LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

QUATORZIÈME ANNÉE

1906

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

LA

PRESSE MÉDICALE

XIVe Année — 1906

CLINIQUE CHIRURGICALE DE LA CHARITÉ

LA STOVAÏNE

Par le Prof. Paul RECLUS

Braün, l'un des chirurgiens allemands qui poursuivent, avec le plus de constance et le plus de succès, l'étude des anesthésiques locaux, vient de publier un grand article où l'on peut relever cette phrase : « Je suis convaincu que Reclus, qui a couvert la stovaïne de son autorité, renoncera à son emploi si ce n'est déjà chose faite. » Je me hâte de répondre à cet appel indirect, et je viens vous dire aujourd'hui ce que plus de deux ans de pratique m'ont appris sur cette substance.

* * *

Le meilleur anesthésique local, d'après Braun, est celui qui satisfait le mieux au cinq conditions que, à sa suite, nous allons passer en revue. — L'anesthésique doit pouvoir se combiner physiologiquement avec l'adrénaline. — Je serai bref sur ce point, car il me paraît sans intérêt que la stovaïne se combine ou non avec l'adrénaline. J'ai toujours protesté contre ces mélanges où tant de chirurgiens se complaisent et dont on a tant multiplié les variétés. J'emploie la stovaïne seule, comme j'employais seule la cocaïne, et je n'ai jamais essayé d'en exalter la puissance analgésique ou d'en atténuer la toxicité par l'addition d'une autre substance, en particulier de l'adrénaline qui, à cause même de son extrême puissance vaso-constrictive, m'inspire une insurmontable méfiance. Mais, malgré mon manque d'expérience sur ce point, je me demande si la critique de Braün est justifiée : l'action vaso-dilatatrice de la stovaïne entrave l'action vaso-constrictive de l'adrénaline, nous dit-il, à ce point que le pouvoir analgésique de la stovaïne est à peine augmenté par l'adrénaline. Aussi renonce-t-il à la combinaison de ces deux produits.

Nous n'y voyons pas d'inconvénient ; mais nous protestons contre l'erreur, si souvent reproduite, de l'action vaso-dilatatrice puissante de la stovaïne. Nous l'avions admise au début, habitué que nous étions d'opérer dans les tissus ischémiés par la cocaïne et nous mettions sur le compte de la stovaïne la rougeur de la peau et l'écoulement sanguin provoqués par le lavage des téguments à l'eau chaude et à la brosse rude. Le professeur Pouchet nous semble dans le vrai lorsqu'il affirme que la stovaïne ne resserre ni ne dilate les vaisseaux : les tissus qu'elle analgésie ne saignent ni plus ni moins que les tissus des individus chloroformés, et nous n'avons jamais eu besoin « d'aides supplémentaires pour étancher le sang », ainsi que quelques détracteurs de la nouvelle substance n'ont pas craint de l'affirmer. S'il nous fallait résumer notre opinion sur ce point, nous dirions : avec la cocaïne moins de sang qu'avec la stovaïne pendant l'opération, mais avec la stovaïne l'écoulement ne dépasse pas celui qu'entraîne la division des tissus normaux non analgésiés.

* * *

Une deuxième condition que doit remplir le « bon anesthésique » est d'être soluble dans l'eau. Cocaïne et stovaïne n'ont rien à se reprocher de ce fait. — Les solutions, ajoutait Braün seront stérilisables. Elles le sont avec la cocaïne comme avec la stovaïne, et je rappelle, non sans plaisir, que la stérilisation « pratique » de la cocaïne a été découverte par un jeune chimiste attaché à notre service d'hôpital, mon ami M. Hérissey. Avant lui, on devait recourir à des filtres souvent infidèles, aux manipulations longues et délicates de la « tyndallisation ». Hérissey a montré que, à l'encontre de la croyance commune, les températures supérieures à 80° ne dédoublaient pas la cocaïne et qu'on pouvait, dans l'autoclave, porter à 115 et même à 120° centigrades les solutions de cocaïne sans en altérer la composition et sans rien lui enlever de sa puissance analgésique. Il en est de même pour la stovaïne et nous n'injectons dans les tissus que des solutions stérilisées à l'autoclave.

* * *

Une troisième condition est que le bon anesthésique ne provoquera pas d'irritation des tissus et se résorbera sans laisser de trace. — Or, d'après Braün, la stovaïne ne saurait y satisfaire : en injections endermiques et hypodermiques, elle aurait comme conséquence une forte irritation de la peau et du tissu cellulaire dont elle altérerait la structure ; c'est ainsi que la solution à 5 et 10 pour 100 aurait déterminé la gangrène. Comme je ne me suis jamais servi de ces solutions follement et inutilement élevées, je ne puis contredire une telle affirmation, mais j'affirme qu'avec les solutions ordinaires, à 1 et à 1/2 pour 100, que j'emploie depuis plus de deux ans et qui procurent une analgésie suffisante, je n'ai jamais observé de gangrène ; jamais le plus léger liséré de sphacèle n'a apparu sur le bord de mes incisions. J'en ai bien eu de la gangrène, mais à l'époque déjà lointaine où je voulus, à la suite de Lucas-Championnière, expérimenter le gaïacol. Braün peut se rassurer : cette complication redoutable qui compromettrait les réunions immédiates n'est pas à craindre, et les solutions ordinaires de stovaïne n'ont jamais provoqué la gangrène — ni même un tant soit peu altéré les tissus.

Non, mais ce que nous pouvons concéder à Braün, c'est que les solutions à 1 et à 1/2 pour 100, les seules qui soient ou aient été en usage dans mon service, éveillent parfois, en injection intra- ou sous-dermique, une légère sensibilité, un peu de cuisson. Or la cocaïne n'en provoque pas ; il y aurait là une petite infériorité que j'ai signalée depuis longtemps. Du reste, il est facile de la supprimer en poussant lentement le piston de la seringue. Encore ajouterai-je que la légère douleur des injections rapides n'est perçue que par un petit nombre de malades.

* * *

L'imprégnation rapide des muqueuses est encore une des propriétés que Braün réclame du bon anesthésique, — et d'après lui la stovaïne ne la possède guère. Il ne comprendrait pas que les laryngologistes et les rhinologistes puissent être satisfait d'une substance aussi hyperémiante et qui, en solutions concentrées, est si gravement irritante. Je manque de compétence pour m'immiscer dans ce débat, et, en fait de muqueuses, je n'aborde guère que celles du gland, du prépuce et de l'urètre, celle de la région anale, celle de la langue, des lèvres et des joues. Je n'ai recours qu'à la solution habituelle à 1/2 p. 100 et j'affirme m'en trouver très bien. Je pratique la circoncision, la dilatation anale et l'ablation des hémorroïdes, l'extirpation des cancroïdes de la muqueuse buccale avec la stovaïne, comme je le faisais naguère avec la cocaïne, et, si j'ai quelques légères réserves à faire, elles trouvent place dans la discussion de la cinquième condition, incontestablement la plus importante, puisqu'elle a trait au rapport qui existe entre le pouvoir anesthésique et la toxicité des deux substances en litige.

* * *

La cocaïne à dose et à solution égales est-elle plus anesthésique que la stovaïne? Je crois la chose incontestable bien que difficile à prouver par l'expérimentation. Que de fois, pour extirper une veine variqueuse, par exemple, j'ai anesthésié la future ligne d'incision, moitié avec la stovaïne, moitié avec la cocaïne, et les résultats n'ont pas été toujours concordants! Tantôt le patient accusait une certaine sensibilité soit dans la moitié cocaïnisée, soit et plus souvent, dans la moitié stovaïnisée; tantôt il ne trouvait aucune différence; mais, somme toute, d'une pratique déjà longue, je crois pouvoir conclure que l'analgésie par la stovaïne est moins massive, moins franche que celle produite

par la cocaïne. Elle est aussi un peu plus lente à venir et plus rapide à disparaître. L'imbibition des tissus est plus lente et, lorsque la peau n'a pas nettement blanchi sous l'injection, quatre ou cinq minutes d'attente ne sont pas de trop. Puis, lorsque l'intervention est terminée, il est presque de règle, après l'emploi de la stovaïne, que l'opéré sente quelques-unes des piqûres de l'aiguille qui rapproche les lèvres de la plaie, tandis qu'avec la cocaïne cette minuscule douleur est rarement perçue.

Donc sur ce point, évidemment capital, une légère supériorité demeure à la cocaïne, et il suffirait à faire pencher la balance en sa faveur si la question de toxicité n'intervenait aussitôt. Or, il est incontestable que la stovaïne est moins toxique; elle l'est deux à trois fois moins que la cocaïne, et les expérimentateurs prétendent qu'on peut, chez les animaux, doubler ou tripler les doses de la cocaïne avant d'atteindre, avec la stovaïne, les doses dangereuses. Pour l'homme, nous ne saurions le dire, puisque la plus élémentaire prudence s'oppose à ce que nous voisinions avec les quantités toxiques. L'étude critique des observations où des accidents mortels ont accompagné l'emploi de la cocaïne m'ont fait fixer à 20 centigrammes, en solution à 1 ou 1/2 pour 100, la dose que l'on ne doit pas dépasser. Nous aurions donc, semble-t-il, une marge énorme avec la stovaïne et nous pourrions porter à 40 et même à 60 centigrammes la dose totale de stovaïne en solution à 1/2 pour 100.

Telle est la théorie, mais la pratique est différente et, dans mes huit mille interventions à la cocaïne je n'ai peut-être pas atteint dix fois la dose de 20 centigrammes et pas cinquante fois la dose de 18. La plupart de mes opérations n'exigeait que de 10 à 15 centigrammes. Et il arrivait, avec ces faibles quantités, d'observer enfin de la pâleur de la face et un peu d'excitation cérébrale, troubles sans importance, absolument négligeables, mais qui cependant trahissent une légère intoxication. Donc si nous considérons, non la dose maximum de 20 centigrammes, mais la dose ordinaire de 10 à 15 centigrammes, nous arrivons, en doublant la dose, à 20 et 30 centigrammes de stovaïne pour rester dans les limites de la sécurité absolue. Et de fait c'est ce que nous faisons : les doses de 18, de 20, de 25 centigrammes de stovaïne ont été très souvent employées par nous, deux ou trois fois nous sommes allés jusqu'à 28, jamais jusqu'à 30; non pas que quelque alerte nous ait averti de ne pas dépasser cette dose, mais parce que les opérations du domaine de l'analgésie localisée sont exceptionnelles qui nécessitent une telle quantité d'analgésique.

* * *

Nos opérations à la stovaïne sont de mille environ et ce chiffre est suffisant pour nous permettre une opinion sur la valeur comparée de la cocaïne et de la stovaïne. Eh bien! l'anesthésie avec la cocaïne est plus égale, plus sûre, plus massive, elle est plus rapide, elle dure plus, mais elle donne moins de sécurité; on a quelquefois, avec les doses habituelles de cocaïne, quelque pâleur de la face, un peu d'excitation cérébrale qu'on n'a pas avec la stovaïne, et là est le point capital : la tranquillité que l'on éprouve, la certitude de n'avoir pas à redouter d'accident fait passer sur ces petits ennuis d'une sensibilité non absolument éteinte ou qui, vers la fin de l'opération, semble sur le point de se réveiller. Je n'ai jamais eu d'accident grave avec la cocaïne; à plus forte raison n'en ai-je jamais eu avec la stovaïne; mais avec la première j'ai observé assez souvent de la pâleur de la face; avec la stovaïne, cette pâleur est exceptionnelle. Théoriquement même, elle ne devrait jamais se rencontrer, puisque la stovaïne est indifférente si elle n'est pas vaso-dilatatrice, au contraire de la cocaïne qui est vaso-constrictive. Oui, mais la vaso-constriction qui amène la pâleur de la face est due, non seulement à l'action de l'analgésique, mais aussi à l'émotion de l'intervention chirurgicale. La stovaïne supprime l'une de ces vaso-constrictions, mais pas l'autre — et voilà pourquoi, tout en admettant que la position couchée n'est pas aussi indispensable dans l'analgésie stovaïnique que dans l'insensibilisation par la cocaïne, je n'en persiste pas moins à prescrire le décubitus horizontal, qui s'offre à la syncope, conséquence de l'anémie cérébrale.

* * *

La technique de l'analgésie est la même avec les deux substances, et je ne reviendrai donc sur aucune des règles que j'ai tracées minutieusement ailleurs. Je me contenterai de dire que l'on peut hardiment atteindre les doses énormes de 20 à 30 centigrammes d'analgésique, ce qui en solution à 1/2 p. 100 donne 40 à 60 centimètres cubes de liquide; aussi a-t-on de quoi couvrir un champ opératoire énorme. Je ne vous conseille pas, pour cela, de vous lancer dans des interventions trop étendues. Profitez plutôt de vos réserves pour être moins avare dans la distribution de l'anesthésique. Ménagez-le moins, ayez la main plus large qu'avec la cocaïne plus toxique : vous arriverez ainsi à compenser par plus de substance analgésique le moins de puissance analgésique de la stovaïne.

* * *

Vous le voyez, Messieurs, Braün se trompe lorsqu'il me soupçonne d'avoir abandonné la stovaïne : je continue à y recourir exclusivement et j'ai délaissé pour elle la cocaïne, cette substance d'ailleurs précieuse qui nous a donné si longtemps de si magnifiques succès.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

LA SCOLIOSE INFANTILE

Par **P. DESFOSSES**

A lire les livres consacrés soit à l'hygiène soit à la chirurgie de l'enfant et de l'adolescent, le praticien doit se faire bien difficilement une idée nette sur la scoliose.

La lecture des livres de certains hygiénistes, lui persuaderait volontiers que la question de la scoliose est fort bien éclairée sous toutes ses faces, que c'est une affection de l'adolescence parfaitement connue, résultant de mauvaises attitudes scolaires, facile à prévenir par l'usage de tel système de pupitres et de bancs, facile à guérir par une gymnastique orthopédique appropriée.

Si fermant le Traité d'hygiène, le praticien ouvre les Traités de chirurgie orthopédique; il verra que le problème de la scoliose est loin d'être simple et il s'effraiera devant les mille procédés utilisés pour redresser les scoliotiques : Corsets de plâtre, de feutre, de cuir, de bois, de celluloïd, de treillis, d'étoffes; tractions, extensions, refoulement; gymnastique d'appareils, gymnastique de résistance, exercices libres, mouvements passifs, massage, les moyens les plus variés et les plus énergiques ont été employés; en désespoir de cause dans les cas graves avec gibbosité costale complètement irréductible, on a été jusqu'à prendre le bistouri et la cisaille pour réséquer les côtes rebelles. Néanmoins à la lecture de cette thérapeutique variée, il ne trouvera publié nulle part d'exemple de scoliose grave véritablement guérie, soit par le port d'un corset, soit par la gymnastique orthopédique, fût-elle suédoise.



Figure 1. — Gall. G..., douze ans. Scoliose dorsale à convexité gauche Cette déformation date des premiers mois de la vie.

* * *

A mon sens, une des causes principales de l'échec des traitements tient à ce qu'ils sont commencé trop tard, alors que les lésions vertébrales et costales sont déjà constituées.

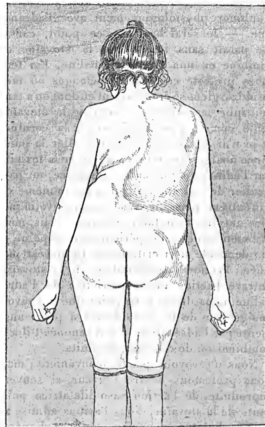


Figure 2. — Sch. M..., quarante-trois ans. Scoliose dorsale droite. Gibbosité costale très prononcée, affaissement du côté gauche. La déformation a été constatée quand cette malade avait neuf mois.

On ne sait pas assez que la scoliose débute souvent dans l'enfance.

Les statistiques, qui montrent que l'âge scolaire de dix à quatorze ans fournit le plus grand nombre de scoliotiques, auraient de la

valeur si elles nous renseignaient sur l'état de la colonne vertébrale avant cet âge; on ne peut affirmer qu'un enfant s'est dévié pendant la période scolaire, que si on a constaté qu'avant cette époque il était parfaitement droit; c'est cette constatation nécessaire qu'ont négligé de faire les statisticiens à gros chiffres.

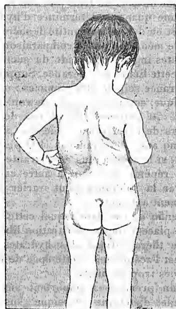


Figure 3. — Sil. A..., quatre ans. Scoliose dorsale à convexité gauche constatée à un an et demi.

Il est incontestable que nombre de scolioses débutent dans la première enfance.

Comme le fait remarquer le professeur Kirmisson, l'âge auquel les scoliotiques nous sont présentés ne correspond pas toujours à celui auquel la maladie a fait son apparition.

Il est curieux de voir à quel point des difformités énormes passent longtemps inaperçues des parents, et il faut bien le dire des médecins. On n'examine pas suffisamment le dos des enfants, et le premier diagnostic de scoliose est plus souvent fait par la corsetière ou la couturière que par le médecin.

Ayant été à même de voir un très grand nombre de scolioses, soit autrefois dans le service de mon maître, M. Brun, aux Enfants-Malades, soit depuis quelques années à ma consultation de dispensaire, j'ai été frappé de ce fait que les scolioses les plus graves que j'ai vues dataient de la toute première enfance, remontaient souvent à la première année.

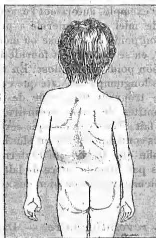


Figure 6. — Enfant de quatre ans. Scoliose dorsale à convexité gauche.

* * *

Jetons les yeux, par exemple, sur la fillette G... (V. fig. 1), nous constatons une scoliose à grande courbure, portant sur presque toute la région dorsale et s'accompagnant d'une difformité costale extrêmement prononcée. Le côté droit du thorax semble atrophié, les côtes y sont aplaties, fuyantes; du côté gauche, au contraire, les côtes forment une courbe très prononcée et leur ensemble constitue un long talus, parallèle à la colonne vertébrale. La mère de cette fillette s'aperçut de la déformation quand l'enfant avait *huit mois*, et c'est à l'âge de deux ans que la fillette commença sa longue série de corsets orthopédiques. Sur ce malheureux corps amaigri et partiellement atrophié se sont succédés corsets à tuteurs latéraux en béquille, corsets en bois de sycomore, corsets en plâtre, corsets à lame d'acier, etc. Le résultat thérapeutique n'est vraiment pas brillant, mais du moins on n'observe pas cette inflexion de la colonne vertébrale qu'on voit chez la malade Seh. (fig. 2) où les côtes gauches viennent en contact de la crête iliaque.

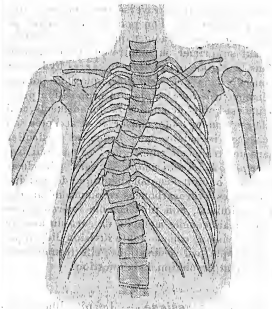


Figure 4. — Sil. A..., quatre ans. Scoliose dorsale à convexité gauche. Radiographie du tronc (schéma).

Chez cette malade actuellement âgée de quarante-trois ans, le diagnostic de scoliose fut posé quand l'enfant avait *neuf mois*, et Verneuil avait confirmé le diagnostic lorsque l'enfant avait trois ans. La difformité est actuellement énorme, la cypho-scoliose est tellement prononcée que la malade se fatigue rapidement par la station debout.

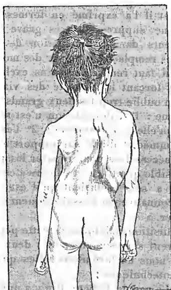


Figure 7. — Garçon de quatre ans. Scoliose dorsale à convexité droite (Lüning et Schulthess).

Sur l'enfant Sil. A..., qui présente une scoliose à convexité gauche, les parents ont remarqué la déformation quand l'enfant avait *un an et demi*. Cette déformation, au dire de la mère, était déjà très visible. L'enfant a porté, depuis l'âge de deux ans, un corset orthopédique à tuteurs latéraux. Elle a actuellement quatre ans et la déformation rachidienne est bien manifeste (V. fig. 3 et 4).

Jetant les yeux sur toutes les figures ci-jointes qui représentent des scolioses infantiles chez des sujets d'âge différent, on peut facilement noter les caractères principaux de la scoliose infantile et suivre sa marche progressive. La scoliose infantile, intéresse principalement la région dorsale; elle se manifeste par une courbure à grand rayon; elle se caractérise par une torsion accentuée des vertèbres et par une bosse costale, plus prononcée souvent que la déviation latérale du rachis; cette saillie des côtes d'un côté contraste violemment avec l'affaissement du côté opposé; la scoliose infantile peut aboutir à des déformations énormes, c'est une scoliose grave. Il serait facile de multiplier les exemples; ils me paraissent suffisants pour attirer l'attention du praticien.



Figure 5. — Enfant de un an et demi. Scoliose dorsale à convexité gauche (Lüning et Schulthess).

On ne saurait trop engager les médecins et les mères de famille à examiner fréquemment le dos des enfants et, en cas de doute sur la rectitude du rachis, à faire pratiquer une radiographie de la colonne vertébrale. De ce diagnostic précoce, l'enfant retirera certainement les plus grands avantages.



Figure 8. — Bau. C..., treize ans et demi. Scoliose à convexité droite constatée à l'âge de un an et demi.

A mon sens, il faut traiter la scoliose infantile à son début, comme on traite un mal de Pott par une immobilisation bien surveillée et continuée pendant une période de un à deux ans.

Dans la classe des scolioses infantiles, n'oublions pas de mentionner la seule variété de scoliose dont la pathogénie soit élucidée, la scoliose due à la paralysie infantile, qui débute dans la première enfance et dont Duchenne, de Boulogne (*Electrisation localisée*, 1855), Messner (*Centralblatt für Chirurgie*, 1892), Kirmisson (*Revue d'orthopédie*, 1893 et in *Les difformités acquises du système locomoteur*, 1902) ont rapporté plusieurs observations.

Au mémoire du professeur Kirmisson est empruntée la figure 9. Elle a trait à un garçon de dix ans qui, à l'âge de *deux ans*, avait été frappé de paralysie infantile à forme hémiplégique ayant envahi le côté droit. Le membre inférieur avait repris sa force, mais le membre supérieur droit était resté en partie paralysé. Au moment où M. Kirmisson examina pour la première fois cet enfant, les muscles du bras et du moignon de l'épaule étaient le siège d'une atrophie considérable, surtout manifeste au niveau du deltoïde et



Figure 9. — Scoliose due à la paralysie infantile survenue à l'âge de deux ans (*Revue d'orthopédie*, 1893) (cliché obligeamment prêté par M. le professeur Kirmisson).

des fosses sus et sous-épineuses, l'enfant était dans l'impossibité d'élever les bras jusqu'à l'horizontale, en raison d'une paralysie complète du deltoïde. Or, chez cet enfant, il s'était développé peu à peu une scoliose extrêmement prononcée dont la convexité était tournée à gauche. L'angle postérieur des côtes gauches, formait à partir de la cinquième vertèbre dorsale une voussure exagérée, une gibbosité qui contrastait avec l'affaissement du côté opposé.

Dans la plupart des cas l'étiologie et la pathogénie de la scoliose infantile est moins facile à élucider, mais les caractères de cette affection sont bien tranchés.

MÉDECINE PRATIQUE

LES HYDRATES DE CARBONE CHEZ LES DIABÉTIQUES

La question des hydrates de carbone est le point central du régime des diabétiques. Elle a singulièrement évolué depuis Bouchardat. On peut dire qu'elle a traversé trois phases : dans une première que l'on pourrait dénommer *période classique*, on admet que chez le diabétique il faut supprimer ou réduire au strict minimum dans le régime toutes les substances hydro-carbonées; dans une deuxième, que l'on pourrait dénommer *période critique*, la proposition précédente est l'objet de nombreux amendements, mais elle est, somme toute, conservée et acceptée sous bénéfice d'inventaire dans chaque cas particulier; dans une troisième enfin, que l'on pourrait baptiser *période révolutionnaire* — c'est la période actuelle — on voit l'emploi diététique de certaines substances hydrocarbonées recommandé au nom de la clinique, non plus comme tolérance possible, mais comme méthode de cure du diabète.

La division, comme toute division didactique, est quelque peu schématique; elle résume assez fidèlement l'évolution de la question.

***

Période classique. — Le plus illustre représentant en France de la *période classique* a été Bouchardat. La base de son régime est la suppression ou la restriction considérable des matières sucrées et amylacées. Ses détails en sont trop familiers à tous les médecins pour que nous insistions. Il est à l'heure actuelle encore accepté comme type schématique de la diététique diabétique.

Cette proposition classique a été traduite en clinique avec une outrancière rigueur par la diète carnée et adipeuse de Cantani qui consiste à faire prendre aux malades à tous les repas des viandes et des graisses à l'exclusion de tout autre aliment. Les dangers en sont réels, il est à peu près universellement abandonné.

***

Période critique. — La période critique a commencé avec Bouchardat lui-même, trop excellent clinicien pour méconnaître : 1° les inconvénients, les dangers du régime albumino-graisseux strict; 2° la tolérance remarquable de certains diabétiques à l'endroit des hydrates de carbone; et il l'a exprimé en termes formels : « C'est une suppression très grave que celle des féculents dans l'alimentation de l'homme; nous ne les remplaçons que par des moyens artificiels qu'il faut rendre le moins exclusifs possible. En forçant la quantité des viandes saignantes on oublie trop les deux grands principes de l'hygiène : 1° l'alimentation n'est réparatrice que lorsqu'elle est complète ; 2° l'excès d'un principe immédiat alibile par rapport aux autres qui sont nécessaires pour réparer les pertes est plutôt nuisible qu'utile » et ailleurs « chaque glycosurique a son coefficient qu'il est indispensable de connaître par l'essai fréquent des urines et de régler. »

Les acquisitions cliniques de cette période critique peuvent se résumer en ces deux propositions que nous ne formulons telles qu'à seules fins mnémotechniques :

1° Il n'y a pas de diabète, il n'y a que des diabétiques;

2° Il n'y a pas de sucre, il n'y a que des sucres.

1° Il n'y a pas de diabète, il n'y a que des diabétiques.

C'est ce qu'exprimait Bouchardat quand il parlait de l'« équation personnelle d'utilisation du sucre », c'est ce qu'expriment les auteurs contemporains de façon plus concise, mais peut-être moins complète en parlant d'un pouvoir, d'une énergie glycolitique variable. Chaque diabétique, en effet, possède, à l'endroit des hydrates de carbone une tolérance qui lui est propre et qui est très variable d'un individu à l'autre. Evaluer cette limite de la tolérance de l'organisme considéré à l'endroit des hydrates de carbone est une nécessité non seulement thérapeutique, mais pronostique; on y arrivera approximativement d'une façon relativement simple en instituant pendant une période de deux ou trois jours un régime renfermant une quantité déterminée d'hydrates de carbone et en dosant la quantité de sucre éliminée pendant le même temps : la comparaison du poids des hydrates ingérés au poids du sucre éliminé donnera cette limite de tolérance. Supposons que cette tolérance soit de 100 grammes : on pourra, en diététique, accepter la règle de von Norden et permettre 70 grammes d'hydrates de carbone (deux tiers de la tolérance) si le sujet a moins de trente-cinq ans, 100 grammes (100 p. 100 de la tolérance) si le sujet a plus de quarante-cinq ans. Il faudra répéter de temps à autre cette expérience, car la tolérance peut varier beaucoup d'un moment à un autre.

Il est enfin un cas dans lequel cette tolérance doit faire place à une administration libérale systématique thérapeutique des hydrates de carbone : c'est l'acétonémie, cette épée de Damoclès des régimes trop exclusifs.

Voilà un premier et important amendement à la règle diététique classique sus-énoncée.

2° Il n'y a pas de sucre, il n'y a que des sucres.

Par cette proposition d'apparence énigmatique qui n'a d'autre valeur que celle d'un schéma mnémotechnique, nous voulons rappeler cette vérité chimique et clinique que les différentes matières sucrées et amylacées sont très inégalement nuisibles aux diabétiques, qu'elles sont en particulier très inégalement glycosuriques, que certaines d'entre elles les pentoses, la lévulose, par exemple, ne passent pas sensiblement dans les urines, que certaines substances amylacées, inuline ou inosite, sont impropres à se changer en glucose et partant inoffensives.

Ce deuxième et non moins important amendement n'avait pas non plus échappé à la sagacité de Bouchardat qui autorisait le topinambour qui ne contient que de l'inuline tranformable en lévulose. La même tolérance doit s'étendre et pour des raisons identiques aux artichauts, aux crosnes, aux salsifis, aux scorsonères, aux haricots verts, aux salades, aux poireaux et à la plupart des champignons.

En vertu du même principe, certains auteurs, Lépine, par exemple, autorisent l'usage de petites quantités de miel qui renferme à peu près la moitié de son poids de lévulose ou même de saccharose qui, en se dédoublant fournit de même la moitié de son poids de lévulose. En fait, Piorry avait depuis longtemps constaté que certains diabétiques se trouvent très bien de l'usage de petites quantités de sucre ordinaire. Lépine a confirmé le fait. Nous verrons que certains expérimentateurs contemporains vont plus loin encore. On sait enfin que le lait qui renferme environ 40 grammes par litre de sucre de lait ou lactose est admirablement toléré en bien des cas.

***

Période révolutionnaire. — Dans la période actuelle, période que nous avons qualifiée de *révolutionnaire*, certains hydrates de carbone, amylacés ou sucres sont non plus *tolérés* chez certains diabétiques, mais *ordonnés* comme moyens antidiabétiques.

La *question des pommes de terre* a été rénovée par le professeur Mossé, de Toulouse. Dans la période critique la plupart des thérapeutes (Bouchardat, G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Bouchard, Lépine, Lancereaux, Lecorché, A. Robin, etc.) étaient arrivés à autoriser, à « tolérer » sous bénéfice d'inventaire de petites quantités (100 à 300 grammes) de pommes de terre en guise de

pain. Le professeur Mossé, après nombreuses expériences cliniques, émet les propositions révolutionnaires suivantes :

« Dans les diabètes, la pomme de terre est non seulement un aliment permis, mais bien un aliment utile, susceptible d'être avantageusement substitué au pain dans des proportions suffisantes pour maintenir l'équivalence de la ration alimentaire, c'est-à-dire deux et demi à trois de parmentières pesées à l'état cru pour un de pain.

« Cette substitution a été fort bien supportée. La dose quotidienne de pommes de terre s'est élevée d'ordinaire environ à 1 kilogramme, 1 kilogr. 500 par jour.

« Ce changement de régime a été suivi d'une diminution rapide presque immédiate de la soif, de la glycosurie et d'une amélioration du syndrome urologique coïncidant avec un mieux-être général.

« Ces modifications favorables ont été constatées aussi bien dans les diabètes des arthritiques, de forme légère, moyenne, sérieuse, que dans les diabètes maigres à forme grave et dans un cas de diabète nerveux ou de forme indéterminée. »

Mossé explique ces effets curatifs remarquables de la « cure parmentière » par la richesse de ce tubercule en sels alcalins qui ferait de la « cure de pomme de terre » une véritable « cure alcaline ».

La question a soulevé d'ardentes controverses; elle n'est pas définitivement jugée; elle n'en est pas moins fort suggestive et fort intéressante.

Presque en même temps, von Noorden, dont la compétence en matière de diabète est indiscutable, préconisait chez les diabétiques *l'emploi systématique de la farine d'avoine* et démontrait que l'ingestion de quantités relativement élevées de farine d'avoine, sous forme de bouillie, de purée ou de galettes, non seulement n'augmente pas la glycosurie, mais souvent même la diminue.

Le fait a été vérifié par maints cliniciens, Orlowski, Moor et Luthje, entre autres.

On a expliqué cette action de différentes manières : pour les uns, les bouillies d'avoine riches en hydrates de carbone modifieraient favorablement les fermentations intestinales (cette hypothèse semble controuvée par les expériences de Lopetz); pour les autres, la farine d'avoine renfermerait un ferment amylolytique spécial, mais la preuve n'en est pas faite; pour les derniers enfin (Lopetz, Luthje), les résultats de la cure d'avoine de Von Noorden seraient plus apparents que réels : la plus grande partie de la dite farine étant éliminée par les garde-robes sans avoir été digérée et absorbée, ils se basent sur ce fait que l'examen bactériologique quantitatif des fèces pratiqué suivant la méthode de Strassburger montre une élévation considérable des bactéries pendant la cure d'avoine.

La suggestion n'en est pas moins à retenir.

Enfin le *sucre ordinaire, la saccharose, le glucose* même seraient, d'après des travaux tout récents, parfaitement indiqués en certains cas. Nous avons déjà rappelé plus haut que l'expérience clinique indiquait parfois une tolérance remarquable de certains diabétiques à l'endroit du sucre.

Dans un cas de diabète grave avec forte acétonurie, Arnheim fit l'observation suivante (*Ztschr. f. phys. u. diät. Ther.*, Bd 8, H. 2) : il administra plusieurs fois à son patient par la voie rectale une solution de dextrose à 30 pour 100. La solution fut bien absorbée et Arnheim constata que l'excrétion de sucre n'était en rien modifiée, mais qu'en revanche l'acétone et l'acide acétique disparaissaient de l'urine. Orlowski (*Ztschr. f. phys. u. diät. Ther.* Bd 8, H. 9), à la clinique de von Noorden, constata de même que l'administration rectale d'une solution de dextrose ne modifiait en rien l'excrétion de glycose, quoique 50 pour 100 de la solution fût absorbée, mais il ne nota aucune action sur l'acétonurie. Bingel fit la même constatation.

Defale enfin aurait remarqué que certains diabétiques voient leur glycosurie diminuer sous l'influence du sucre alimentaire à condition toutefois que le sucre, administré à la dose de 35 à 100 grammes par jour sous forme d'eau sucrée ou de café sucré soit absorbé par doses fractionnées, en dehors de l'alimentation et avant d'accomplir un travail physique; dans 95 pour 100 des cas, il aurait constaté un relèvement des forces et un abaissement du taux du glucose.

Mentionnons, pour finir, l'action antidiabétique extrêmement remarquable du *glycogène* ou amidon animal à très petites doses — 2 grammes au maximum — si nettement mise en évidence par Laumonier (Soc. de thérapeutique, 23 déc. 1903). Il semble ici que le glycogène agisse comme un excitant de la cellule hépatique, soit qu'il modère, soit qu'il augmente son activité; mais ce qui est certain, c'est que, dans les cas publiés, l'amélioration a été rapide et manifeste et que tous les grands symptômes ont été nettement amendés.

N'avions-nous pas raison de qualifier cette phase diététique de révolutionnaire?

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. — M. Blum a publié dernièrement[1] une observation fort curieuse ayant trait à une question dont on s'occupe beaucoup en ce moment : la valeur diagnostique du sommeil dans les tumeurs de l'encéphale.

Il s'agit d'une femme de quarante-six ans qui, après avoir présenté pendant six semaines des maux de tête localisés à la région frontale, fut prise d'un accès de somnolence suivi d'une hémiplégie droite. Celle-ci disparut presque complètement au bout de quarante-huit heures. Mais à ce moment la malade retomba dans son état de somnolence et fut amenée, quelques jours plus tard, à l'hôpital dans le service du professeur Ewald (de Berlin) avec le diagnostic de sommeil hystérique, fait par le médecin traitant.

Ce diagnostic paraissait assez plausible et allait probablement être accepté, quand l'examen ophtalmoscopique révéla l'existence d'une stase papillaire. Cette constatation fit se rallier à l'idée d'une tumeur cérébrale, diagnostic qui avait l'avantage d'expliquer aussi bien l'hémiplégie transitoire que l'état continuel de somnolence que présentait la malade. L'autopsie faite un mois plus tard permit du reste de constater la présence d'un carcinome métastatique dans la substance corticale de la circonvolution centrale gauche. La tumeur primitive, qui occupait le poumon droit, ne s'était révélée pendant la vie par aucun signe clinique.

Ce cas est loin d'être unique et, dans sa thèse de doctorat qui est le travail le plus récent sur cette question, M. Hervouët[2] en cite plusieurs autres dans lesquels l'état de sommeil ou de somnolence rendait particulièrement difficile le diagnostic de tumeur cérébrale.

C'est ainsi que dans un cas publié par Soca, une jeune fille de dix-huit ans perd subitement connaissance au sortir d'un bain froid et est prise d'un sommeil qui dure sept mois, sommeil en apparence naturel, dont on la fait sortir de temps en temps pour la faire manger, pour lui causer. Il n'y a aucun signe de localisation cérébrale, et cependant, lorsque la malade meurt au bout de huit mois de tuberculose pulmonaire, on trouve un sarcome du volume d'une mandarine occupant la base du cerveau.

Dans une autre observation très intéressante, publiée par le prof. Raymond, une jeune fille de vingt et un ans est prise tout à coup d'un sommeil incoercible, qui nécessite son transport à l'Hôtel-Dieu, où l'on fait le diagnostic de sommeil hystérique. Elle se réveille au bout de trois jours, puis, cinq mois plus tard, prise d'un nouvel accès de sommeil, elle est amenée à la Salpêtrière où l'on constata l'existence des signes de localisation cérébrale. La malade meurt quelque temps après et, à son autopsie, on trouve un sarcome conjonctif occupant le côté gauche de la protubérance annulaire.

Citons enfin, à titre d'exemple typique, l'histoire rapportée par Mensing et concernant une femme d'une quarantaine d'années prise d'un accès de sommeil au moment où elle était à table, en train de manger et de causer. Elle dort ainsi pendant quatre ans et meurt dans le coma après après avoir présenté de la cécité progressive. A son autopsie, on trouva une tumeur de la région hypophysaire grosse comme une pomme.

Ces quelques observations, prises un peu au hasard, légitiment les tentatives faites par quelques neurologistes pour préciser la valeur clinique du symptôme sommeil dans le diagnostic de tumeurs cérébrales. Malheureusement, jusqu'à présent du moins, ces tentatives n'ont pas encore abouti à un résultat appréciable.

C'est ainsi que l'étude critique des observations a montré que si, dans les tumeurs cérébrales, il est des cas où le sommeil est un symptôme précoce, sinon initial, il en est d'autres où il n'apparaît pas du tout ou n'apparaît que tardivement, au moment où le diagnostic de tumeur cérébrale est fait depuis longtemps. Ensuite, le sommeil varie encore dans ses caractères chez les divers malades. Chez quelques-uns, il a toutes les apparences du sommeil naturel : les malades s'éveillent facilement, se frottent les yeux et retrouvent rapidement leur connaissance. D'autres restent plongés dans un véritable état de torpeur dont on ne peut les tirer qu'en les secouant énergiquement, et d'autres encore ne peuvent être même momentanément réveillés de leur sommeil qui se rapproche alors du coma.

Il n'est donc pas étonnant que Soca, qui a dépouillé neuf cents observations de ce genre, soit arrivé à une conclusion plutôt négative, à savoir que, dans les tumeurs cérébrales, le sommeil, symptôme inconstant et infidèle, est incapable de nous renseigner ni sur le siège ni sur la nature de la tumeur. Cependant M. Hervouët estime que le symptôme sommeil peut dans une certaine mesure aider au diagnostic, si l'on prend en considération sa fréquence dans les sarcomes.

* * *

Si l'étude du sommeil, tel qu'il se manifeste dans les tumeurs cérébrales, n'a pas encore permis de préciser sa valeur diagnostique, on peut en dire autant des recherches concernant la pathogénie de ce symptôme.

On a tout d'abord incriminé, avec Adamkiewitz, la compression directe du cerveau par la tumeur. Mais Duret (de Lille) ayant montré que, pour réaliser une telle compression, la tumeur devrait avoir une capacité d'environ 60 à 100 centimètres cubes, on admit que la compression avait lieu par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien qui, en comprimant les capillaires du cerveau, causerait une anémie de l'écorce.

Mais, comme l'augmentation de la pression intra-cranienne n'explique pas tous les cas, on s'est demandé s'il n'y avait pas lieu de faire intervenir une sorte d'intoxication locale par des toxines cellulaires, par les produits de désassimilation de la tumeur.

M. Hervouët cite notamment les recherches de Faure et Ballet d'après lesquelles, chez les urémiques, les hépatiques, les tuberculeux, les cancéreux, on trouverait, en cas de troubles mentaux, des lésions cellulaires corticales très analogues à celles qui existent chez les malades atteints

1. L. BLUM. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1905, n° 43, p. 1367.

2. JEAN HERVOUET. — « Le sommeil dans les tumeurs cérébrales ». Paris, 1905.

de tumeurs encéphaliques, lésions qui apparaîtraient même dans les parties de l'écorce soustraites à l'action directe du néoplasme. Si l'on songe que dans l'urémie, le cancer, le diabète, etc., il peut se produire un état comateux en rapport avec l'intoxication, il est permis de se demander si le sommeil, état analogue dans les tumeurs encéphaliques, n'est pas déterminé par les toxines du néoplasme.

Disons enfin qu'en s'appuyant sur l'existence du sommeil dans la polioencéphalite supérieure, plusieurs auteurs, comme Gayet et Wernicke ont admis l'existence d'un centre du sommeil dans la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et le plancher du troisième ventricule. La compression de cette région par le néoplasme serait alors pour eux une cause de sommeil dans certains cas de tumeurs cérébrales.

* * *

On voit que la question du sommeil dans les tumeurs est encore à l'étude et que les recherches faites jusqu'à présent ont seulement marqué les points sur lesquels devront porter les études ultérieures.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Décembre 1905.

Cystoscopie à vision directe. — A propos du procès-verbal, *MM. Luys et Cathelin* continuent leur discussion sur la cystoscopie à vision directe.

M. Luys revendique la priorité pour sa méthode et montre ce qui constitue, selon lui, les caractères distinctifs et originaux de son cystoscope. Il fait ensuite la critique des cystoscopes à vision directe, à conduire fixe qu'il considère comme difficiles à manœuvrer dans la vessie et pénibles à supporter par les malades.

M. Cathelin répond qu'il n'a pas l'intention d'établir un parallèle entre deux appareils, mais qu'il tient simplement à revendiquer la priorité en faveur de l'appareil de Veersmaecker (d'Anvers). Il cite à l'appui de son assertion les phrases du mémoire du chirurgien belge ainsi que d'autres auteurs relatives au modèle présenté par M. Veermaecker en 1897, à la Société belge de chirurgie.

Résultat éloigné excellent d'une résection de la tête humérale pour ankylose complète de l'épaule. — *M. Péraire* présente une malade à laquelle il a pratiqué, il y a près de trois ans, la résection de la tête humérale droite pour une *ankylose complète* de l'articulation de l'épaule.

Cette malade, dont l'état général était détestable, a guéri complètement. Presque tous les mouvements sont conservés et les muscles sont aussi fermes et vigoureux d'un côté que de l'autre.

Elle fait mouvoir facilement une haltère d'un kilo et demi.

L'auteur insiste sur la technique opératoire employée : *incision verticale* des téguments et de la capsule articulaire et *suture horizontale* des fragments de la capsule et des téguments.

De cette façon, l'humérus a été maintenu rapproché de la cavité glénoïde et cette ascension de l'os a servi d'appoint au bon fonctionnement ultérieur du membre.

Celui-ci n'a jamais été immobilisé et la malade a pu travailler quelques jours après son opération.

C'est un bel exemple du traitement conservateur appliqué à la tuberculose articulaire.

Action des ferments pancréatique et duodénal sur la glycosurie. — *M. Pochon.* Dans deux cas de diabète arthritique ancien, chez des malades dont la dose de sucre était à peu près stationnaire, malgré tous les traitements employés, M. Pochon a employé la médication par les ferments pancréatico-duodénaux (enkinase et pancréato-kinase). Le sucre a diminué brusquement dans des proportions considérables (de 50 grammes à 3 grammes, et de 70 à 4 gr. 50) par litre.

Des observations de l'auteur, il résulte : que le suc pancréatique a une action certaine sur la glycosurie, et que c'est à la trypsine que revient le rôle principal, sinon exclusif. D'autre part, comme la trypsine n'acquiert son action qu'en présence de l'entérokinase (Delezenne), l'intégrité duodéno-jéjunale est nécessaire, et l' « insuffisance duodénale » paraît avoir une influence prépondérante sur la glycosurie.

Actinomycose du lobule de l'oreille; traitement et guérison par le radium. — *M. Pochon.* Il s'agit d'une fillette de quatorze ans, atteinte d'une tumeur ulcérée du lobule de l'oreille gauche, de la grosseur d'une noix. Cette tumeur paraît s'être développée sur une lésion impétigineuse, développée au niveau de la perforation du lobule, et qui remonterait à trois ans. Il en sort des grains jaune soufre caractéristiques qui, à l'examen microscopique, donnent les préparations typiques de l'actinomycose; le pus contient des staphylocoques. Applications de radium, par séances quotidiennes de dix à quinze minutes. Dès les premières séances les grains disparaissent, et au bout d'un mois la malade pouvait être considérée comme guérie. Depuis elle a été revue souvent, et ne présente aucune récidive.

Rupture de grossesse tubaire chez une malade atteinte d'appendicite refroidie. Rupture des adhérences péri-appendiculaire. Péritonite généralisée. — *M. Rousseau* lit l'observation d'un cas de rupture de grossesse tubaire avec hémorragie presque foudroyante, survenue chez une malade qui avait eu antérieurement une crise d'appendicite, et chez qui l'inondation péritonéale, en écartant les adhérences péri-appendiculaires de défense péritonéale a déterminé la péritonite généralisée.

Il s'agit d'une malade ayant eu une crise d'appendicite en Octobre 1904, qui est atteinte subitement, après un arrêt de règles de deux mois, d'une hémorragie presque foudroyante dans la nuit du 2 Mai. On parvient à la remonter, et les jours suivants, elle paraissait en voie d'amélioration, lorsque subitement les symptômes de péritonite font leur apparition. Intervention le 6 Mai. On trouve une véritable inondation péritonéale, au milieu de laquelle nageait un fœtus, une rupture de grossesse tubaire isthmique avec un placenta de la grosseur du poing, enfin de la péritonite généralisée ayant pour point de départ un appendice malade très adhérent, entouré de fausses membranes et dont la libération provoque même l'apparition de gouttelettes de pus.

Pseudo-érysipèle vaso-moteur des tuberculeux. — *MM. Sézary et Petel* ont trouvé à l'autopsie d'une phtisique ayant présenté d'une façon très nette un pseudo-érysipèle vaso-moteur un ganglion lymphatique hypertrophié immédiatement accolé et uni par des tractus fibreux au ganglion sympathique cervical inférieur. Ce fait vient à l'appui de l'explication qu'a donnée M. Jacquet du pseudo-érysipèle des tuberculeux : il montre qu'un ganglion hypertrophié peut exciter le sympathique cervical, tout comme la coque fibreuse pleurétique qu'on avait dans ces cas jusqu'ici seule mentionnée.

A noter chez la malade l'absence du syndrome oculo-papillaire, des troubles sécrétoires et trophiques que justifierait l'excitation du sympathique cervical.

Photographies de terres cuites pathologiques grecques de l'école d'Alexandrie. — *M. Regnault* présente une série de magnifiques photographies envoyées par Fouquet, du Caire, de terres cuites montrant des cas pathologiques : paralysie faciale, contracture d'un membre, mal de Pott, hypertrophie des lèvres. Quelques-unes de ces photographies pourraient servir à illustrer certains chapitres d'Hippocrate; elles pourraient nous aider à mieux comprendre les écrits des anciens.

Hygiène de la peau et de la chevelure. — *M. Jacquet* fait sur l'hygiène de la peau et de la chevelure une très remarquable conférence, pleine de sens clinique, aiguisée d'une pointe de philosophie. Il montre tout d'abord que l'hygiène de la peau doit être basée sur la biologie cutanée; ce qui l'amène à présenter un tableau synthétique très en raccourci de l'anatomie et de la physiologie de la peau. Il insiste sur la richesse en filets nerveux des diverses couches de la peau; la peau est une immense terminaison nerveuse étalée; mais elle n'est pas seulement une enveloppe tactile; par sa richesse en glandes, son étendue — 1 à 2 mètres carrés — elle joue un rôle important dans la physiologie générale; elle est à la fois un organe de protection, un organe de sensibilité et de réflectivité, un organe d'excrétion, un organe d'épuration, un organe de régulation thermique. Après avoir montré la peau recevant les impressions du monde extérieur et les transmettant aux centres nerveux qui emmagasinent, élaborent les sensations, il nous indique que ces centres reçoivent une foule d'autres impressions venant des organes des sens, de l'ouïe, de l'odorat, de la vue, des organes génitaux, du tube digestif dont les muqueuses très étendues, très sensibles sont le point de départ d'une foule de sensations venant également impressionner les centres nerveux. Par l'intermédiaire des centres nerveux ces diverses impressions peuvent réagir les unes sur les autres. Par l'exemple de la sécrétion sudorale due à l'ingestion de vinaigre, M. Jacquet montre comment les fonctions stomacales et les fonctions cutanées peuvent réagir l'une sur l'autre.

Les centres nerveux, moelle et centres supérieurs, reçoivent une masse énorme de sensations ascendantes, convergentes qui entretiennent la tonicité normale de ces centres; mais si la moelle reçoit d'un point quelconque de l'économie des excitations trop fortes, elle réagit par des troubles variés. Prenant comme exemple le prurit constaté dans certains ictères, il montre que, de deux ictériques, ce n'est pas celui dont la peau aura la teinte la plus foncée qui aura le prurit le plus intense, ce sera celui dont le système nerveux sera doué d'une impressionnabilité plus grande, héréditaire ou acquise. Jacquet conclut humoristiquement : on gratte les centres nerveux à la peau.

Le rôle immense du système nerveux dans la pathologie cutanée, Jacquet le montre également dans la pathologie du cuir chevelu. Il trace d'abord un tableau nouveau des phénomènes de la mue pilaire, phénomènes qui, pour Jacquet, dominent la pathologie du cuir chevelu et qui sont interprétés à contre-sens. Il explique comment la chute du poil est occasionnée par une poussée productrice de nouveaux poils. L'excitation fonctionnelle des gaines épithéliales, excitation formative de nouveaux poils ou *neo-trichose*, est la cause de la chute des poils. Or, on s'aperçoit très facilement de la chute d'un cheveu, on s'aperçoit difficilement de son imperceptible croissance, ce qui a conduit les auteurs à renverser les termes du problème. A ce sujet, M. Jacquet expose que la chute des cheveux signalée par les femmes au moment d'un séjour à la mer, au moment de l'été, est suivie d'une repousse qui, en réalité, a été le phénomène primordial.

La chute des cheveux observée dans les grandes pyrexies est également due à l'excitation du derme, corrélative de l'excitation générale qui se traduit souvent par une croissance inattendue de l'individu.

Le rôle de l'excitation nerveuse retrouve selon Jacquet d'une façon frappante dans la calvitie, cette maladie des intellectuels. Le conférencier, à ce propos, trace une amusante revue de la calvitie à travers les âges. Il note en passant avec Brocq que la calvitie devient plus fréquente chez les femmes depuis qu'elles se livrent davantage aux travaux intellectuels.

M. Jacquet insiste sur ce point qu'en dermatologie il ne faut plus attribuer le rôle étiologique principal aux microbes et à leurs toxines, mais bien à un excès d'excitation fonctionnelle.

L'hygiène de la peau sera donc le reflet de l'hygiène générale, et spécialement de l'hygiène alimentaire; l'hygiène du cuir chevelu sera donc avant tout l'hygiène cérébrale.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Décembre 1905.

Remarques sur l'emploi de l'adrénaline en thérapeutique. — *M. Josué.* L'adrénaline détermine une élévation marquée de la tension artérielle par vasoconstriction intense et augmentation de l'énergie cardiaque. Par contre, l'usage de ce médicament est contre-indiqué quand la tension artérielle est élevée, quand les artères encéphaliques sont lésées, quand il y a des anévrismes artériels.

L'adrénaline agit le plus énergiquement quand elle est injectée dans les veines. Expérimentalement, elle tue en général les animaux par œdème aigu du poumon. La dose mortelle est variable. Le défaut de constance de la toxicité de l'adrénaline injectée dans les veines doit faire proscrire absolument ce mode d'administration du médicament.

La toxicité de l'adrénaline est à peu près aussi grande par injection directe dans le parenchyme pulmonaire. MM. Vaquez, Galliard ont obtenu, à la vérité, des résultats encourageants dans les cas d'hémoptysies en injectant l'adrénaline directement dans le poumon. Néanmoins, l'auteur ne saurait conseiller de recourir à cette technique même dans les

cas où l'hémorragie est abondante, par crainte d'accidents graves, notamment d'œdème aigu du poumon.

L'injection intra-trachéale est non moins dangereuse; aussi est-ce avec raison que MM. Bouchard et Le Noir n'ont injecté, avec succès d'ailleurs, que des quantités minimes dans la trachée de deux malades atteints d'hémoptysies. Cependant les constatations expérimentales qui démontrent avec quelle facilité les animaux succombent quand on injecte l'adrénaline dans la trachée sont peu favorables à cette technique.

Il semble d'ailleurs, et cela doit rendre prudent dans l'usage de l'adrénaline chez l'homme, que ce dernier soit plus sensible à l'action du médicament que les animaux.

On injectera 1/2 milligramme sous la peau, 3/4 de milligramme, 1 milligramme au plus, et seulement dans les cas urgents et très graves.

C'est par la voie gastro-intestinale que l'adrénaline est le moins toxique. On donnera 1/2 milligramme à 1 milligramme à l'intérieur. L'instillation expérimentale dans les narines du lapin n'amène pas d'accidents à l'état normal. Dans quelle mesure faut-il craindre les accidents que détermine l'intoxication chronique expérimentale, c'est-à-dire l'hypertrophie du cœur, l'athérome et les anévrismes? L'injection intra-veineuse et intra-trachéale déterminent ces lésions chez le lapin. Quoique la plupart des auteurs n'aient pas obtenu d'athérome expérimental en injectant l'adrénaline sous la peau, M. Josué pense néanmoins qu'il faut tenir compte de la plus grande sensibilité de l'homme au poison. Quelle que soit la voie par laquelle on donne l'adrénaline, il sera prudent de ne pas continuer la médication plus de dix jours par crainte des lésions cardiaques et artérielles.

Recherche du spirochète chez un nouveau-né. — *MM. Menetrier et Rubens-Duval* ont recherché la présence du spirochète dans les organes d'un nouveau-né mort douze heures après la naissance. Il portait des bulles de pemphygus mais les différents organes étaient seulement congestionnés et ne présentaient aucune des lésions macroscopiques ou microscopiques de la syphilis. Et pourtant par le procédé de Levaditi les auteurs ont trouvé disséminés dans tous ses organes les spirochètes de Schaudin. Ils les ont rencontrés en effet au niveau des bulles de pemphigus et dans le derme et les vaisseaux sanguins voisins, dans les capsules surrénales, dans le foie, dans la rate. Partout on les trouve surtout nets au niveau des vaisseaux, dans leur intérieur, dans leur paroi, ou à leur voisinage.

Dans les capsules surrénales on voit cependant les spirochètes dans les cellules glandulaires. Le placenta fut aussi étudié à ce point de vue et on trouva dans les vaisseaux de la circulation fœtale un grand nombre de spirochètes tandis que la circulation maternelle du placenta était indemne.

Il s'agit en résumé d'une véritable septicémie à spirochètes chez un nouveau né hérédo-syphilitique ne présentant du côté des viscères que des lésions congestives banales.

Cancer primitif de l'ampoule de Vater. — *MM. Letulle et Verliac* présentent les pièces d'une femme de soixante-quatre ans entrée à l'hôpital Boucicaut avec de l'ictère et dans un état de cachexie profonde qui entraîna rapidement la mort.

A l'autopsie on trouva de multiples abcès du foie, de l'angiocholite et une oblitération presque complète de l'extrémité inférieure du canal cholédoque.

Le canal de Wirsung était oblitéré comme l'indiquait une énorme dilatation du conduit.

L'interprétation de cette double oblitération des voies d'excrétion du foie et du pancréas était délicate car à la palpation on ne sentait absolument aucune tumeur, aucun corps étranger. C'est en pratiquant des coupes en séries au niveau de l'ampoule de Vater qu'on put déceler l'existence à la terminaison du canal de Wirsung d'une petite tumeur néoplasique n'atteignant même pas le volume d'un petit pois et ayant entraîné la mort en six mois par obstruction indélébile du canal de Wirsung, et occlusion incomplète du canal cholédoque ayant favorisé l'infection ascendante et la formation de nombreux abcès hépatiques. L. Boidin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Janvier 1906.

M. Guéniot, président, passe en revue les travaux de l'Académie pendant l'année 1905.

M. Cadiot, au cours de la séance, prononce l'éloge funèbre de *M. Mégnin*.

Rapport. — M. Kelsch, au nom de *M. Roux* et au sien, donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Vincent* ayant pour titre : *Contribution à l'étude du tétanos dit médical ou spontané. Influence de la chaleur.* (Voir *La Presse Médicale*, 22 Juin 1904, p. 400.) M. Kelsch insiste sur le haut intérêt des résultats expérimentaux obtenus par M. Vincent, résultats qui viennent donner l'explication des faits cliniques depuis longtemps connus touchant l'influence considérable des climats et des saisons sur le développement du tétanos.

H. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

E. Fraenkel (de Hambourg). ***Vascularisation de l'appendice cæcal. Application des rayons X à l'étude de la distribution des vaisseaux sanguins.*** (*Le Radium*, 1905, 15 Octobre, n° 10, p. 331-333, 1 figure). — La majorité des anatomistes s'accorde à penser que le réseau vasculaire de l'appendice est très pauvre et certains même estiment que l'artère appendiculaire a le seul rôle d'une artère terminale fonctionnelle.

En vue de vérifier si ces façons de voir étaient réelles, M. Fraenkel a eu l'idée de recourir pour l'étude du trajet des vaisseaux nourriciers de l'appendice à l'emploi d'injections de substances opaques aux rayons X.

Cette recherche a montré à son auteur que les divers territoires vasculaires de l'appendice sont reliés par de larges anastomoses intrapariétales et intramésentériques telles que l'arrêt complet de l'apport du sang ne peut résulter que de l'oblitération totale du tronc de l'artère appendiculaire.

Cette artère n'est pas appliquée sur l'appendice, mais passe à une certaine distance, d'où formation d'un court mésentère.

L'artère appendiculaire, qui n'est pas une artère terminale, avant d'atteindre l'appendice, se divise en un nombre variable de branches presque équidistantes et ces branches elles-mêmes ne tardent pas à se dichotomiser en rameaux comportant entre eux de nombreuses anastomoses. Ce sont ces derniers rameaux qui se rendent à l'appendice.

Il s'ensuit de ces dispositions anatomiques que l'embolie d'une branche principale de l'artère appendiculaire, et à plus forte raison son oblitération graduelle, ne saurait amener une nécrose circonscrite de la muqueuse appendiculaire, les voies collatérales ayant alors toujours la possibilité d'assurer de façon suffisante la nutrition du segment intestinal intéressé.

Une nécrose ischémique de la muqueuse appendiculaire est d'autant moins à redouter, qu'en outre de sa riche vascularisation par l'intermédiaire de l'artère appendiculaire, la base de l'appendice reçoit encore du sang par une branche directe de l'artère iléo-colique d'un diamètre à peu près égal à celui de l'artère appendiculaire. De plus, fait enfin remarquer M. Fraenkel, les terminaisons intrapariétales des rameaux voisins de l'artère appendiculaire s'anastomosent abondamment avec les artères cæcales marginales.

Georges Vitoux.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

L. Malloizel. ***Etude de la sécrétion salivaire réflexe. Expériences chez le chien par la méthode des fistules permanentes*** (*Thèse de doctorat ès sciences*, Paris, 1905, 151 pages). — Ce travail avec graphiques, très scientifiquement conduit a été inspiré à l'auteur par la lecture des leçons de Pawlow sur « le travail des glandes digestives ».

Dans la *première partie* sont étudiées les réactions sécrétrices des glandes salivaires sous l'influence d'excitations portant à l'origine sur les terminaisons périphériques des nerfs sensitifs.

De cette première série d'expériences l'auteur conclut que la sécrétion salivaire varie quantitativement et qualitativement avec la substance ingérée.

La quantité de salive sécrétée dépend surtout de la saveur spéciale de la substance ingérée et accessoirement de la dose, de l'état de siccité ou de dissolution de la substance, de sa solubilité dans la salive.

Au point de vue qualitatif, les variations sont surtout nettes avec la sous-maxillaire.

Les salives correspondant à des excitants différents apparaissent comme très différentes au point de vue de la viscosité. Elles contiennent des proportions très variable, de *mucine*. Les salives visqueuses correspondent surtout aux aliments et aux substances de goût agréable, les salives aqueuses aux sels et aux amers. Celles-ci sont une réaction de défense. Ce sont des salives de dissolution et de débarras.

La même substance, ingérée, sentie, vue ou *même pressentie* par l'animal fournit toujours la même salive. La sécrétion psychique semble un résultat de l'habitude et de l'éducation. On peut, par certains artifices, mettre en défaut cette partie consciente de l'acte sécrétoire. Le chien trompé ne donne plus la sécrétion normale correspondant à l'excitant employé. Cette perversion de la sécrétion montre l'importance de l'acte psychique surajouté au réflexe sensoriel gustatif.

Dans la *deuxième partie*, l'auteur, par des sections nerveuses et des intoxications, essaie de déterminer les *voies du réflexe salivaire*.

Il constate qu'après section des deux paires de nerfs gustatifs, il existe une salivation réflexe provoquée par l'excitation des terminaisons nerveuses du pharynx au moment de la déglutition. C'est un *réflexe salivaire pharyngien*. La salivation réflexe, qui se produit dans ce cas, est différente quantitativement et qualitativement de celle qui se produit avec les mêmes excitants, quand les nerfs gustatifs sont intacts.

L'étude de l'action de la *pilocarpine* sur la sécrétion de la sous-maxillaire montre que la marche de cette sécrétion et la teneur en mucine diffèrent sur un chien normal, sur un chien à corde du tympan coupée, et sur un chien dont on a réséqué le ganglion cervical supérieur du sympathique. Chez le chien à corde coupée, la quantité de salive est diminuée et la quantité de mucine est la même ; cette section n'influe donc pas sur le travail des glandes mucipares et la pilocarpine agit directement sur les glandes sans l'intermédiaire de la corde. Chez le chien à ganglion cervical supérieur réséqué, la salive claire, que d'après l'expérience précédente on peut attribuer à une action de la pilocarpine sur la corde, est supprimée, et l'excrétion de la mucine totale est plus considérable. Que la corde soit sectionnée ou le sympathique enlevé, la salive claire du début n'existe plus. Il faut donc admettre une action réciproque de la corde et du sympathique l'un sur l'autre. Et le travail des cellules glandulaires mucipares est plus considérable, comme si constamment, sur le chien normal, le sympathique avait une action frénatrice et régulatrice sur la sécrétion de la mucine.

Combinée à l'injection d'atropine, la résection du ganglion cervical supérieur supprime tout réflexe sécrétoire.

L'arrêt par l'*atropine* de la sécrétion produite par la pilocarpine s'obtient même après la section de la corde du tympan.

La corde du tympan à elle seule est nécessaire et suffisante pour obtenir les salives, qualitativement différentes, qui correspondent à des excitants différents.

La *régénération lente de la corde du tympan sectionnée* permet d'assister à une sorte de différenciation fonctionnelle de ses différents filets, et au début à un trouble sécrétoire analogue à celui que produit en un quart d'heure une injection d'une faible dose d'atropine.

L'*adrénaline*, agissant comme vaso-constricteur local, peut diminuer ou arrêter la sécrétion sous-maxillaire provoquée par excitation électrique de la corde ou la pilocarpine. La vaso-constriction seule permet donc d'obtenir de véritables phénomènes d'inhibition sécrétoire.

La résection du sympathique fait disparaître, au moins en partie, les effets de l'adrénaline.

Par ce résumé, on peut se rendre compte de l'intérêt des résultats obtenus par la méthode des fistules permanentes.

Laignel-Lavastine.

Ch. Aubertin (Paris). ***Sur un cas de thrombose néoplasique du cœur droit*** (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 2, 1905, Mars, p. 137-204). — Il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, morte en extrême dyspnée avec cyanose, à l'autopsie de laquelle on trouva, dans la région du hile du poumon, trois énormes masses cancéreuses englobant et détruisant l'origine des bronches. A la surface du péricarde couraient de gros cordons blanchâtres saillants, noueux, irrégu-

liers, moniliformes, ramifiés, entourant le cœur d'un filet de lymphangite cancéreuse. Dans la cavité du ventricule droit, au niveau de sa région moyenne, entre deux piliers charnus, existait un caillot plus gros qu'une noisette, adhérent à l'endocarde et d'une teinte blanc grisâtre, entouré d'une zone rouge. Dans les poumons on voyait des noyaux cancéreux absolument analogues à la tumeur du hile. Ils n'étaient reliés à celle-ci par aucune traînée lymphangitique.

Le microscope permit le diagnostic de lymphadénome atypique.

L'auteur fait remarquer que la propagation du lymphadénome au pédicule s'est faite par voie lymphatique *rétrograde*, et que l'envahissement du poumon est d'origine sanguine, comme le montrent la multiplicité des noyaux cancéreux, leur forme arrondie, leur indépendance et la thrombose cancéreuse trouvée dans le cœur droit.

LAIGNEL-LAVASTINE.

L. Duvernay. ***De l'hémosidérose viscérale et des cirrhoses dites pigmentaires*** (*Thèse*, Lyon, 1905, 156 pages). — L'hémosidérose viscérale est la surcharge pathologique des organes par le pigment ferrugineux dérivé de l'hémoglobine du sang : l'hémosidérine.

Elle se produit toutes les fois que dans l'organisme il y a mise en liberté prolongée d'une certaine quantité d'hémoglobine en excès. Il n'est pas nécessaire, si le foie est malade, que cette quantité soit considérable pour produire l'hémosidérose. L'hémoglobine, en effet, n'a plus dans ces conditions, pour être éliminée, que la partie restée saine du foie : cette partie hyperfonctionne par suppléance, comme si la quantité d'hémoglobine à éliminer était considérable.

Le résultat de cette hyperfonction est la surcharge ultérieure de la cellule par les pigments qu'elle n'a pu éliminer.

Le cellule hépatique insuffisante peut, à son tour, être suppléée par les cellules des diverses glandes de l'économie, ainsi que par les organes lymphoïdes (rate, ganglions, moelle osseuse, etc.), puis par les cellules de la plupart des parenchymes. Le résultat en est une surcharge pigmentaire de toutes ces cellules : c'est l'hémosidérose viscérale.

Quand l'hémosidérose est à un stade peu avancé, elle reste une surprise d'autopsie. A ce titre elle est excessivement fréquente. A un degré plus marqué, elle peut se manifester cliniquement par des symptômes qui impriment à la maladie préexistante une allure particulière.

Suivant la maladie du foie sur laquelle est venue se greffer l'hémosidérose, on aura les syndromes : diabète bronzé, cirrhose hypertrophique pigmentaire, cirrhose atrophique pigmentaire, qui ne sont en somme que des cirrhoses et des diabètes avec hémosidérose et, par conséquent, ne doivent pas être considérés comme des entités distinctes.

M. BEUTTER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A. Lemonon. ***Possibilité de l'ouverture à la paroi thoracique des abcès pulmonaires*** (*Thèse*, Lyon, 1905, 78 pages). — Il existe une forme d'abcès pulmonaires traversant la cavité pleurale sans s'y ouvrir, grâce à la création d'adhérences, et venant envahir l'espace intercostal en donnant naissance à un phlegmon de la paroi thoracique.

L'étiologie de ces abcès en bouton de chemise est celle de tous les autres abcès pulmonaires.

L'évolution en est spéciale. La vomique est exceptionnelle. L'incision s'accompagne du rejet d'un bloc de tissu pulmonaire.

Le pronostic est toujours grave, mais il l'est relativement moins que dans les autres abcès pulmonaires.

Le traitement consiste dans l'incision précoce. Le drainage devra être fait largement, et pour ce faire on réséquera, s'il le faut, une ou plusieurs côtes.

M. BEUTTER.

MÉDECINE

J. Digne. ***La cure de déchloruration chez les cardiaques*** (*Thèse*, Paris, 1905, 170 pages). — A la suite des recherches qui mirent en évidence le rôle essentiel du chlorure de sodium dans la pathogénie de certains œdèmes brightiques et l'heureuse influence de la cure de déchloruration, l'auteur, avec MM. Widal et Froin, puis avec M. Vaquez, a étudié les effets de la chloruration et de la diète chlorurée sur les œdèmes cardiaques et établi l'action du chlorure de sodium dans les différentes périodes des cardiopathies.

Il a montré comment, chez des cardiaques en état de méiopragie, soumis au repos au lit le plus complet, la simple ingestion de chlorure de sodium suffisait à provoquer non seulement l'infiltration des tissus et l'œdème, mais à la suite les phénomènes de l'insuffisance cardiaque et de l'asystolie.

Il a ensuite mis en lumière le rôle qui revient à la rétention chlorurée dans les premières manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque, en dehors des périodes d'asystolie. Cette étude, poursuivie chez de nombreux cardiaques, a permis d'établir la valeur de l'*épreuve de la chloruration alimentaire* comme méthode d'exploration de l'état fonctionnel du cœur. Bien avant la période d'asystolie confirmée, elle donne des renseignements précieux sur le degré de l'insuffisance cardiaque et constitue, à cet égard, mieux que les épreuves de Stähelin, Mendelssohn, Lewy, Max Hertz, Katzenstein et Oddo, un moyen de diagnostic et de pronostic.

Il a enfin précisé les indications de la cure de déchloruration chez les cardiopathes et déterminé les règles de l'hygiène et de la thérapeutique applicables à ces malades.

L'auteur a réuni ces différents travaux dans sa thèse.

Parmi ses conclusions, nous n'indiquerons que la suivante qui se dégage de nombreuses observations poursuivies longuement avec un esprit très clinique.

La rétention chlorurée n'est pas seulement un apanage de la défaillance confirmée du système cardiovasculaire, mais elle est également, bien en deçà des accidents de l'asystolie, l'expression d'une insuffisance cardiaque plus ou moins marquée ; bien plus, l'élimination des chlorures peut présenter des caractères anormaux, alors même que l'adaptation de l'organisme à la lésion cardiaque paraît encore parfaite.

On peut à cet égard ranger les cardiaques dans trois catégories :

1° Chez ceux qui sont à la période d'adaptation parfaite, l'élimination chlorurée est également normale et s'effectue comme chez les sujets sains ;

2° A la phase des petits accidents cardiaques, dyspnée d'effort, œdème malléolaire vespéral, râles fugaces dans la poitrine, etc., l'élimination chlorurée est retardée et intermittente ;

3° Plus tard, lorsque les troubles asystoliques s'accentuent, l'élimination chlorurée cesse complètement et fait place à une véritable rétention.

LAIGNEL-LAVASTINE.

OBSTÉTRIQUE

M. Coulon. ***La délivrance retardée dans la pratique des accouchements*** (*Thèse*, Lyon, 1905, 70 pages). — Au point de vue de la conduite à tenir pendant la délivrance, il y a deux façons d'agir : exercer des manœuvres précoces sur l'utérus ou le cordon pour hâter la délivrance, ou bien retarder le plus possible le moment d'intervenir.

L'étude des phénomènes physiologiques qui se passent dans l'organisme maternel pendant la délivrance normale montre qu'il leur faut du temps pour s'accomplir.

Les différentes méthodes de délivrance employées en obstétrique ont chacune des avantages et des inconvénients. Ces derniers découlent le plus souvent de leur application prématurée. Les résultats statistiques sont en faveur des délivrances retardées.

La méthode de délivrance retardée est donc rationnelle et physiologique. Elle est la moins préjudiciable, la moins douloureuse pour la femme. Les observations recueillies par l'auteur montrent qu'on peut, sans inconvénient, attendre plusieurs heures.

Les hémorragies seules impliquent une intervention rapide, en rompant l'ordre normal des phénomènes physiologiques de la délivrance naturelle.

Quant à l'enchâtonnement du placenta, à la rétraction incoercible du col utérin, l'auteur ne les a jamais observés dans les délivrances retardées, cet accident survenant surtout après des malaxations et pressions intempestives sur l'utérus.

M. BEUTTER.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

V. Vitek (Prague). ***Note sur la pathologie de la queue de cheval et du cône terminal*** (*Archives bohèmes de médecine clinique*, 1905, T. VII, f. 1 (p. 70-92, 6 figures). — L'auteur a observé trois cas d'affection du cône terminal et de la queue de cheval. Dans le premier, le tableau clinique débuta par de violentes douleurs dans les membres inférieurs et la paralysie des fléchisseurs de la jambe et du pied. Après quelques mois s'ajoutèrent des troubles sphinctériens et une escarre sacrée. La mort survint par infection urinaire. A l'autopsie, on trouva dans le cône médullaire très augmenté de volume un *gros tubercule* qui l'occupait presque tout entier. Il existait d'autres foyers tuberculeux détruisant en partie les nerfs de la queue de cheval.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une *hématomyélie post-traumatique* du cône médullaire combinée à une névrose traumatique. Au bout de quelques mois le malade se rétablit en partie; il pouvait marcher et n'avait plus d'incontinence des matières fécales; mais il resta impuissant et les troubles vésicaux persistèrent.

Le troisième cas est une affection associée du cône médullaire et de la queue de cheval. Le syndrome sensitif nettement radiculaire était limité aux 5 racines sacrées. L'hyperesthésie précédant l'anesthésie dans les différents territoires permit de suivre l'extension de la lésion. A l'autopsie on trouva un *ostéosarcome de l'os iliaque* qui avait envahi le canal rachidien.

LAIGNEL-LAVASTINE.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Villejean. ***Étude critique et expérimentale sur la cryoscopie du lait*** (*Thèse*, Paris, 1905, 113 pages). — On croyait avoir trouvé dans la cryoscopie un moyen pratique et sûr de déterminer la pureté d'un lait donné. Or il n'en est rien, si l'on en croit les expériences entreprises à ce sujet par M. Villejean et consignées par lui dans sa thèse.

De ces expériences, en effet, il résulte que la cryoscopie ne peut être d'aucun secours dans l'étude des falsifications du lait, qu'elle ne peut en aucune façon caractériser la fraude, car elle ne renseigne ni sur l'écrémage, ni sur le mouillage, ni sur l'addition de substances conservatrices. C'est un moyen d'expertise illusoire. Tout au plus peut-on considérer l'indice cryoscopique comme un renseignement complémentaire qui vient s'ajouter aux autres données physiques et chimiques (densité, beurre, cendres), mais, en aucun cas, elle ne peut les suppléer.

Dans l'état actuel de la science, en dépit des tentatives de détermination de prétendues constantes physiques nouvelles (point cryoscopique, viscosité, tension superficielle, pouvoir réfringent, résistivité électrique, etc.), l'analyse chimique du lait en ses principes immédiats et la détermination de ses constantes physico-chimiques (cendres, densité, etc.) par les procédés scientifiques en usage sont seul capables de mettre en évidence les altérations et falsifications du lait, de permettre la vérification des fournitures du lait et d'aider à la répression de la fraude. Complétée par l'examen bactériologique, elle satisfait pleinement aux légitimes exigences de l'hygiène publique.

J. DUMONT.

Moussu. ***Le lait des vaches tuberculeuses*** (*Revue de la Société scientifique d'hygiène alimentaire et de l'alimentation rationnelle de l'homme*, n° 7, p. 817). — Il est incontestable que l'industrie laitière, telle qu'elle fonctionne présentement en France, utilise en grand nombre des vaches tuberculeuses capables de fournir un lait contaminé.

Il en est ainsi parce que la législation sanitaire, en matière de tuberculose bovine, ne considère que deux catégories d'animaux malades : ceux qui présentent les signes cliniques de tuberculose et ceux n'en présentant point. Or, si les premiers sont réputés justiciables des mesures sanitaires légales, les seconds en sont exempts. Or, cela ne veut pas dire que ces derniers ne seront pas dangereux, contrairement à l'opinion communément admise qu'une vache laitière ne donne un lait virulent que seulement quand la mamelle est touchée par le processus infectieux.

En réalité, il n'en est point ainsi. Les recherches de M. Moussu, en effet, montrent sans réplique que le lait de vaches tuberculeuses n'ayant pas même de signes cliniques ou suspects peut renfermer des bacilles et se montrer virulent.

Il s'en suit qu'il serait désirable de voir exclure sans rémission comme productrice de lait toute vache présentant une réaction à la tuberculine.

GEORGES VITOUX.

SUR QUELQUES ALBUMINURIES DE LA GROSSESSE

ALBUMINURIES PAR SUPPURATION

Par V. WALLICH, Agrégé[1].

Tout le monde sait aujourd'hui que la recherche de l'albumine dans les urines doit être pratiquée périodiquement, d'une façon méthodique, chez toutes les femmes enceintes. Cette notion, généralisée, a eu pour résultat de rendre beaucoup moins fréquents les accès éclamptiques, avec leurs conséquences funestes, et a permis souvent de prévenir, par un traitement approprié, ces autres accidents graves de l'albuminurie de la grossesse, les hémorragies placentaires, qui peuvent tuer la femme aussi bien que l'enfant. L'albumine découverte dans les urines, la femme est mise au régime lacté absolu, et on lui administre quelques purgatifs. A ce traitement, au bout d'une semaine, suivant la formule non encore démentie de Tarnier, la femme est à l'abri des accès convulsifs : souvent l'albuminurie a considérablement diminué ou disparu; d'autres fois elle persiste plus tenace, rebelle à tout traitement, pouvant même conduire, très exceptionnellement, à une indication d'interrompre la grossesse.

* * *

Beaucoup d'obscurité règne encore sur les causes de ces albuminuries, dont la fréquence a été évaluée, suivant les auteurs, d'une façon très variable, mais jusqu'à 5 ou 6 pour 100, pour prendre le chiffre moyen de Vinay. On a successivement parlé de lésions et de troubles rénaux, consécutifs aux compressions rénales, uretérales ou vésicales, d'auto intoxication, d'infection, constituant la néphrite ou le rein gravidique; on a enfin fait entrer en ligne de compte l'action des suppurations localisées ou généralisées dans les voies urinaires, depuis l'uréthrite et la cystite jusqu'à la néphrite, en passant par l'uretérite et la pyélonéphrite.

Au milieu de toutes ces incertitudes, on a distingué pourtant, au point de vue causal et anatomique, deux catégories dans les reins qu'on a pu examiner : ceux qui présentaient des lésions durables, anciennes, antérieures ou postérieures à la grossesse, *les reins de brightiques*, et, d'autre part, ceux dans lesquels on ne trouvait que les lésions aiguës, passagères, de l'*albuminurie gravidique*, depuis la simple congestion du rein jusqu'aux hémorragies trouvées chez les éclamptiques.

* * *

Retrouve-t-on en clinique ces deux catégories de cas : albuminuries gravidiques et femmes enceintes brightiques? Cela est hors de doute. La *brightique* est facile à reconnaître, avec ses albuminuries persistant dans l'intervalle des grossesses, s'accentuant à chaque nouvelle grossesse, et laissant le plus souvent, après chacune, la femme plus malade, plus albuminurique, plus boursouflée, plus suffoquée, avec un cœur de plus en plus hypertrophié. Si bien que, chez cette femme, la première action thérapeutique qui s'impose est l'interdiction absolue d'une nouvelle grossesse. L'*albuminurie gravidique* présente, dans certains cas, une physionomie aussi bien caractérisée; on retrouve alors, réunis ou séparés : l'œdème plus ou moins généralisé, les maux de tête, la douleur au creux épigastrique (signe de Chaussier), les troubles de la vue et enfin parfois les accès convulsifs; à côté de cela, les hémorragies du placenta, entraînant l'amaigrissement, le dépérissement ou la mort du fœtus.

Jusqu'à ces dernières années on ne reconnaissait chez la femme enceinte albuminurique que ces deux variétés : la brightique et l'abuminurique proprement dite, c'est-à-dire l'auto-intoxiquée, la candidate éclamptique. En 1892, bien que d'autres auteurs aient pu, avant cette époque, signaler des cas de pyélo-néphrites, Reblaub a eu le mérite d'appeler l'attention sur les suppurations urinaires chez la femme enceinte, et c'est depuis sa communication sur ce sujet au Congrès de chirurgie que l'on a commencé à créer à cette affection une place dans la pathologie de la grossesse. Depuis ce moment, on a cherché la pyélo-néphrite et on l'a trouvée dans un certain nombre de cas, même sous des formes latentes comme celles étudiées par Brédier. Nombre de travaux ont été depuis lors publiés sur la question par Bonneau, Brédier, Weill, Lepage, Le Brigand, Legueu, Vinay, Bar, Cathala, Marteville, etc.

La présence du pus dans les urines se reconnaît à des caractères physiques, tels que le dépôt et le trouble, et à des réactions chimiques, telles que l'action de l'ammoniaque et de la liqueur de Fehling. Au point de vue histologique, on trouve des globules blancs et des bactéries; mais en plus de ces différents caractères, les urines purulentes présentent les réactions habituelles de l'albumine, de telle sorte que ces urines peuvent être considérées comme albumineuses, et qu'à côté des *albuminuries brightiques*, il conviendrait de distraire, chez la femme enceinte, du cadre vaste des *albuminuries dites gravidiques*, une nouvelle catégorie, qu'on pourrait établir, d'*albuminuries par suppuration*. Il reste à savoir quelle sera la place et l'importance à donner dans les albuminuries gravidiques à ces albuminuries par suppuration.

* * *

Voici comment, et par quelles circonstances, mon attention a été attirée sur cette question :

Le 24 Août dernier, entrait à la Clinique Baudelocque, pendant que je suppléais mon maître M. le professeur Pinard, une jeune femme enceinte de huit mois, qui était venue à la consultation; là on avait examiné ses urines comme chez toutes les femmes, et on y avait constaté la présence de l'albumine à la dose de 4 gr. 50 par litre. En l'interrogeant sur ce qu'elle éprouvait, elle disait avoir eu un peu mal aux reins les jours précédents, mais ne signalait pas autre chose, ni maux de tête, ni douleurs épigastriques; on ne trouvait pas d'œdème.

Elle fut mise au régime lacté absolu, purgée, et elle était pour tout le monde dans le service, moi compris, un cas de plus d albuminurie gravidique. Pourtant je demandai que l'on remît à l'interne en pharmacie la totalité des urines de vingt-quatre heures, pour en avoir une analyse complète. Le lendemain, en voyant le bocal, avant son départ pour la pharmacie, je constate que la quantité des urines dépasse deux litres en vingt-quatre heures et que ces urines laissent déposer au fond du récipient un épais dépôt blanchâtre pulvérulent, s'élevant en flocons nuageux au moindre mouvement, pendant que le reste des urines est trouble, et présente cet aspect si heureusement comparé au bouillon tourné. La pyélo-néphrite devait venir immédiatement à la pensée. La femme est examinée et interrogée dans ce sens, et voici ce que l'on apprend :

Elle n'a des douleurs dans les reins que depuis le mois d'Août, une quinzaine de jours avant son entrée, mais depuis longtemps, même antérieurement à sa grossesse, elle s'est aperçue qu'elle avait des envies fréquentes d'uriner, non seulement le jour mais aussi la nuit, se levant trois ou quatre fois pour des besoins d'uriner très impérieux. C'est tout ce que l'on trouve chez elle. Pas de douleur à la pression dans la région rénale par le palper, ni dans la région uretérale par le toucher. La polyurie reste persistante chez elle jusqu'à l'accouchement et ne commence à s'atténuer qu'au cours des suites de couches. Le dépôt blanchâtre très considérable les premiers jours, s'atténue progressivement mais persiste longtemps. L'apparence trouble des urines existait encore au moment de la sortie. Quant à l'albumine elle s'était atténuée progressivement et avait disparu quelques jours avant le départ de la femme.

L'accouchement se produisit à terme dans les conditions normales; l'enfant se présentait par le sommet, n'ayant à aucun moment paru appuyer ou exercer une compression importante sur la vessie et l'uretère. L'enfant, pèse 2.300 grammes, poids peu élevé, mais les parents sont petits; le placenta est en proportion et pèse 360 grammes, — cet ensemble constituant ce que M. Pinard appelle si justement les produits de la petite espèce». L'examen du placenta, étant donné les circonstances, présentait un intérêt tout particulier. Présentait-il ou ne présentait-il pas les lésions habituelles de l'albuminurie, ces foyers d'infarctus blancs, ou d'hémorragie récente? Allions-nous trouver le placenta truffé de Pinard? Deux petits noyaux blancs, et en une région limitée, une petite hémorragie récente constituèrent toutes les lésions rencontrées sur ce placenta. Ces lésions étaient donc rares, incapables d'avoir porté le moindre préjudice au développement de l'enfant, mais elles n'en étaient pas moins nettement caractérisées et parfaitement semblables à celles que l'on rencontre sur le placenta des albuminuriques et surtout des grandes albuminuriques, comme la femme dont il est question ici. On ne sait rien sur le mécanisme de production et sur la cause immédiate de ces lésions, mais elles ne manquent pas dans le cas d'albuminurie gravidique importante. Il faut donc admettre que, dans le cas actuel, à côté de l'albuminurie par suppuration, incontestable par l'histoire de la femme et l'étude de ses urines, il s'est produit aussi une action très limitée, mais non douteuse sur le placenta.

* * *

A la suite de l'observation de ce fait, il fut décidé que, chez toutes les femmes qui entreraient à la clinique, présentant de l'albuminurie, on conserverait la totalité des urines de vingt-quatre heures, afin de noter chez ces albuminuriques le degré de la polyurie et l'aspect des urines.

En deux mois (Septembre, Octobre) une quinzaine de femmes, présentant une albuminurie persistante, ont été retenues dans le service. Chez la plupart de ces femmes, on a noté de la polyurie, aux environs de deux litres ou plus dans les vingt-quatre heures. Cette première constatation est déjà intéressante, bien qu'il soit permis de se demander si le régime lacté absolu, uniformément imposé à toutes ces femmes, n'est pas sans favoriser la polyurie. Au point de vue de leur aspect extérieur seul, ces urines peuvent se diviser en deux catégories : celles qui sont restées troubles avec ou sans dépôt purulent, et celles qui sont restées claires. En d'autres temps, avant que notre attention ait été spécialement éveillée, toutes ces femmes, sauf une se plaignant de troubles vésicaux, eussent été rangées dans la catégorie des albuminuries gravidiques. Chez 6 de ces 15 femmes, chez plus d'un tiers d'entre elles, par conséquent, nous avons trouvé, disons-nous, des « troubles » urinaires, pour rester dans une formule vague.

1. Leçon faite à la Clinique Baudelocque par M. V. Wallich, agrégé, suppléant M. le professeur Pinard pendant les vacances.

Parmi ces six femmes il n'y a que deux primipares: l'une est celle dont l'histoire est rapportée plus haut; on a pu voir qu'elle avait un passé urinaire. L'autre primipare est une femme ayant subi de nombreuses interventions au cours de l'accouchement. Les quatre autres cas sont fournis par des multipares ayant un passé urinaire ou puerpéral : l'une a eu une sonde à demeure après une périnéorraphie, l'autre a présenté des troubles urinaires depuis cinq ans et a subi des lavages vésicaux; deux autres ont eu des troubles de la miction depuis un accouchement antérieur avec suites de couches fébriles.

Ces albuminuriques sont donc, pour recourir à une expression courante, des *urinaires*, qui, pour la plupart, ne pensaient pas à signaler leurs troubles de miction ou leurs douleurs de reins, pendant que nous-mêmes ne pensions pas à les rechercher.

* * *

Au point de vue symptomatique, ces femmes enceintes, albuminuriques par suppuration, présentent-elles une physionomie aussi caractérisée que les albuminuriques brightiques et les albuminuriques proprement dites ? On peut noter, à certains moments, chez les albuminuriques par suppuration, un véritable contraste entre l'intensité de l'albuminurie et le peu de troubles généraux : pas d'œdèmes, pas de troubles visuels, ni de douleurs épigastriques; de même, elle sont peu ou pas de lésions placentaires, un fœtus à développement suffisant.

On constate chez ces femmes une prédominance des troubles urinaires : polyurie, avec ou sans troubles de la miction, urines troubles ou purulentes. Tous ces phénomènes sont très variables, suivant le siège et l'étendue des suppurations, très difficiles à déterminer même pour les spécialistes.

Retrouve-t-on chez ces « urinaires » la cause de leur affection ? Celle-ci n'a pas paru, tout au moins dans le petit nombre de cas dont il est ici question, résulter uniquement d'une compression exercée par le fœtus sur les voies urinaires, ainsi que cela a été peut-être trop souvent indiqué. On retrouve plutôt chez ces femmes, ainsi que l'a bien remarqué M. Pinard, un passé urinaire, récent ou ancien, réveillé, cela est possible, par les pressions de l'utérus gravide. Existe-t-il, chez les femmes ayant eu une infection des voies urinaires, une susceptibilité spéciale pendant la grossesse ? Le fait serait à vérifier.

Enfin doit-on, en présence de ces troubles urinaires, se montrant au cours de la grossesse, recourir à une thérapeutique, différente de celle mise en œuvre contre les autres albuminuries brightiques ou gravidiques ?

Il est hors de doute que le régime lacté absolu doit être appliqué aux unes comme aux autres, mais peut-être n'est-il pas inutile de recourir, chez les infectées urinaires, à l'antisepsie des voies urinaires, réalisée, ainsi qu'on l'a proposé, par le bleu de méthylène ou l'urotropine. Le traitement devra, en outre, se trouver approprié à l'affection diagnostiquée, lorsque la suppuration paraîtra avoir une localisation nette.

* * *

En résumé, il résulte de cette enquête, encore très courte — de deux mois seulement — qu'il a été possible de reconnaître des *albuminuries par suppuration* dans un tiers des albuminuries gravidiques observées pendant cette période. Cette proportion est-elle excessive, ou insuffisante ?

Une expérience ultérieure pourra seule nous l'apprendre. En tout cas, depuis quelques années, on a vu le nombre des pyélonéphrites reconnues s'accroître dans différentes Maternités de Paris, en particulier à Saint-Antoine dans le service de M. Bar (*Thèse* de Cathala, 1904), à Lariboisière dans le service de M. Bonnaire (*Thèse* de Marteville, 1905) et à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Champetier de Ribes (*Thèse* de Brédier, 1902). Les suppurations urinaires ont été diagnostiquées, dans la plupart de ces observations, par les signes cliniques et en traitant les urines par l'ammoniaque; il y aurait certainement intérêt à tenir compte du *volume* et de l'*aspect* des urines, et celles-ci devraient être examinées à ce point de vue, et d'une façon systématique, chez toutes les albuminuriques. Nous savons en effet que les urines des infectées des voies urinaires peuvent se montrer, même avec peu ou pas de pus, caractérisées, à l'œil nu, par leur aspect trouble, et au microscope par une véritable bactériurie (Bar : période présuppurative des pyélonéphrites).

Nous savons d'autre part, et nous avons pu le constater chez les femmes observées ici, que l'albuminurie peut disparaître alors que persistent la polyurie, l'aspect trouble des urines ou les phénomènes douloureux. Il est de plus, intéressant de noter que tous ces troubles urinaires peuvent évoluer sans fièvre, sans complications, non seulement pendant la grossesse, mais aussi pendant les suites de couches [1]. Il est hors de doute qu'à côté des infections urinaires à symptômes fébriles, à douleurs vives, il y a les suppurations dont on ne soupçonne pas l'existence, si on ne la cherche pas, comme dans ces pyélo-néphrites latentes décrites par Brédier.

* * *

Conclusion : il faut recueillir et noter les caractères de la totalité des urines, émises en vingt-quatre heures, chez toutes les femmes enceintes présentant de l'albuminurie et *rechercher si ces albuminuriques ne sont pas des urinaires*. Peut-être arrivera-t-on, par ce moyen, à restreindre le nombre des albuminuries, dites gravidiques, sur lesquelles jusqu'ici on n'a trouvé à mettre que cette épithète vague, pour masquer notre ignorance de la cause qui peut les produire.

1. V. WALLICH. — « Pyélo-néphrites et suites de couches ». *Soc. d'obst., de gyn. et de péd.*, 8 Février, 1904.

LES CRÈCHES DE NOURRISSONS
DANS LES HOPITAUX D'ENFANTS
LEÇON D'HYGIÈNE INFANTILE

Par **H. MÉRY**
Chargé du cours de clinique des maladies infantiles.

L'intérêt qui s'attache aux nourrissons, à l'étude de leurs maladies, les efforts faits pour réaliser la culture parfaite du jeune enfant sont de plus en plus considérables.

Le récent Congrès de la tuberculose est venu encore nous montrer de quelle importance était la surveillance attentive de l'alimentation des jeunes enfants au point de vue de la lutte antituberculeuse.

Le développement de cette puériculture rationnelle, le souci, grâce à elle, de diminuer la mortalité infantile, voilà le but commun auquel tendent toutes les œuvres de surveillance et d'assistance des nourrissons, que nous les considérions en dedans ou en dehors de l'hôpital.

* * *

Je veux, dans cette leçon, comparer les résultats de ces œuvres diverses et m'arrêter surtout sur ceux que nous obtenons ou plutôt que nous devrions obtenir dans nos crèches de nourrissons hospitalières.

Les *œuvres extra-hospitalières* qui s'occupent de puériculture deviennent à l'heure actuelle de plus en plus nombreuses; celle qui doit être citée en première ligne, et par son importance et par son ancienneté, c'est *la Consultation de nourrissons*.

Depuis que M. le professeur Budin a fondé, en 1892, à l'hôpital de la Charité, la première de ces consultations, elles se sont développées pour le plus grand bien des enfants. Il faut voir quel est l'abaissement de mortalité obtenu, grâce à cette surveillance méthodique, régulière, de l'enfant, je veux dire de tous les enfants d'une contrée ou d'une ville.

Voici quelques chiffres que j'emprunte à un récent travail d'un des élèves de M. le professeur Budin, M. Devraigne.

De Mars 1898 à Janvier 1904, M. Budin ne perd pas un nourrisson de diarrhée, alors que la mortalité de la ville est de 69 p. 1.000. Il s'agit, bien entendu, de la surveillance d'enfants sains. Ce sont des enfants que M. Budin a mis au monde dans son service et qu'il continue de voir à la consultation, de façon à surveiller l'alimentation, la croissance normale de ces enfants. Il ne s'agit pas de nourrissons malades.

Des consultations analogues se sont fondées de tous côtés : à Saint-Pol-sur-Mer, sur 1.000 naissances, 288 enfants mouraient; un an après l'établissement de la consultation des nourrissons, on voit un abaissement de la mortalité : 209 sur 1.000 ; en 1904, 151.

C'est donc la mortalité réduite de moitié, grâce à cette surveillance des nourrissons.

Il y a d'autres exemples. Je ne vous les citerai pas tous.

En voici un : dans les environs de Dieppe, M. Poupault établit une consultation de nourrissons. La mortalité a diminué de moitié aussi. Auparavant il y avait 145 nourrissons au-dessous d'un an qui mouraient; depuis l'établissement de la consultation, la mortalité est descendue à 77.

Ce sont les mêmes chiffres à peu près partout.

Une autre conséquence de cette surveillance attentive des nourrissons, c'est la diminution de la morbidité tuberculeuse chez ces enfants. M. le professeur Budin l'a observée de la façon la plus nette chez les enfants qui ont passé par sa consultation de nourrissons.

Il n'est pas douteux que, du moment où on ne donnera aux enfants que du lait sain, non bacillifère, où on ne donnera, par exemple, que du lait stérilisé ou du lait provenant de vaches tuberculinisées, on diminuera les

chances de tuberculisation par voie digestive et les manifestations tuberculeuses consécutives, soit du côté de l'abdomen, soit du côté des ganglions trachéo-bronchiques.

C'est ce souci de fournir aux jeunes enfants des aliments à l'abri de toute souillure qui a amené certains médecins à joindre aux consultations de nourrissons la distribution d'aliments.

Tout cela est parfait, à condition toutefois que l'on veille à ne pas favoriser trop l'allaitement artificiel aux dépens de l'allaitement maternel.

Je ne puis citer toutes les œuvres de plus en plus nombreuses qui luttent si efficacement contre la mortalité infantile (mutualités maternelles, crèches d'usines, œuvres du bon lait, etc.).

Ce sur quoi je tiens à insister, c'est sur le résultat obtenu : grâce à toutes ces mesures de surveillance et d'assistance, *la mortalité infantile est réduite de moitié* dans les endroits où elles sont appliquées. Résultat éclatant, prouvant l'efficacité des moyens employés.

***

Voyons maintenant ce qui se fait à l'hôpital. Voyons si les résultats obtenus dans nos crèches de nourrissons répondent à ceux obtenus en dehors de l'hôpital.

Comme vous allez pouvoir en juger, il n'en est malheureusement pas ainsi ou presque pas.

La lutte contre la mortalité infantile, si efficace au dehors, est restée bien décevante dans nos crèches hospitalières de nourrissons, et cela malgré des améliorations, bien que nous ayons à notre disposition des régimes diététiques très supérieurs à ceux que nous possédions autrefois.

Pourquoi en est-il ainsi ? C'est ce que je vais essayer de vous montrer maintenant.

A l'hôpital, l'action du médecin sur les nourrissons s'exerce de deux façons : 1° par les soins donnés aux nourrissons hospitalisés dans nos crèches ; 2° par les consultations données aux nourrissons malades non hospitalisés.

Les *consultations aux nourrissons malades* ont été jusque-là données à la consultation de l'hôpital, les jeunes enfants restaient mélangés aux enfants plus âgés, insuffisamment défendus, particulièrement aux Enfants-Malades, contre les chances de contagion venant surtout des enfants plus âgés ; d'autre part une surveillance méthodique, des soins éclairés et précis étaient difficiles à obtenir en l'absence de toute balance, de toute fiche d'observation individuelle.

Il ne faut donc pas laisser la consultation des nourrissons malades mélangée à la consultation externe de l'hôpital : d'une part, parce que les nourrissons trouveront dans le contact d'enfants plus âgés, plus aptes et plus fréquemment atteints de fièvres éruptives et d'affections contagieuses, plus de chances de contamination que dans les consultations uniquement composées de nourrissons ; d'autre part, on doit réclamer pour les nourrissons malades, avec plus d'insistance encore que pour les nourrissons sains, des pesées régulières et la fiche sanitaire individuelle.

Passons à ce qui ce qui se fait à l'hôpital même, dans les *crèches* où nous admettons les nourrissons. Nous avons deux crèches pour nourrissons à l'hôpital des Enfants-Malades : la première, grande crèche, de 30 lits ; la seconde, annexée au service de la clinique, crèche Husson, contient 22 lits.

L'exposé de ce qui se fait et l'exposé des critiques contre ce qui se fait peuvent absolument se confondre.

Ces critiques porteront sur quatre points principaux :

— 1° *Les crèches de nourrissons dans les hôpitaux d'enfants n'admettent pas les mères avec leurs enfants.* La première chose que l'on fait ou que l'on faisait hier encore, c'était, quand il s'agit de nourrissons au-dessous d'un an, de les séparer de leur mère. On me répondra qu'il y a des crèches qui reçoivent la mère avec l'enfant. Mais ce sont des crèches d'hôpitaux d'adultes où évidemment on portera toujours moins d'intérêt à ce qui touche l'enfant que dans nos hôpitaux spéciaux.

L'enfant sain a le droit d'accompagner sa mère malade à l'hôpital, la mère n'a pas le droit de venir soigner à l'hôpital son enfant malade. Et pourtant ne serait-ce pas elle l'infirmière la plus dévouée, je ne dis pas la plus expérimentée ? On a si bien compris l'énormité du fait qu'on a entre-bâillé la porte de nos hôpitaux aux mères, on les tolère. Nous avons trois lits pour les mères à la grande crèche et deux lits à la crèche Husson.

Tout cela est insuffisant : ce qu'il faut c'est ouvrir à la mère toute grande, quand elle le voudra, la porte de l'hôpital et de lui laisser la place à laquelle elle a le droit auprès de son enfant. Les crèches de mères avec nourrissons malades doivent être dans les hôpitaux d'enfants.

— 2° Les crèches des hôpitaux d'enfants, aussi bien dans les hôpitaux récemment construits que dans le vieil hôpital des Enfants-Malades ont toutes *un espace insuffisant.*

La conséquence c'est l'*encombrement*, et la conséquence de l'encombrement c'est l'*augmentation de la mortalité.*

L'encombrement est beaucoup plus dangereux dans les salles de nourrissons que dans les salles d'enfants plus âgés.

Je n'ai jamais vu d'ennui grave survenir après des périodes où notre salle de garçons ou de filles était remplie de brancards ; dans nos salles de nourrissons, les résultats en sont navrants.

En l'année 1905, dans la grande crèche, trois mois ont eu une population assez faible : 32-30-34 enfants. Le chiffre des décès a été de 8, de 15, de 14.

Pour les mois où nous avons eu une population dépassant 60 enfants, nous avons 36 morts sur 60 entrés, 54 morts sur 86 entrés, 48 morts sur 92 entrés.

Ces chiffres démontrent de la façon la plus évidente l'influence néfaste de l'encombrement.

Les mêmes résultats ont été observés à la crèche Husson.

L'encombrement, dès qu'il arrive, stérilise absolument tous nos efforts. Il va d'ailleurs trouver un auxiliaire puissant dans le troisième point qui s'offre à notre critique ; c'est :

— 3° L'*isolement absolument insuffisant*, qui nous laisse désarmé contre les contagions malheureusement très fréquentes.

Théoriquement, nous ne devons avoir ni rougeole, ni diphtérie, ni coqueluche, mais ces affections se glissent encore trop souvent et s'étendent encore plus facilement en raison de l'insuffisance des mesures d'isolement et du personnel.

La meilleure démonstration de l'insuffisance de l'isolement est l'histoire des nourrices mercenaires qui ont été employées dans nos crèches depuis que, sur la demande de M. Variot, M. le Directeur de l'Assistance publique a autorisé l'emploi de nourrices mercenaires accompagnées de leurs enfants. A la grande crèche, sur 5 enfants de nourrices, 2 ont eu la rougeole, 4 la coqueluche. Les mêmes inconvénients ont existé à la crèche Husson ; nous avons eu, en particulier, une nourrice excellente qui nous a permis de sauver un enfant atteint de spasme pylorique. Mais le succès a été payé bien cher, car l'enfant de la nourrice, très beau, très sain, a eu la rougeole d'abord, puis la coqueluche, et a fini par succomber.

Ainsi, à l'heure actuelle, tant que les crèches resteront aménagées comme elles le sont, je ne me crois pas le droit d'admettre des nourrices mercenaires avec leurs enfants.

D'ailleurs, en supposant que nous puissions nous défendre contre les maladies précédemment citées, il en reste bien d'autres que nous devons admettre, maladies ou infections absolument transmissibles et qui réclameraient elles aussi un isolement impossible à établir d'une façon efficace à l'heure actuelle. Ce sont les broncho-pneumonies, les suppurations cutanées, les formes graves d'entérite.

Trop souvent des enfants entrés pour de simples troubles digestifs, et qui ne réclament qu'un traitement diététique et alimentaire, sont victimes de contagions dues à ces diverses affections, en particulier à la broncho-pneumonie.

Voici quelques exemples de ces faits déplorables :

L'enfant Taillandier entre à la crèche Husson en Mars 1905 pour des phénomènes d'entérite chronique et surtout d'insuffisance digestive ; il est soumis au régime du lait cru qui nous permet d'obtenir une augmentation de près de 3 livres : en vingt-quatre heures tout est perdu, et l'enfant succombe par suite d'une broncho-pneumonie contractée dans le service au cours d'une épidémie de cette affection qui régna en Mars et Avril 1905 dans notre crèche.

Voici deux autres observations d'enfants alimentés avec le babeurre, ayant repris 7 à 800 grammes de poids, et brusquement enlevés, l'un par une broncho-pneumonie, l'autre par la rougeole.

Et, presque chaque jour, les résultats heureux que nous obtenons à la suite de nos traitements alimentaires sont détruits par l'impossibilité de se défendre contre les infections.

Il y a d'ailleurs une troisième raison qui vient stériliser nos efforts : à l'encombrement, à l'insuffisance d'isolement, vient s'ajouter :

— 4° L'*insuffisance du personnel.*

C'est là ma quatrième critique.

A la crèche Husson, pour 22 malades, nous avons 3 infirmières, une infirmière pour 7 enfants.

A la grande crèche, il y a 3 infirmières pour 30 malades.

Or, à Châtillon, dans l'établissement où sont envoyés les enfants débiles venant de l'hospice des Enfants-Assistés, il y a, je crois, une nourrice pour 2 ou 3 enfants, qui sont en somme des enfants sains. Pour des enfants malades, qui réclament plus de soins, nous avons une infirmière pour 7 ou 10 enfants.

Le personnel de nuit est encore plus réduit : il n'y a que 2 veilleuses à la crèche Husson et aucune surveillante spéciale. De plus le personnel de nuit est tout à fait insuffisamment préparé aux soins à donner aux nourrissons.

Je réclamerai donc une surveillante de nuit spéciale et une infirmière pour 4 enfants le jour et une pour 6 enfants la nuit.

***

Quels sont les conséquences qui résultent au point de vue de la mortalité infantile, de la situation actuelle de nos crèches?

Le tableau résultant de la statistique établie à la crèche Husson pendant l'année 1903-1904 nous montrera la proportion des diverses causes de mort chez les nourrissons : sur 98 décès, 17 ont eu lieu dans les premières vingt-quatre heures ; il s'agit là d'enfants apportés mourants qui, quoi que l'on fasse comme améliorations, viendront toujours grossir la statistique de mortalité des crèches de nourrissons sans que nous soyons à la vérité responsables.

Puis on trouve 27 décès dus à d'autres causes que la gastro-entérite : tuberculose, broncho-pneumonie, syphilis, suppurations diverses, etc.

Enfin 54 décès sont dus aux affections du tube digestif. Les proportions ont été à peu près les mêmes à la grande crèche.

***

Voyons maintenant la comparaison des *tableaux de morbidité et de mortalité* dans les deux crèches de l'hôpital des Enfants-Malades.

J'ai pu les établir pour une période de sept années, de 1897 à 1904.

Comme vous le voyez sur ces tableaux, la mortalité à la grande crèche varie entre 59,55 pour 100, chiffre maximum (1900), à 41,90 pour 100, chiffre minimum (1903).

A la crèche Husson, les proportions sont plus favorables : la mortalité a varié de 42,30 pour 100, chiffre moyen en 1898, à 23,39 pour 100 en 1904.

La principale cause de cette différence de mortalité tient surtout à la différence de morbidité des deux salles : il y a toujours eu moins de population, par conséquent moins d'encombrement à Husson, et la mortalité de ce fait a été moindre. D'ailleurs, même à Husson, au cours de la dernière année, les conséquences de l'encombrement, de l'insuffisance d'isolement se sont fait sentir par des épidémies de broncho-pneumonie qui ont grossi notre statistique de mortalité et nous ont obligé à fermer la salle.

Si nous comparons donc les résultats obtenus dans la lutte contre la mortalité infantile à l'hôpital et en dehors de l'hôpital, on peut dire qu'au dehors de l'hôpital la mortalité a baissé, grâce aux diverses œuvres de puériculture et d'assistance, de moitié; à l'hôpital, c'est un *statu quo* désespérant.

Comment modifier pareil état de choses? Quelles réformes devons-nous demander dans l'hospitalisation des nourrissons malades à l'hôpital?

Un premier fait, qu'il faut proclamer bien haut, c'est que l'hospitalisation sera toujours dangereuse pour les nourrissons et que nous devons la réduire au minimum. Comment cela?

1° En demandant à la mère de soigner son enfant chez elle le plus possible et, pour cela, en augmentant la distribution de secours à domicile pendant la durée de la maladie de l'enfant, de façon à ce que la mère puisse quitter son travail ou son atelier. Chaque journée d'enfant dans nos crèches revient environ à 2 fr. 50 à l'Assistance; on pourrait très bien accorder un secours journalier de cette valeur à la mère et le résultat serait, dans la plupart des cas très supérieur à celui qu'on obtient à l'hôpital.

La distribution de secours à domicile sera donc à favoriser dans tous les cas où elle sera possible.

2° La surveillance des nourrissons malades devra se faire à l'hôpital dans les *consultations spéciales pour nourrissons malades*, séparées de la consultation générale de l'hôpital. Là les enfants seront soumis à des examens réguliers, aussi fréquents qu'il sera nécessaire, avec pesées, fiche sanitaire individuelle, en un mot, sur le modèle des consultations pour nourrissons sains.

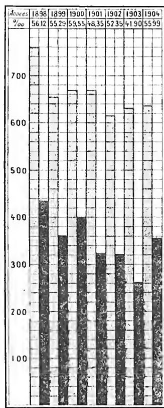


Figure 1. — Grande crèche.

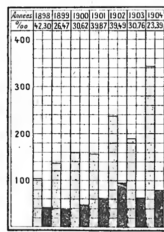


Figure 2. — Crèche Husson.

Tableaux comparatifs de la morbidité et de la mortalité. (Crèche de l'hôpital des Enfants.)

On fera ainsi de très bonne besogne; je n'en veux pour preuve que les résultats obtenus dans notre consultation de nourrissons grâce au concours dévoué de M. Guillemot. Je ne pense pas que, dans les grandes villes comme Paris, la surveillance des nourrissons sains doive se faire dans les hôpitaux d'enfants; cela en raison de l'encombrement qui en résulterait et des dangers de contagion qui seront toujours plus grands dans un milieu hospitalier.

***

Une question se pose, c'est de savoir si, dans ces consultations, on devra distribuer des aliments en imitant ce qui se fait dans les Gouttes de lait.

Je ferai encore là une distinction. Je ne suis pas partisan de la distribution de l'aliment simple, le lait naturel ; mais je crois que l'on pourra donner à cette consultation des aliments modifiés, ce que j'appellerai des *aliments-médicaments* (babeurre, soupe de malt, kéfir, etc.), de la même façon que l'on distribue des médicaments à la consultation externe de l'hôpital.

La distribution des aliments normaux se fera hors de l'hôpital dans les établissements de bienfaisance, crèches, Gouttes de lait.

Je laisse de côté la surveillance des nourrissons malades à domicile qui entraînerait de grosses difficultés pratiques et nous exposerait à des conflits avec les médecins de la ville.

***

Voyons maintenant ce que nous devons faire pour les enfants que nous serons obligés d'hospitaliser. Cette hospitalisation sera naturellement réduite au minimum pour éviter l'encombrement. Il faudra des salles spacieuses, permettant, grâce à l'existence de *boxes*, un isolement réel des affections contagieuses.

Il faudra des pavillons analogues à ceux que nous possédons pour la rougeole et pour la diphtérie; il faudra également un personnel suffisant.

Pour compléter tout cela, je demanderai enfin que l'on sépare les enfants non contagieux, atteints de troubles digestifs simples ne réclamant qu'un traitement diététique, des enfants atteints d'infections quelles qu'elles soient. Ce service serait un *service d'alimentation, de régime* pour les nourrissons.

J'aimerais encore mieux que ce régime fût en dehors de l'hôpital et que l'on organisât en dehors de Paris une pouponnière de convalescence où nous enverrions, lorsque la période aiguë des troubles digestifs serait terminée, les enfants ne présentant plus que de l'insuffisance digestive, ayant besoin d'un régime diététique spécial.

On pourrait facilement organiser là l'alimentation au lait cru des nourrissons et la préparation des aliments-médicaments dont je parlais tout à l'heure.

En attendant que nous possédions cette *maison de régime pour nos nourrissons*, il nous faut réaliser à l'hôpital les préparations si variées qui sont nécessaires pour l'alimentation des nourrissons malades. Un double laboratoire est nécessaire: il nous faut le concours des bactériologistes pour la préparation des laits fermentés comme le kéfir, le babeurre, le lait bulgare, etc.; il nous faut aussi un laboratoire culinaire et une personne apte à le diriger.

Je souhaite à tous les services de crèche de rencontrer une personne aussi expérimentée que l'est notre surveillante de la crèche Husson.

***

Je résume, en terminant, mes vœux :

Hospitaliser le moins possible de nourrissons malades. Développer les consultations externes pour nourrissons malades et la distribution de secours pécuniaires aux mères.

A l'hôpital, faire un isolement efficace de tous les contagieux, augmenter le personnel,

Créer en dehors de l'hôpital un service d'alimentation, une maison de régime pour les nourrissons.

Si, grâce à ces mesures, on arrivait à diminuer de moitié la mortalité à l'hôpital, je me déclarerais absolument satisfait.

MÉTHODE DE VON BEHRING

IMMUNISATION ACTIVE
DES JEUNES BOVIDÉS
CONTRE LA TUBERCULOSE

Par **M. C. GUÉRIN**,
Vétérinaire,
Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Lille.

C'est au mois de Décembre 1902 que le professeur von Behring (de Marbourg) indique un moyen de prévention de la tuberculose bovine qu'il désigne sous le nom de *jennérisation*, cette dénomination voulant spécifier qu'il s'agit d'immunisation préventive par un virus affaibli.

Il n'existe pas jusqu'à maintenant de virus tuberculeux absolument inoffensif pour le bœuf; cependant certaines souches de bacilles, issues de l'homme, de la poule, et même du bœuf, mais affaiblies par un traitement au trichlorure d'iode ou par la simple dessiccation, sont relativement inoffensives pour le bœuf.

Cette tolérance du bœuf pour ces tuberculoses de souches spéciales est strictement limitée à 2 milligrammes de culture fraîche ou 4 milligrammes de la même culture desséchée, sous cette réserve cependant que les émulsions de bacilles destinées à être inoculées dans les veines des animaux d'expériences soient aussi fines que possible.

Une seule inoculation de cette quantité de bacilles frais ou desséchés ne suffit d'ailleurs pas à conférer une immunité suffisante; on doit en faire une seconde trois mois après la première en utilisant cette fois une dose de virus cinq fois plus grande.

De nombreuses expériences furent immédiatement entreprises sous les auspices de von Behring, par les professeurs Eber (de Leipzig) et Schlegel (de Fribourg), ainsi que par M. Lorenz de (Darmstadt). Ce dernier, rendant compte de ses observations en Octobre 1903, constate que sur deux animaux immunisés qui lui ont été envoyés par von Behring, l'un par deux inoculations intraveineuses de tuberculose humaine, l'autre par deux inoculations intra-veineuses de tuberculose bovine atténuée, le premier seulement lors de l'inoculation d'épreuve de tuberculose bovine virulente s'est montré absolument réfractaire, alors que le second a manifesté un état d'infection tuberculeuse décelé par l'injection de tuberculine. Cependant cette infection n'était en rien comparable à celle dont était atteint le témoin, qu'on dut abattre prématurément par mesure économique. Dans le même temps des immunisations en masse avec du bacille humain ont eu lieu dans plusieurs fermes appartenant au prince Louis de Bavière, sur des animaux faisant partie d'effectifs nettement contaminés par la tuberculose.

Tous les jeunes sujets ainsi immunisés qui ont été livrés depuis à la boucherie se sont montrés indemnes; en outre, ils se sont développés et engraissés plus facilement et plus rapidement.

Aussi M. Lorenz n'hésite pas à déclarer que nous nous trouvons aujourd'hui (Octobre 1903) en présence d'un procédé qui s'impose à la fois par sa grande efficacité, la facilité de son application et la modicité des frais qu'il entraîne.

Au même moment von Behring établissait les règles définitives de sa méthode d'immunisation, consistant en *deux* inoculations *intra-veineuses* respectivement de 4 et de 20 milligrammes de bacilles *humains desséchés*, ces inoculations étant faites à *trois mois d'intervalle* sur des jeunes bovidés âgés de moins *de quatre mois*.

De nombreux essais furent immédiatement entrepris sur ces bases, et, dès le mois de Juin 1904, Marks, directeur des haras à Posen, rapporte que, depuis le mois de Janvier 1904, il a injecté la première dose de vaccin Behring à 755 veaux âgés de trois semaines à quatre mois, et la seconde à 322 veaux d'âges différents.

Les résultats obtenus lui paraissent tellement probants qu'il s'empresse de les livrer à la publicité en même temps que les réflexions que ces expériences lui ont suggérées. L'émulsion complète du vaccin tel qu'il est fourni par le laboratoire de Behring est, dit-il, impossible à réaliser. Aussi faut-il toujours avoir soin de laisser déposer cette émulsion avant de s'en servir; sinon on exposerait les veaux à des embolies capillaires plus ou moins dangereuses. Cette objection de Marks n'a que peu de valeur, car si le broyage du vaccin et son émulsion dans l'eau physiologique sont effectués avec beaucoup de soin au mortier d'agate, l'inoculation d'une telle préparation ne produit absolument aucun accident ainsi que nous avons pu le constater. Quoi qu'il en soit, l'auteur affirme que de la vaccination préventive dépendra l'extinction de la tuberculose bovine.

Presque en même temps Klimmer (de Dresde) après avoir passé en revue les communications de von Behring et de ses principaux élèves et collaborateurs, notamment de P. Römer, Ruppel, Schlegel, Lorenz, en dégage les conclusions générales suivantes :

Les résultats obtenus par ces savants dans leurs essais d'immunisation contre la tuberculose sont loin d'être concordants;

Les animaux immunisés et soumis ensuite à une inoculation d'épreuve sévère résistent rarement à l'infection; il est vrai toutefois que chez eux les symptômes de cette infection sont bien moins graves que chez les témoins non vaccinés.

Autant que de nouveaux documents plus nombreux et plus précis n'auront pas démontré d'une façon définitive le bien fondé de la méthode de von Behring, on doit user vis-à-vis des bovidés tuberculeux des mêmes mesures prophylactiques qui déjà ont rendu de grands services.

*
* *

C'est vers la fin de cette année 1904 que sous les auspices de la Société de médecine vétérinaire pratique de Paris, le professeur Vallée (d'Alfort) entreprit à Melun de grandes expériences portant sur une quarantaine d'animaux. A Mortara, en Italie, des essais officiels furent aussi commencés, essais qui se firent parallèlement aux expériences de Melun.

Nous reviendrons dans un instant sur ces essais dont les résultats connus depuis quelques semaines ont fait naître les plus grandes espérances; mais auparavant, il est intéressant de connaître les opinions des divers rapporteurs qui, au Congrès international de médecine vétérinaire qui s'est tenu à Budapest du 3 au 10 Septembre de cette année, se sont fait entendre sur cette question.

Le professeur Hutyra (Budapest) estime que les deux inoculations intra-veineuses de bacilles tuberculeux d'origine humaine qui constituent la méthode de von Behring accroissent dans une mesure considérable la force de résistance des bovidés vis-à-vis des bacilles tuberculeux d'origine bovine.

La méthode ne présente aucun danger pour les animaux sains, mais des expériences nombreuses doivent être faites pour déterminer la valeur de cette résistance acquise par la vaccination vis-à-vis de la contagion naturelle.

Le professeur Thomassen (Utrecht) aboutit à des conclusions de même ordre. Il donne les règles précises qui doivent présider à l'opération de la vaccination. Il préconise l'emploi de bacilles humains frais, conseille de les broyer avec beaucoup de soin pour éviter les accidents emboliques; mais, il signale le danger que fera courir aux opérateurs l'emploi de produits virulents pour eux-mêmes.

Il est impossible, dans l'état actuel des choses, dit-il, de déterminer exactement la durée de l'immunité consécutive à la vaccination; on peut admettre toutefois que cette immunité est plus efficace vis-à-vis de la contagion naturelle que contre l'inoculation expérimentale d'épreuve toujours très sévère.

Les conclusions de M. Römer (de Marbourg) ne diffèrent pas sensiblement de celles du professeur Thomassen. Pour lui, la méthode de von Behring constitue le seul moyen susceptible d'assurer la disparition de la tuberculose bovine. D'après ses propres expériences, les vaccinés auraient tous résisté à la contagion naturelle, tandis que les autres fournissaient 25 et 30 p. 100 de tuberculeux.

M. Schütz (de Berlin) critique la méthode de Behring dont l'utilisation est dangereuse pour le vétérinaire.

Il préconise l'emploi de ses propres vaccins qui sont livrés *en tubes* et la vaccination est réalisée par *une seule* injection de 2 centigrammes de bacilles humains ou d'un bacille bovin atténué.

Pour M. Römer le danger signalé par MM. Thomassen et Schütz n'existe pas, car la vaccination n'est pratiquée que par des gens compétents, en l'espèce des vétérinaires.

M. Lignières (Buenos-Ayres) fait connaître qu'il est possible de conférer aux jeunes bovidés une grande résistance vis-à-vis de la tuberculose, en pratiquant sur eux une seule injection souscutanée de tuberculose humaine. Ce fait avancé par M. Lignières n'a pas semblé se vérifier expérimentalement. Au cours des expériences de Melun, trois génisses vaccinées par ce procédé n'ont pas montré à l'inoculation d'épreuve une résistance supérieure à celle des témoins.

M. Pearson (Philadelphie) donne le compte rendu des expériences entreprises par le Bureau de l'industrie animale de Washington, en vue de contrôler la méthode de Behring; les résultats ont été satisfaisants et conformes aux données positives déjà acquises.

MM. Arloing (Lyon), Eber (Leipzig), Lorenz (Darmstadt), Löffler (Greifswald), parlent dans le même sens et préconisent l'emploi de la méthode de Behring, sur la valeur définitive de laquelle le monde scientifique et agricole ne tardera pas à être fixé.

*
* *

C'est, en résumé, avec le plus vif intérêt, inspiré par de légitimes espérances, qu'étaient attendus les résultats des grandes expériences entreprises, d'une part, à Mortara (Italie), d'autre part à Melun. A vrai dire, les premières furent loin de donner ce que l'on attendait d'elles, et le professeur Vallée, dans une remarquable conférence faite à Melun à l'issue des secondes, montra ce qu'il faut entendre par rigueur et précision scientifiques, qualités qui paraissent avoir manqué aux expérimentateurs italiens.

A Melun, le 3 Décembre, l'élite du corps vétérinaire s'était donné rendez-vous. On assista à l'autopsie de trente jeunes bovidés, dont quinze avaient, le 11 Décembre 1904 et le 12 Mars 1905, reçu les deux inoculations intra-veineuses vaccinales de Behring; les quinze autres furent conservés comme témoins. Ils étaient tous au début de l'expérience indemnes de tuberculose, ainsi que le prouvait l'injection négative de tuberculine.

Le 15 Juin, les quinze vaccinés subissent les épreuves suivantes : 6 reçoivent chacun dans la veine 4 milligr. 1/2 d'une culture fraîche de bacilles bovins très virulents;

7 sont inoculés sous la peau;

2 sont placés en cohabitation avec des animaux cliniquement tuberculeux.

Bien entendu, les 15 témoins sont soumis aux mêmes épreuves.

L'abattage des 30 animaux et l'exposé des résultats furent faits, nous l'avons dit, le 3 Décembre dernier.

Voici quels sont ces résultats :

1° Épreuve par la veine.

Témoins : trois sont morts avec des lésions pulmonaires considérables trente à quarante jours après l'inoculation ;

Les trois survivants présentent à l'autopsie des lésions tuberculeuses massives et généralisées.

Vaccinés : cinq sont absolument indemnes ;

Le sixième, atteint d'une affection chronique de poitrine lors de l'inoculation d'épreuve, présente cinq ou six tubercules disséminés dans les ganglions bronchiques et médiastinaux. Pas de lésion viscérale.

2° Épreuve sous la peau.

Témoins : trois montrent des lésions énormes du ganglion préscapulaire correspondant ;

Quatre présentent en outre des lésions généralisées aux poumons et aux ganglions bronchiques et médiastinaux.

Vaccinés : chez cinq d'entre eux on ne décèle aucune lésion dans les ganglions immédiatement voisins du point d'inoculation ;

Chez un autre on trouve un tubercule dans le ganglion préscapulaire ;

Le dernier présente une adénite tuberculeuse massive de ce ganglion.

3° Épreuve par cohabitation.

Témoins : tuberculose généralisée consécutive à une infection par le tube digestif, ainsi que le montrent les lésions constatées.

Vaccinés : ne réagissent pas actuellement à la tuberculine. Ils sont conservés et laissés en contact avec des animaux atteints de tuberculose ouverte.

* * *

En résumé la vaccination des jeunes bovidés par la méthode de von Behring ne s'est pas montrée dangereuse, car si on laisse s'écouler après la vaccination un temps suffisant et nécessaire à la résorption des vaccins, aucun des animaux vaccinés ne réagit à l'épreuve de la tuberculine.

Elle s'est montrée efficace, car les animaux ont été éprouvés très sévèrement. On a mis en œuvre pour eux des moyens de contamination qui jamais ne se rencontrent dans la pratique courante. La résistance de tous les vaccinés éprouvés par cohabitation suffirait à le démontrer.

Aussi est-il possible d'affirmer dans l'état actuel de nos connaissances qu'on peut expérimentalement conférer aux jeunes bovidés une résistance considérable à l'égard de la tuberculose bovine.

Quant à la durée de cette résistance, des expériences sont actuellement poursuivies à ce sujet.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

13 Décembre 1905.

Contribution à l'anatomie pathologique fine de la tuberculose rénale. — ***M. P. Rosenstein*** fait sur ce sujet une importante communication basée sur l'étude de 74 reins tuberculeux enlevés chirurgicalement par le professeur Israël; 24 de ces reins étaient tout à fait au début de l'infection tuberculeuse et M. Rosenstein a pu tirer de leur examen des conclusions particulièrement intéressantes concernant les premières phases de l'évolution de la tuberculose dans le rein.

Nous bornerons notre compte rendu à l'étude résumée de ces lésions du début de la tuberculose rénale, laissant de côté, dans la communication de M. Rosenstein, ce qui a trait aux formes avancées de cette tuberculose.

Ce qui frappe d'abord dans les tuberculoses au début, c'est que le rein lésé apparaît absolument normal dans sa forme et dans son volume, et à l'exception parfois de quelques petits nodules isolés de la surface, ce n'est le plus souvent qu'après l'hémisection du rein qu'on aperçoit çà et là un nombre plus ou moins grand de foyers tuberculeux intraparenchymateux. Ces foyers occupent ici (dans la tuberculose rénale chronique de l'homme) une situation tout différente de celle occupée par les foyers tuberculeux dans la tuberculose miliaire (humaine ou expérimentale). Tandis que, dans la tuberculose miliaire, c'est surtout la substance corticale du rein, c'est-à-dire la région des glomérules qui apparaît parsemée de tubercules, dans la tuberculose chronique au contraire les lésions de la corticale ne viennent qu'au second rang.

En examinant, en effet, des reins aux premiers stades de la forme dite « caverneuse-caséeuse » de la tuberculose — forme la plus commune chez l'homme (48 cas sur les 74 de la statistique d'Israël) — on voit que le plus grand nombre des foyers occupe la substance médullaire au voisinage de la voûte vasculaire sus-pyramidale. Pendant que le centre du foyer se caséifie, le processus tuberculeux s'étend excentriquement dans tous les sens, suivant le mode connu, provoquant de toute part une réaction intense du tissu conjonctif et aboutissant finalement à la formation d'un système de cavernes communiquant les unes avec les autres, séparé seulement par une mince bande de substance corticale des colonnes de Bertin et du tissu conjonctif.

Une autre localisation primitive des lésions tuberculeuses également fréquente, car M. Rosenstein l'a rencontrée dans 23 cas sur 74, c'est la localisation dans le sommet des papilles rénales. Dans cette forme de tuberculose rénale, plus encore que dans la précédente, le rein apparaît macroscopiquement et à première vue, normal, et pour apercevoir les lésions, il faut non seulement pratiquer l'hémisection de l'organe, mais mettre à nu les papilles par l'incision de tous les calices. On aperçoit alors le sommet des papilles ulcéré plus ou moins profondément. Le début de la lésion n'est cependant pas là : il faut chercher le foyer initial dans la papille même. Primitivement séparé de la cavité du calice par une muqueuse intacte, il a peu à peu envahi et ulcéré cette dernière et ainsi s'est établie la communication entre le calice et le foyer intrapapillaire. A des stades plus avancés, on voit les lésions progresser excentriquement vers la base des pyramides et la substance corticale, de telle sorte que finalement on ne sait plus par quels points elles ont commencé, si c'est au niveau du sommet de la papille ou dans la région de la voute vasculaire sus-pyramidale.

Enfin dans un cas, cas unique, car il n'en a observé ni vu décrit nulle part de semblable, M. Rosenstein a trouvé des foyers tuberculeux situés en plein centre de la pyramide, à égale distance du sommet et de la base. Ces foyers, qui atteignaient le volume d'un haricot, ne présentaient aucune communication avec le bassinet. Il est possible, pense M. Rosenstein, que certains cas de tuberculose rénale, de la forme dite « caverneuse », débutent ainsi. Ce n'est on le conçoit que par le plus grand des hasards que pareils cas pourraient être diagnostiqués précocement, car de telles lésions ne peuvent se trahir qu'au moment où elles sont entrées en communication avec le bassinet.

Quelques mots encore concernant les bacilles tuberculeux. Ils sont loin d'être aussi abondants et aussi faciles à trouver qu'on ne le trouve écrit dans les traités. Dans la tuberculose miliaire les bacilles foisonnent, mais dans la tuberculose chronique il faut souvent les chercher longtemps et avec patience pour les trouver. C'est dans la zone circonscrivant immédiatement les cavernes qu'ils se rencontrent en plus grand nombre généralement sous forme d'amas reconnaissables déjà à un faible grossissement. Quelquefois ces amas, par suite d'une dégénérescence morphologique des bacilles tuberculeux affectent sur les coupes un aspect absolument semblable à celui de lésions actinomycosiques, à tel point qu'un observateur non prévenu pourrait s'y tromper : seules les réactions colorantes permettent de préciser la nature exacte des lésions. Friedrich et Vœsske, Lubarsch et Schultze ont obtenu à plusieurs reprises de ces figures dans la tuberculose expérimentale : M. Rosenstein les a observées dans un cas chez l'homme.

En terminant M. Rosenstein croit devoir formuler quelques conclusions pratiques qui se dégagent de sa communication.

Premièrement, dit-il, il apparaît clairement que, dans les cas où l'on soupçonne l'existence d'une tuberculose rénale la simple mise à nu du rein, suivant le précepte de Küster, ne suffira pas toujours à éclairer le diagnostic : il faudra, dans bien des cas, recourir à l'ouverture large, poussée si nécessaire jusqu'à l'hémisection de l'organe, et même ouvrir successivement les différents calices pour s'assurer de l'absence ou de l'existence de foyers tuberculeux.

En second lieu, les recherches de M. Rosenstein confirment de façon éclatante l'opinion presque unanimement acceptée aujourd'hui que la tuberculose de l'appareil urinaire débute presque toujours par le rein, car jamais, au cours de ces recherches, M. Rosenstein n'a rencontré un seul cas de tuberculose de l'appareil urinaire qui ne s'accompagnât d'un foyer primitif intra-rénal. Les résultats thérapeutiques de la néphrectomie précoce dans la tuberculose rénale corroborent d'ailleurs ces constatations anatomo-pathologiques.

Enfin une dernière conclusion, qui ressort des faits rapportés plus haut, c'est qu'en présence d'une tuberculose rénale et au moins en l'état actuel de nos moyens d'exploration, c'est-à-dire de diagnostic, il faut nous résoudre à sacrifier totalement l'organe malade : plus tard, s'il nous arrive de pouvoir préciser et diagnostiquer la toute première localisation de la tuberculose dans le rein, nous sera-t-il peut-être, possible d'arriver à un résultat thérapeutique tout aussi radical, en sacrifiant le seul segment de rein lésé. C'est donc vers l'étude anatomo-pathologique minutieuse de la tuberculose rénale que nous devons actuellement porter tous nos efforts, et c'est à ce titre que peut se justifier, dit M. Rosenstein, cette longue communication que nous venons de résumer dans ses points essentiels.

* * *

Société de médecine et Policlinique de Nuremberg.

5 Octobre 1905.

Sur l'ovariotomie au cours de la grossesse. — ***M. Flatau*** communique le résultat des recherches qu'il a faites dans le but de résoudre, une fois pour toutes, la question de l'ovariotomie pendant la grossesse. On sait que l'opportunité de cette intervention, dans les cas de tumeurs de l'ovaire compliquant la grossesse, si elle est acceptée par la plupart des accoucheurs, compte encore un nombre respectable d'adversaires qui prétendent qu'on lui doit plus d'avortements que n'en compte le traitement conservateur qui laisse la grossesse évoluer jusqu'au terme.

M. Flatau a recueilli tous les cas d'ovariotomie au cours de la grossesse qui ont été publiés depuis 1890, c'est-à-dire depuis une époque où les pratiques antiseptiques sont définitivement entrées dans les mœurs chirurgicales et où la technique de l'ovariotomie a acquis une perfection qu'on pourrait presque qualifier de définitive. Ces cas sont au nombre de 290 ; or, sur ce nombre, on compte seulement 52 avortements post-opératoires, soit une proportion de 18,03 p. 100. Mais, si de ce chiffre de 52 cas on déduit toute une série de cas (36 d'après M. Flatau) qui, abandonnés à eux-mêmes, se seraient, selon toute probabilité, terminés par un avortement spontané, si, d'autre part, on en retranche 17 cas d'ovariotomie vaginale, opération qui prédispose considérablement à l'avortement post-opératoire (7 avortements sur 17 cas, soit 79,1 pour 100), on voit qu'en définitive il ne faut retenir que 237 cas d'ovariotomie abdominale typique pour tumeur ovarienne compliquant la grossesse, opérations qui n'ont été suivies que 17 fois d'avortement, soit dans la très faible proportion de 6,08 pour 100 des cas.

Personnellement M. Flatau a pratiqué 9 fois cette opération avec le meilleur résultat, c'est-à-dire que toutes ses opérées ont conduit leurs grossesse à terme et ont accouché normalement d'enfants vivants.

De cette étude statistique M. Flatau se croit donc en droit de conclure que, en présence d'une tumeur ovarienne compliquant la grossesse, il convient toujours d'intervenir par l'ovariotomie quel que soit le moment où le diagnostic est fait.

Si, en effet, le cas est simple, la femme a plus de chances de mener la grossesse et l'accouchement à bonne fin par l'opération que sans opération. Si le cas apparaît déjà plus ou moins compliqué, les chances

d'avortement ne sont pas plus grandes après l'opération que si l'on n'opère pas.

M. Flatau termine par quelques considérations relatives à la technique de l'ovariotomie.

Gangrène des deux sacs lacrymaux consécutive à une diphtérie oculaire. — *M. Kraus* présente les photographies d'un enfant qu'il a eu l'occasion de traiter jadis à la clinique universitaire du professeur von Bergmann, à Berlin, et qui a succombé en quelques jours à une diphtérie oculaire.

Dans l'angle interne de chaque œil, dans la région correspondant au sac lacrymal, on aperçoit une large perte de substance, en forme d'entonnoir, à sommet inférieur, dont la paroi osseuse n'est plus revêtue que de périoste recouvert lui-même de croûtes de pus desséché. Par en haut, l'os unguis apparaît dénudé dans toute son étendue. Les caroncules et points lacrymaux sont conservés. Le canal lacrymal était libre. Des deux côtés, il existait une conjonctivite généralisée compliquée à droite d'une ulcération cornéenne avec prolapsus irien. L'examen bactériologique avait montré l'existence d'une infection associée : bacilles de Löffler et streptocoques.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Décembre 1905.

Appendice géant. — *M. Thévenard* a enlevé à un de ses malades l'appendice présentant des dimensions gigantesques. Tout frais, il mesurait 28 centimètres de longueur et avait une circonférence égale à celle de l'index. Cet appendice est atteint de lésions ulcéreuses aiguës qui l'ont complètement dépouillé de sa muqueuse. Il est également à noter qu'on a trouvé, chez ce malade, une crépitation gazeuse des plus nettes à la palpation de la fosse iliaque droite.

Tumeurs du cou développées aux dépens de corps thyroïdes aberrants. — *MM. Reynier et Louis Cruveilhier* présentent deux tumeurs de la région latérale profonde du cou survenues il y a vingt-sept ans, chez une femme âgée actuellement de cinquante-trois ans. Ces tumeurs, complètement indépendantes du corps thyroïde et de la peau adhéraient intimement aux plans profonds. L'examen histologique montre que ces tumeurs sont essentiellement constituées par des vésicules présentant tous les caractères des vésicules thyroïdiennes et contenant parfois dans leur intérieur une grande quantité de globules rouges et des mononucléaires gorgés de granulations pigmentaires. L'évolution clinique de ces tumeurs, les symptômes basedowiens que présentait la malade, les phénomènes nerveux qui ont suivi l'opération autorisent les auteurs à penser qu'il ne s'agit pas ici de tumeurs branchiogènes de Volkmann mais qu'on est en présence d'adénomes profonds ayant pour siège des corps thyroïdes aberrants.

M. Cornil pense qu'il ne s'agit pas d'une tumeur maligne.

M. Chevassu montre que la tumeur est latérale, et non pas médiane comme le sont d'habitude les tumeurs du corps thyroïde.

Fibrome de la paroi. — *M. Morel* montre un fibrome de la paroi abdominale développé chez un homme consécutivement à un traumatisme. L'examen histologique, fait par M. Gaillard, a montré des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif. Ce fait vient à l'encontre de la théorie de M. Guinard qui fait provenir ces tumeurs du ligament rond chez la femme.

Oblitération de la veine cave supérieure. — *MM. Vigouroux et Colet* montrent les coupes histologiques des organes d'un homme ayant présenté une oblitération de la veine cave supérieure.

Les organes foie, reins, corps thyroïde sont simplement congestionnés; dans le foie les veines portes et sus-hépatiques sont très dilatées et pleines de sang.

Le cerveau est très congestionné et a de la méningo-encéphalite diffuse avec suffusions sanguines dans et sous la pie-mère.

La moelle présente de la méningo-myélite avec prédominance de la méningite à la face postérieure, de la sclérose des cordons postérieurs et dans la région dorsale une dilatation très marquée du canal épendymone.

Kystes de l'ovaire. — *M. Delaunay* présente un kyste de l'ovaire développé dans un follicule de de Graaf et contenant un liquide clair. Dans la paroi de ce kyste on a trouvé un kyste dermoïde. Il existe aussi d'autres petits kystes de l'ovaire.

M. Cornil montre que les kystes sont tapissés d'épithélium cubique en deux à trois couches superposées, ce qui démontre leur nature.

Tumeur du rein. — *M. Delaunay* apporte une tumeur de la portion inférieure du rein, d'apparence maligne, avec carapace calcaire, enlevée chirurgicalement.

Tumeur du sein; ablation esthétique. — *M. Péraire* montre une tumeur qui était logée dans un lobe aberrant de la glande mammaire, et qui a été enlevée par le procédé esthétique de Morestin (boutonnière axillaire).

Thrombose de l'artère poplitée. — *MM. Picquet et Claeys* communiquent un cas de thrombose de l'artère poplitée et de ses branches, consécutive à un traumatisme ayant amené un épanchement sanguin venu de l'artère poplitée et comprimant les veines. Il y eut gangrène de la loge postérieure de la jambe.

Gomme cérébrale. — *M. Aynaud* montre les préparations histologiques de la gomme du cerveau présentée à la séance précédente. Les lésions de périartérite prédominent.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Décembre 1905 et 2 Janvier 1906.

Influence de quelques facteurs sur la parthénogenèse expérimentale. — *M. Yves Delage.* Parmi les facteurs agissant sur le développement parthénogénétique des œufs d'animaux à sang froid, la température joue un rôle primordial. Des expériences de M. Yves Delage, il ressort que la température optima est d'environ 18°. Les meilleurs résultats sont obtenus en faisant réagir le réactif à 20° ou 21° dans une atmosphère à 18°.

En ce qui concerne la réaction du liquide, elle doit suivant les cas être différente. Pour les œufs d'astérie et de diverses autres espèces, la liqueur doit être légèrement acide. Au contraire, pour l'oursin *strongylocentrotus* il importe de disposer d'un milieu alcalin.

Identité du surra et de la mbori. — *M. A. Laveran.* La mbori, on le sait, est une trypanosomiase qui sévit au Soudan français spécialement sur les dromadaires. Ayant eu occasion d'étudier un chien infecté de mbori, M. Laveran a constaté que le trypanosome de cette maladie présentait la plus grande analogie avec celui du surra, et n'en différait que par une virulence un peu moindre. Aux fins de résoudre la question d'identité ou de non-identité de ces deux hématozoaires, M. Laveran a recherché si des animaux immunisés pour l'un des virus l'étaient également pour l'autre. Ses expériences ont été positives et ont montré que les trypanosomes du surra et de la mbori appartiennent bien à une même espèce, dont le trypanosome de la mbori n'est qu'une variété un peu moins virulente.

Phototropisme et parthénogenèse artificielle. — *M. Georges Bohn.* Les recherches de M. Bohn établissent qu'il existe un parallélisme complet entre la parthénogenèse artificielle et le phototropisme.

Indépendance de la métamorphose vis-à-vis du système nerveux chez les batraciens. — *M. P. Wintrebert.* Les recherches de cet auteur aboutissent aux conclusions suivantes : 1° L'ablation de la moelle et des ganglions spinaux démontre chez *Salamandra maculosa*, l'indépendance complète de la métamorphose vis-à-vis des systèmes nerveux ; 2° malgré l'absence de ses centres médullaires, la queue des larves de *Rana* et d'*Alytes* présente les phénomènes normaux de la régression; 3° chez les larves d'*Alytes* opérées trop tôt on n'observe pas de régression prématurée de la queue dont la forme est conservée; l'atrophie, résultant de la paralysie, détermine seulement une dégénérescence et une disparition plus rapide de l'organe au temps de la métamorphose.

L'inoculation du cancer. — *M. Mayet.* En ces derniers mois, M. Mayet a obtenu trois nouveaux cas de cancer chez des chiens ayant reçu des injections de produits solubles des tumeurs de l'homme. Ces expériences montrent que l'injection dans le parenchyme du foie des produits solubles des tumeurs et que la dissolution *in vitro* de ces produits dans le sérum de l'animal mis en expérience paraissent être des conditions favorisantes de l'action excitatrice, chez le chien, de prolifération cancéreuse par les principes solubles des néoplasmes de l'homme.

Les canalicules de Holmgren. — *M. R. Legendre.* En 1900, Holmgren, grâce à une méthode spéciale, observa autour des cellules nerveuses des ganglions buccaux un riche réseau formé par la fusion des prolongements ramifiés des cellules interstitielles. De ce réseau, déclare Holmgren, partent des prolongements qui pénètrent dans le protoplasma des cellules nerveuses, s'y ramifient, s'y dilatent et s'y dissolvent, formant des *Saftkanälchen* qui auraient un rôle nutritif.

D'après M. Legendre, cette interprétation ne correspondrait pas à la réalité des faits. Contrairement à l'opinion de Holmgren les *Saftkanälchen* ne servent pas à nourrir la cellule nerveuse, mais bien les cellules névrogliques, quand la cellule nerveuse est dans un état pathologique, exercent un rôle phagocytaire et la détruisent.

Amphibiens de l'époque houillère. — *M. Armand Thevenin.* Les plus anciens quadrupèdes trouvés jusqu'ici en France provenaient du Permien inférieur d'Igornay, près d'Autun. M. Thevenin en fait connaître de plus anciens qui ont été découverts récemment dans le stéphanien supérieur de Commentry. Les animaux de l'époque houillère étaient des amphibiens, ils étaient accompagnés de reptiles.

Un appareil respiratoire. — *M. Guglielminetti-Draeger.* L'appareil de M. Guglielminetti-Draeger, appareil approuvé par la Commission du grisou, permet à un homme de travailler pendant deux heures dans un milieu irrespirable, sans recevoir de l'air du dehors.

C'est un appareil à régénération d'air. L'acide carbonique et les ptomaïnes sont absorbés par une cartouche contenant de la potasse granulée et l'oxygène consommé par le sang est remplacé au moyen d'une bouteille d'oxygène comprimé munie du détenteur-régulateur employé pour l'appareil à chloroformisation de Roth.

De l'avis des officiers du corps des pompiers, cet appareil fonctionne de la façon la plus satisfaisante.

Georges Vitoux.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Tizzoni et Bongiovanni (de Bologne). *L'action des rayons du radium sur le virus de la rage* (*Centralbl. für Bakteriol.* 1905, 5 Juillet, vol. XXXIX, H. 2, p. 187 à 190). — Les auteurs ont étudié l'action du radium sur le virus de la rage, d'une part *in vitro*, d'autre part chez des lapins injectés soit dans la cavité orbitaire, soit dans la dure-mère, soit le long du sciatique avec du virus rabique fixe, de virulence considérable. Les animaux témoins mouraient soit au sixième, soit au huitième, soit au onzième jour suivant la zone d'inoculation. Les animaux traités par le radium étaient placés de façon à ce que les rayons du radium convergeassent sur l'œil pendant une heure environ, chaque jour, une semaine durant. Tantôt on commençait le traitement immédiatement après l'injection du virus, tantôt quelques heures après seulement. Quant aux expériences *in vitro* elles furent faites en exposant pendant un temps donné aux rayons du radium une solution à 1 pour 100 du virus de la rage dans du bouillon stérilisé. Jamais les auteurs n'ont observé chez les animaux en expérience d'action néfaste locale de radium.

Les résultats furent les suivants :

1° *in vitro.* Deux heures après le début de l'expérience le virus était inactif chez l'animal. Après une heure d'exposition au radium le virus injecté ne tuait les animaux que très lentement par rapport aux témoins, et avec des symptômes différents de la rage habituelle. Les auteurs se demandent à ce propos si on ne pourra pas remplacer par ce procédé le vaccin pasteurien.

2° *Chez les animaux.*

a) Exposition aux rayons faite en même temps que l'inoculation.

Les animaux ont toujours résisté au virus et n'ont présenté qu'une fièvre insignifiante, et une légère faiblesse des extrémités postérieures, alors que les témoins mouraient rapidement. Ces animaux vivaient encore 103 jours après l'expérience, sans aucun trouble pathologique appréciable. La seule exposition, une heure durant, pendant huit jours, aux rayons du radium pénétrant dans l'œil, avait donc suffi pour

annihiler le virus de la rage, même inoculé dans le sciatique.

b) Le même résultat est obtenu quand le traitement par le radium est commencé une heure après l'inoculation. Mais si l'on attend vingt-quatre heures le radium n'a pas d'action. Les auteurs essaieront par des expériences ultérieures de voir si la guérison chez les uns est durable, combien de temps ils restent immunisés, et combien de temps après l'inoculation du virus le radium n'a plus d'action. Ils croient en tout cas pouvoir affirmer que le virus de la rage est rapidement détruit *in vitro* et *in vivo* par le radium, quelle que soit la distance entre le point d'entrée du virus et le point exposé aux radiations.

S.-I. de Jong.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

M. Troché. ***Les hématocèles thyroïdiennes*** (*Thèse*, Lyon, 1905, 98 pages). — Cette hématocèle longtemps méconnue mérite de fixer l'attention par sa fréquence, ses lésions, sa pathogénie, son tableau clinique, son évolution et son traitement.

Le contenu est un liquide hématique tenant en suspension des cristaux de cholestérine. La membrane d'enveloppe, plus ou moins épaisse suivant son âge, se compose de deux feuillets, l'un externe, fibreux, l'autre interne, hémato-folliculaire.

L'étiologie et la pathogénie de l'hématocèle thyroïdienne ont été expliquées de différentes façons. L'auteur croit que l'épanchement sanguin peut se produire à la suite de traumatismes, de congestions, et souvent aussi spontanément.

La symptomatologie comporte l'association nette des symptômes d'un kyste thyroïdien avec des signes spéciaux : marche progressive par poussées successives, troubles fonctionnels débutant plus ou moins brusquement.

Le traitement consiste dans l'extirpation radicale de la tumeur. C'est le plus souvent l'énucléation intra-glandulaire, ou, dans des cas assez rares, l'énucléation massive.

M. Beutter.

DERMATOLOGIE

L. Rabourdin. ***Contribution à l'étude du lupus primitif des muqueuses des voies aériennes supérieures*** (*Thèse*, Paris, 1905). — Le lupus débute beaucoup plus souvent qu'on ne le dit par les muqueuses. Il peut frapper n'importe quelle région des voies aériennes supérieures, mais c'est le plus souvent la membrane pituitaire qui est tout d'abord lésée.

A côté des formes classiques du lupus des fosses nasales, *forme ulcéreuse* et *forme scléreuse*, l'auteur décrit une *forme oblitérante* : les symptômes subjectifs de cette forme sont les mêmes que ceux des autres variétés, mais à un degré plus accentué; objectivement, elle est caractérisée par une sorte de rhinite végétante parfois très développée.

Il est probable qu'il existe aussi des formes mixtes, *tuberculo-syphilitiques*, analogues à celles que Raoult et Brindel ont observées sur les amygdales; c'est du moins ce que permettent de supposer les résultats obtenus dans les cas de lupus traités par le mercure.

En tout cas, la syphilis influe sur l'évolution du lupus. Celui-ci est plus grave chez les syphilitiques secondaires que chez les autres sujets; il a une évolution plus lente quand il coïncide avec une syphilis tertiaire.

Quel que soit le point de départ du lupus des muqueuses des voies aériennes supérieures, il tend toujours à envahir les régions voisines.

Le diagnostic du lupus avec la syphilis est souvent très difficile. On ne peut plus compter, pour les différencier, sur le traitement mercuriel, puisque celui-ci agit aussi sur le lupus.

Le pronostic du lupus des muqueuses des voies aériennes supérieures est grave. C'est une affection tenace et récidivante, et les complications de tuberculose viscérale sont toujours à craindre.

Le traitement habituel consiste dans le raclage pour le lupus pituitaire, dans les scarifications pour le lupus du larynx. Le traitement mercuriel sera un bon adjuvant du traitement chirurgical.

On a obtenu aussi d'excellents résultats dans le lupus des fosses nasales par les courants électriques de haute fréquence et de haute intensité en applications locales et par la radiothérapie.

F. Trémolières.

Jay, F. Schamberg et R. Hirschter. ***Epithélioma du front ayant son origine dans un nœvus papillaire*** (*The Journal of cutaneous diseases*, 1905, n° 10, Octobre, p. 425). — Les auteurs rapportent le cas d'un nœvus papillaire non pigmentaire du front, ayant dégénéré consécutivement à un traumatisme (coup d'ombrelle), en un épithélioma lobulé. Histologiquement, le point de départ de la tumeur était un bourgeonnement du follicule d'un cheveu.

Cette observation tire son intérêt :

1° De la jeunesse relative du sujet (homme de vingt-quatre ans);

2° D'un traumatisme certain à l'origine de la dégénérescence maligne du nœvus;

3° De la rareté du cas. La littérature ne fournit guère de renseignements que sur des sarcomes et carcinomes mélaniques greffés sur des nœvi pigmentaires. Seul, Löwenbach a vu un nœvus non pigmentaire dégénéré; encore était-ce en un endothélioma et non en un épithélioma, comme dans le cas rapporté.

M. Villaret.

VÉNÉRÉOLOGIE

Ch Fouquet. ***Traité de la syphilis articulaire*** (*Thèse* Paris, 1905, 228 pages). Avec Defontaine, Ch. Fouquet définit les arthropathies syphilitiques : tous les accidents dus à l'empoisonnement syphilitique, portant sur ce qui constitue une articulation, à savoir, les extrémités osseuses, les cartilages, la synoviale et les ligaments.

Les localisations articulaires de la syphilis sont caractérisées par des lésions qui rappellent par leur aspect et leur évolution celles que la syphilis détermine d'ordinaire sur les autres organes et légitiment ainsi le titre du travail de Ch. Fouquet : « Syphilis articulaire ou arthrosyphilis. »

Suivant l'action plus ou moins énergique du virus syphilitique, la partie de l'articulation plus particulièrement atteinte et l'âge de la syphilis, les lésions déterminent différents tableaux cliniques.

On peut distinguer les arthropathies de la syphilis acquise et celle de la syphilis héréditaire et, parmi les premières, celles de la période secondaire et celles de la période tertiaire.

Dans la syphilis acquise, on doit décrire :

a) Au cours de la *période secondaire* :

1° L'*arthralgie*, la plus précoce des manifestations articulaires de la syphilis, très fréquente, le plus souvent poly-articulaire et qui atteint de préférence les jointures les plus actives;

2° La *synovite subaiguë*, décrite par A. Fournier sous le nom de pseudo-rhumatisme syphilitique, et dont les principaux caractères sont : le gonflement avec tension de l'articulation qui devient légèrement douloureuse à la pression et aux mouvements, une légère rougeur avec chaleur de la peau et quelquefois un empâtement du tissu cellulaire voisin.

3° La *synovite chronique*, ou arthrite hypercrinique de J. Voisin, qui revêt l'allure de l'hydarthrose chronique; c'est l'hydarthrose secondaire.

b) Dans *la période tertiaire*, il faut distinguer :

1° L'*ostéo-chondro-arthropathie*, caractérisée par des lésions des extrémités osseuses, tous les éléments fondamentaux de l'articulation, sauf les cartilages articulaires, restant intacts. Les lésions osseuses entraînent très souvent l'augmentation de volume des extrémités articulaires. En outre, par irritation de voisinage, la synoviale articulaire devient le siège d'un épanchement (hydarthrose tertiaire). Cette forme, qui atteint le genou dans les trois cinquièmes des cas, mérite par son aspect le nom de pseudo-tumeur blanche syphilitique.

2° L'*infiltration gommeuse péri-synoviale* (ou *péri-synovite gommeuse tertiaire*, caractérisée par la formation de foyers gommeux dans le tissu cellulaire péri-synovial.

Les variétés de la période secondaire sont particulières à la syphilis acquise. La deuxième variété de la période tertiaire est commune à la syphilis acquise et à l'hérédo-syphilis.

Il existe donc, dans l'*hérédo-syphilis*, deux formes d'arthropathies syphilitiques :

1° Une ostéo-arthropathie qui s'accompagne le plus souvent d'un épanchement et simule la tumeur blanche; indolente, déterminant la claudication, elle occasionne parfois le décollement épiphysaire;

2° Une ostéo-arthropathie sèche, ou arthropathie déformante, caractérisée par l'augmentation de volume des épiphyses, l'absence d'épanchement et la limitation des mouvements de l'articulation atteinte.

Toutes ces manifestations articulaires sont favorablement influencées par le traitement antisyphilitique.

Il est donc de toute nécessité de savoir les distinguer des manifestations articulaires d'autre nature et en particulier des arthropathies tuberculeuses; nous possédons, en effet, contre la syphilis des moyens d'action très énergiques, que nous ignorons encore pour la tuberculose et que nous pouvons mettre en action avec d'autant plus de chances de succès que le diagnostic est plus précis.

F. Trémolières.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Bergonié. ***Sur l'action nettement favorable des rayons X dans les adénopathies tuberculeuses. Déductions à en tirer*** (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1905, 19 Novembre, n° 47, p. 825). — Les malades que l'auteur a traités par la radiothérapie étaient atteints d'adénopathie tuberculeuse indéniable. L'étude clinique, l'examen du sang permettant d'éliminer absolument la leucémie, l'examen histologique et bactériologique dans deux cas d'un ganglion extirpé ont établi le diagnostic d'une manière indiscutable. Les séances, espacées de cinq à huit jours, ont eu une durée de cinq à dix minutes; les rayons employés étaient assez peu pénétrants. Dès le début du traitement on assiste à une diminution considérable du volume de la masse ganglionnaire; l'induration se divise en lobules de plus en plus séparés, et peu à peu on constate une disparition des différents ganglions. Cependant pour la plupart des cas, et pour un certain nombre de ganglions, il persiste une sorte de résidu ganglionnaire, comparable chez les sujets très envahis à une légère micropolyadénie cervicale.

La régression est nettement l'effet du traitement radiothérapique, et chez des malades atteints d'une manière symétrique, en ne traitant que l'un des côtés, on voit les phénomènes de régression se limiter à ce côté, les ganglions voisins non traités ne subissant aucune modification. Enfin pendant la durée du traitement on ne voit apparaître aucun phénomène d'intoxication.

En présence de ces faits, l'auteur, laissant de côté toute tentative d'interprétation pathogénique, pense qu'on doit au point de vue purement pratique retenir le traitement radiothérapique comme un procédé d'une efficacité incontestable contre l'adénopathie tuberculeuse. Les adénopathies superficielles en sont avant tout justiciables, mais peut-être aussi certaines localisations profondes comme l'adénopathie trachéo-bronchique.

Ph. Pagniez.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

L. Fiocre (de Paris). ***Du morcellement des cornets inférieurs dans la rhinite hypertrophique*** (*Rev. hebd. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1905, 4 Novembre, n° 44, p. 553-560). — Les complications multiples (locales, générales, réflexes) de la rhinite hypertrophique sont fonction de l'obstruction nasale. Le seul traitement à opposer est le rétablissement absolu et permanent de la respiration par sa voie naturelle et physiologique. L'auteur condamne les méthodes purement palliatives (lavages, pulvérisations de poudres ou de liquides, applications de caustiques) pour n'envisager que les procédés curatifs : galvano-caustie, et résection du cornet inférieur. Sans vouloir renouveler le parallèle entre ces deux méthodes, il montre les avantages de la seconde qui trouve chaque jour de nouveaux adeptes grâce à l'hémostase facile par l'emploi d'adrénaline.

Pour lui cependant, point besoin d'adrénaline, qui agissant d'abord comme vaso-constricteur, masque l'étendue de l'hypertrophie, puis comme vaso-dilatateur, prédispose aux hémorragies secondaires.

Quant à la technique, on peut employer le procédé de Dundas-Grant (ablation à l'anse froide du cornet inférieur sectionné).

On trouve un plus grand profit en utilisant le *procédé par morcellement* (à l'aide de la pince de Laurens). Son exécution est simple et rapide. Il s'applique à toutes les variétés d'hypertrophie du cornet inférieur, diffuse ou limitée à la région postérieure. Ses effets sont immédiats. La respiration nasale s'établit d'emblée. Les hémorragies sont minimes. La cicatrisation se fait en huit jours.

Il n'y a ni phénomènes réactionnels, ni synéchies comme après l'emploi du galvano-cautère.

Une statistique éloquente met en valeur l'efficacité de ce procédé.

Robert Leroux.

LA RÉCENTE ÉPIDÉMIE DE CHOLÉRA EN ALLEMAGNE

ET SES ENSEIGNEMENTS

PAR MM

A. CHANTEMESSE
Professeur
à la Faculté de Médecine,
Inspecteur général
des services sanitaires.

F. BOREL
Directeur
du service de la santé
du Havre.

Le choléra qui vient de traverser une partie de l'Allemagne, de la frontière russe à Berlin, est la suite logique de l'épidémie qui a régné aux Indes en 1900 et à la Mecque en 1902. Bien que la défense sanitaire allemande ait été singulièrement facilitée par les conditions climatériques d'une fin d'été plutôt froide, on ne peut méconnaître que sa tactique ait été bien conçue, que les dispositions arrêtées longtemps d'avance aient été appliquées au moment opportun et que l'étude de cette tactique fournisse à la fois des leçons et des exemples.

* * *

Marche de l'épidémie. — Au début de l'année 1905 le choléra hivernait en Russie sur les rives du Volga, dans les villes et autour d'Astrakan, Saratoff et Samara. En Avril, le bruit courut que le choléra se trouvait à la fois à Tzaritzin, sur le Volga, et à Koursk, sur un affluent du Dnieper et quelques jours plus tard à Tver, ville située au-dessus de Moscou et baignée par un des affluents du Volga. Le 8 Juin sa présence fut signalée à Vilna, non loin de la frontière allemande. Fait curieux, tous les cas avaient lieu dans des villes situées au bord du Volga et du Dnieper ou sur l'un des proches affluents de ces deux grands fleuves. Le premier se jette comme on sait dans la mer Caspienne et le second dans la mer Noire, mais leurs sources sont presque voisines et remontent dans une région proche de la frontière russo-allemande. Comment l'un et l'autre ont-ils servi de véhicule au choléra ?

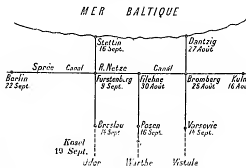


Figure 1. — Schéma de la marche du choléra dans le système Est des voies navigables allemandes.

Il existe en Volhynie, province du centre russe, une industrie forestière qui amène des trains de bois et des radeaux jusqu'à l'embouchure de la Vistule. Cette navigation spéciale emprunte l'itinéraire suivant : une partie du Dnieper, le canal du Bug au Dnieper et enfin le Bug et la Vistule, et les radeaux passent d'un bassin tributaire de la mer Noire dans un bassin tributaire, celui-là, de la Baltique. Le 15 Août un des premiers cas de choléra était signalé en Allemagne à Kulm, sur les bords de la Vistule ; ce cas s'était produit parmi les passagers d'un radeau venant de Russie et vers l'époque où ce trafic forestier annuel atteint les voies navigables allemandes.

Le 25 Août l'épidémie se manifeste à Bromberg, au confluent de la Vistule, de la Brake et du canal réunissant la Vistule à la Netze, et elle s'engage le long de ces diverses voies navigables. Elle descend d'abord la Vistule et contamine une série de villes et de villages jusque vers le milieu de septembre ; elle remonte la même Vistule jusqu'à Varsovie d'où elle se répand un peu dans le voisinage. Ainsi l'épidémie venue de Russie en Allemagne retournait d'Allemagne en Russie, justifiant par cette manœuvre les reproches que se renvoient Allemands et Russes sur l'origine de leur fléau. En remontant la Bracke le choléra atteint Fordon le 26 Août.

Le long du canal de Bromberg se dirigeant vers la Netze, l'épidémie frappe villes et villages. Le 26 Août elle est à Zantoch au confluent de la Netze et de la Warthe; elle remonte cette dernière rivière et fait son apparition à Posen le 16 Septembre. Elle arrive plus loin au confluent de la Warthe et de l'Oder et sur ce dernier point les événements qui avaient été observés au confluent de la Vistule et du Bug se renouvellent; d'une part le choléra remonte l'Oder jusqu'à Furstenberg, Breslau, Kosel (19 Septembre) et d'autre part il descend l'Oder jusqu'à Stettin (16 Septembre). Continuant d'avancer vers l'Ouest il s'engage à Furstenberg dans le canal Frédéric-Guillaume qui réunit l'Oder à la Sprée et fait enfin son apparition à Berlin le 22 Septembre avec un batelier venant de Bromberg.

Parvenu à Berlin et dirigé par tout un système de canaux et de rivières encadrant cette ville, le choléra gagne peu à peu la région voisine; des cas sont signalés à la fois à Steinfurth (26 Septembre), à Weseram (27 Septembre), et enfin l'épidémie paraît s'arrêter à Stolpe et à Oranienbourg vers le 20 Octobre.

L'épidémie d'Allemagne, telle que nous venons de la décrire, a été tout d'abord un bel exemple de ce mode d'extension du choléra que nous avons appelé la *propagation* ; et la voie fluviale a été le véhicule certain du choléra. Doit-on admettre que l'eau des fleuves a été contaminée et que c'est par sa consommation que bateliers et riverains ont été infectés ? Une telle hypothèse est ruinée par ce fait que le choléra *a marché d'une manière aussi rapide et aussi régulière en remontant les fleuves qu'en les descendant.* Les rapports des consuls de France en Allemagne concordent tous à établir que ce sont les radeaux, les chalands, en un mot toute la batellerie qui se ment sur les voies fluviales et les canaux, qui ont été les instruments de *cette propagation*, sans qu'aucune mesure de police ait suffi à l'arrêter. Ces radeaux servaient à *propager* le choléra, mais sur ces radeaux eux-mêmes et autour d'eux l'épidémie se *disséminait* parce que radeaux et chalands constituent des types d'*habitations flottantes insalubres.*

Si la police sanitaire allemande n'a pu arrêter la propagation du fléau, elle a été plus heureuse dans sa lutte contre la *dissémination* du choléra. Elle a agi non sans succès pour empêcher l'épidémie de se disséminer sur les habitations flottantes et terrestres.

Enfin, le troisième mode d'extension du choléra, le *transport* par des porteurs de bacilles, s'est également manifesté à deux reprises. Le 23 Août arrivait à Hambourg un émigrant provenant de Lomja, ville située dans une des provinces contaminées dans le courant de 1905. Il eut une atteinte de choléra; le second malade hambourgeois, fut son voisin de lit à l'hôpital, et le troisième cas frappa une femme habitant un café voisin du campement des émigrants.

Le 14 Octobre, on constata un cas de choléra à Strasbourg sur un jeune soldat arrivé récemment de Thorn, ville située dans la région affectée.

Un hasard heureux a voulu que ces deux porteurs de bacilles appartinssent à des collectivités (émigration, armée) soumises à une étroite surveillance médicale. Ils ont pu être isolés de suite et tout danger de contamination ultérieure a disparu.

Mais si la surveillance des émigrants n'avait pas été organisée aussi sévèrement qu'elle l'est en Allemagne, si ces porteurs de bacilles avaient été des voyageurs ordinaires, on aurait pu assister à Hambourg et à Strasbourg à l'éclosion d'une épidémie dont l'origine fût demeurée très obscure.

* * *

Lutte contre l'épidémie. — Depuis longtemps l'Allemagne avait envisagé l'invasion possible de son territoire par le choléra. Elle possédait une loi d'hygiène intérieure analogue à notre loi de Février 1902, mais, contre un fléau venu de l'étranger, contre une maladie exceptionnelle, elle avait préparé dès 1900 une loi d'exception, applicable au choléra, à la peste, à la fièvre jaune, au typhus, à la lèpre, à la variole.

Cette loi impose la déclaration rigoureuse des cas, la nécessité d'une constatation précise, avec, s'il est nécessaire, l'autopsie des cas suspects, et, pour ne laisser perdre aucun instant devant l'imminence d'une épidémie, elle revêt le médecin du district d'une sorte de dictature sanitaire momentanée. Elle prescrit la surveillance des malades et des suspects poussée jusqu'à la possibilité de l'isolement complet, non seulement des malades, mais même des simples suspects. Elle prévoit que le domicile d'un malade pourra être pourvu d'une marque apparente qui le désigne à l'attention publique, et, si le malade ne peut être efficacement isolé chez lui, la loi exige que lui et ceux qui le soignent soient transportés et isolés ailleurs.

Cette loi si rigoureuse de 1900 fut encore renforcée par celle de Février 1904, qui en forme le commentaire très détaillé. Dès lors se dressa cet ensemble de mesures législatives allemandes contre le choléra, mesures dont l'efficacité a pour rançon la violation de toutes les règles de la liberté individuelle telle qu'on la conçoit chez nous. Voici ce qu'il impose :

Isolement certain de tout malade; observation de cinq jours et isolement possible de tout suspect; isolement de tout porteur de bacilles en apparence bien portant, mais considéré comme un malade.

Et ces prescriptions ne restèrent pas lettre morte, comme l'éprouvèrent les ouvriers de Stolpe, petite localité voisine d'Oranienbourg.

Telles furent les méthodes de la lutte allemande contre la *dissémination* du choléra.

Contre sa *propagation* fut édicté un règlement très rigoureux visant la surveillance sanitaire de la navigation intérieure et de la batellerie. Les bateliers reçurent une instruction rédigée avec la force et la précision de commandements religieux :

« Tu peux te protéger toi et ta famille contre le choléra;

« Le poison cholérique est contenu dans l'eau avec laquelle ta profession te met en contact;

« Ne bois pas l'eau des rivières. Ne t'en sers pas pour te nettoyer, ni toi ni les objets dont tu fais usage;

« Ne puise de l'eau qu'aux fontaines munies d'un écriteau favorable;

« Avant de prendre tes repas, lave-toi les mains avec de l'eau et du savon;

« Ne mange que des aliments cuits;

« Ne souille pas l'eau des rivières avec des déjections, et fais cette défense à ceux qui dépendent de toi;

« Emploie pour tes besoins des vases spéciaux qui te seront remis et qui contiennent du lait de chaux;

« En cas d'indisposition va trouver le médecin le plus proche. »

Indépendamment de ces conseils de prophylaxie individuelle le service allemand avait organisé le long des fleuves et des canaux où s'était répandue l'épidémie un service de surveillance médicale. La visite était faite à des postes fixes ou en cours de route par des canots portant un médecin et signalés à l'attention publique par un pavillon blanc. Chaque district de surveillance fluviale disposait d'un local pour l'isolement des malades et d'un second pour celui des suspects. Les médecins veillaient à ce que les bateliers ne fissent usage que d'une eau pure, et des vases étaient remis pour que les déjections subissent une désinfection énergique avant d'être jetées à l'eau. Les bateaux fluviaux devaient arborer un drapeau jaune pour signaler la présence à bord d'un cas de choléra, un drapeau noir pour un décès cholérique. Dans l'un et l'autre cas, les bateaux étaient arrêtés et ceux qui se trouvaient à bord isolés. L'analyse bactériologique des selles était pratiquée, et ce n'est qu'après deux examens négatifs que les suspects étaient remis en liberté.

Quant au transport du choléra par des porteurs de bacilles les Allemands n'ont eu garde de négliger ce danger inquiétant pour eux, puisque chaque année des milliers et des milliers d'émigrants russes, polonais, israélites, galiciens, roumains, hongrois, s'embarquent à Hambourg ou à Brème à destination des Etats-Unis. Ils ont lutté non par des lois d'exception, mais par l'application stricte et rigoureuse *d'une législation permanente*, leur règlement sanitaire maritime d'une part et d'autre part la loi sur l'émigration. Les Allemands ont réussi à faire transiter à travers leur territoire, et pour ainsi dire en vase clos, une masse d'émigrants tout en réduisant au minimum leur contact avec le pays. Ce problème de sauvegarde territoriale, ils l'ont résolu par les dispositions suivantes : les émigrants venus d'Autriche-Hongrie et surtout ceux de Russie, rencontrent à la frontière allemande des stations fonctionnant sous le contrôle du Gouvernement prussien et établies en commun par les Compagnies de navigation Hambourg-America et Lloyd de l'Allemagne du Nord. Ils séjournent vingt-quatre heures et davantage; ils sont visités, baignés et leur linge est soumis à la désinfection. Ils quittent cette station pour celle de Ruhleben près de Berlin. Là ils rencontrent les autres émigrants voyageant isolément et qui ont été dirigés vers cette dernière station par la police. Nouveau contrôle et départ pour Hambourg. Dans cette ville, les émigrants arrivant de Russie sont logés dans des baraquements appartenant aux Compagnies de navigation et situés dans un faubourg de la ville. Un inspecteur de police y séjourne à demeure. Les baraquements sont divisés en deux sections : infectée et propre. Entrés d'abord dans la section infectée, les émigrants sont dévêtus, visités par un médecin du Gouvernement, baignés et passent, si la visite est favorable, dans la section dite propre. Parvenus dans cette deuxième section, ils ont la faculté de sortir, de se promener, mais sont soumis chaque jour à la visite médicale.

En cas d'affections contagieuses reconnues, l'isolement du malade et de ceux qui ont été à son contact, la désinfection des vêtements et du local sont aussitôt pratiqués.

Les émigrants d'Autriche-Hongrie, jugés moins dangereux, sont logés dans certains hôtels, mais restent sous la surveillance rigoureuse de la police. Ils subissent aussi chaque jour la visite médicale.

Quant aux émigrants qui arrivent de pays infectés, ils sont immédiatement isolés dans des baraquements et ils y subissent les cinq jours de quarantaine préventive qui leur sont imposés avant l'embarquement par le gouvernement des Etats-Unis.

Les résultats d'une tactique si judicieuse, on a pu les saisir sur le vif au mois d'Août 1905. Un émigrant est venu de Russie d'une ville infectée de choléra, alors que le fait était ignoré. Saisi par l'engrenage du règlement, cet individu, à son arrivée à Hambourg, a été rangé dans la catégorie des infectés, puis soumis à l'isolement et à la surveillance médicale. Tombé malade, il a été porté à l'hôpital, où on a diagnostiqué bientôt le choléra. Qu'importe ! cet homme avait été isolé, surveillé depuis son passage à la frontière; et de la sorte, tout au moins en ce qui concerne les émigrants, le danger d'une épidémie de choléra *transportée* à Hambourg avait été conjuré.

* * *

Tels sont les faits observés dans la récente épidémie cholérique d'Allemagne. On voit que le système des voies navigables allemandes de la Vistule à l'Elbe a été, tout entier, malgré les efforts de la défense sanitaire, envahi par le choléra. Heureusement que ce premier système est indépendant de celui qui est relié à la navigation française et belge et qui comprend la Weser, le Rhin, la Meuse, la Moselle et le Mein, rattaché lui-même par un canal au Danube.

En ce qui concerne la lutte que pourrait nous imposer l'invasion du choléra en France, quelques réflexions découlent de cette enquête. Sans doute, nous pouvons organiser comme en Allemagne la défense sanitaire des canaux et des rivières des régions du Nord et de l'Est, et la Préfecture de police s'est déjà préoccupée de cette défense en ce qui concerne Paris.

Nous pouvons installer aux gares frontières un service d'inspection sanitaire pour arrêter et isoler les malades, les suspects, proscrire l'entrée du linge sale, donner des passeports sanitaires, assurer la désinfection des water-closets des gares et des trains, surveiller la santé des voyageurs en cours de route.

Mais notre loi de 1902 paraîtra bien débile à l'égard de la loi allemande de 1904 qui sacrifie sans hésiter les agréments de l'individu malade ou simplement de l'homme suspect de choléra au bien général de la collectivité. Vis-à-vis de l'admirable règlement allemand qui commande la manœuvre de l'émigration, le règlement français qui date de 1862 semblera aussi bien insuffisant.

Sur les dangers que laisse courir à la santé publique de notre pays cet antique règlement d'émigration nous reviendrons bientôt.

" COPROLOGIE CLINIQUE "

GRAINS POLLINIQUES
SIMULANT DES ŒUFS DE PARASITES DANS LES MATIÈRES FÉCALES

Par **A. CHAUFFARD**
Agrégé, médecin de l'hôpital Cochin.

A propos du très utile article de M. Letulle [1] sur la recherche des œufs de parasites dans les matières fécales, il me paraît intéressant de publier un petit fait que j'ai observé l'an dernier, et qui mérite de prendre place dans l'étude, encore bien peu vulgarisée en France, de la « coprologie clinique ».

Au mois de Mai 1904 entrait dans mon service de Cochin une femme atteinte d'ictère angiocholitique, et chez laquelle, pour différentes raisons, je suspectais un début possible de cirrhose biliaire.

Je ne fus pas peu surpris, en pratiquant l'examen histologique des matières fécales, de constater la présence en quantités considérables de petits grains isolés, ovoïdes, en forme de barillets, paraissant formés par une enveloppe à double contour, un protoplasma granuleux, et coiffés aux deux extrémités de leur grand diamètre par une sorte de coupole sombre, presque complètement noire sur des préparations non colorées. La figure ci-dessous rend un compte exact des aspects très particuliers de ces petits corps. Rien d'autre, du reste, de spécial dans l'examen histologique de ces matières fécales, aucun œuf de parasite connu, aucuns débris alimentaires, la malade étant au régime lacté.



Figure 1. — Grossissement : 310.

Qu'étaient ces corps, tous identiques entre eux, si nombreux que chaque champ microscopique en contenait plusieurs, et qui, par leur morphologie, ne correspondaient à aucun des œufs de parasites intestinaux connus et classés ? La question était d'autant plus intéressante à se poser qu'on devait se demander si ce parasitisme intestinal ne pou-

1. M. Letulle. — *La Presse Médicale*, 30 Décembre 1905, p. 841.

vait pas jouer un rôle dans la pathogénie de l'angiocholite aiguë cliniquement constatée.

Pour sortir d'embarras, j'allai soumettre mes préparations à l'examen beaucoup plus compétent de M. le professeur Blanchard et de mon collègue M. Guiart; la réponse fut très nette : il s'agissait non pas d'œufs de parasites, mais de *grains de pollen de conifères*.

Devant cette constatation inattendue, une petite enquête étiologique s'imposait, et elle nous donna bientôt le mot de l'énigme. En effet, avant d'entrer à Cochin, cette malade sortait de la Pitié, où elle venait de faire un séjour de plusieurs semaines. Or, si l'on veut bien se rappeler que la Pitié est directement adjacente au Jardin des Plantes, en contre-bas du labyrinthe, séparée seulement par une rue étroite d'une partie du Jardin où abondent les conifères, on comprendra comment, dans une atmosphère probablement saturée de grains polliniques, notre malade avait pu se saturer de ces petits corpuscules par la voie buccale et naso-pharyngée. Telle était bien, sans aucun doute, l'origine de ce parasitisme végétal de l'intestin, car, les jours suivants, les grains de pollen devenaient moins abondants dans les fèces, et en quinze jours ils disparaissaient complètement.

Ce petit fait montre bien quelles rencontres imprévues peuvent être faites dans l'examen histologique des matières fécales, et combien, avant de conclure, il faut se documenter de toutes façons.

PRÉSENCE

DU SPIROCHÆTE PALLIDA

DANS

LE SANG DES SYPHILITIQUES

Par **L. NATTAN-LARRIER** et **André BERGERON**

Des expériences trop certaines ont, depuis longtemps, mis en évidence la virulence du sang des syphilitiques secondaires. Il suffira de rappeler les observations dues à Waller, à l'anonyme du Palatinat, à Gibert, Pellizari, Hebra et Rosner, etc. Par contre, Diday, Tanturri et Profeta qui employèrent le sang de syphilitiques tertiaires n'obtinrent que des résultats négatifs.

Ces recherches ne furent reprises qu'après que Metchnikoff et Roux eurent démontré l'inoculabilité de la syphilis aux singes anthropoïdes. Neisser inocula sous la peau d'un chimpanzé, en l'espace de six mois, 257 cent. cubes de sérum humain syphilitique sans provoquer aucun symptôme de syphilis. Malgré son intérêt, cette expérience n'infirme pas les observations antérieures qui ont porté sur la virulence du sang humain complet. Depuis lors, en effet, Hoffmann a vu se développer un chancre syphilitique sur un macaque qui avait été inoculé, vingt jours auparavant, avec le sang d'un homme syphilitique depuis six mois. On trouva même dans la sérosité de ce chancre de nombreux spirochètes pâles.

Cette expérience est, en effet, antérieure à la découverte de ce microorganisme par Schaudinn et Hoffmann, découverte bientôt corroborée par Metchnikoff et Roux. Ceux-ci se montrèrent d'abord très réservés sur le rôle étiologique du spirochète pâle. Mais, bientôt, de nombreux auteurs le retrouvèrent, soit dans la sérosité du chancre, soit dans le produit de raclage des accidents secondaires cutanés ou muqueux, soit dans le suc ganglionnaire. Puis, d'autres chercheurs le rencontrèrent dans les lésions cutanées et sur les coupes du foie, de la rate, des reins ou des poumons de nouveau-nés hérédo-syphilitiques. Par contre, on ne le décela jamais chez les malades atteints de lésions non syphilitiques. Ces constatations forment un faisceau important de présomptions en faveur du rôle étiologique de l'organisme de Schaudinn. Mais, sa présence, constatée pendant la vie dans le sang si manifestement virulent des syphiliques secondaires, devait avoir, pour tous, une importance primordiale.

Aussi le spirochæte pâle a-t-il été maintes fois cherché dans le sang. Herscheimer et Huber, Ulysse Paranhos ne l'ont jamais retrouvé dans le sang circulant de syphilitiques secondaires. Bertarelli, Volpino et Bovero ne l'ont jamais rencontré dans le sang pris au niveau des taches de roséole et Hoffmann a fait une critique sévère de l'observation de Guido Nigris, qui avait cru voir le spirille pâle, associé au refringens dans le sang prélevé au niveau d'une maculo-papule de la plante du pied d'un hérédo-syphilitique.

Raubitschek rencontre le spirille pâle dans le sang du doigt d'un syphilitique secondaire, Richard et Hunt le trouvent dans le sang recueilli au niveau d'une tache de roséole : on peut, il est vrai, se demander si ce sang n'a pas été souillé par la lésion cutanée. Bandi et Simonelli qui colorent leurs préparations par le Ziehl, après fixation par la chaleur; Nœggerath et Strœhelin ont constaté la présence de ce même organisme dans le sang circulant. Tout récemment, enfin, Veillon reconnaît l'existence d'un spirochète intra-vasculaire sur une coupe de papule syphilitique de la peau.

* * *

En présence de ces travaux contradictoires, nous croyons utile d'apporter le résultat de nos recherches poursuivies depuis le mois de Juin 1905 dans les services de nos maîtres M. le professeur Dieulafoy, MM. Letulle et Queyrat, que nous sommes heureux de pouvoir remercier ici.

Dans toutes nos expériences, nous avons utilisé une quantité de 10 cent. cubes de sang prélevé dans une veine du pli du coude. Cette dose était, selon une technique que nous rappellerons brièvement, immédiatement traitée par *l'hydrohémolyse*[1] : on la répartissait entre deux flacons contenant chacun 100 grammes d'eau distillée stérile; puis le mélange était centrifugé et le culot de centrifugation étalé sur lames. Ces lames étaient fixées, après dessiccation par l'alcool-éther.

Dans notre première série d'expériences, portant sur des malades syphilitiques secondaires non traités, nous avons coloré les lames par le mélange de Giemsa ou le bleu de Marino. Dans quelques observations, nous avons rencontré de très rares figures spiralées très courtes. Il nous a semblé impossible de se prononcer sur la nature exacte de ces figures, bien que plusieurs observateurs aient cru pouvoir identifier des aspects analogues avec le spirochæte pallida. D'ailleurs, le plus souvent, nous n'avons rien constaté.

Nous croyons pouvoir dire que ces insuccès étaient dus à une technique défectueuse. Le sang hémolysé n'était centrifugé qu'après un temps assez long. Dans ces conditions, les spirilles pouvaient s'altérer, et, la centrifugation se faisant mal, nous n'obtenions que des frottis trop épais, difficilement colorables.

Aussi, aujourd'hui, dès que l'hémolyse est faite, le liquide est réparti dans les tubes et centrifugé pendant un quart d'heure. L'étalement sur lames a lieu en couche aussi mince que possible; on hâte la dessiccation par un séjour de quelques minutes à l'étuve à 37° et on fixe aussitôt par l'alcool-éther. Malgré toutes ces précautions, l'étalement sur lames forme une couche albumineuse homogène d'une épaisseur appréciable. Aussi, avons-nous pensé qu'il fallait la traiter comme une coupe histologique. Les réactifs employés comportent donc l'usage d'un mordant. La méthode à l'argent, employée selon la technique de Van Ermengen, nous a donné de bons résultats.

1. Voyez *La Presse Médicale*, 1905, Juin, et *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1905, Novembre.

Les lames sont immergées pendant vingt-quatre heures dans une solution à 0,3 pour 100 de nitrate d'argent; puis, après lavage soigneux à l'eau distillée, elles sont traitées pendant un quart d'heure par la solution d'acide tanno-gallique et d'acétate de sodium. Après un nouveau lavage, elles sont encore une fois portées dans la solution de nitrate d'argent où on les laisse jusqu'à ce qu'elles aient acquis une teinte jaune foncé.

La méthode de coloration à l'alun de fer de Heidenhain est également excellente. Les lames sont placées pendant vingt-quatre heures dans une solution d'alun de fer à 1 pour 100; elles sont lavées à l'eau distillée puis immergées pendant un quart d'heure dans la solution alcoolique saturée d'hématoxyline. Elles sont de nouveau lavées à l'eau distillée ou, si la coloration est trop forte, différenciées légèrement par la solution d'alun. Il y a toujours avantage à éclaircir les lames à la bergamote, au xylol et à les monter à l'huile de cèdre.

Dans la technique à l'argent, les leucocytes sont jaune pâle, les spirochètes colorés en noir et aisément reconnaissables. Mais ce très bon procédé donne facilement des précipités. L'alun de fer colore le noyau des leucocytes en noir, leur protoplasme en gris foncé, les spirilles en gris pâle. Aucune de ces deux méthodes n'est parfaite : elles exigent des examens très minutieux et un œil exercé; mais elles donnent des résultats suffisants pour ne laisser aucun doute sur l'interprétation des figures.

Pour éviter toute erreur, nous n'avons tenu compte que des lames sur lesquelles on pouvait mensurer le spirochète et compter ses spires; nous avons négligé tout organisme situé au voisinage d'un précipité; nous avons attaché une grande importance aux figures tout à fait isolées.

C'est seulement dans nos trois dernières expériences que nous avons été suffisamment rompus à cette technique pour reconnaître avec certitude le spirochète sur nos lames.

Nos sujets étaient les suivants :

Obs. I. — Le...r est une malade du service de M. Letulle, elle présente une belle éruption de syphilides maculo-papuleuses; adénopathie généralisée.

Obs. II. — Le...t, malade du service de M. le professeur Dieulafoy; ce malade présente un chancre géant du prépuce datant de un mois; adénopathie bilatérale; début de roséole; pas de traitement.

Obs. III. — Gr...x. Chancre induré du limbe préputial datant de un mois; adénopathie bilatérale, quelques taches de roséole; pas de traitement.

Nous avons dans ces trois cas, après des recherches patientes et minutieuses poursuivies avec le même microscope[1], rencontré des formes typiques de spirochètes pâles.

Ils se sont présentés sous la forme de spirilles très fins et très pâles de longueur uniforme, formant 6 à 8 tours de spires serrés et réguliers. Dans l'observation II, nous avons rencontré un spirille pourvu de deux flagelles et un autre paraissant bifurqué à une de ses extrémités (coloration à l'argent). Dans l'observation III, nous avons trouvé un certain nombre de formes intra-cellulaires à côté d'organismes libres.

Les spirochètes nous ont toujours paru très clairsemés sur les lames; il a fallu parcourir de nombreux champs microscopiques avant d'en rencontrer un.

* * *

Il nous paraît donc actuellement certain que le sang des syphilitiques secondaires *non traités* contient le spirochète de Schaudinn. Il nous semble que, vis-à-vis de son rôle étiologique ce fait présente une importance considérable, importance tout au moins égale à celle qui résulte de sa présence dans le sang ou les tissus des nouveau-nés syphilitiques. Au point de vue clinique, il est évident que la constatation du spirille dans le sang peut puissamment aider le diagnostic. Mais la valeur pratique du procédé ne sera complète que le jour où la technique, aujourd'hui encore longue et pénible, sera simplifiée. De plus, il

1. Microscope de Zeiss; oculaire 4 *; objectif à immersion apochromatique de 1,5 mm. Emploi constant de la lumière artificielle.

convient, avant tout, d'être fixé sur la durée de la présence dans le sang du spirochète pâle, et sur l'influence du traitement : nous espérons pouvoir contribuer à élucider ces deux points dans une note ultérieure.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Tabes et orthopédie. — Les traités, même les plus récents, sont sobres de détails concernant le pied tabétique *non atteint d'arthropathie*. La raison des troubles de la marche que les ataxiques présentent dès le début de leur maladie, au moment où le pied n'offre encore aucune lésion osseuse ou articulaire n'y est même pas abordée, et il semble sous-entendu que ces troubles ressortissent aux causes générales de l'ataxie des mouvements, troubles de la sensibilité, perturbation fonctionnelle des centres nerveux, altération ou suppression des mouvements réflexes, hypotonie musculaire.

Nul doute que ces causes n'interviennent dans les troubles de la marche chez les tabétiques. Mais sont-elles les seules et suffisent-elles pour expliquer la marche si typique des tabétiques ? Deux médecins américains, M. Sidney Schwab, professeur de neurologie à l'Université de Saint-Louis, et M. Allison, professeur d'orthopédie à l'Université de Washington, ont pensé qu'à côté de ces causes il en existait d'autres tenant à la statique défectueuse du pied tabétique en apparence normal. Dans le travail qu'ils viennent de publier[1] sur cette question ils vont même jusqu'à soutenir qu'il est possible de corriger et d'améliorer la marche des tabétiques au moyen de souliers orthopédiques appropriés.

* * *

Si l'on se rapporte aux photographies et aux empreintes de pieds tabétiques normaux que MM. Schwab et Allison donnent dans leur travail, il est facile de saisir les particularités qu'ils présentent. Dans la station debout, chez le tabétique, les talons sont fortement rapprochés, tandis que les gros orteils sont rejetés en dehors. En même temps chaque pied est en quelque sorte enroulé sur son bord interne, ce qui fait que son bord externe se trouve relevé au point que, dans les cas particulièrement accentués, il ne laisse même pas d'empreinte sur le papier noirci. La voûte plantaire est conservée, mais légèrement abaissée, abaissement dû certainement à l'hypotonie musculaire.

Ce pied « en pronation », comme l'appellent MM. Schwab et Allison, constitue un instrument de marche très imparfait, comme l'ont montré les recherches de Dane.

« En cas de pied en pronation, écrit cet auteur, les malléoles internes se trouvent légèrement abaissées et portées en dedans, en même temps que la rotation normale des tibias en dehors est remplacée par une rotation forcée en dedans. Ce double changement modifie l'obliquité de l'axe de flexion de l'articulation tibio-tarsienne et détruit le mécanisme grâce auquel l'articulation normale est capable de supporter le poids du corps. Dans ces conditions, on n'évite la flexion et on ne garde l'équilibre que par des contractions musculaires puissantes. Cette rotation exagérée du tibia en dedans s'oppose dans une large mesure au mécanisme par lequel le genou est fixé dans l'extension complète et résiste à la tendance constante à être fléchie par le poids du corps. Ainsi donc chez les sujets dont les pieds sont en pronation le genou doit être maintenu en extension par des contractions musculaires constantes. » Ajoutons encore que d'après les recherches de Whitmann, le poids du corps se trouve, dans ces conditions, sur une ligne passant en dedans de la malléole interne et de l'articulation du genou.

Le pied en pronation étant la cause des troubles de la marche chez les tabétiques, MM. Schwab et Allison ont pensé qu'on pouvait les atténuer, sinon les faire disparaître, au moyen de souliers orthopédiques destinés à maintenir le pied tabétique en bonne position et à en corriger la pronation. Ils ont tout d'abord essayé la semelle de Whitmann qui, par la pression qu'elle exerce sur le scaphoïde, oblige le malade d'éviter l'enroulement du bord interne du pied et de le tenir « en supination ». Cet essai n'a pas réussi, car en raison des troubles de la sensibilité, ces tabétiques ne percevaient pas ou percevaient à peine la douleur provoquée par la compression du scaphoïde.

Cet échec et une série d'autres qu'il serait inutile d'énumérer ici ont conduit MM. Schwab et Allison à adopter pour les tabétiques un soulier analogue à celui de Thomas pour pied valgus ordinaire, dont le principal avantage est de maintenir le pied « en supination » et de faire porter le poids du corps sur la partie externe du pied.

Le soulier tabétique qu'ont fait fabriquer MM. Schwab et Allison est donc un large soulier ordinaire, dont le talon est prolongé d'un demi-pouce à un pouce sur le bord interne de la semelle. Entre la semelle extérieure et la semelle intérieure se trouve placée une pièce en cuir ou en liège ayant la forme d'un coin, et destinée à relever le bord interne du pied et à empêcher son enroulement. Une autre pièce en cuir adaptée à la face interne de la tige maintient l'articulation tibio-tarsienne en bonne position. Enfin la semelle proprement dite est creusée, comme dans les souliers pour foot-ball, et présente une série de saillies en zigzag afin de fournir une base de sustentation plus solide.

Ce soulier orthopédique a été essayé chez 15 tabétiques au début, ne présentant pas d'arthropathies ni de complications d'un autre genre. Tous ont été unanimes à déclarer qu'avec ces souliers ils marchaient d'une façon plus sûre et étaient capables de marcher plus longtemps sans se fatiguer. Chez plusieurs, les douleurs qu'ils éprouvaient auparavant avaient disparu. L'attitude presque naturelle de ces malades quand ils se tenaient debout semblait prouver que cette amélioration était réelle et qu'elle ne devait pas être attribuée à la suggestion.

Il va de soi que MM. Schwab et Allison ne prétendent pas avoir trouvé le remède de l'ataxie des membres inférieurs. Ils pensent cependant que leurs souliers orthopédiques peuvent rendre des services aux tabétiques, surtout si l'on combine l'orthopédie avec la rééducation des mouvements d'après la méthode de Fraenkel.

R. Romme.

1. Sidney J. Schwab et Nathaniel Allison. — *Journ. of the americ. medic. Association*, 1905, vol. XLV, n° 25, p. 1840.

MÉDECINE PRATIQUE

EMPLOI RATIONNEL DES FARINES CHEZ LES NOURRISSONS

Sous forme d'une plaquette d'apparence modeste, et sous ce titre : « De l'emploi rationnel des farines dans l'alimentation du nourrisson », M. J. Roux[1] (de Cannes) présente un essai de synthèse pratique des acquisitions récentes de la diététique infantile, en ce qui concerne les farines. L'œuvre est claire, éminemment pratique ; nous croyons faire œuvre utile aux praticiens en la résumant ici.

* * *

A quelle époque peut-on donner les farines ?

Heubner et Reichelt en préconisent l'emploi dès le troisième mois ; en Angleterre on en commence l'administration dès le cinquième ou le sixième mois ; la plupart des auteurs français donnent des farines du huitième au douzième mois ; certains auteurs, comme Rousseau de Saint-Philippe, les repoussent avant le seizième, voire le dix-huitième mois.

L'expérimentation, la physiologie, la clinique permettent de donner à la question ci-dessus une réponse assez précise. Des travaux de Schlossmann, Meusi, Montagne, Bidder et Schmitt, etc., relatifs au pouvoir amylolytique des glandes salivaires du nouveau-né ; de Karowin, de Moro et Zweifel, etc., relatifs au pouvoir amylolytique du pancréas du nouveau-né, il résulte que l'enfant, à la naissance, a un suc salivaire et pancréatique actif, mais faiblement ; le pouvoir amylolytique des glandes salivaires n'atteint, à un an, que le dixième de l'intensité qu'il possède chez l'adulte ; le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique n'est appréciable qu'à six mois, prononcé qu'à un an. Donc, expérimentalement, l'action pancréato-salivaire est réelle, mais restreinte, du sixième au douzième mois.

Il sera donc *rationnel* d'adopter les conclusions suivantes :

1° On peut donner de très faibles quantités de farine du sixième au neuvième mois ;

2° On peut donner de faibles quantités de farine du neuvième au douzième mois ;

3° On peut donner des quantités relativement élevées de farine à partir de un an.

Ces règles sont d'ailleurs conformes à celles de la tradition clinique française.

* * *

Quelles quantités de farines peut-on donner ?

L'auteur part de ce principe si pratique de puériculture que « l'enfant a l'âge de son poids » jusqu'au sevrage, et que la farine doit être, non pas ajoutée à la ration, mais substituée à une partie de cette ration ; bref, qu'on doit donner en bouillies les quantités correspondantes aux quantités de lait qu'on donnerait si on donnait du lait seul.

Ceci étant, et étant admises comme ration alimentaire normale 100 à 120 grammes de lait par kilogramme d'enfant, et comme équivalence calorimétro-diététique : une cuiller à café de farine (pomme de terre exceptée), soit 6 grammes, équivaut à 25 ou 30 grammes de lait, on peut établir le tableau schématique suivant :

Enfant de 8 kilogrammes (neuf mois environ) : 6 tétées de 100 à 120 grammes, plus une bouillie de 80 à 90 grammes de lait, et une cuiller à café de farine.

Enfant de 9 kilogrammes (un an environ) : 5 tétées de 135 à 150 grammes, plus deux bouillies de 110 à 120 grammes et une cuiller à café de farine.

Enfant de 10 kilogrammes (quatorze mois environ) : 4 tétées de 145 à 175 grammes, plus trois bouillies de 110 à 120 grammes et deux cuillers à café de farine.

Enfant de 11 kilogrammes : sevrage : 4 repas par jour : 1° 150 à 200 grammes de lait ou une bouillie ; 2° une panade ; 3° 150 à 200 grammes de lait ou une bouillie ; 4° une soupe de pâte avec un jaune d'œuf ou une bouillie.

Il est bien évident que le tableau schématique ci-dessus ne doit être accepté que sous bénéfice d'inventaire ; qu' « il ne peut y avoir, en pratique, des données mathématiques », et que « notre conduite doit être basée avant tout sur les réactions individuelles, se traduisant par une courbe régulière ou non, par un état digestif bon, médiocre ou mauvais, par l'état normal ou non des selles ».

* * *

Par quelles qualités diététiques se recommandent les farines en général ?

1° Leur valeur calorique est énorme, comparée en particulier à celle du lait. Cent grammes de

1. J. Rousset, éditeur.

lait donnent en moyenne 72 à 75 calories; 100 gr. de farine (froment, orge, maïs, riz) donnent en moyenne 350 à 380 calories; en d'autres termes, la valeur calorimétrique est, en moyenne, 5 fois plus considérable que celle du lait, ou encore 5 gr. de farine équivalent à 30 gr. de lait.

2° Les farines sont des aliments complets très riches en amidon, plus ou moins riches en albuminoïdes végétales et en sels; elles présentent une gamme riche et variée, une série d'aliments homologues, mais non identiques, et dont le choix ne doit pas être laissé au hasard.

3° Enfin les farines ont une valeur digestive et antiseptique incontestable. « Pour Beauvy, il suffit d'examiner les vomissements d'un enfant prenant des bouillies pour se convaincre que l'addition de farineux au lait rend le coagulum stomacal plus ténu et sans doute plus facile à digérer. »

Quant à l'action antiseptique, elle a été bien mise en lumière empiriquement et expérimentalement par Combes, Winternitz et la plupart des auteurs contemporains. Combes interprète ainsi l'action antiseptique des farines: « La caséine est protégée contre les putréfactions par les acides lactique et succinique résultant de la fermentation de la lactose; or, la lactose du lait est trop rapidement absorbée pour protéger la caséine dans toute l'étendue de l'intestin. Si, au contraire, on mêle de la farine au lait, grâce à leur transformation et à leur résorption lente, elles ralentissent la production des acides lactique et succinique, dont l'action préservatrice se prolonge pendant une grande partie de la digestion. » On sait que c'est en vertu du même principe, formation progressive et continue d'acide lactique, que le professeur Metchnikoff recommande si véhémentement l'emploi diététique du lait caillé, vecteur de ferments lactiques.

Bref, les bouillies préviennent la caséinotoxie, mais à la condition de ne les donner à l'enfant que quand il peut les digérer et aux doses auxquelles il peut les digérer.

* * *

Par quelles qualités diététiques se recommandent les farines en particulier?

La différence de composition des farines diverses est trop marquée pour que l'on puisse, comme c'est cependant l'usage, les donner au hasard. Il faut toujours se rappeler que les fonctions digestives du nouveau-né pour l'albumine sont très limitées, et il est rationnel et pratique de classer les farines suivant leur teneur en albuminoïdes. A ce point de vue on peut les grouper en trois catégories:

1° *Les farines presque exclusivement amidonnées*: sagou, arrow-root, pomme de terre, riz; leurs caractéristiques sont les suivantes: elles renferment 80 pour 100 environ de matières amylacées et 1 à 2 pour 100 d'albumines (riz excepté qui en renferme 5 à 7 pour 100 et constitue une véritable farine de transition avec le groupe suivant).

Avant le quatorzième mois, c'est-à-dire avant l'époque du sevrage, tant que l'enfant ne prend que du lait, *ces farines, surtout l'arrow-rot et le riz, doivent être employées presque exclusivement*, car le lait, relativement riche en albuminoïdes, ne demande à être associé qu'à des aliments pauvres en azote.

2° *Les farines riches en amylacés, moyennement riches en albuminoïdes*: *céréales* (froment, orge, seigle, maïs, avoine, etc.). Elles renferment en moyenne 70 pour 100 d'amidon, 12 pour 100 d'albumine et une proportion variable de graisses (1 pour 100 pour le froment, 5 pour 100 pour l'avoine). Enumérées dans l'ordre: froment, orge, seigle, maïs, avoine, elles présentent une richesse décroissante en amidon (75 pour 100 pour le froment, 65 pour 100 pour l'avoine), une richesse croissante en albumines (10 pour 100 pour le froment, 15 pour 100 pour l'avoine).

Leur richesse relative en albuminoïdes en fait des *farines de sevrage* à employer surtout dans le courant de la deuxième année; peut-être y aurait-il lieu de donner la préférence aux farines d'orge et de seigle, un peu plus grasses que celle de froment, sans l'être autant que celles de maïs et d'avoine; il semble, d'ailleurs, qu'il y ait intérêt à varier les farines.

3° *Les farines riches à la fois en amylacés et en albuminoïdes*: *légumineuses* (lentilles, haricots, pois, fèves, etc.). Elles renferment environ 25 pour 100 d'albuminoïdes et plus de 50 p. 100 d'amidon avec à peu près 2 pour 100 de graisses.

Associées au lait et aux œufs de la deuxième année, elles constitueraient un régime beaucoup trop azoté et exposeraient aux gastro-entérites; on ne les introduira dans l'alimentation de l'enfant *qu'après la deuxième année*.

* * *

Sous quelles formes peut-on administrer les farines?

Les farines alimentaires peuvent être données sous forme de bouillies, de décoctions (décoction d'orge, décoction de céréales), eau de riz; elles entrent en proportions variables dans les diverses formules de bouillons de légumes (Méry, Comby, etc.).

Nous ne rappellerons en terminant que le *modus faciendi* le plus élémentaire, le plus ancien et encore le plus fréquent, celui des *bouillies*: délayer dans un peu d'eau froide la quantité nécessaire de la farine choisie, séchée au besoin au four ou sur une tôle rougie (transformation d'une partie de l'amidon en dextrine); jeter alors dans la quantité voulue de lait bouillant, laisser bouillir six à huit minutes en remuant; ajouter une pincée de sel et de sucre; retirer du feu; laisser tiédir.

Alfred Martinet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Décembre 1905 (*suite*).

Toxicité du contenu intestinal. — *MM. H. Roger et M. Garnier.* Après avoir étudié le pouvoir toxique des matières contenues dans l'intestin grêle du lapin (Soc. de biol., 4 nov. 1905), nous avons été conduits à rechercher la toxicité des extraits préparés avec le contenu de l'intestin grêle du chien.

De tels extraits sont remarquablement virulents pour le lapin: la mort arrive après l'injection dans les veines périphériques de 0 c. c. 41 à 1 c. c. 3 par kilogramme d'animal. Le nombre d'*entérotoxies* est en moyenne de 144.5. La mort, dans ce cas, n'est pas due à des coagulations intra-vasculaires, comme le prouve l'autopsie des animaux et la recherche de la toxicité chez des lapins traités préalablement par l'extrait de tête de sangsue. Le foie neutralise en partie ces poisons. Si on introduit le liquide par la veine porte, il en faut trois fois plus pour entraîner la mort.

Dans le liquide que nous injectons, le poids du résidu sec est toujours infime; nous avons calculé que le poison intestinal du chien tuait le lapin à la dose moyenne de 76 milligrammes par kilogramme. L'alcool semble détruire la molécule toxique: ni les corps qu'il dissout, ni ceux qu'il précipite n'ont une toxicité comparable à celle du produit primitif.

Les poisons intestinaux du chien viennent en grande partie de l'alimentation; en effet, ils diminuent d'une façon considérable quand on soumet l'animal au régime lacté. Il faut alors de 4 à 8 centimètres cubes du contenu intestinal pour tuer le kilogramme de lapin, et le nombre d'entérotoxies s'abaisse à 38.9. L'intestin a donc fabriqué près de quatre fois moins de poisons avec le lait qu'il n'en fait avec la viande.

Présence de mucinase dans les matières fécales. — *M. Riva.* J'ai étudié dans les matières fécales les variations de la mucinase, ferment intestinal découvert par Roger, et je puis de ces recherches tirer les conclusions suivantes. La présence de mucinase ne semble pas influencée par l'état physique des selles au moment de l'examen, ni par la durée de la traversée digestive. La constipation habituelle, la dysenterie chronique influent nettement sur la présence de la mucinase en l'exagérant. La quantité de mucus ou de muco-membranes dans les selles, semble augmenter proportionnellement à l'intensité des cas de diarrhée, fausse diarrhée, et spécialement de constipation.

Altérations cadavériques des épithéliums rénaux. — *MM. A. Policard et M. Garnier* étudient les altérations cadavériques des épithéliums rénaux chez des rats blancs tués par traumatisme bulbaire.

Deux cas d'ectopie thyroïdienne. — *M. Jacques* (de Nancy) a eu l'occasion d'observer deux cas de tumeurs sub-linguales coïncidant avec l'absence de glande thyroïde cervicale. Ces tumeurs représentaient vraisemblablement le corps thyroïde ectopié.

Territoires distincts dans le domaine de la veine porte hépatique. — *M. Hoche* (de Nancy) cite des recherches histologiques faites sur des foies humains et qui tendent à démontrer l'existence de territoires distincts dans la circulation porte intra-hépatique.

Tension artérielle chez les convalescents. — *MM. Oddo et Achard* (de Marseille) continuent leurs recherches cliniques sur la tension artérielle pendant la convalescence. La tension artérielle des convalescents passe, en général, par trois phases successives: tension faible, tension moyenne instable, tension moyenne et stable. L'instabilité demeure chez de tels sujets le grand caractère de la tension artérielle et du rythme cardiaque, aussi est-il nécessaire de graduer, chez eux, très prudemment la reprise de la fatigue musculaire et de l'effort.

6 Janvier 1906.

L'hématolyse anormale. — *M. G. Froin.* Sur 178 liquides hémorragiques, j'ai constaté 40 fois, après centrifugation faite immédiatement après la ponction, une teinte brunâtre ou un brun jaunâtre, résultant en grande partie de la présence d'hémoglobine, dissoute en quantité plus ou moins considérable dans le liquide. Or, il s'agissait de liquides cancéreux, tuberculeux ou contenant une proportion considérable d'urée. La réaction de Gmelin est presque constante et la présence de pigment biliaire coïncide avec un grand nombre de mononucléaires.

Ces faits s'opposent, dans leur ensemble, à ceux dans lesquels on voit l'hémoglobine se transformer, presque tout entière, au fur et à mesure de sa mise en liberté, soit en pigment jaune (luteine ou xantochrome), soit en pigment biliaire. Il est légitime d'appeler hématolyse normale, cette hématolyse qui se constate dans des séreuses contenant un liquide de constitution chimique peu modifié. Par contre, la désignation d'hématolyse anormale convient parfaitement aux cas dans lesquels l'hémoglobinolyse n'évolue pas parallèlement à la globulolyse. Il s'agit là de faits plus exceptionnels et le plus souvent concernant des liquides cancéreux, uréiques, tuberculeux.

Ictère et sécrétion biliaire. — *M. Émile Géraudel.* Le parenchyme hépatique comprend en réalité deux glandes physiologiquement distinctes, quoique morphologiquement intriquées et confondues. L'une ou glande porte (périphérie du lobule), agit comme glande à sécrétion interne et, avec les déchets hématiques venus de la rate, fabrique des pigments, d'où une cholémie normale intra-hépatique. L'autre, glande sus-hépatique (centre du lobule), agit comme glande à sécrétion externe, et reprend au sang intra-hépatique les pigments qu'y a déversés la glande porte.

L'oblitération des voies biliaires détermine l'arrêt de la glande sus-hépatique et son atrophie; la glande porte n'est pas altérée. D'où il résulte que la cholémie intra-hépatique déborde le foie et devient générale. Il n'y a pas d'ictère par rétention. L'ictère est fonction de la défaillance de la glande sus-hépatique.

Ascite opalescente due à une mucine. — *M. F. X. Gouraud et Corset.* Nous avons observé dans le service de M. Dieulafoy une ascite opalescente d'une nature un peu spéciale. Cette ascite, non clarifiable par le liquide d'Adam, ne contenait que des traces de graisse; elle était totalement éclaircie par l'acide acétique qui précipitait un corps donnant toutes les réactions de la mucine. On a d'ailleurs déjà noté des cas de ce genre.

Sur une résection colorante des acides gras. — *M. Jacobson* (de Bucarest) envoie l'exposé d'une méthode de coloration permettant de déceler la présence d'acides gras libres, en particulier dans les selles des nourrissons, et par conséquent, pouvant rendre des services à l'étude de la digestion des graisses chez les enfants dyspeptiques.

Sicard.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Janvier 1906.

Colite exfoliatrice. — *MM. Weinberg et Thévenard* présentent une muqueuse de gros intestin éliminée par une malade, avec douleur et après hémorragie intestinale, sous forme d'un manchon de 35 centimètres de long. L'examen histologique montre qu'il s'agit bien de la muqueuse intestinale avec une partie de la sous-muqueuse.

Tuberculose de l'appendice. — *MM. Weinberg et Alexandre* montrent des coupes d'un cas de tuberculose de l'appendice: la muqueuse est soulevée par places par des follicules tuberculeux sous-muqueux. En d'autres points, la muqueuse offre des lésions tuberculeuses typiques.

M. Weinberg communique deux autres cas de tuberculose de l'appendice, à type dysentériforme.

Sarcome vulvaire chez la chienne. — *M. Petit* (d'Alfort) rapporte une pièce de sarcome vulvaire, à cellules rondes, survenu chez la chienne, avec généralisation au foie. Un des lobes hépatiques est complètement envahi.

Epithélioma du rein. — *M. Cornil* présente la reproduction d'une tumeur du rein communiquée par M. Delaunay dans la séance précédente. Il s'agissait d'une tumeur occupant la portion inférieure du rein, avec paroi épaisse à incrustations calcaires. Histologiquement, c'est un épithélioma à cellules claires. L'intérêt de la pièce est son infiltration calcaire.

M. Brault a observé plusieurs cas de tumeurs du rein de ce genre avec infiltration calcaire.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 et 9 Janvier 1906.

Le dosage de l'oxyde de carbone dans l'air. — *M. Armand Gautier.* Cet auteur fait remarquer que l'acétylène n'existe jamais dans l'air des rues en quantité appréciable, et que par suite l'on n'a point à redouter de voir faussées par sa présence les indications données quand l'on opère des dosages de l'oxyde de carbone contenu dans l'atmosphère au moyen de l'anhydride iodique.

La structure intime du protoplasma. — *M. Emmanuel Fauré-Frémiet.* D'après cet auteur, chez les protozoaires, le cytosome comprend deux sortes d'éléments : le cytoplasma proprement dit et les sphéroplastes qui sont des organites complexes pouvant être mis en parallèle avec les leucites des végétaux et le noyau cellulaire.

L'hyperglobulie des altitudes. — *MM. H. Guillemard et R. Moog.* A la suite de recherches expérimentales effectuées en Juillet dernier au Mont-Blanc, les deux auteurs ont constaté que l'action des hautes altitudes sur le sang se traduit toujours et dès le second jour au moins par une hyperglobulie totale attestée par une diminution de la valeur globulaire et coïncidant avec un déplacement considérable des hématies vers la périphérie.

Election d'un vice-président. — M. Chauveau a été élu vice-président pour l'année 1906 à l'unanimité des suffrages.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Janvier 1906.

Rapport sur les conditions légales de l'emploi médical des rayons Rœntgen. — *M. Chauffard.* Dans la séance du 23 Mai dernier, M. Debove attirait l'attention de l'Académie sur les dangers de tous genres que pouvait présenter l'emploi des rayons Rœntgen chez l'homme par des personnes non autorisées légalement à exercer la médecine.

La proposition de réglementation de M. Debove vient bien à son heure; son opportunité, sa nécessité même, deviennent chaque jour plus pressantes; les applications médicales de la radiologie ne cessent de s'étendre, mais aussi les dangers que peut susciter son emploi intempestif ou empirique nous apparaissent de plus en plus nombreux et redoutables.

En dix ans, la radiologie a subi une évolution telle que de la constatation simple d'un fait physique, nous sommes arrivés aujourd'hui à une thérapeutique scientifique issue de l'application successive de ce fait au diagnostic, à la thérapeutique empirique, à la pathologie expérimentale. Chemin faisant, nous avons appris à connaître les accidents souvent graves auxquels peut exposer l'emploi des rayons de Röntgen. Ces accidents ont été le point de départ de la radiothérapie, qui n'a d'abord visé que les lésions en surface. La méthode expérimentale, récemment, nous a révélé l'action en profondeur des rayons en nous faisant connaître les modifications sanguines si importantes et les lésions des glandes génitales qu'ils sont susceptibles de réaliser. Actuellement, la radiothérapie ne se contente plus d'attaquer les lésions en surface; évoluant à fleur de peau, elle cherche à devenir plus pénétrante, à exercer ses actions cellulaires dans la profondeur même des tissus. La radiologie, science nouvelle créée par la collaboration féconde du physicien, du médecin, de l'expérimentateur, nous apparait donc comme une arme chaque jour plus puissante et plus redoutable dans ses effets. Il semble qu'au médecin seul devrait appartenir le droit de la manier.

Il n'en est rien. La radiologie, la radiothérapie elle-même sont ouvertement pratiquées dans des conditions contraires aux lois qui règlent l'exercice de la médecine, livrées aux mains d'hommes souvent mal préparés à les manier, parfois même aux empiriques les plus grossiers. Et nous arrivons à cette conséquence que chaque nouveau progrès réalisé dans la technique multiplie et accroît les dangers d'un tel état de choses.

Cependant le médecin seul est apte à obtenir de la radiologie tous les services qu'elle peut rendre pour le diagnostic comme pour le traitement des maladies. Pour le diagnostic, seul il est capable de lire et d'interpréter l'image radiographique, et surtout l'image radioscopique. Nul mieux que lui ne saura choisir le procédé le meilleur, le plus sûr, le plus économique pour tel ou tel cas déterminé.

Enfin on ne doit pas oublier que la radiographie est un document figuré qui comporte une sorte d'emprise directe sur l'individu radiographié et que son emploi peut tomber sous le coup du secret médical le plus nécessaire et le plus strict. Si nous passons maintenant aux applications de la radiothérapie nous rentrons encore plus dans le domaine de la médecine pure et de la pratique souvent la plus difficile. L'appréciation des indications, le traitement à appliquer à chaque cas particulier sont du ressort médical le plus étroit.

L'emploi médical de la radiologie devrait donc être réservé exclusivement aux médecins et actuellement c'est une *industrie libre*, c'est-à-dire ouverte au premier venu sans garanties ni de moralité, ni d'aptitude professionnelle. C'est dire qu'elle peut prêter à tous les abus, à tous les dangers.

Il y a là une situation irrégulière, ambiguë, dont la prolongation ne peut paraître que regrettable et dangereuse, contraire de plus à l'esprit et à la lettre de la loi sur l'exercice de la médecine. Pour y mettre un terme la commission à laquelle a été renvoyée la proposition de M. Debove propose à l'Académie l'adoption des conclusions suivantes :

Considérant :

Que l'emploi médical des rayons Rœntgen peut déterminer des accidents graves ;

Que certaines pratiques peuvent créer un danger social ;

Que seuls les docteurs en médecine, officiers de santé ou dentistes diplômés (en ce qui concerne la pratique odontologique) sont capables d'interpréter les résultats obtenus au point de vue du diagnostic et du traitement des maladies ;

L'Académie est d'avis que :

L'application médicale des rayons Rœntgen, par des personnes non pourvues des diplômes ci-dessus, constitue un acte d'exercice illégal de la médecine.

Le président annonce que la discussion de ces conclusions est reportée à la séance suivante.

La récente épidémie de choléra en Allemagne. — *MM. Chantemesse et Borel* relatent la récente épidémie de choléra en Allemagne qui fait le sujet de l'article de tête du présent numéro.

M. Brouardel demande à M. Chantemesse s'il ne croit pas utile de proposer à l'Académie d'émettre le vœu que pendant chaque épidémie d'une maladie pestilentielle il soit promulgué un règlement spécial. On aurait ainsi un instrument beaucoup plus souple que la loi de 1902, qui vise en bloc toutes les maladies.

Présentation d'appareil. — *M. Armaignac* (de Bordeaux) présente à l'Académie un appareil de son invention qui sert à dévoiler rapidement la cécité monoculaire, réelle ou simulée, et à mesurer en même temps l'acuité visuelle à l'insu du sujet observé.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

Bocage. ***Contribution à l'étude des tumeurs primitives du poumon d'origine conjonctive*** (*Thèse*, Paris, 1905). — Cet intéressant travail est une sorte de revue générale dans laquelle sont réunies les rares observations, éparses dans la science, de tumeurs primitives conjonctives du poumon. Laissant de côté les néoplasies bénignes sans importance, l'auteur étudie les tumeurs malignes, les sarcomes, seuls intéressants et par leur rareté et par les difficultés de leur diagnostic pourtant possible.

Les circonstances étiologiques, les caractères anatomiques de ces sarcomes sont successivement étudiés et l'auteur décrit les formes isolées, massives, érodant la paroi thoracique, comme celles à petits noyaux disséminés; il signale les métastases ganglionnaires ou viscérales, mais laisse pendante la question du lieu d'origine du néoplasme qui paraît être le tissu conjonctif péri-alvéolaire. Les signes cliniques sont bien variables et simulent fréquemment la tuberculose (toux, expectoration, dyspnée, fièvre, amaigrissement, etc.); souvent la maladie reste une trouvaille d'autopsie. Les douleurs névralgiformes à siège thoracique, les hémoptysies compteraient parmi les signes les plus constants; mais le seul fait pathognomonique rarement constaté d'ailleurs est le rejet par expectoration d'un fragment de tumeur. En dehors des tumeurs énormes saillantes au niveau de la paroi, de l'aisselle, des creux sus-claviculaires, le sarcome primitif n'a pas de signes physiques qui lui soient propres, et les renseignements tirés d'un examen méthodique n'ont d'ordinaire rien de décisif. Les signes de compression médiastinale, souvent manifestes, sont exceptionnellement très accentués. La pleurésie concomitante est fréquente; les complications sont surtout des métastases à distance (ganglions divers, rein, cerveau, etc.), des envahissements d'organes voisins, ou des infections bronchopulmonaires. L'évolution est brève (un à deux ans), parfois plus courte, toujours fatale.

Les erreurs de diagnostic les plus fréquentes sont faites avec les pleurésies, la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique, les pneumonies chroniques et les scléroses pulmonaires, la syphilis ou le cancer du poumon, les tumeurs médiastinales enfin.

Mais ce diagnostic est très délicat, et il devient impossible quand la maladie se révèle par une localisation secondaire prédominante. Suivent 21 observations résumées ou complètes, les seules que l'auteur ait pu réunir sur ce sujet.

H. Pater.

Lévy et Sorgius. ***A quelle époque doit-on faire la première vaccination?*** (*Hygienische Rundschau*, 1905, p. 977). — La vaccination doit-elle être faite dans le premier mois qui suit la naissance, où est-il préférable d'attendre plus tard? Les auteurs pour résoudre cette question, ont étudié systématiquement 300 enfants en les divisant en trois groupes : Les enfants de moins de cinq mois, les enfants de six à dix-huit mois, et enfin ceux plus âgés jusqu'à trois ans.

Au point de vue des manifestations consécutives à l'inoculation, ils font deux périodes d'une semaine chacune.

Dans la première semaine, les enfants du premier groupe, âgés de moins de cinq mois, ont présenté des résultats supérieurs à ceux du second groupe.

Les pustules normales furent de 85 pour 100 pour les premiers, de 75 pour 100 pour les seconds, la réaction inflammatoire excessive beaucoup moins fréquentes également; enfin alors que 50 pour 100 des enfants plus âgés eurent de la température, la proportion tombe à 36 pour 100 avec les plus jeunes.

Quant à l'évolution ultérieure dans la deuxième et la troisième semaine, les tableaux montrent que les complications sont dans la même proportion pour les deux premiers groupes.

Il ressort de cette étude statistique qu'une vaccination précoce, en outre de l'avantage quelle présente d'assurer immédiatement l'immunité variolique au jeune enfant, l'expose à une réaction moins violente.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Lafayette Mendel et Underhill. ***Les voies d'absorption hépatiques*** (*American journal of Physiology*, 1905, XIV, p. 252). — La pathogénie de l'ictère

soulève une question qui n'a pas été définitivement tranchée. Quelle est la voie suivie par les éléments biliaires pour gagner la circulation générale? L'expérience de Ludwig montrant qu'après la ligature ou l'ouverture du canal thoracique, la fermeture du cholédoque ne provoque pas l'ictère, faisait admettre que les lymphatiques étaient le seul lieu de passage des pigments biliaires.

Mais comment se faisait la résorption au point de contact avec les lobules? On ne connaissait pas jusqu'aux travaux récents de Ebner, Eppinge, Minkowski, Mahl, l'existence d'espaces périlymphatiques, et on était porté à admettre que la résorption se faisait par les voies veineuses, le courant ordinaire existant dans les cellules étant inversé dans les cas d'ictère. Les expériences de Wertheimer et Lepage sont venues confirmer en partie cette manière de voir, en montrant que dans quelques cas au moins les produits biliaires suivaient la voie veineuse.

Les recherches des auteurs américains confirment les travaux des physiologistes français. Ils injectent dans la vésicule biliaire après ligature du cholédoque différentes solutions, et recherchent l'apparition de ces produits faciles à déceler dans la lymphe du canal thoracique ou dans l'urine; alors qu'une solution d'iodure de potassium ou de carmin d'indigo donnait rapidement la réaction caractéristique dans l'urine et ne se montrait pas dans la lymphe; une solution d'iodure dans le lait passait par la voie lymphatique et ne donnait aucune réaction dans les urines.

Le ferrocyanure mélangé au lait donnait un résultat inverse.

On voit que les deux voies absorbantes du foie peuvent jouer chacune un rôle particulier suivant la substance à absorber, et que les vaisseaux sanguins du foie présentent comme les lymphatiques les propriétés absorbantes.

J.-P. Langlois.

PÉDIATRIE

J. Comby (Paris). ***Contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant*** (*Archives de médecine des enfants*, 1905, Novembre, p. 651-665). — Dans cet intéressant mémoire, le savant médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, après avoir brièvement résumé les arguments qui militent contre l'hypothèse de l'hérédité tuberculeuse, — tant de terrain que de graine, — se déclare catégoriquement l'adversaire des théories récentes qui voudraient attribuer à l'infection par les voies digestives, et au lait bacillifère comme véhicule le rôle principal dans la contamination des enfants. La voie aérienne reste pour lui la grande porte d'entrée de la tuberculose. A l'appui de cette manière de voir, qui était devenue classique et que, sans les assertions — pour le moins surprenantes — de Behring et de son école, on jugerait presque superfétatoire de défendre aujourd'hui, M. Comby apporte un ensemble imposant de preuves anatomiques. Sur 1.042 autopsies d'enfants de tout âge faites pendant une durée de dix ans à l'ancien hôpital Trousseau et à l'hôpital des Enfants-Malades, il a relevé des lésions tuberculeuses macroscopiques dans 387 cas, soit plus de 37 fois sur 100. L'adénopathie tuberculeuse péri-bronchique est expressément mentionnée 377 fois, soit dans plus de 97 pour 100 des cas. On peut donc conclure déjà que la tuberculose infantile est surtout une tuberculose ganglionnaire, atteignant presque toujours et en quelque sorte d'emblée les ganglions bronchiques. Après le ganglion, c'est le poumon qui est atteint le plus souvent (76,4 pour 100), et l'on peut admettre que, dans tous les cas, l'un ou l'autre a été primitivement envahi. L'anatomie pathologique vient donc appuyer la doctrine de la contagion par les voies aériennes, Les méninges sont atteintes avec une grande fréquence (34,57 pour 100), fait spécial à l'enfance. Au contraire, la tuberculose intestinale et l'adénopathie mésentérique qui lui est associée ne se sont rencontrées que 70 fois sur 387 cas, soit environ 18 pour 100. Cette rareté relative n'est pas en faveur de la porte d'entrée intestinale, d'autant plus que les lésions de l'intestin sont presque toujours moins avancées que celles du poumon, auxquelles elles sont subordonnées. L'intestin est, en effet, infecté secondairement par les crachats que le malade déglutit. M. Comby n'a pas vu un seul cas de tuberculose primitive et indépendante du tube digestif chez l'enfant.

Les données relatives à l'âge ne sont pas moins intéressantes. De 0 à 1 mois, le pourcentage des tuberculeux est nul; de 1 à 2 mois, il est déjà de 2,56 sur 100 autopsies, et de 3,33 de 2 à 3 mois, pour monter à 15,15 de 3 à 6 mois, à 25,86 de 6 à 12 mois, atteindre 46,05 de 1 à 2 ans, 62,50 de 2 à 5 ans, et 66,25 de 5 à 10 ans. A partir de cet âge, il commence à s'abaisser, tout en restant fort élevé encore (64,79 de 10 à 15 ans). Cette marche rapidement ascendante de la tuberculose, parallèle à la croissance de l'enfant, avec un maximum entre 5 et 10 ans, porte le dernier coup à la doctrine de l'hérédité et dénonce la contagion.

Celle-ci est avant tout *familiale*, c'est-à-dire qu'elle s'exerce à la maison, que l'enfant vive dans sa famille naturelle, ou qu'il soit placé chez des parents, en nourrice, en garde, à la ville ou à la campagne. Cette contagion familiale souvent difficile à dépister à l'hôpital, où elle a pu être décelée cependant 131 fois sur 387 cas (tuberculose paternelle ou maternelle), se montre avec évidence au contraire dans la clientèle de ville. M. Comby en cite un grand nombre d'exemples instructifs, parmi lesquels il faut relever surtout ceux des enfants contaminés par des oncles, grands-pères ou grand'mères, vieux tousseurs considérés comme des emphysémateux ou des asthmatiques, et qui cependant expectoraient des bacilles de Koch.

La prophylaxie doit donc consister avant tout à soustraire les enfants à la contagion familiale, et être dirigée résolument dans la voie qu'a ouverte M. Grancher en fondant son œuvre de la préservation de la tuberculose par le placement familial des enfants menacés.

E. Rist.

OBSTÉTRIQUE

Quédec. ***Des rapports entre les infections maternelles et les infections infantiles pendant les suites de couches*** (*Thèse*, Paris, 1905, 71 p.). -- Les infections puerpérales pouvant provenir de sources multiples, il importe, au point de vue de leur prophylaxie, de ne pas s'occuper exclusivement de la contagion d'un cas semblable, mais bien de toutes les infections capables de frapper les mères ou les enfants. En relevant les statistiques d'une maternité, on s'aperçoit que la courbe de la morbidité décrit des oscillations quelquefois très prononcées, oscillations qui prouvent combien facilement une épidémie pourrait se constituer dès que, sous les influences diverses, l'état sanitaire d'un service est moins bon qu'à l'ordinaire.

On redoutera, pour les nouvelles accouchées, le voisinage de femmes atteintes d'infections mammaires, et plus particulièrement de galactophorite. Ces infections peuvent, en effet, être le point de départ d'accidents atteignant l'appareil génital ou les seins chez les femmes soumises au contage. La nouvelle accouchée sera non moins rigoureusement mise à l'abri de la contagion des infections médicales ou chirurgicales quelles qu'elles soient. Il faut, à ce point de vue, considérer comme particulièrement dangereuses la scarlatine, la grippe et toutes les suppurations.

Il y a un rapport évident entre les infections maternelles et les infections infantiles. C'est ainsi que le coryza ou l'ophtalmie de l'enfant peut déterminer quelques infections mammaires chez sa nourrice. Réciproquement, la galactophorite de la mère peut devenir cause de gastro-entérite, de staphylococcie, d'abcès multiples chez son nourrisson. De même il faudra craindre pour les enfants le voisinage de femmes atteintes de grippe. Cette maladie devient cause chez eux de broncho-pneumonie, d'accidents d'autant plus graves qu'ils évoluent sur un terrain plus faible, comme c'est le cas s'il s'agit d'enfants prématurés débiles. Il est également évident que certaines infections de l'enfant, telles par exemple que l'érysipèle ombilical, peuvent être l'origine d'accidents génitaux chez les mères. Il en résulte que les épidémies puerpérales peuvent, dans les maternités, faire également des victimes chez les mères et chez les enfants. L'infection passe d'un organisme à l'autre, et, augmentant sa virulence à chaque passage, revêt finalement une grande intensité. Il s'ensuit qu'il faut isoler rigoureusement toute mère ou tout enfant malade, alors même que les accidents semblent bénins. On ne sait jamais si ce n'est pas là le point de départ d'un foyer épidémique qu'il serait difficile de limiter par la suite.

Cyrille Jeannin.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. W. Langdon (de Cincinnati). ***Les manifestations nerveuses et mentales de l'anémie pré-pernicieuse*** (*Journal of the American Medical Association*, 1905, 25 Novembre, vol. XLV, n° 22, p. 1635-1638). — L'auteur a eu plusieurs fois l'occasion d'observer des malades présentant des troubles nerveux variés et souvent mal définis et qui, dans la suite, furent atteints d'anémie pernicieuse. Les troubles nerveux déterminent-ils l'anémie? ou bien sont-ce les lésions du sang qui font éclore les manifestations nerveuses? N'est-il pas plus logique de penser que les deux ordres de phénomènes sont sous la dépendance d'une seule et même cause?

Quoi qu'il en soit, voici les principaux symptômes de cet état nerveux pré-anémique :

L'état général est mauvais; le malade est taciturne, acariâtre; son intelligence décline nettement. Les troubles sensitifs sont, les uns subjectifs, les autres objectifs. Les troubles subjectifs consistent en douleurs musculaires et articulaires : il s'agit, non pas de douleurs fulgurantes, mais de douleurs sourdes plus ou moins prolongées. Ces douleurs articulaires s'accompagnent rarement d'épanchement : jamais on ne note de signes d'inflammation. Les malades se plaignent encore de fourmillements dans les pieds et les jambes, qui ont une tendance marquée à s'engourdir.

Les troubles objectifs se caractérisent surtout par la perte de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la douleur; cette anesthésie se distribue non par segments, mais en îlots de préférence aux pieds et aux chevilles; parfois on note seulement une sensibilité retardée. Mais ces signes se distinguent des signes du tabes par ce fait que chez les pré-pernicieux les réflexes sont exagérés et il n'y a pas de troubles pupillaires.

A ces phénomènes nerveux on peut ajouter une diarrhée muqueuse qui se manifeste plus ou moins tôt. Enfin on voit survenir la coloration jaune-citron de la peau : la période pré-pernicieuse est terminée, et l'examen du sang y révèle les lésions caractéristiques de l'anémie pernicieuse confirmée.

C. Jarvis.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Wiener. ***Points discutés dans le traitement des otites aiguës prolongées et de leurs complications*** (*Archives of Otology*, Juin 1905, vol. XXXIV, n° 3, p. 183 à 190). — L'auteur envisage un certain nombre de cas d'otites suppurées à la suite de maladies infectieuses et assez comparables entre eux. Bien que la mastoïdite fût imminente et que l'opération radicale parût indiquée, le traitement otologique conservateur fut employé (incision longitudinale du conduit auditif externe, paracentèse, douche d'air, aspirations du pus, mèches, pansements absorbants); ce traitement fut suffisant pour amener la guérison : sur 42 cas aigus, 4 seulement furent opérés. L'auteur demande dans quelles mesures on peut employer les mesures conservatrices sans exposer la vie du patient, et dans quelles mesures l'opération hâtive évite les complications graves.

Il reste bien entendu que les malades sont étroitement surveillés.

G. Didsbury.

W. Burk (de Hambourg). ***Sur un cas d'extraction de corps étranger des voies respiratoires au moyen d'un électro-aimant*** (*Arch. f. Laryngol.*, 1905, Vol. XVII, n° 1, p. 151 à 156, 3 fig.). — Un enfant de trois ans, ayant avalé une vis en fer, fut pris immédiatement d'un accès de toux et de suffocation indiquant son passage dans les voies aériennes. Les troubles s'étant vite calmés, la percussion et l'auscultation permirent de localiser le corps étranger dans la bronche gauche. La radioscopie confirma le diagnostic.

Un essai d'extraction par la bronchoscopie directe, sous chloroforme, échoua, parce que le tube bronchoscopique introduit dans la bronche gauche obstruait en même temps l'entrée de la bronche droite et provoquait une crise de suffocation à chaque tentative d'introduction.

On dut recourir à la bronchoscopie indirecte après trachéotomie. Une nouvelle radioscopie montra que la vis s'était enfoncée davantage et était moins accessible. On se servit, cette fois, d'un tube muni d'une fenêtre latérale destinée à être mise en rapport avec l'entrée de la bronche droite pour éviter la suffocation; mais il fut impossible de saisir la vis dont la tête seule faisait saillie dans la bronche, son corps se trouvant engagé dans une division bronchique. Par contre un électro-aimant de forme et de longueur convenables ayant été introduit au contact du corps étranger, le ramena du premier coup.

L'introduction de l'électro-aimant fut beaucoup

facilitée par l'introduction préalable du tube bronchoscopique : l'extraction n'aurait sans doute pas été possible sans le secours de celui-ci.

M. Boulay.

Marcel Lermoyez. *Affections pyocyaniques de l'oreille* (*Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Octobre, 1905, t. XXXI, n° 10, p. 325). — Dans ce travail l'auteur montre que le bacille pyocyanique doit être pour l'otologiste un sujet d'appréhension : 1° parce qu'à lui seul il peut reproduire la plupart des affections de l'oreille ; 2° qu'il est par excellence un agent de douleur ; 3° qu'il est enfin d'une ténacité désespérante.

Grâce à la coloration bleue qu'il communique aux pansements c'est le *bacille-contrôle* de notre asepsie:

Peu virulent dans les suppurations en général, il semble exalter sa virulence dans le nez et dans l'oreille, terrains de prédilection pour lui.

Dans l'oreille, il peut déterminer :

1° *Des otites externes*, ayant comme différence anatomique, les unes (type Zaufal) un écoulement aqueux, les autres (type Helman) un exsudat fibrineux; ayant comme ressemblance clinique la douleur, atroce, hémicranienne, apparaissant et disparaissant avec la coloration bleue du pus ;

2° *Des otites moyennes*, les unes pyocyaniques à microbes associés, les autres pyocyaniques pures, présentant selon Körner deux particularités : *a*) la fréquence d'un exsudat séro-sanglant dans la caisse ; *b*) la présence de bulles sanguines sous-épidermiques dans le conduit ;

3° *Des périchondrites du pavillon*. C'est sur ces périchondrites que Lermoyez attire l'attention en présentant des observations et des expériences.

a) Dans les 13 cas connus de périchondrites, examinés bactériologiquement, le pyocyanique existe à l'état de pureté. A lui seul et lui seul il produit la périchondrite. Des inoculations aux animaux témoignent encore de ce fait.

b) Dans la plupart des observations, il s'agit de périchondrites secondaires chez des malades opérés.

Cette préparation traumatique n'est pas nécessaire : un cas de Biehl le fait présumer, une observation de Lermoyez le rend probable ; les expériences de Lermoyez et Ribadeau-Dumas sur des lapins, en contrôlant les faits précédents rendent évidente et certaine l'affinité toute spéciale pour le cartilage du pyocyanique véritablement *chondrophile*.

Dès son apparition sur un pansement d'oreille on doit redouter la périchondrite.

L'auteur termine en proscrivant l'eau oxygénée, en conseillant au contraire pour le combattre le nitrate d'argent.

Robert Leroux.

William C. Braislin. *Un cas de mastoïdite chez un enfant d'un an et demi. Extraction d'un séquestre volumineux* (*portion pétrée du temporal droit*). *Extraction de l'étrier. Guérison* (*Archives of Otology*, 1905, Juin). — Un enfant d'un an et demi très cachectisé présentait une double otorrhée avec écoulement purulent des plus abondants. Du côté droit on sentait par le conduit un énorme séquestre. Après quelques jours de soins généraux et d'irrigations locales, le séquestre complètement mobilisé fut extrait sans anesthésie. Huit jours plus tard l'étrier nécrosé fut extrait. Pas de pansements. Irrigations au sublimé très faible (1 pour 10.000), avec précautions pour empêcher le liquide de couler dans le pharynx par la trompe d'Eustache. Le séquestre était pyramidal : sa base était constituée par la corticale de la mastoïde, et son extrémité comprenait le quart de l'anneau tympanal.

Son extraction avec une pince avait déchiré légèrement le conduit à sa partie supérieure.

L'oreille gauche guérit spontanément.

En trois mois les deux tympans s'étaient reformés.

G. Disbury.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Mme Delaunay. *De la radiothérapie dans les cancers du sein* (*Thèse*, Paris, 1905, 68 p.). — Au point de vue traitement, il y a trois cas à considérer; il s'agit de cancers opérables qui viennent de subir l'intervention chirurgicale et sont soumis au traitement de façon préventive, ou bien il s'agit de cancers inopérables, ou enfin de récidives.

En présence de la fréquence des récidives de cancers opérés même aussi largement que possible, le chirurgien a le devoir de s'entourer de toutes les précautions possibles pour mettre son malade à l'abri. La radiothérapie étant un traitement qui, bien appliqué, ne peut pas nuire au malade, il était tout naturel de penser à elle comme complément à toute intervention pour néoplasme ; c'est une règle de conduite que se sont imposée plusieurs chirurgiens, et c'est une méthode qu'on doit souhaiter voir s'étendre car elle est absolument rationnelle.

Pour les cancers même inopérables, malgré les mauvaises conditions que présente le malade, le traitement radiothérapique, procure des améliorations : il cicatrise l'ulcération, lorsqu'elle existe ; il diminue et même parfois abolit les douleurs ; la tumeur tend à régresser, l'état général se remonte, et les malheureux malades, devant ces résultats, ont une lueur d'espoir ; c'est appréciable dans une telle affection et alors qu'aucune autre méthode thérapeutique ne serait arrivée à ce résultat.

Enfin, dans les récidives, la radiothérapie est formellement indiquée pour les noyaux cutanés qui apparaissent si fréquemment et en si grand nombre; c'est le seul traitement à conseiller. Si l'on intervenait par le bistouri, il faudrait enlever chaque noyau séparément, et lorsqu'ils sont confluents, comme cela se voit si souvent, c'est une vaste perte de substance qu'il faudrait faire et le lambeau manquerait pour la réparer, tandis qu'avec quelques séances de rayons X, ces noyaux disparaissent complètement. Lorsqu'il y a comme récidive une petite tumeur sous la cicatrice, le plus souvent la radiothérapie suffit pour la faire disparaître. Où elle échoue, et en cela elle ne fait qu'imiter tous les autres traitements, c'est dans la récidive profonde, lorsqu'il se fait des métastases dans le médiastin, par exemple.

L'auteur appuie ses conclusions au moyen de nombreuses observations, la plupart inédites, montrant ainsi, à côté de la théorie, les résultats de la clinique, résultats absolument favorables à la méthode, mais une méthode débarrassée de toute étroitesse d'esprit en ce sens qu'elle ne s'élève pas contre la chirurgie ; elle montre, suivant les cas, les avantages de la radiothérapie ou de l'intervention chirurgicale, et souvent l'alliance de l'une et de l'autre pour le grand bien des malades.

G. Haret.

H. Noiré. *Règles générales de radiothérapie, déduites du traitement des teignes et des cancers* (*Thèse*, Paris, 1905, 80 p., 15 fig.). — La thèse de Noiré est un excellent travail parce qu'elle n'est pas comme tant d'autres thèses une compilation, mais c'est le fruit des observations et des travaux personnels de l'auteur qui a été à une très bonne école, comme il le reconnaît, celle de M. Sabouraud.

En radiothérapie nous pouvons discerner deux périodes, l'une avant les mesures exactes, et l'autre après. A la suite des communications que fit M. Béclère à la Société de dermatologie sur l'importance du dosage en radiothérapie, M. Sabouraud fut un des premiers parmi les dermatologistes français qui comprit l'importance de ces mesures, et, par l'application qu'il en fit au traitement de la teigne tondante, il apporta dans le traitement de cette maladie à l'hôpital Saint-Louis une révolution comparable à celle qui suivit l'institution du traitement de la gale par la « frotte ».

Comme le dit fort bien Noiré, le facteur capital est le facteur quantité; au chromoradiomètre d'Holzknecht, coûteux et d'ailleurs presque introuvable aujourd'hui, Noiré a eu le grand mérite d'avoir substitué un instrument très simple, d'un prix minime, qui n'est pas à vrai dire un instrument de précision, mais qui n'en rend pas moins les plus grands services aux praticiens désireux de faire de la radiothérapie; personnellement nous nous en servons journellement et nous le trouvons très précieux.

Après avoir très justement rendu hommage aux mérites de l'auteur, qu'il nous permette de lui faire remarquer qu'il fait un peu trop bon marché de la *qualité* des rayons. Lorsqu'il s'agit de traiter une teigne, il est bien évident que le facteur qualité a une importance relative, mais lorsque nous avons affaire à une tumeur sous-cutanée, la qualité des rayons employés doit entrer en ligne de compte, afin de diminuer le plus possible la différence entre la quantité absorbée par la peau et par les couches profondes. En second lieu, la formule que nous donne Noiré pour le traitement des néoplasmes est un peu simpliste. Certes, la technique qui consiste à donner journellement de petites doses est tout à fait défectueuse, mais sans tomber dans cet excès nous croyons qu'il est très acceptable de faire des séances un peu plus rapprochées que celles indiquées par l'auteur, toutes les semaines, par exemple, ce qui permettra de suivre le malade d'un peu plus près et de ne pas le laisser pendant une quinzaine livré à lui-même.

En résumé, c'est une thèse très intéressante, et si certains points de détail prêtent à la discussion, on sent chez l'auteur de solides connaissances cliniques et techniques.

G. Haret.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

M. Artarit. *Contribution à l'étude du bromdiéthylacétamide* (*neuronal*), *son action hypnotique et sédative chez les aliénés* (*Thèse*, Paris, 1905, 80 pages). — Le bromdiéthylacétamide ou neuronal, est un hypnotique nouveau, encore peu connu en France, mais dont les Allemands disent le plus grand bien. M. Artarit a voulu savoir si cette bonne opinion était fondée et à cet effet, il s'est livré à une étude expérimentale et clinique très approfondie et tout à fait impartiale du nouvel agent thérapeutique.

Disons d'abord en quelques mots, quels sont les caractères physico-chimiques du neuronal :

C'est une poudre cristalline, de couleur blanche, sentant légèrement le moisi, de saveur amère, analogue à celle du menthol et un peu fraîche; dissoute dans l'eau, elle prend une saveur spéciale, un peu limoneuse, avec un arrière-goût amer. Le neuronal fond à 66° ou 67° centigrades sans se décomposer. Il est facilement soluble dans l'éther, l'alcool, la benzine, l'huile et d'autres dissolvants organiques. Sa solubilité dans l'eau est de 1 p. 115.

Le neuronal, en dehors de son action hypnotique, que nous allons indiquer, n'exerce aux doses thérapeutiques habituelles aucune action nocive sur l'organisme, en particulier sur les appareils respiratoire, circulatoire, digestif, urinaire, cutané. Il faut arriver à des doses relativement considérables (0 gr. 70 par kilogramme d'animal) pour voir se produire des phénomènes toxiques graves. Quant à l'action hypnotique du neuronal, voici les conclusions que M. Artarit croit pouvoir tirer de ses recherches expérimentales et de ses essais thérapeutiques :

A la dose de 1 à 2 grammes, le neuronal possède une action hypnotique réelle ; particulièrement marquée dans l'insomnie simple, les insomnies des états maniaques, les insomnies de cause morale ou psycho-sensorielle, cette action rend des services dans l'insomnie douloureuse, l'agitation automatique. Le neuronal ne s'accumule pas et peut être donné tous les jours pendant des semaines, sans entraîner d'accident; son accoutumance est faible, et la suppression de l'hypnotique ne donne lieu à aucun trouble nouveau ; l'effet se prolonge pendant quelques jours.

Le neuronal ne peut pas compter comme médicament contre les crises convulsives de l'épilepsie, contrairement à ce qu'en espéraient *a priori* les auteurs allemands.

Le médicament, en raison de son mauvais goût assez prononcé, doit être administré dans une potion qui masque ce goût (sirop d'écorces d'oranges amères, par exemple). Il peut être également avalé dans du pain azyme ou sous forme de pastilles (on trouve dans le commerce des pastilles dosées à 0 gr. 50 centigrammes). Il faut avoir soin dans ce cas, de boire quelques gorgées d'une boisson chaude (thé léger ou tilleul) afin d'éviter l'action directe du médicament sur la muqueuse gastrique,

J. Dumont.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Balland. *Le pain du soldat français* (*Revue scientifique*, 1905, 18 Octobre, n° 18, p. 554-557). — Après avoir rappelé les modifications successives apportées à la ration en pain du soldat français depuis son institution jusqu'au temps actuel, l'auteur signale les heureux résultats qu'ont donné les essais entrepris depuis 1901 dans divers corps d'armée pour donner aux troupes un pain plus blanc et de meilleure qualité que celui distribué anciennement dans le service des manutentions militaires. D'après M. Balland, pour faire profiter l'armée entière de cette amélioration incontestable, la dépense à effectuer est minime. Des calculs établis avec rigueur montrent, en effet, que la dépense annuelle pour l'ensemble de l'année atteindrait seulement 250.000 fr. en faisant usage de farines uniformément blutées à 20 pour 100 et 500.000 avec des farines blutées à 24 pour 100, au lieu des farines actuellement utilisées et qui sont blutées à 20 pour 100 pour celles de blés tendres et à 12 pour 100 pour celles de blés durs. Le pain fabriqué avec les farines blutées à 24 p. 100 est supérieur.

Georges Vitoux.

CLINIQUE MÉDICALE DE LAËNNEC
(Professeur Landouzy).

LÉSIONS NERVEUSES ET TUBERCULOSE CAVITAIRE CHEZ LE NOURRISSON

PAR MM.

L. LORTAT-JACOB — Chef de clin. à la Faculté.
G. VITRY — Ancien interne-lauréat.

Depuis la publication des travaux du professeur Landouzy remontant déjà à une vingtaine d'années[1], on s'accorde à reconnaître aujourd'hui que la tuberculose est fréquente dans les premiers mois de la vie; mais ainsi qu'il l'écrivait lui-même à cette époque[2] « au point de vue anatomo-pathologique il s'en faut que la tuberculose de l'enfant pousse fort avant ou profondément ses localisations, le bébé pouvant périr de son infection bacillaire avant que la maladie ait eu le temps de mener ses lésions jusqu'au stade de tubercule cru ou de noyau caséeux ».

En ce qui concerne les cavernes, en particulier, les auteurs classiques reconnaissent qu'elles sont rares mais non exceptionnelles, et c'est surtout dans la première année qu'elles deviennent le plus rares. Rilliet et Barthez donnent la proportion d'une caverne sur 5 cas de tuberculose pulmonaire au-dessous d'un an. Leroux[3], sur 219 cas de tuberculose pulmonaire au-dessous de deux ans, ne trouve que 57 cavernes dont 24 dans la première année, et, sur ces 24, *cinq* enfants seulement étaient âgés de moins de trois mois.

Cette rareté des cavernes chez l'enfant s'explique par l'évolution bien différente de la tuberculose à cet âge; la marche est presque toujours rapide et la généralisation précoce; l'économie tout entière est envahie le plus souvent par la voie lymphatique. Ces divers caractères expliquent la rareté de la forme caséeuse, et il devient d'autant plus intéressant de rechercher les causes qui peuvent déterminer cette caséification. Le professeur Hutinel, dans son enseignement journalier, insiste sur la coexistence de la syphilis héréditaire dans ces cas; nous croyons pouvoir insister, d'après une observation personnelle, nos expérimentations et nos recherches, sur l'importance d'un autre facteur : la compression, la lésion du pneumogastrique innervant le territoire pulmonaire où se produit la caverne. Voici d'abord le résumé de notre observation.

* * *

Il s'agit d'un enfant mort à l'âge de trois mois à la crèche de l'hôpital Laënnec, dans le service du professeur Landouzy. Bien que son état général, ses antécédents héréditaires, la constatation de petits ganglions dans les aines aient pu faire soupçonner la possibilité d'une tuberculose, jamais on n'a constaté aucun signe stéthoscopique de tuberculose pulmonaire, aucune manifestation d'une tuberculose généralisée : l'enfant est mort d'athrepsie à la suite d'une longue diarrhée.

1. Landouzy et Queyrat. — « Note sur la tuberculose infantile ». *Société médicale des hôpitaux*, 1886, Avril.
2. Landouzy. — « De la mortalité parisienne du premier âge (enfant de un jour à deux ans). Ses rapports avec la tuberculose ». *Revue de médecine*, 1888.
3. Leroux. — « La tuberculose du premier âge. Etude expérimentale et clinique », 1888, T. II.

A l'autopsie, dans le lobe supérieur du poumon droit (fig. 1), on trouve une induration, et, en incisant le poumon le long du bord postérieur, on arrive à 1 cent. 1/2 du sommet sur une caverne de la grosseur d'un pois. Cette caverne est remplie d'un pus caséeux

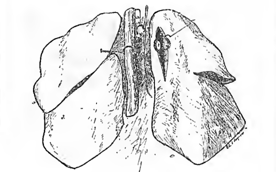


Figure 1.
On voit la caverne ouverte à la face postérieure du poumon droit et le ganglion comprimant le pneumogastrique de ce côté. (Les pièces d'autopsie de cet enfant ont été exposées par le professeur Landouzy au musée de la tuberculose.)

mal lié; elle est creusée en plein tissu d'infiltration tuberculeuse et le tout paraît de date récente. On ne note aucune autre lésion macroscopique dans ce poumon ni dans l'autre.

Dans le médiastin postérieur, un peu au-dessus du niveau du nodule tuberculeux, il existe un ganglion gros comme une lentille,

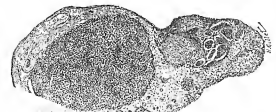


Figure 2.
On voit le ganglion tuberculeux avec des points caséifiés et le nerf pneumogastrique entouré d'une zone de sclérose jeune et d'infiltration embryonnaire : les faisceaux les plus voisins du ganglion sont les plus altérés.

accolé intimement à la face postérieure du pneumogastrique droit; ce ganglion fait partie du groupe des ganglions intertrachéo-bronchiques dont quelques-uns sont également hypertrophiés.

La rate est volumineuse (10 grammes), elle présente à sa surface et dans sa profondeur

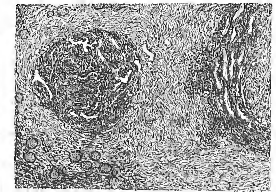


Figure 3.
La même coupe, à un plus fort grossissement (ocul. 1, obj. 6), montre l'abondance des vaisseaux de nouvelle formation et l'infiltration de cellules embryonnaires dans le tissu nerveux.

des granulations tuberculeuses; il en est de même du foie et des reins. L'intestin paraît sain; on trouve dans le mésentère de nombreux ganglions dont quelques-uns sont en voie de caséification. Rien aux méninges.

A l'examen histologique, on note dans la rate, le foie, les reins des follicules tuberculeux typiques parsemés de bacilles de Koch.

Sur une coupe perpendiculaire à la direction du pneumogastrique et comprenant le ganglion, on voit à un faible grossissement le ganglion qui est par places en voie de caséification et le nerf accolé intimement à la masse ganglionnaire (fig. 2) dont il n'est séparé que par une bande de tissu de sclérose nouvellement formé. A un grossissement plus fort, on constate que les filets nerveux sont entourés d'une gaine épaisse de tissu de sclérose coloré fortement en rose par l'éosine et parsemé de cellules lymphatiques (fig. 3). Les filets nerveux eux-mêmes sont par places réduits aux gaines de myéline et, dans les points où les cylindres axes sont visibles, ceux-ci ont un aspect grêle; les cellules lymphatiques en certains points se sont infiltrées entre les éléments du tissu nerveux. Les bacilles, très nombreux dans le ganglion, ne se sont pas montrés au cours de nos recherches sur le nerf.

On peut discuter sur l'origine et la valeur de ce ganglion lymphatique. S'agit-il d'un ganglion témoin « d'un chancre d'inoculation » pulmonaire, suivant la loi de Parrot? En raison de la rapidité de l'évolution, il s'agit plutôt d'une invasion par voie lymphatique générale, et ce ganglion trachéo-bronchique a été pris en même temps, croyons-nous, et au même titre que les autres ganglions de l'économie (polymicroadénie).

* * *

Quoi qu'il en soit, les préparations que nous reproduisons démontrent l'envahissement du ganglion, la réaction du tissu de voisinage, la compression du nerf et l'infiltration du tissu nerveux par les cellules lymphatiques. Il y a déjà longtemps que Claude Bernard, que Vulpian ont démontré l'action du système nerveux sur la trophicité du poumon. Charrin[1] a démontré la moindre résistance du poumon énervé aux infections, et Meunier[2] dans sa thèse a apporté un nombre considérable de faits cliniques et expérimentaux qui montre l'influence des lésions nerveuses du pneumogastrique (section ou compression par des ganglions) sur l'aggravation des lésions pulmonaires (pneumonie, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, etc.). Au point de vue plus spécial de la tuberculose pulmonaire, des observations anciennes de Leblond (1824), de Lereboullet (1874) montrent l'infiltration granulique prédominant du côté où siège une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique comprimant le pneumogastrique. Meunier rapporte également deux observations personnelles où les granulations apparurent plus confluentes du côté lésé et il signale même une fois la caséification de ce côté.

C'est ce fait de la caséification, de la fonte des masses tuberculeuses qui nous intéresse spécialement, et l'expérimentation est venue de son côté nous montrer que l'adultération du système nerveux pouvait favoriser la fonte caséeuse dans le territoire dysnervé.

Nous avons constaté au cours d'expériences entreprises avec Sabaréanu, que, sous l'in-

1. Charrin et Ruffer. — « Influence du système nerveux sur l'infection ». *Soc. de biol.*, 1889.
2. Meunier. — « Rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire ». *Thèse*, Paris, 1896.

fluence de la cautérisation ignée du récurrent d'un côté, le lapin devenait d'une sensibilité exquise à la tuberculose, qui entraînait la mort cinq mois après l'opération. L'autopsie démontre alors la présence d'une broncho-pneumonie caséeuse étendue à tout le poumon du côté lésé et exactement limitée à ce côté.

Les expériences rapportées par Meunier dans sa thèse conduisent au même résultat. Dans deux cas, après avoir réséqué un pneumogastrique au niveau du cou, il a injecté dans le péritoine d'un lapin des cultures de tuberculose humaine; c'est le poumon énervé qui présente les lésions les plus considérables : granulations confluentes et foyers caséeux de la grosseur d'une merise. Le même résultat fut obtenu par Babinski dans une expérience rapportée par Meunier.

Nos faits présentent un intérêt de plus : nous n'avons pas injecté de culture tuberculeuse à nos lapins, et ils sont devenus tuberculeux spontanément, alors que des animaux témoins, vivant dans des cases voisines, sont restés indemnes. Nous nous rapprochons ainsi davantage de la clinique : il a suffi de la rencontre fortuite d'un bacille pour que nos lapins deviennent tuberculeux; de même pour le nourrisson il a suffi d'un bacille resté peut-être sans action sans cette moindre résistance pour que les lésions se cantonnent et évoluent vers la caséification rapide en un point précis du poumon, au point où arrivaient les filets nerveux comprimés et infiltrés par le ganglion du médiastin.

Cette influence mise en lumière peut aider à comprendre l'évolution caséeuse des lésions dans un grand nombre de cas et, en lisant avec soin les observations publiées de cavernes tuberculeuses chez l'enfant, on trouve des indications qui viennent confirmer notre théorie. Sur les onze observations de tuberculose pulmonaire infantile rapportées par Querat dans sa thèse; quatre fois on voit les cavernes coexister avec de volumineuses adénopathies trachéobronchiques[1]

Küss[2], dans sa thèse, figure le pneumogastrique cheminant au milieu de masses ganglionnaires du côté où siège une caverne tuberculeuse; il signale ailleurs « un bloc fibreux au milieu duquel chemine le récurrent » du côté de la caverne. Tout récemment Rabot et Bombes de Villiers[3] signalent une caverne tuberculeuse apparue rapidement chez un enfant de quatre ans. Or cet enfant présentait une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique qui irritait à tel point son pneumogastrique que le diagnostic de coqueluche avait été porté.

* *
*

On voit donc, par ces faits, que l'adénopathie ne manque pas lorsque la caverne existe.

Sans vouloir reproduire ici la discussion de la priorité des lésions pulmonaires par rapport aux lésions ganglionnaires, nous voulons insister sur le rôle de la compression qu'exercent des ganglions, et sur l'infiltration des pneumogastriques par les lésions tuberculeuses.

Cette altération nerveuse n'est qu'exceptionnellement relatée dans les auteurs, et nous pensons, d'après ce que nous avons observé, tant cliniquement qu'expérimentalement, qu'il y a lieu d'attribuer un rôle important à l'existence des lésions nerveuses dans la production des lésions caséeuses, et que notamment, chez le nourrisson, porteur de cavernes, il faut rechercher avec soin l'état des nerfs médiastinaux.

1. Queyrat. — « Contribution à la tuberculose du premier âge ». *Thèse*, Paris, 1886.
2. Kuss. — « L'hérédité parasitaire de la tuberculose ». *Thèse*, Paris, 1898.
3. Bombes de Villiers. — *Lyon medical*, 1905, n° 17, p. 901.

LES MODIFICATIONS ANATOMIQUES APRÈS LA REDUCTION NON SANGLANTE DE LA LUXATION CONGENITALE DE LA HANCHE

Par J. GOURDON
Directeur du service de massage et de gymnastique orthopédique de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux.

Le problème de la réduction de la luxation congénitale de la hanche est complexe et peut se poser ainsi : l'extrémité fémorale supérieure étant, sur le bassin, en haut et en arrière de sa place normale, la remettre en bas et en avant et la fixer en cette nouvelle position. On sait généralement que la première partie de ce problème peut être résolue aujourd'hui et que la réduction de la luxation coxo-fémorale congénitale est possible, tout au moins chez les enfants. Ce que l'on connaît moins, c'est la manière dont l'extrémité fémorale peut se fixer en position normale; il paraît donc intéressant d'étudier les diverses parties de la nouvelle articulation créée pour constater si la réduction de la luxation se maintient et est susceptible de se maintenir indéfiniment.

I. Modifications anatomiques immédiates.

La réintégration de l'extrémité fémorale supérieure en sa place normale sur le bassin entraîne *instantanément* des modifications anatomiques importantes et appréciables à l'inspection. Tous ceux qui assistent à une intervention de ce genre sont frappés du changement survenu brusquement dans la forme de la hanche et de la cuisse. La région fessière, qui était étirée transversalement et présentait sur son côté externe une surélévation due à la présence de l'extrémité fémorale luxée, est aussitôt relâchée, repliée sur elle-même, et l'on constate une dépression à la place même de la saillie; la dépression qui existait dans la région du triangle de Scarpa s'aplanit, elle est même remplacée souvent par une surélévation du fait du soulèvement des tissus par la tête fémorale projetée en avant; la cuisse est allongée. Les modifications observées dans la forme de la hanche et de la cuisse sont les manifestations extérieures des changements survenus dans l'ensemble des parties profondes de ces régions à la suite de la reposition fémorale.

La luxation en haut du fémur avait modifié la direction et la tension des pelvi-fémoraux et des pelvi-cruraux en changeant les distances de leurs deux points d'insertion; cette luxation réduite, tous ces muscles tendent à reprendre leur place normale. Mais il faut, après réduction, laisser durant un certain temps la cuisse en abduction et flexion pour assurer le maintien définitif de la reposition du fémur; dans cette attitude, la plupart des groupes musculaires n'ont encore ni leur direction ni leur tension physiologiques, ils ne commencent à reprendre leur situation normale qu'au moment où l'on rapproche le membre inférieur de la position verticale.

On se rend aisément compte de la situation de la capsule après la reposition de la tête fémorale : sa paroi antérieure est étalée, la postérieure est relâchée et même repliée.

Les vaisseaux et les nerfs sont, eux aussi, étirés et déplacés. On n'observe pas, pour les premiers, de modifications appréciables consécutives à l'allongement brusque du membre inférieur; il s'en produit parfois sur les nerfs.

L'artère et la veine fémorales ne sont jamais lésées, grâce à la souplesse de leurs enveloppes leur permettant de subir une forte extension; du reste, après la reposition antérieure du fémur, l'extension de ces gros vaisseaux est moindre qu'on le supposerait, en raison de leur déplacement vers le bord externe de la cuisse en abduction forcée. Le nerf sciatique, moins extensible de par sa structure, est plus exposé à être influencé par la réduction, mais il ne l'est que rarement et chez les enfants âgés ayant une luxation

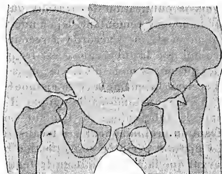


Figure 1. — Adrienne C., 5 ans.
Luxation congénitale de la hanche droite.

très haute. Dès neuf et dix ans, on peut craindre, si l'ascension du fémur est exagérée, d'avoir à constater, à la suite de l'intervention, certains troubles tels que douleurs névralgiques et plutôt parésie et quelquefois même paralysie, mais tous ces troubles, provoqués par l'élongation des filets nerveux, sont passagers et disparaissent en général assez vite.

Dès que la tête fémorale a franchi le rebord cotyloïdien, elle se rapproche de la cavité cotyloïde mais ne prend pas un contact *direct* avec elle; ce n'est pas le centre de la tête du fémur qui touche le bassin, mais le point le plus élevé de la ligne d'union du col et de la tête fémorale et l'appui se fait non au milieu de l'acetabulum mais sous le rebord cotyloïdien postéro-supérieur; la tête elle-même est dirigée et légèrement déplacée vers l'avant, aussi la perçoit-on nettement par le palper dans la région du triangle de Scarpa. La radiographie (fig. 2), prise immédiatement après la réduction, montre la direction antérieure de la tête et son éloignement du centre de la cavité cotyloïde.

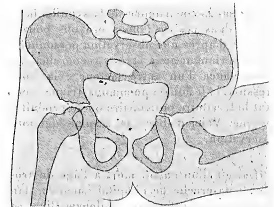


Figure 2.
La même malade radiographiée immédiatement après la réduction de la luxation, en première position de fixation et avant l'application du premier appareil de contention. L'extrémité fémorale est en face de la cavité cotyloïde, mais la tête du fémur est dirigée et déplacée vers l'avant.

On se rend compte que la réduction de la luxation congénitale de la hanche ne peut se maintenir *immédiatement* que si le rebord cotyloïdien postéro-supérieur est saillant et constitue un réel soutien pour la partie du fémur qui s'appuie sur lui. Nulle autre partie articulaire ou péri-articulaire n'assure la rétention *immédiate*. Si le rebord supérieur cotyloïdien retient l'extrémité fémorale, la cuisse abandonnée à elle-même,

demeure en position réduite et il faut parfois lui imprimer un mouvement d'adduction très marqué pour obtenir une reluxation du fémur; en ces cas, l'attitude à donner à la cuisse dans la période de fixation est facile à déterminer. Mais si la reluxation se produit spontanément, il faut se préoccuper d'assurer le maintien définitif de la réduction en agissant à la fois sur les parties molles de la hanche et sur la cavité cotyloïde, et cela en calculant de façon précise la position de la cuisse dans l'appareil de fixation et aussi la durée de cette fixation.

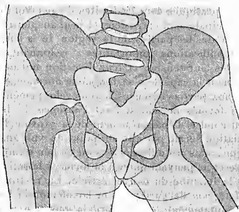


Figure 3.
La même malade radiographiée immédiatement après avoir placé la cuisse dans la deuxième position de fixation (abduction moyenne), avant l'application du deuxième appareil : la tête fémorale entre en contact avec l'acétabulum. On n'observe sur cette radiographie aucune modification de la cavité cotyloïde, bien que la première position ait été maintenue durant quatre mois.

Lorenz attache une importance capitale au maintien de la position de réduction (abduction exagérée et flexion à angle droit de la cuisse); il recommande de maintenir dans tous les cas cette première position, et, habituellement, à l'exclusion de toute autre. Il suffit de rappeler qu'ainsi les pelvi-trochantériens sont relâchés et leurs points d'insertion rapprochés, que la paroi postérieure de la capsule est repliée sur elle-même, pour comprendre qu'en maintenant un certain temps la cuisse en cette attitude, on obtient une rétraction des parties molles postérieures de la région de la hanche, d'où la formation d'une sangle empêchant l'ascension de l'extrémité fémorale en arrière: cette sangle vient donc compléter l'appui trouvé par l'extrémité fémorale sous le rebord postéro-supérieur cotyloïdien. Quand

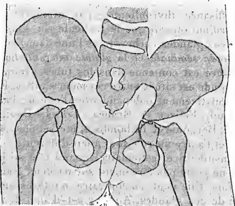


Figure 4.
La même malade radiographiée après l'enlèvement du deuxième appareil qui a été porté pendant deux mois. On voit que la cavité cotyloïde a bénéficié de la pression exercée, en abduction moyenne du fémur, par la tête fémorale : elle a été creusée obliquement vers sa partie postérieure, d'où augmentation de longueur du rebord supérieur.

celui-ci constitue déjà un soutien appréciable et que l'enfant est très jeune, on peut, sans crainte de reluxation, se contenter de l'aide complémentaire des parties molles postérieures et laisser toute liberté au membre inférieur opéré, après la fixation en cette première position.

Dès six ans, il y a avantage, même dans les cas favorables, à donner plus de cohésion à la nouvelle articulation en agissant sur les parties osseuses et en déterminant l'agrandissement de la cavité cotyloïde par son contact *direct* avec la tête fémorale. On doit donc imposer au malade une nouvelle période de fixation, immédiatement après la première, mais plus courte que celle-ci, la cuisse placée en abduction moyenne (fig. 3) : en cette attitude, la tête fémorale appuie sur le fond de la cavité qui se creuse rapidement. En comparant les contours des cavités du côté luxé sur les radiographies (fig. 2 et 3), on ne trouve aucune différence, bien que la position première ait été maintenue durant quatre mois; la différence entre les contours du même côté est, au contraire, de suite apparente si l'on compare les figures 3 et 4, bien que cependant la seconde position n'ait été maintenue que 2 mois à peine.



Figure 5. — Louise V., 7 ans.
Luxation congénitale de la hanche droite. Le membre luxé présente un raccourcissement de 7 centimètres et une atrophie accentuée.

Il est étonnant que certains orthopédistes préconisent, d'une façon exclusive, la position première ou la position seconde, ces deux modes de fixation provoquent des résultats très différents : la position première entraîne la fixation élastique par la rétraction des parties molles postérieures à la hanche; la seconde, la fixation rigide par le creusement de la cavité et l'emboîtement réel de la tête fémorale. Il est donc logique, dans les cas les plus fréquents, où il est nécessaire de donner à la hanche réduite le plus de stabilité possible avant de lui rendre toute liberté, d'agir sur toutes les parties de l'articulation coxo-fémorale pour être à l'abri de mécompte ultérieur.

Quant à la durée totale du port de l'appareil de contention, j'estime qu'elle doit varier beaucoup et peut s'étendre de quatre à dix mois suivant les modifications observées au cours de la fixation.

II. Modifications anatomiques éloignées.

Les parties molles articulaires et périarticulaires de la hanche, sont, on l'a vu, instantanément et manifestement influencées par la réduction de la luxation coxofémorale congénitale.



Figure 6. — Louise V., 7 ans.
Luxation congénitale de la hanche droite. Attitude de la malade : lordose, scoliose statiques; adduction forcée de la cuisse droite, équinisme du pied du même côté.

Du côté du squelette, les transformations obtenues ne sont pas moins importantes mais elles demandent un temps plus long pour se produire : ce sont ces dernières que nous aurons surtout à étudier dans l'exposé des résultats anatomiques éloignés de cette intervention.

En notant sur les muscles les modifications immédiates occasionnées par l'opération, nous avons eu à signaler principalement les changements apportés dans leur tension et leur direction, celles-ci se rapprochant d'autant plus de la normale que le membre inférieur opéré était ramené vers la verticale. Revenus dans leur état physiologique, les muscles se développent et ce développement est très sensible dès la deuxième période de fixation (cuisse en abduction moyenne) durant laquelle l'atrophie primitive du membre s'atténue vite. Dans les cas de luxation unilatérale, la comparaison du membre opéré avec le sain permet de se rendre un compte exact de ce développement constaté dès l'enlèvement de l'appareil de contention, ainsi, pour la malade représentée figures 5 et 6, la seconde photographie a été faite six jours seulement après l'enlèvement du dernier appareil de contention. Il est donc possible de combattre, avec preuves à l'appui, l'opinion souvent émise qu'un membre fixé dans un appareil doit nécessairement s'atrophier; cette opinion est fausse en ce qui concerne la cuisse luxée congénitalement et fixée après réduction, car l'accroissement de volume du membre traité est constant dans tous les cas où la réduction de la luxation a été complète.



Figure 7.
La même malade, six mois et demi après l'opération : les mauvaises attitudes du bassin, du rachis, et du membre inférieur droit ont été complètement corrigées par la réduction de la luxation coxo-fémorale.

A la suite du rapprochement de l'extrémité fémorale de la cavité cotyloïde, la capsule repliée autour de la nouvelle articulation se rétracte, s'épaissit, et forme à la longue un solide bourrelet peri-cotyloïdien augmentant beaucoup les moyens d'union de la tête fémorale et de la cavité. J'ai pu constater ce rôle de la capsule chez une enfant de quatorze ans que j'avais opérée en 1897, à l'âge de six ans : la reposition du fémur avait été facile, mais la rétention était nulle et la hanche dut être maintenue dans des appareils pendant une année. Depuis l'enlèvement de l'appareil de contention l'enfant a toujours bien marché et sa nouvelle articulation présente aujourd'hui la même résistance qu'une articulation normale. Désirant être renseigné sur le mode de consolidation de cette hanche, j'ai radiographié cette enfant en Février 1905; cette radiographie, faite huit ans après l'intervention, a montré que l'extrémité fémorale s'était bien creusé une loge sur le bassin, mais très insuffisante, et que le maintien

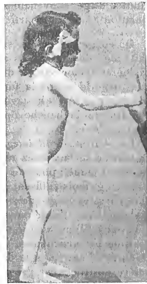


Figure 8.
La même malade, dix mois après l'intervention sur les deux hanches qui s'est faite en une même séance : l'aspect général de cette enfant a été complètement modifié par la réduction des luxations coxo-fémorales.

de la tête du fémur avait été assuré par la capsule repliée en bourrelet épais, visible aux alentours de la cavité.

Il est plus intéressant encore de suivre les transformations successives du squelette, transformations qui commencent à se produire dès que la tête du fémur repose sur l'acétabulum, c'est-à-dire, comme on le sait, dès que le membre inférieur est en abduction moyenne, deuxième position de fixation.

D'une manière générale, l'ossification est activée dans le fémur comme dans le bassin, l'atrophie de ces parties disparaît peu à peu, il y a augmentation du volume et de la densité des os.

L'effet le plus important observé sur le squelette est le *modelage* de la cavité cotyloïde par l'extrémité du fémur. On peut, par la radiographie, suivre les diverses phases de ce travail et se rendre compte que cette cavité commence par s'approfondir; elle s'adapte ensuite à la forme de la tête fémorale. Prenant son premier contact avec le fémur en direction oblique de bas en haut, la cavité cotyloïde reçoit une pression plus énergique vers sa partie supérieure qui se creuse à la base du rebord cotyloïdien supérieur, et d'autant plus que le bassin s'incline sensiblement de ce même côté. Ce premier contact est très énergique car le fémur n'abandonne en aucun moment son point d'appui, la cuisse étant fixée par l'appareil de contention. Aussi constate-t-on vite les résultats de cet appui marqué en voyant s'accuser la proéminence du rebord cotyloïdien supérieur, constatation facile sur la figure 4 où l'on remarquera qu'un résultat aussi net a pu être obtenu en deux mois.

Quand la position oblique de la cuisse n'est plus maintenue, celle-ci reprend sa position verticale, l'articulation de la hanche reprend aussi sa mobilité et le bassin se relève; l'appui de la tête du fémur se fait alors au centre de la cavité et non plus exclusivement en un point, car, dans les divers mouvements articulaires, la tête fémorale vient prendre contact sur toute la surface de l'acétabulum: c'est à dater de ce moment que la cavité se creuse réellement en son milieu et qu'elle se façonne en s'adaptant à la forme et aux dimensions de la tête du fémur. Le modelage de la cavité s'accomplit progressivement et de façon si parfaite qu'au bout de quelques mois il devient impossible, chez les boiteux opérés dans les limites d'âge convenables, de distinguer l'articulation créée d'une articulation normale.

On comprend qu'après une adaptation si parfaite des deux surfaces articulaires, il n'y ait à redouter aucun danger de reluxation pour l'avenir; avec le temps la forme de l'articulation ne change pas, mais la cavité se creuse encore : la solidité de la hanche opérée s'accroît donc de jour en jour.

La restitution *ad integrum* de l'articulation de la hanche se fait assez rapidement, surtout si le sujet est jeune : pour un enfant de deux à quatre ans, vingt mois suffisent ; de quatre à six ans, il faut compter vingt-quatre mois; de six à neuf ans, de vingt-six à trente mois. Ces limites s'étendent du jour de l'intervention au moment où la perfection de l'articulation est constatée; or il faut déduire de ce temps la durée de fixation en première position, car j'ai démontré que dans cette position la cavité n'était nullement modifiée, et cette première fixation dure de quatre à cinq mois. La réfection parfaite des parties osseuses d'une hanche luxée congénitalement demande donc, pour les enfants de deux à neuf ans, de quinze à vingt-cinq mois.

Au-dessus de neuf ans on peut obtenir des résultats aussi parfaits mais ils sont plus rares, la capsule épaissie s'interpose souvent entre l'extrémité fémorale et le bassin, l'union de ces deux parties devient donc plus difficile. Plus on dépasse la limite d'âge maxima sus-indiquée, plus les chances de succès complet diminuent.

La reposition du fémur dans la cavité cotyloïde, outre qu'elle permet la reconstitution de l'articulation coxofémorale, modifie la forme du bassin et détruit les complications dues au manque de stabilité du bassin et à son inclinaison anormale.

En s'appuyant sur la fosse iliaque externe, l'extrémité fémorale luxée décharge le fond de l'acétabulum de la pression qu'il doit recevoir, il

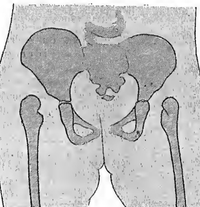


Figure 9. — Germ. R..., deux ans.
Luxation congénitale des deux hanches.

s'ensuit que la forme du bassin est modifiée dans son ensemble. Dès que l'appui est reporté sur l'acétabulum, la rectification des courbes pelviennes s'en suit, l'os iliaque n'est plus relevé et le fond de l'acétabulum se projette à l'intérieur du bassin ; on peut suivre le changement de

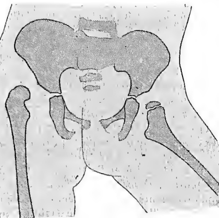


Figure 10. — Germ. R...
La hanche droite a été opérée la première et l'on voit son état, dix mois après l'intervention par rapport à la hanche gauche non opérée.

formes des courbes internes du bassin sur les radiographies.

Les troubles apportés par la luxation de la hanche dans la statique du bassin retentissent

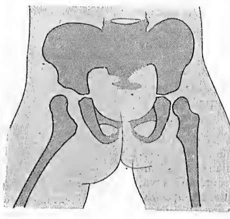


Figure 11. — Germ. R...
Aspect de la hanche gauche 10 mois après la réduction, et de la hanche droite 22 mois après la réduction.

fortement sur le rachis qui se dévie en lordose au niveau de la région lombaire, conséquence de la projection en avant du bassin ; chez le boiteux d'un seul côté cette lordose se complique d'une déviation latérale, scoliose statique. La cure de la hanche rectifie ces déviations statiques ou prépare le traitement orthopédique de la colonne vertébrale, qui agira efficacement la cause de la déviation ayant disparu.

Il est utile, pour compléter l'énumération des transformations anatomiques occasionnées par le traitement de la luxation congénitale de la hanche, de faire ressortir l'effet important produit dans l'ensemble du corps de l'enfant dont l'esthétique est heureusement modifiée, en même temps que sa santé générale s'améliore à vue d'œil.

* * *

On est donc en droit de conclure que la réduction non sanglante de la luxation coxofémorale congénitale, pratiquée dans les limites d'âge favorables et principalement entre deux et neuf ans, entraîne dans toutes les parties de la région de la hanche des modifications importantes : redonnant aux muscles leur tension et leur direction normales, ramenant la capsule à sa longueur normale, rendant aux parties osseuses leur développement, et leurs formes normales. Sauf l'absence du ligament rond et l'épaississement de la capsule, l'articulation serait parfaite au point de vue anatomique ; mais ces différences sont de peu d'importance et ne peuvent nuire à la forme, à la solidité, ni à la fonction du nouvel article. La restitution *ad integrum* de l'articulation coxofémorale luxée congénitalement, c'est-à-dire la guérison anatomique de cette malformation, peut donc être admise comme assurée jusqu'à neuf ans ; on peut la considérer comme possible encore dans un nombre de cas plus restreint, de neuf à treize ans. Les résultats acquis le sont définitivement.

INSUFFISANCE SPERMATIQUE
ET
INSUFFISANCE DIASTÉMATIQUE

Par MM.

P. ANCEL et P. BOUIN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Que doit-on entendre par *insuffisance testiculaire*? La réponse à cette question paraît simple : c'est l'insuffisance fonctionnelle de la glande génitale mâle. Lorsqu'on croyait que la glande séminale constituait la seule partie importante du testicule, l'expression « insuffisance testiculaire » était synonyme d'insuffisance de la glande séminale. Cette insuffisance trouvait sa place à côté d'autres insuffisances glandulaires, comme l'insuffisance thyroïdienne, par exemple. Mais aujourd'hui on sait que le testicule est constitué par deux glandes enchevêtrées l'une dans l'autre : la *glande séminale* et la *glande interstitielle*. La première est contenue dans les tubes séminaux, la seconde est située entre ces mêmes tubes. Elles sont relativement indépendantes l'une de l'autre (Regaud, Félizet et Branca, Loisel, Bouin et Ancel, Bergonié et Tribondeau, etc.) et possèdent l'une et l'autre un rôle tout à fait différent.

L'insuffisance testiculaire, quand elle se produit, ne porte pas forcément sur les deux glandes à la fois. Elle peut, au contraire, n'intéresser que l'une de ces glandes. Aussi y a-t-il lieu de distinguer deux modalités essentielles dans l'insuffisance testiculaire :

1° L'insuffisance de la glande séminale ou *insuffisance spermatique* pouvant aller jusqu'à l'*aspermie*;

2° L'insuffisance de la glande interstitielle ou *insuffisance diastématique* pouvant aller jusqu'à l'*adiastématie*[1].

Cette division des *insuffisants testiculaires* en *insuffisants spermatiques* et *insuffisants diastématiques* n'est logique que si le rôle des deux

1. Glande interstitielle ou glande diastématique (de διαστημα, interstice), à cause de sa situation *entre* les tubes séminifères.

glandes du testicule est différent et, par conséquent si les signes cliniques qui traduisent ces deux variétés d'insuffisance sont, eux aussi, différents.

Dans nos travaux antérieurs, nous avons démontré que la glande interstitielle est la glande à sécrétion interne du testicule des mammifères. Seule elle possède l'action générale sur l'organisme attribuée autrefois au testicule tout entier. La glande séminale a pour unique fonction l'élaboration des spermatozoïdes. Nous avons établi ces faits en nous basant sur de nombreuses observations et expérimentations. Nous n'avons pas l'intention de les rappeler ici. Nous signalerons seulement quelques-uns des résultats auxquels nous sommes parvenus[1] :

1° Chez certains cryptorchides[2], la glande séminale n'existe pas; la glande interstitielle possède son développement normal. Ces cryptorchides sont en tout semblables aux entiers;

2° Les animaux qui ont subi une sténose expérimentale des voies excrétrices du sperme (ligature du canal déférent, injection de chlorure de zinc dans l'épididyme) restent semblables aux entiers; dans leurs testicules, la glande séminale est dégénérée, la glande interstitielle est demeurée normale.

La sténose pathologique des voies excrétrices du sperme donne des résultats identiques;

3° Si l'on enlève à de jeunes lapins un testicule et qu'on ligature le canal déférent du côté opposé, la glande séminale dégénère dans le testicule restant et la glande interstitielle subit une *hypertrophie compensatrice* indéfiniment persistante. Les animaux opérés conservent les caractères des animaux entiers;

4° Si l'on arrête la glande interstitielle dans son développement chez des animaux jeunes, ceux-ci prennent les caractères des castrats.

Ces faits suffisent pour démontrer que la glande séminale n'a pas d'action générale sur l'organisme et que cette action générale est dévolue à la glande interstitielle seule.

La fonction de chacune des deux glandes du testicule étant établie, voyons quels sont les signes des deux variétés d'insuffisance testiculaire que nous avons signalées ci-dessus; envisageons successivement les signes de l'insuffisance spermatique et de l'insuffisance diastématique.

I. — Insuffisance spermatique.

Prenons pour exemple un cryptorchide dont la glande séminale est dégénérée et dont la glande interstitielle a conservé son développement normal, ou un individu ayant subi une sténose pathologique des voies excrétrices du sperme. Le seul symptôme présenté par ces individus sera l'*infécondité*. La puissance génésique et l'appétit sexuel seront conservés et même souvent augmentés. L'insuffisant spermatique est normal à tous les autres points de vue et, seul l'examen microscopique du sperme permet de diagnostiquer l'insuffisance. Dans nos deux exemples, l'insuffisance est totale : c'est de l'aspermie. Les cas d'insuffisance moins accentuée sont d'un diagnostic plus difficile. Rappelons cependant qu'ils existent et que l'insuffisance spermatique est normale chez le vieillard.

II. — Insuffisance diastématique.

Le tableau clinique est tout autre. Il varie avec le *degré* de l'insuffisance, avec l'*âge* où elle apparaît, avec sa *durée*. Dans certains cas, l'insuffisance est totale, c'est-à-dire qu'il y a absence de sécrétion diastématique; nous désignerons cet état sous le nom d'*adiastématie*. On peut dès lors envisager successivement :

1° L'adiastématie précoce; 2° l'adiastématie tardive; 3° l'insuffisance diastématique proprement dite (et n'allant pas jusqu'à l'adiastématie); 4° l'insuffisance diastématique temporaire.

1° *Adiastématie précoce.* — Si l'adiastématie est précoce, c'est-à-dire si elle se manifeste *avant la puberté*, elle fera de l'individu chez lequel elle existe un castrat naturel.

Cliniquement, le castrat naturel est bien connu. Il ne possède pas de revêtement pileux sur les parties génitales et sur la face; sa peau est blanche et douce au toucher; le visage se ride de bonne heure; la verge reste petite et incapable d'érection; le tractus génital et ses glandes annexes conservent leurs caractères infantiles; les seins se développent fréquemment; la taille est élevée, les membres inférieurs sont proportionnellement plus longs qu'à l'état normal; le squelette est grêle, le bassin large, avec des ailes iliaques déjetées en dehors. Le castrat présente, en outre, une tendance naturelle à l'obésité, une absence complète de désirs sexuels, un timbre de voix caractéristique, enfin une indolence générale et un affaiblissement fréquent de l'intelligence.

2° *Adiastématie tardive.* — Si l'adiastématie est tardive, c'est-à-dire apparaît *après la puberté* (après une orchite ourlienne, ou syphilitique, ou une tumeur du testicule par exemple), les signes par lesquels elle se manifestera seront moins nets que dans les cas d'adiastématie précoce. L'élévation de la taille, l'évasement du bassin et tous les signes qui portent sur le système osseux disparaîtront du tableau clinique si l'ossification est terminée quand l'adiastématie apparaît; la barbe et les poils tombent dans la plupart des cas, la voix ne prend pas le même timbre que celle des adiastématiques précoces, mais devient rauque, etc.; enfin certains signes peuvent prendre une importance plus grande que les autres (le développement des mamelles ou celui du tissu adipeux par exemple), d'où les variations possibles dans le tableau de l'adiastématie tardive.

3° *Insuffisance diastématique proprement dite.* — Si l'insuffisance diastématique n'arrive pas jusqu'à l'adiastématie, les symptômes varient naturellement avec le degré de l'insuffisance et avec l'âge auquel celle-ci apparaît. Le tableau clinique peut donc présenter encore de très nombreuses variations et l'insuffisance diastématique revêtir différentes formes.

Beaucoup de cas décrits sous les noms d'infantilisme, de gigantisme, de féminisme trouvent leur place ici.

Mais l'infantile, le féminin, ou l'androgyne sont encore des individus très insuffisants (différant les uns des autres vraisemblablement à cause de l'époque d'apparition de l'insuffisance et peut-être aussi de son degré et de sa durée); entre eux et les individus normaux, il y a place pour toute une série d'insuffisants qui existent, mais qui n'ont pas encore été nettement reconnus comme tels. La connaissance des adiastématiques et des recherches cliniques minutieuses permettront cependant de les dépister.

L'étude de ces insuffisants est plus facile à faire chez les animaux, et nous en avons observé un certain nombre chez des porcs cryptorchides. Nous avons montré que chez certains de ces animaux, intermédiaires entre le verrat et le cochon castré, les variations dans le volume et le poids de la glande interstitielle (variations qui traduisent celles de l'insuffisance diastématique) s'accompagnent de variations du même sens dans le développement du tractus génital et des glandes annexes. L'insuffisance dans le développement du tractus génital est déterminée par l'action insuffisante d'une glande interstitielle insuffisamment évoluée. La glande séminale était absente ou à peine ébauchée chez ces animaux cryptorchides; ils étaient donc tous inféconds. Mais la glande interstitielle peut être insuffisante chez des sujets possédant une glande séminale qui élabore des spermatozoïdes. Ces insuffisants diastématiques seront alors féconds, contrairement aux insuffisants spermatiques.

4° *Insuffisance diastématique temporaire.* — Il existe enfin un dernier facteur qui peut compliquer le tableau clinique de l'insuffisance diastématique : c'est la durée de cette insuffisance. Il peut exister en effet une insuffisance transitoire. Nous l'avons réalisée expérimentalement chez certains mammifères[1]. Nous avons opéré un grand nombre de lapins, âgés de sept à huit semaines par la ligature du canal déférent. A l'âge de huit mois, un certain nombre de ces animaux présentent avec la plus grande netteté tous les caractères morphologiques de l'infantilisme et une absence complète d'instinct sexuel. L'examen microscopique de leurs testicules montre que la glande séminale est restée embryonnaire et que la glande interstitielle ne s'est pas développée. Quelques-uns de ces lapins n'ont pas été sacrifiés au huitième mois avec les autres; à l'âge de douze mois, ils ont subi des transformations considérables : leurs testicules ont le même volume que celui des adultes non opérés; ils ont acquis tous les caractères anatomiques de l'entier et l'instinct génital. L'examen microscopique des testicules montre que la glande interstitielle a atteint son développement normal et que les cellules qui la constituent sont volumineuses et remplies de produits de sécrétion.

Nous avons donc retardé l'époque de la puberté chez nos animaux; ceux-ci n'ont acquis les caractères mâles qu'à l'âge de douze mois tandis que ces caractères apparaissent normalement à l'âge de six mois. Dans ces cas, le retard dans l'établissement de la puberté est dû à une insuffisance fonctionnelle de la glande interstitielle, à une insuffisance diastématique temporaire.

Si l'insuffisance diastématique temporaire se manifeste chez l'homme, quand apparaîtra-t-elle et comment se traduira-t-elle? Théoriquement elle peut se produire à tout âge, mais il est vraisemblable qu'elle se manifeste surtout à l'époque de la puberté, époque à laquelle la glande interstitielle doit posséder son maximum d'activité.

Quant aux signes cliniques, ils varieront aussi forcément avec l'âge auquel se produira l'insuffisance; mais ils seront surtout nets avant la puberté et particulièrement à l'époque même où la puberté s'établit. Ces signes seront ceux qu'on rencontre chez l'adiastématique à cet âge, avec cette différence qu'ils seront moins marqués et transitoires.

Chez les jeunes adiastématiques temporaires on verra se manifester une croissance rapide et exagérée des membres, un retard dans l'apparition du système pileux, dans le développement des organes génitaux externes, dans l'apparition de l'appétit sexuel, une faiblesse musculaire marquée, de l'asthénopie accommodative, de l'épuisement nerveux, etc. La poussée de croissance constitue un symptôme qui doit manquer rarement. Étant donné l'action considérable de la glande interstitielle sur le système osseux (action démontrée par l'étude comparée des castrats et des cryptorchides de la première variété), il est logique de voir se produire une vive excitation des cartilages de conjugaison comme première manifestation d'une insuffisance diastématique, transitoire ou non, apparaissant à l'époque de la puberté.

Mentionnons aussi que ces jeunes insuffisants sont des candidats à la tuberculose, fait qui s'ex-

1. Le résumé de nos recherches sur le rôle de la glande interstitielle se trouve dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1904, Novembre, T. VI.

2. Nous avons divisé les cryptorchides en deux variétés; les uns sont semblables aux individus normaux; les autres se rapprochent plus ou moins des castrats. Ceux dont il s'agit ici appartiennent à la première variété.

1. Nous avons sectionné entre deux ligatures le canal déférent de nos animaux pour chercher à faire disparaître la glande séminale tout en laissant se développer la glande interstitielle. La plupart nous ont donné les résultats que nous attendions; les autres se sont comportés de façon différente (peut-être à cause de lésions nerveuses produites au cours de l'opération?). C'est de ceux-là qu'il est question ici.

plique aisément si l'on songe que « l'invigoration » d'origine testiculaire (ou plus exactement d'origine diastématique), si bien mise en lumière par Brown-Séquard, leur fait en partie défaut.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur les signes de l'insuffisance diastématique, ne possédant pas les matériaux nécessaires pour faire une étude clinique approfondie de cette insuffisance. Nous voulions seulement attirer l'attention sur l'imprécision du terme « insuffisance testiculaire » et montrer que nous devons le remplacer par ceux d' « insuffisance spermatique » et « d'insuffisance diastématique » qui s'appliquent à des types cliniques complètement différents.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

13 Décembre 1905.

Contribution à l'étude morphologique des tumeurs rénales. — *M. H. Neuhäuser* communique, sous ce titre, une étude basée sur 102 examens de tumeurs rénales diverses provenant de la clinique chirurgicale du professeur Israël (de Berlin). Ces 102 tumeurs peuvent se classer comme suit :

7 kystes, 7 carcinomes, 6 papillomes du bassinet, 1 endothéliome, 8 sarcomes, 3 adénosarcomes, 2 tumeurs « de granulations » (Granulationsgeschwulste), enfin 68 tumeurs hypernéphroïdes.

La communication de M. Neuhäuser a surtout, sinon exclusivement, pour objet ces tumeurs hypernéphroïdes et spécialement les carcinomes et sarcomes hypernéphroïdes, deux variétés des plus importantes des néoplasmes malins du rein dont l'étude morphologique reste pourtant à faire, car jusqu'ici il a été publié peu de chose à leur sujet dans la littérature.

Les tumeurs hypernéphroïdes doivent être distinguées en : *hypernéphromes simples*, tumeurs rappelant plus ou moins parfaitement, par leur structure, la corticale de la glande surrénale normale, et en *tumeurs hypernéphroïdes complexes* dans lesquelles le parenchyme ou le stroma de l'hypernéphrome primitif a subi une transformation pathologique.

En ce qui concerne tout d'abord les modifications du parenchyme de l'hypernéphrome, la plus simple consiste dans l'apparition de véritables boyaux glandulaires, tels qu'on en a décrit de divers côtés dans des tumeurs analogues des capsules surrénales ou dans des hypernéphromes rénaux. Ces faits confirment les données embryologiques les plus récentes qui nous représentent les cellules parenchymateuses de la corticale surrénale comme dérivant directement de l'épithélium du cœlome, par conséquent, comme de véritables cellules épithéliales. Comme telles, elles sont susceptibles de subir la dégénérescence cancéreuse; M. Neuhäuser en produit un exemple très démonstratif. Il s'agit d'un très gros hypernéphrome rénal qui, en un de ses points, présente un noyau cancéreux nettement circonscrit, tout petit et, par conséquent, d'apparition tout récente. A ce niveau, les coupes présentent plusieurs zones qui correspondent à la série des modifications successivement subies par la cellule parenchymateuse normale jusqu'à sa transformation en cellule cancéreuse. Contiguë au parenchyme de l'hypernéphrome simple, pur, on aperçoit une première zone dont les cellules se différencient des cellules parenchymateuses habituelles, uniquement par leur volume et la disposition un peu particulière de leurs noyaux et aussi par ce fait qu'elles sont un peu plus tassées les unes contre les autres; mais le stroma n'a pas changé : il reste toujours uniquement formé de capillaires. A cette zone de transition succède immédiatement du tissu cancéreux propre, caractérisé par des cellules à noyau encore plus gros et encore plus serrées les unes contre les autres et par leur disposition en bourgeons, en cordons; ici, le stroma est très riche en tissu conjonctif dont les mailles renferment les nids des cellules cancéreuses. Une autre pièce présentée par M. Neuhäuser offre une image analogue, sauf toutefois que le tissu cancéreux est disposé sous forme de véritables tubes glandulaires.

Voilà donc deux exemples de cancer vrai dont on peut avec certitude placer l'origine dans des inclusions embryonnaires, puisqu'ils se sont développés dans des hypernéphromes, c'est-à-dire au sein de tumeurs provenant elles-mêmes du développement d'îlots aberrants du tissu surrénal. Cette aberrance de tissu embryonnaire apparaît comme la première, sinon l'unique cause sans laquelle ces cancers ne se seraient jamais produits.

Non moins intéressantes sont les tumeurs hypernéphroïdes qui résultent de modifications du stroma des hypernéphromes simples. M. Neuhäuser montre d'abord deux hypernéphromes dont le stroma présente comme unique altération une hyperplasie très accentuée étouffant les cellules parenchymateuses, puis, deux autres hypernéphromes dans lesquels il n'y a plus seulement hyperplasie conjonctive mais dégénérescence sarcomateuse du stroma : l'une de ces tumeurs est remarquable par des cellules géantes colossales, particulièrement bien visibles sur les coupes d'une métastase sphénique. Le sarcome hypernéphroïde doit donc également être considéré comme une tumeur ayant son origine dans des débris embryonnaires aberrants de tissu surrénal.

Par opposition à ces tumeurs, M. Neuhäuser présente ensuite une véritable tumeur complexe — hypernéphrome combiné à un lypo-myome — exemple de ces tumeurs considérées par Grawitz comme dues à une inclusion fœtale du tissu surrénal sous la capsule rénale.

Enfin, M. Neuhäuser montre un exemple de ce qu'on a décrit sous le nom de « tumeurs de granulations » (Granulationsgeschwülste), tumeurs possédant une grande ressemblance avec les hypernéphromes, mais s'en distinguant toutefois par ce fait que les cellules parenchymateuses y sont transformées manifestement en cellules rondes.

Pour terminer, l'auteur étudie les tumeurs qui ont leur point de départ dans le tissu rénal lui-même : kystes papillaires, diverses variétés d'épithéliomes, sarcomes, papillomes du bassinet, etc.

* * *

Société de médecine interne de Berlin.

18 Décembre 1905.

Syphilis et spirochæte pallida. — *M. Baschke* communique les préparations de divers tissus et organes syphilitiques (papules, rate, foie et reins) dans lesquelles il lui a été possible, grâce au procédé de coloration de Levaditi, de mettre en évidence le spirochæte pallida de Schaudinn. Il montre que ce spirochete peut se rencontrer même au sein des tissus non altérés par la syphilis. Jamais on ne le trouve à l'intérieur des corps cellulaires.

M. Hoffmann présente des préparations analogues. Il communique ensuite à la Société le résultat de recherches entreprises dans le but de découvrir un moyen de diagnostic expérimental de la syphilis dans les cas où le diagnostic clinique reste douteux. Ces recherches, faites sur des singes, lui ont permis d'obtenir, par inoculation du sang d'un syphilitique au quarantième jour de son infection, des lésions spécifiques nettement caractérisées, au sein desquelles d'ailleurs il put découvrir la présence du spirochæte pallida. En outre, il a pu, en inoculant à des singes le suc de ganglions syphilitiques, provoquer l'apparition de chancres suivis, au bout de peu de temps, de manifestations syphilitiques secondaires.

Diagnostic différentiel de l'asthme des foins et des autres formes d'asthme. — *M. A. Wolff.* L'asthme des foins, à mesure que nous apprenons à le mieux connaître, apparaît comme une affection bien moins rare qu'on ne le croyait encore il y a quelques années. C'est ainsi que M. Wolff a eu l'occasion d'en observer 90 cas dans le courant de l'été dernier. S'appuyant sur l'expérience acquise dans ces 90 cas, il croit pouvoir recommander pour faire le diagnostic de cette affection la méthode suivante, qui n'aurait jamais fait défaut entre ses mains.

Il fait broyer et macérer des grains de pollen dans la solution salée physiologique. De cette solution, filtrée, il dépose quelques gouttes sur la conjonctive oculaire des malades soupçonnés atteints de l'asthme des foins. Dans les cas où il s'agit bien de cette affection, on voit survenir très rapidement une conjonctivite très intense, accompagnée d'un larmoiement exagéré et d'éternuments incessants; au bout de deux heures, ces symptômes ont, en général, disparu. S'agit-il, au contraire, de personnes atteintes d'asthme vulgaire (essentiel ou bronchique), c'est à peine si l'instillation conjonctivale d'extrait de pollen provoque une légère rougeur de la conjonctive.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de chirurgie de Lyon.

7 Décembre 1905.

Fracture spontanée du col du fémur chez un garçon. — *M. Gangolphe* relate l'observation d'un garçon qui, en se promenant avec son père, fut pris subitement d'une douleur violente dans le cou-de-pied et dans la hanche du côté gauche sans pouvoir faire un pas. Pour le ramener à la maison, son père a été obligé de le charger sur ses épaules.

Soigné pendant trois semaines par un rebouteur, il rentra plus tard à l'hôpital où l'on reconnut l'existence d'une fracture du col, diagnostic qui fut confirmé par la radiographie.

L'examen du malade a permis de constater qu'il n'existait aucune lésion de la colonne vertébrale ou d'une autre partie du squelette. Le système musculaire est également intact.

Mis dans une gouttière, l'enfant guérit rapidement avec un raccourcissement de 5 centimètres.

Ce fait rentre dans la catégorie des fractures spontanées qu'on observe quelquefois chez les enfants à la suite d'un saut, d'un grand écart, d'une chute sur le siège, d'une bousculade. Dans tous ces faits, on doit tenir pour certain qu'il existe une prédisposition anatomique. Chez le malade de M. Gangolphe le seul point qu'on ait pu incriminer était l'existence du pied creux essentiel particulièrement accentué à gauche.

Pyosalpinx tuberculeux bilatéral. — *M. Patel* communique l'observation d'une jeune fille de vingt-cinq ans, sans antécédents particuliers, qui entra dans le service de M. Jaboulay avec le diagnostic de kyste de l'ovaire, fait en ville par le médecin traitant.

Après l'ouverture du péritoine, on constata la présence de deux tuméfactions volumineuses, fusiformes, à grosse extrémité supérieure, dirigée vers l'ombilic, à extrémité très effilée, tenant à l'utérus. Ces deux tumeurs se juxtaposaient sur la ligne médiane, et l'ensemble réalisait absolument une masse sphérique, qui en avait imposé pour un kyste de l'ovaire. En réalité, il s'agissait de deux trompes, énormément et également dilatées, semblant s'être redressées vers l'ombilic.

Ces trompes extirpées contenaient chacune plus d'un demi-litre de pus verdâtre, très épais, présentant absolument les caractères du pus d'abcès froid. Les pavillons des trompes étaient entièrement oblitérés, et le pus s'était collecté principalement dans la partie externe de la trompe. Un cobaye, inoculé avec le pus recueilli, devient très rapidement tuberculeux.

La malade est actuellement en bonne santé; elle a engraissé de 6 kilogrammes et ne se plaint d'aucun trouble. Ses règles ne sont pas apparues pendant quelques mois; depuis quelques mois, elles reviennent régulièrement, peu abondantes cependant.

Abcès de fixation dans un cas de septicémie puerpérale. — *M. Vincent* relate l'observation d'une accouchée qui, à la suite de l'examen avec le doigt enduit d'une pommade de parfumeur dite antiseptique, présenta des accidents de septicémie puerpérale de la plus haute gravité.

La malade paraissant perdue, M. Vincent essaya, concurremment avec les injections de sérum, les piqûres d'essence de térébenthine d'après la méthode de Fochier.

Ces piqûres, au nombre de trente, furent faites sous la peau des cuisses et du thorax. Leur effet thérapeutique fut des plus nets. Les abcès furent ouverts aussi tardivement que possible, et la suppuration se tarit rapidement.

Aujourd'hui cette malade est complètement guérie, et M. Vincent n'hésite pas à attribuer ce résultat aux abcès de fixations.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Décembre 1905.

L'administration nocturne des médicaments. — *M. René Laufer.* Dans le mode pratique d'administration des médicaments, presque exclusivement diurne, on a surtout tenu compte des heures de repas, sans se préoccuper des conditions qui peuvent

faire varier utilement les moments où, d'ordinaire, on recommande de prendre les médicaments. Un grand nombre de manifestations pathologiques cependant se montrent la nuit, telles que l'asthme, les crises épileptiques; d'autres sont accentuées la nuit, telles que certaines manifestations syphilitiques douloureuses; d'autres enfin, le rhumatisme, par exemple, se poursuivent pendant les vingt-quatre heures et ne sont pourtant traitées que pendant le jour, c'est-à-dire pendant la moitié seulement de leur évolution.

A cette *pathologie nocturne*, il est rationnel d'opposer une *thérapeutique* nocturne, et de même que, dans les accès fébriles, on ne donne pas la quinine aux heures des repas, mais un temps déterminé avant les accès, quel que soit le moment de leur apparition, de même dans les accès pathologiques quelconques, l'administration du médicament actif doit s'imposer un temps non éloigné de leur production. L'auteur rapporte à l'appui 5 cas, un cas d'asthme où l'iodure donné la nuit a supprimé les accès, alors que la même dose donnée le jour n'avait produit qu'un effet insuffisant, deux cas d'épilepsie avec crises nocturnes et disparition de ces crises par le traitement bromuré nocturne, deux cas de rhumatisme articulaire aigu dont la guérison a été considérablement hâtée par l'administration médicamenteuse à la fois diurne et nocturne. L'auteur a encore appliqué systématiquement cette méthode dans quelques cas de névralgie, bronchite, etc., avec d'excellents résultats.

Il y a en somme, pendant la nuit, augmentation notable de l'activité du médicament, à cause de l'absorption plus rapide, due à l'état de jeûne au moins relatif, jointe à une élimination lente que l'auteur a vérifiée expérimentalement et qui permet, par suite, l'imprégnation plus longue de l'organisme par le médicament. Enfin on sait également, par l'expérimentation, qu'à l'état de jeûne la toxicité, et, corrélativement, l'activité médicamenteuse sont accrues.

En pratique, il conviendra d'administrer le médicament par doses fractionnées, en deux fois par exemple, une dose au coucher et une dose au milieu de la nuit.

Le cacodylate de gaïacol en injections sous-cutanées. — *M. Burlureaux.* Ce médicament a été introduit dans la thérapeutique par M. Barbary, de Nice. Notre confrère l'a fait présenter à l'Académie de médecine le 16 Janvier 1900 par M. Bucquoy.

La teneur en gaïacol du cacodylate de gaïacol est de 50 pour 100.

M. Barbary a employé le cacodylate de gaïacol surtout en injections huileuses; nous l'employons exclusivement en injections aqueuses, qui se font avec une grande rapidité et sans le moindre danger. Quand nous nous trouvons dans les conditions requises pour faire des injections *huileuses*, nous préférons les injections huileuses de créosote, auxquelles nous sommes restés fidèles. Chez les tuberculeux, nous n'employons donc le cacodylate de gaïacol que si nous ne pouvons pas recourir aux injections huileuses de créosote, et ces cas sont relativement nombreux.

Chez les tuberculeux fébricitants, le cacodylate de gaïacol est plus facile à manier que la créosote. Avec une injection de 5 centigrammes par centimètre cube, on obtient une diminution de la fièvre sans provoquer l'hypothermie colossale et dangereuse que donne la créosote imprudemment maniée, et chez les tuberculeux non fébricitants, le cacodylate de gaïacol diminue l'expectoration, augmente l'appétit, a. en résumé, une partie des effets dynamogéniques de la créosote. Un fait que les malades nous ont signalé d'eux-mêmes, c'est l'excellence du sommeil pendant la nuit qui suivait l'injection.

Mais c'est surtout chez les grippés que l'injection aqueuse de cacodylate de gaïacol produit des effets absolument remarquables. Une ou deux injections de 5 centigrammes font tomber la fièvre avec une rapidité surprenante, et quand la grippe évolue sans fièvre, les malades signalent tous un effet des plus favorables; en trois ou quatre heures après l'injection, ils voient disparaître la courbature, le malaise physique et mental qu'occasionne la grippe à toutes ses périodes, l'expectoration est diminuée d'un jour à l'autre. Enfin, pendant la convalescence de la grippe, cette convalescence qui dure quelquefois indéfiniment, une ou deux injections de cacodylate de gaïacol produisent aussi un effet des plus remarquables.

Il est très probable que le cacodylate de gaïacol introduit dans le muscle ou sous la peau se décompose immédiatement dans l'économie, car la plupart des malades, cinq minutes après l'injection, perçoivent dans la bouche un goût alliacé, caractéristique des produits cacodyliques, et leur peau exhale une odeur particulière qui ne rappelle en rien celle du gaïacol.

La saveur alliacée devient très désagréable chez les malades qui prennent le cacodylate de gaïacol par la bouche; aussi proscrivons-nous absolument ce mode d'administration et restons-nous fidèles aux injections hypodermiques, ou mieux intra-musculaires de solution aqueuse.

Chez les tuberculeux, nous avons donné le cacodylate de gaïacol pendant des semaines et des mois, à raison d'une injection tous les deux ou trois jours sans jamais avoir eu d'accident; mais chez les grippés, chose curieuse, une seule injection suffit le plus souvent, à quelque période de la maladie qu'on l'emploie et même pendant la convalescence.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

8 Janvier 1906.

Dermatoses gravidiques auto-toxiques. — *M. Sauvage* étudie à propos d'un cas qu'il a observé les relations entre le prurit de la grossesse et l'herpès gestationis, ou maladie de Dühring, récemment dénommée par M. Pinard, dermatose gravidique autotoxique. Il est classique de considérer ces deux affections comme très distinctes, et dans les traités on les étudie dans des endroits différents et souvent fort éloignés. Cette distinction n'a qu'un intérêt didactique : herpès gestationis et prurit de la grossesse ne sont que des manifestations différentes d'une même imprégnation du système nerveux par des toxines anormalement fabriquées au cours de la grossesse. Cette communauté d'origine est démontrée par l'étroitesse des relations que l'on observe en clinique entre les deux affections. Le prurit ne fait pour ainsi dire jamais défaut au cours de l'herpès gestationis, mais il est habituellement modéré et localisé, et on pourrait le considérer comme un symptôme secondaire en rapport avec les altérations de la peau. Les cas dont M. Sauvage rapporte un exemple et dans lesquels la maladie de Dühring apparaît comme un incident au cours d'un prurit violent et généralisé sont au contraire très démonstratifs comme preuve de la communauté d'origine des deux affections. L'origine nerveuse de l'herpès gestationis trouve d'ailleurs une autre preuve dans la répartition symétrique des éléments éruptifs.

M. Sauvage signale en outre que, comme la gale, la dermatose gravidique accompagnée de prurit peut devenir l'origine d'abcès du sein au cours de la grossesse par infection des lésions de grattage.

Observation de syphilis héréditaire tardive. — *M. Wallich* fait un rapport sur une observation présentée par MM. Sauvage et Levaditi concernant un cas de syphilis héréditaire, qui débuta deux mois après la naissance, alors que la mère, traitée depuis le deuxième mois de la grossesse, n'avait présenté aucun accident.

La syphilis du père datait de neuf ans, et n'avait été traitée que trois mois au début. Ce fait prouve qu'on ne devrait accepter une nourrice, ou placer un nourrisson, que trois mois au moins après l'accouchement. Il faut faire suivre aux deux parents le traitement antisyphilitique conseillé par M. Pinard, six mois avant la procréation. M. Wallich fait remarquer que, dans le cas actuel, la femme a été traitée non seulement pendant toute la grossesse, mais aussi pendant les deux mois d'allaitement. Cela n'a pas suffi. Il faut donc, en plus, le traitement paternel. Quand cela n'aura pas été fait, il sera peut-être bon, à titre prophylactique, de traiter l'enfant dans les trois premiers mois.

M. Pinard estime que jusqu'à ces dernières années, les syphiligraphes ont rendu de grands services en formulant le traitement de l'individu, mais qu'ils ont négligé le traitement de l'espèce.

Diagnostic précoce de l'épithélioma utérin. — *M. Quénu.* Dès qu'une femme présente des pertes après la ménopause, il faut pratiquer le curettage sans hésiter, après dilatation à la laminaire si c'est nécessaire, de façon à pouvoir faire un examen histologique, ce qui est très facile aujourd'hui; la prolifération des noyaux, en même temps que leur désorientation, suffit en effet à affirmer le diagnostic.

Il n'est pas sage d'attendre l'arrivée des autres symptômes pour faire le diagnostic en temps opportun.

Cependant quelquefois cette ligne de conduite ne peut être suivie.

Ainsi récemment l'auteur a observé une femme atteinte de fibrome et âgée de soixante et onze ans, chez laquelle l'atrophie sénile du vagin était telle, qu'aucun examen local ne fut possible.

On fit cependant une hystérectomie abdominale totale, qui montra un fond de l'utérus cancéreux; ce qui prouve une fois de plus que les épithéliomes de la muqueuse du corps utérin sont très fréquents.

Du choix de l'intervention dans les cancers utérins. — *M. Hartmann.* Pour obtenir la guérison durable, il faut enlever tout, c'est-à-dire par en haut, sans cependant recourir à cette recherche des ganglions cancéreux, qui a été conseillée par Wertheim et Jonnesco, et qui est une véritable autopsie vivante, comme on l'a dit.

Quand on opère par l'abdomen, on se rend bien mieux compte, et l'opération n'est pas plus grave.

Quant à l'hystérectomie vaginale pour les cancers inopérables, elle ne vaut pas mieux que le curettage suivi de cautérisation.

La seule indication de l'hystérectomie vaginale est le ventre en besace, tapissé de graisse, sans muscles.

M. Richelot pense que le cancer du corps est le triomphe de l'hystérectomie vaginale, car c'est alors une opération facile; les récidives sont généralement très lointaines.

MM. Pinard et Champetier pensent que, chez les vieilles femmes, de petites hémorragies peuvent survenir par intermittence sans que le pronostic soit bien grave; il y a peut-être épithélioma, mais son évolution est extrêmement lente. Ces auteurs ne pensent donc pas qu'on soit souvent autorisé à opérer dans les cas de ce genre.

M. Quénu a surtout opéré parce qu'il se trouvait en présence d'un utérus fibromateux. Chez quelques vieilles femmes, on voit de petites productions adénomateuses, qui sont sur les confins de l'épithélioma. C'est ce qui explique les faits rapportés précédemment.

De la torsion des fibromes au cours de la grossesse. — *MM. Lepage et Mouchotte.* Si on admet aujourd'hui que, le plus souvent, il vaut mieux ne pas intervenir chez les femmes enceintes ayant des fibromes, il n'en est pas de même dans les cas de torsion.

La torsion des fibromes pédiculés au cours de la grossesse est assez rare. Elle semble s'observer surtout pendant le deuxième et le quatrième mois, et se fait généralement dans le sens des aiguilles d'une montre.

On l'observe beaucoup plus souvent chez la multipare que chez la primipare.

Au point de vue clinique, on se trouve généralement en présence de phénomènes intermittents qui font croire à un avortement imminent où à la torsion d'un kyste.

Dans cinq cas, M. Lepage a vu la grossesse continuer après l'intervention.

L'auteur insiste sur la nécessité de prévenir l'accouchement prématuré, toujours à craindre, en ayant recours à la morphine.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Janvier 1906.

A propos de la pathogénie des hydronéphroses. — *M. Bazy*, à propos de la pièce d'hydronéphrose présentée dans la dernière séance par M. Delbet, pièce dans laquelle l'hydronéphrose s'accompagnait d'une coudure de l'uretère sur une artère anormale, ce qui pouvait faire supposer — opinion encore admise par nombre d'auteurs — que l'hydronéphrose était *causée* par cette coudure de l'uretère, M. Bazy démontre que cette coudure est, au contraire, la *conséquence* de l'hydronéphrose et que dans ce cas, en particulier, et dans beaucoup d'autres semblables, il ne faut plus écrire « hydronéphrose *par* coudure de l'uretère » mais « hydronéphrose *avec* coudure de l'uretère », expression plus exacte qui ne préjuge en rien de la pathogénie de la lésion, laquelle est le plus souvent tout autre.

A propos de l'anatomie des voies biliaires et de l'interprétation du symptôme de Courvoisier. — *M. Hartmann*, tout en reconnaissant l'exactitude de la description anatomique des voies biliaires donnée par M. Delbet dans la dernière séance, conteste cependant les déductions qu'il a cru pouvoir en tirer quant à l'interprétation du symptôme de Courvoisier.

M. Delbet pense que l'atrophie de la vésicule ne peut s'expliquer que par la présence d'un calcul ou d'un néoplasme obturant l'une ou l'autre ou les deux parties constituantes du canal double hépatico-cystique et que les mêmes lésions quand elles siègent sur le cholédoque s'accompagnent toujours d'une dilatation de la vésicule. Or, M. Hartmann rappelle qu'on a observé et qu'il a observé personnellement des atrophies très marquées de la vésicule dans des cas d'occlusion du cholédoque siégeant au-dessous de l'éperon du canal double et qu'au contraire, on voit très souvent de grosses vésicules (hydropisies de la vésicule) dans des cas d'obstruction calculeuse complète du canal cystique. La théorie de M. Delbet n'est donc pas en accord avec les faits.

En réalité, pense M. Hartmann, l'ancienne théorie est la bonne, qui fait de l'atrophie vésiculaire le résultat d'une inflammation chronique sclérosante provoquée par la présence d'un calcul dans les voies biliaires. Cette atrophie fait défaut, au contraire, dans le cancer où il n'y a pas ou que peu d'inflammation. L'état d'atrophie ou de dilatation de la vésicule biliaire reste donc un bon signe de diagnostic différentiel entre la lithiase et le cancer des voies biliaires, mais il ne saurait servir, comme le pense M. Delbet, à préciser le siège d'un calcul dans l'un ou l'autre segment de ces voies.

Interventions pour ulcères perforés de l'estomac. — *M. Bazy* fait un rapport sur deux interventions pour perforation d'ulcère gastrique pratiquées par *M. Lapeyre* (de Tours).

Dans le premier cas, il s'agit d'une perforation d'un ulcère de la petite courbure, pour laquelle M. Lapeyre ne fut appelé qu'à la cinquantième heure et alors qu'il existait déjà des phénomènes de péritonite très accentués. L'ulcère, malgré sa largeur (pièce de 1 franc) put être suturé. Le malade succomba seulement au septième jour.

La seconde observation, plus rare (il n'en existe guère qu'une quinzaine de cas dans la science), a trait à un cas d'ulcère de l'estomac perforé au dehors et ayant laissé à sa suite une large fistule gastro-cutanée. M. Lapeyre fit une laparotomie, détacha l'estomac de la paroi, réséqua la fistule, sutura la brèche gastrique, referma le ventre, et son malade guérit et est resté parfaitement guéri depuis.

Prolapsus du rectum opéré par la méthode de Gérard-Marchant (recto-coccypexie), récidivé au bout de trois ans et traité avec succès par la méthode de Thiersch. — *M. Picqué* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Lenormant.*

La recto-coccypexie primitive avait été faite par M. Picqué lui-même, et l'opérée s'était parfaitement bien trouvée pendant trois ans, puis le prolapsus rectal s'était reproduit un jour brusquement. M. Lenormant, qui eut l'occasion de traiter cette femme, après avoir constaté qu'une nouvelle recto-coccypexie était impossible en raison de la transformation cicatricielle des tissus de la région, songea à recourir à la méthode de Thiersch.

On sait en quoi consiste ce procédé très simple : un gros fil d'argent est passé circulairement tout autour de l'anus, après réduction du prolapsus. Enfoui au milieu des tissus, il remplace mécaniquement le sphincter insuffisant et provoque en outre, ultérieurement, des adhérences solides entre la paroi rectale et les tissus péri-rectaux.

Dans le cas présent, l'opération, pratiquée depuis 10 mois, a donné un succès parfait. Reste à savoir s'il se maintiendra.

M. Picqué, à propos de ce cas, se livre à une étude statistique des cas d'opération de Thiersch publiés jusqu'ici, et il compare les résultats de cette opération aux résultats obtenus par la résection et par la recto-coccypexie. Il conclut que c'est une opération d'avenir, mais dont les indications semblent devoir être réservées aux cas relativement simples, les deux opérations de choix pour les cas plus sérieux restant la recto-coccypexie et la résection.

Tarsectomie bilatérale pour pied-bot double. — *M. Broca* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Jeanbrau* (de Montpellier). Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans atteint d'un double pied-bot paralytique, chez qui M. Jeanbrau a obtenu un très beau résultat en faisant de chaque côté une tarsectomie très large portant sur plusieurs os.

M. Broca pense que ce résultat n'a rien d'étonnant, et qu'on est le plus souvent en droit d'espérer les meilleurs succès de cette opération chez l'adulte.

L'opéré de M. Jeanbrau est d'ailleurs un exemple frappant de l'avantage qu'il y a, après la tarsectomie pour pied-bot, à immobiliser de suite le pied en bonne position, et jusqu'à ce qu'il soit fixé dans cette position, c'est-à-dire pendant plusieurs semaines. M. Jeanbrau avait, en effet, agi ainsi pour un des pieds de son opéré; pour l'autre, au contraire, il n'avait pas appliqué d'appareil plâtré immédiat, mais institué la mobilisation et le massage précoces suivant les préceptes de Lucas-Championnière. Or, le résultat définitif a été notablement meilleur pour le pied immobilisé que pour l'autre.

Dentier dégluti et arrêté au niveau du cardia; extraction par gastrotomie; guérison. — *M. Chaput* fait un rapport sur ce cas communiqué par M. Bluysen (de Boulogne-sur-Mer). Le dentier, formé d'une plaque dure avec quatre incisives et deux crochets latéraux, était arrêté à 30 centimètres des arcades dentaires, et la radiographie le montrait au niveau du cardia. Le sujet accusait des douleurs assez vives et pouvait avaler les liquides. M. Bluysen fut appelé à intervenir au quinzième jour. En raison du siège du corps étranger, il pensa que la gastrotomie constituait l'opération la plus logique. Le corps étranger put être extrait, en effet, facilement, à l'aide d'une large incision gastrique (12 centimètres) qui permit d'introduire toute la main dans l'estomac et d'allonger l'index, à travers le cardia, jusqu'au contact du corps étranger. Guérison sans complication.

M. Chaput, à propos de ce cas, discute les indications qui pouvaient se présenter pour les différentes opérations susceptibles de permettre l'extraction du corps étranger, et il conclut qu'à la place de M. Bluysen il aurait commencé par essayer de l'œsophagoscopie, pour recourir ensuite à l'œsophagotomie externe; ce n'est qu'après échec de cette dernière opération qu'il se serait adressé à la gastrotomie.

Etranglement herniaire crural portant sur l'appendice et le fond du cæcum; opération; guérison. — *M. Picqué* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Barnsby* (de Tours).

Il s'agit d'une malade présentant les symptômes d'un étranglement herniaire crural. M. Barnsby trouva dans le sac herniaire l'appendice et le fond du cæcum qui étaient gangrenés. Pour exécuter facilement la résection du fond du cæcum, M. Barnsby eut recours à la laparotomie; mais en cherchant à dégager le cæcum, celui-ci se déchira au niveau de la partie gangrenée. Avivement de la perte de substance, suture de l'intestin, extirpation du sac herniaire, nettoyage soigneux de la fosse iliaque, fermeture du ventre; drainage par l'anneau crural, tels sont les différents temps de l'intervention que fut amené à pratiquer M. Barnsby, dont le malade guérit parfaitement sans complications, le drainage crural ayant constitué un traitement préventif de l'anus stercoral dont les inconvénients ont ainsi été évités à la malade.

Hernie traumatique de l'épiploon compliquant une hernie ombilicale ancienne. — *M. Fontoynont* (de Tananarive) communique l'observation d'une femme de quarante-huit ans ayant une hernie ombilicale datant de l'enfance et qui, un jour, ayant soulevé une lourde charge, sentit brusquement sortir au niveau de l'ombilic une grosse masse pour laquelle elle ne réclama d'ailleurs aucun secours médical, masse qui grossit encore les jours suivants, puis se gangrena, donnant lieu à des accidents péritonitiques pour lesquels on se décida enfin à faire appeler M. Fontoynont. Celui-ci trouva une volumineuse tumeur sphacélée de plus de 30 centimètres de longueur sur 6 centimètres environ de largeur, partant de la région ombilicale et descendant jusqu'au niveau de la cuisse, et qui semblait en grande partie formée d'épiploon sphacélé. Parant au plus pressé, aux accidents d'occlusion intestinale, M. Fontoynont fit d'abord un anus artificiel; mais il n'eut pas l'occasion de compléter son intervention, la malade ayant succombé quelques heures après.

Du drainage par la voie lombaire dans les cas de péritonite purulente d'origine appendiculaire chez les enfants. — *M. Villemin* considère que le drainage abdominal, tel que l'emploient la plupart des chirurgiens dans les cas de péritonite purulente, en particulier dans les cas de péritonite appendiculaire, est antiphysique, au moins lorsque les opérés restent couchés, comme cela a lieu presque toujours, dans le décubitus latéral. Le bon drainage est celui qui assure l'écoulement de l'épanchement péritonéal au point le plus déclive. Dans ce but on a préconisé le décubitus ventral, le drainage du Douglas par le vagin ou le rectum, le drainage par le périnée, la fesse (échancrure sciatique, etc.).

Ces modes de drainage ont tous un inconvénient : ou bien ils ne sont pas applicables à tous les cas (âge, sexe des opérés) ou ils constituent une complication trop grande d'une intervention où il importe le plus souvent, avant tout, d'aller très vite, étant donné l'état général très grave dans lequel sont amenés la plupart de ces malades. M. Villemin considère qu'en pareil cas et surtout chez les enfants qu'il est impossible de soumettre au décubitus ventral, le meilleur drainage, le plus simple, le plus rapide, le plus efficace, c'est le drainage par la voie lombaire, par une simple contre-ouverture faite en dehors de la masse sacro-lombaire droite, à ras de la crête pelvienne. Un drain enfoncé à ce niveau pénètre en plein foyer appendiculaire et assure un drainage absolument parfait. L'opération ne demande que quelques minutes.

Grâce à ce mode de drainage, M. Villemin a vu s'abaisser de plus de 20 pour 100, dans son service, la mortalité pour intervention dans les péritonites purulentes d'origine appendiculaire.

Amputations économiques du pied. — *M. Souligoux* fait sur ce sujet une communication avec présentation de malade, qui fera l'objet d'un rapport de M. Rieard.

Instrument pour ponctionner par le rectum les collections du cul-de-sac de Douglas. — *M. Reynier* présente cet instrument qui n'est autre qu'un dilatateur utérin de Segond dont l'extrémité a été rendue conique de façon à permettre la ponction facile de la paroi rectale.

Corps étranger du tube digestif expulsé spontanément par l'anus. — *M. Broca* présente une épingle de cravate qui avait été avalée par un enfant et qui a été expulsée au bout de trois jours par l'anus, sans avoir occasionné le moindre accident. Cette terminaison normale avait du reste été prévue, la radiographie ayant montré, au deuxième jour, le corps étranger au niveau du promontoire.

M. Le Dentu se rappelle avoir observé un cas analogue chez un nourrisson de trois mois qui avait avalé une épingle de nourrice ouverte. Le corps étranger, dont on put suivre le cheminement progressif grâce à la radiographie ne fut expulsé par l'anus qu'au bout de soixante-douze jours ; il n'avait donné lieu pendant ce long séjour dans l'intestin qu'à quelques troubles gastro-intestinaux insignifiants.

M. Claudot a vu le même fait que M. Le Dentu chez un enfant de sept à huit mois ; dans ce cas l'épingle fut expulsée le lendemain du jour où elle avait été avalée.

M. Segond rappelle que la déglutition des corps étrangers n'est pas toujours suivie d'une issue aussi naturelle. Chez deux enfants, âgés tous deux de sept ans, les corps étrangers déglutis (une plume à écrire dans un cas, une épingle à cheveux dans l'autre) s'étaient arrêtés au niveau de la deuxième portion du duodénum, ainsi que le démontra la radiographie. Il fallut recourir dans les deux cas à une laparotomie suivie d'entérotomie. Dans l'un des cas (plume) la paroi intestinale était en imminence de perforation. Les deux petits opérés guérirent d'ailleurs parfaitement.

M. Le Dentu a vu un Aïssaoua, mangeur de clous, succomber finalement à une perforation de l'estomac, conséquence de ce singulier exercice : à l'autopsie, on trouva plus de 200 clous dans l'estomac.

M. Mosny, chez un homme qui avait avalé un grand clou, a vu le corps étranger s'éliminer par la fesse.

Enfin *M. Villemin* rappelle qu'il a présenté il y a quelques années un appendice contenant huit épingles ordinaires dont chose curieuse toutes les têtes étaient dirigées vers le fond de l'appendice. Ce malade guérit parfaitement à la suite de l'appendicectomie

J. Dumont.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE L'ANÉVRISME SOUS-CLAVICULAIRE

Par **M. SAVARIAUD**
Chirurgien des Hôpitaux,
Assistant à l'hôpital Lariboisière.

Tandis que les anévrismes poplités sont, dans notre pays, d'une fréquence assez considérable, ceux qui intéressent la troisième portion de la sous-clavière et l'axillaire sont beaucoup plus rares; aussi la conduite à tenir vis-à-vis de ces tumeurs n'est-elle pas très bien fixée. Si l'on se basait sur les résultats obtenus dans l'anévrisme poplité, l'hésitation ne serait pas de longue durée et l'on aurait vite fait de conclure à l'ablation. Mais si l'on considère que ces anévrismes sont dans une région dangereuse, et si l'on consulte nos livres classiques, on constate que l'intervention a donné lieu à des résultats tellement déplorables qu'il ne faut en venir là qu'à la dernière extrémité. Toutefois ces articles et leurs conclusions pessimistes datant déjà d'un certain nombre d'années, il était naturel de penser que les résultats s'amélioreraient fortement avec les progrès de l'asepsie, et c'est en effet ce que permettent de constater les derniers travaux publiés en Allemagne, notamment celui de Jacobsthal [1] et celui d'Oberst [2].

A la vérité, quelques faits assez récents publiés en France, ainsi que l'amélioration énorme des résultats des opérations dirigées contre l'anévrisme en général avaient permis de prévoir ce changement. C'est ainsi que, dès 1895, M. Monod avait présenté à l'Académie un cas d'anévrisme très étendu de la sous-clavière guéri par la méthode de Brasdor, et son rapporteur, M. le professeur Berger, se montrait favorable à cette méthode. De même plus près de nous, en 1900, M. Tuffier avait montré à la Société de chirurgie un malade guéri d'un volumineux anévrisme à la suite de la ligature de la première portion de l'artère sous-clavière. Mais il s'agissait là de faits isolés, considérés un peu comme d'heureuses exceptions; aussi lorsque M. Lancereaux est venu annoncer qu'il possédait une méthode médicale inoffensive pour guérir les anévrismes du tronc et de la racine des membres, sa proposition a-t-elle rencontré assez d'écho, et dernièrement encore le professeur Le Dentu publiait un fait favorable à cette méthode. Malheureusement, les résultats annoncés ne paraissent pas s'être maintenus; un des malades de M. Lancereaux, considéré par lui comme guéri, a dû être opéré quelques mois plus tard par le regretté Gérard Marchant, qui obtint un beau succès; probablement en a-t-il été de même pour d'autres cas. Les échecs de la méthode ne se comptent plus, à l'heure actuelle; de sorte que la méthode chirurgicale, qui avait semblé un instant dépossédée, tend à reprendre le dessus.

Toutefois, il faut bien le dire, comme il s'agit toujours en pareil cas d'opérations hasardeuses, il paraît prudent, jusqu'à ce que les statistiques soient vierges de décès, d'avoir recours, pour commencer, à la méthode des injections gélatineuses. C'est ce qui a été fait dans l'observation suivante : *ce n'est qu'après un essai loyal de la méthode médicale qu'on en est arrivé à l'acte opératoire*. Tout ce que pourraient nous reprocher les partisans convaincus des injections gélatineuses, c'est de n'avoir pas eu suffisamment de patience. La lecture de cette observation suffira, j'espère, à lever leurs scrupules.

*
* *

A..., ouvrier ébéniste, probablement syphilitique, a vu son affection débuter il y a cinq ans par des fourmillements, puis par de violentes douleurs névralgiques s'irradiant dans l'épaule, dans le bras droit, et jusqu'à l'extrémité des doigts. Petit à petit ceux-ci se sont incurvés en griffe, et le malade a dû cesser de travailler.

Au moment où il entre à l'hôpital, il présente au-dessous de la clavicule droite une tumeur violacée, pulsatile, privée de souffle caractéristique, présentant le volume d'une mandarine. Cette tumeur, dont il s'est aperçu il y a cinq mois, se prolonge au-dessus de la clavicule jusque dans le creux sus-claviculaire qui, lui aussi, est le siège de battements. Il ne semble pas que la dilatation anévrismale remonte plus haut, car la région sterno-mastoïdienne et le creux sus-sternal sont normaux. Pas de dilatation du cœur, mais dilatation de l'artère axillaire du côté opposé. Pouls légèrement plus faible du côté droit.

En raison du doute qui plane sur l'intégrité des premières portions de l'artère sous-clavière, et en raison de la gravité de l'opération dans ces cas-là, notre maître, M. Reynier, fait appliquer à ce malade le traitement de Lancereaux qui lui a donné précédemment un bon résultat dans un cas d'anévrisme intra-cranien s'accompagnant d'exophtalmos pulsatile. On fait au malade huit injections de sérum gélatiné à 2 pour 100. Les douleurs diminuent considérablement, mais les signes physiques ne changent pas beaucoup (peut-être la tumeur est-elle devenue plus petite et plus dure), et en tous cas les troubles de compression du nerf cubital semblent s'exagérer, le bras et la main deviennent de plus en plus impotents. Le malade ne peut exécuter de ce côté aucun mouvement et, très pusillanime, il crie dès qu'on le touche. Dans ces conditions, me rappelant un cas où Schopf fit avec succès l'extirpation d'un pareil anévrisme qui comprimait le plexus brachial, je résolus, avec l'assentiment de M. Reynier, de tenter la même opération. La seule chose qui me fit hésiter, c'était la crainte de trouver l'artère dilatée au delà de la région des scalènes.

L'opération fut faite le 24 Septembre 1904. Je fis; au-dessus de la clavicule et parallèlement à elle, une longue incision qui me permit d'aller à la recherche du vaisseau. Afin de fuir la région dangereuse, c'est-à-dire le sac, je découvris l'artère dans sa deuxième portion, entre les scalènes, après avoir sectionné le scalène antérieur et en ayant bien soin de respecter le nerf phrénique. Ce temps opératoire fut rendu assez difficile par l'élévation de la clavicule. L'artère fut découverte et comprimée sur la 1re côte, le pouls s'arrêta aussitôt; je dénudai alors le vaisseau qui malheureusement était très dilaté et de couleur jaunâtre, ce qui me fit craindre pour le résultat de ma ligature : l'artère fut soulevée sur un fil et, plus tard, fut liée. Le reste de l'opération s'exécuta rapidement; une longue incision, branchée sur la première, permit de découvrir l'anévrisme et l'artère axillaire. Celle-ci fut liée juste au-dessus du petit pectoral, au ras de l'anévrisme. Ce dernier fut très facilement séparé de la veine, mais beaucoup moins facilement du plexus brachial auquel il adhérait fortement. Le sac, très mince, se déchira en plusieurs morceaux; il était absolument bourré de caillots fibrineux, et me parut appartenir à la variété fusiforme. Il se creusait un tunnel au-dessous de la clavicule.

Les suites furent normales. Au bout de huit jours, la réunion était complète, mais les troubles trophiques furent longs à disparaître. Au mois de Mars 1905, époque où le malade fut présenté à la Société de chirurgie, il ne lui restait plus qu'un peu de raideur de l'épaule et un peu d'inflexion des doigts; ces derniers sont renflés au niveau des nœuds articulaires (malade très rhumatisant). Depuis, l'état du malade s'est encore amélioré; mais, peu laborieux de son naturel, il n'a pas repris son métier, que je sache, et a demandé son placement dans un asile de vieillards.

*
* *

Cette observation me paraît prêter aux remarques suivantes :

Au point de vue du *diagnostic*, la grosse difficulté est toujours de savoir jusqu'où remonte l'anévrisme, d'où l'utilité des incisions exploratrices.

Au point de vue *opératoire*, elle établit la possibilité de placer un fil avec succès sur une artère dilatée et malade; elle montre aussi qu'on peut extirper un anévrisme se creusant un tunnel au-dessous de la clavicule, sans réséquer cet os, ce qui n'est pas indifférent au point de vue du fonctionnement ultérieur du membre.

Au point de vue *physiologique*, elle montre qu'un anévrisme fusiforme peut contenir des caillots fibrineux, ce qui est une vieille notion classique qu'on a eu le tort de nier dernièrement. Du fait que l'anévrisme était bourré de caillots, il ne faudrait pas conclure qu'il était guéri, ou même en voie de guérison; les faits de ce genre abondent, quand on compulse des relations d'opérations ou d'autopsies : les anévrismes semblables à celui-là (qu'on peut appeler du nom de sous-claviculaires, ou plus exactement, sous-clavi-axillaires), constituent une variété fréquente.

Au point de vue *anatomique*, ce qu'il faut retenir, c'est qu'ils siègent sur un segment d'artère presque dépourvu de collatérales, disposition des plus heureuses pour la bonne réussite de la ligature. Celle-ci est mise, par ce fait, à l'abri des deux plus gros inconvénients qui peuvent l'accompagner, savoir : l'hémorragie secondaire (en cas de suppuration), et la récidive. De plus, comme les branches de l'axillaire s'anastomosent richement avec celles des autres artères, la gangrène n'est pas à craindre.

De fait ,la *ligature* donne d'excellents résultats. Sur 4 ligatures de la deuxième portion et 9 ligatures de la troisième portion, qui ont été faites dans ces vingt dernières années je n'ai trouvé qu'un seul cas de mort due à une embolie pulmonaire. Il n'en est pas de même si, à cause de l'extension de l'anévrisme, on est obligé de recourir à la ligature de la première portion de la sous-cla-

1. Jacobsthal. — *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1903, T. LXI.
2. Oberst. — *Beiträge f. Klin. Chir.*, 1904, T. XLI, p. 459-490.

vière et, à plus forte raison, à celle du tronc brachio-céphalique.

L'extirpation, théoriquement préférable, paraît un peu plus difficile et un peu plus dangereuse : 1 mort sur 7 cas. Il est vrai que cette mort a été due au développement d'un nouvel anévrisme en amont de la ligature et à sa rupture, complication indépendante de la méthode.

Il résulte de ces chiffres que l'anévrisme *sous-clavi-axillaire* est une variété essentiellement *chirurgicale*. Les résultats opératoires sont suffisamment bons pour que le traitement médical, quel qu'il soit, ne soit pas indéfiniment prolongé.

La ligature paraît être le procédé de choix en raison de sa simplicité et de son efficacité.

L'extirpation, opération plus complète, mais plus délicate, doit être réservée aux cas faciles, ou bien à ceux où il existe des troubles de compression nerveuse.

Il est bien entendu que ces conclusions ne s'appliquent qu'aux anévrismes de la portion *extra-scalénique*, et non pas à ceux qui remontent jusqu'à l'origine de l'artère, ces derniers ayant un pronostic et des indications opératoires bien différents de ceux qui font le sujet de cet article, ainsi que je le montrerai dans un travail documenté qui paraîtra incessamment dans la *Revue de Chirugie*.

LA MIGRAINE DES ARTHRITIQUES

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

Par P. HARTENBERG

La migraine ne doit pas être considérée comme une maladie essentielle, mais comme un syndrome survenant dans des conditions morbides différentes et relevant de pathogénies différentes. C'est ainsi qu'il faut distinguer la migraine des goutteux, la migraine des dyspeptiques, la migraine des intoxiqués, etc.

Je me suis appliqué, depuis plusieurs années, à dégager les caractères d'un type de migraine offrant une physionomie clinique bien définie : la migraine des arthritiques ou rhumatisants. C'est le résultat de ces observations que je vais brièvement exposer ici.

* * *

Description clinique. — D'abord il s'agit d'une migraine véritable et non d'une de ces céphalées ou névralgies trop souvent confondues avec l'hémicranie. L'accès est conforme à la description classique. Après une nuit de sommeil lourd, le malade se réveille mal à l'aise, la bouche pâteuse, la tête sensible, l'intelligence brumeuse. Progressivement, dans la matinée, s'installe la douleur hémicranienne, pesante, battante, avec maximum à la tempe et à l'orbite, accompagnée de crainte du bruit, de la lumière, des mouvements et d'obnubilation mentale. Après le déjeuner elle s'accroît encore, se complique de nausées, de vomissements, de refroidissement des extrémités, pour durer jusqu'à une heure avancée de la nuit, au moment du sommeil. Le lendemain, le sujet se réveille dégagé, frais, dispos, mais n'est complètement rétabli qu'après avoir mangé. Ces crises surviennent régulièrement toutes les deux, trois, quatre semaines suivant les cas. Elles sont presque toujours héréditaires.

On pense trop souvent que le migraineux est tout à fait normal dans l'intervalle des accès : ce n'est point exact. Chez certains d'entre eux, en effet, persiste fréquemment une hyperesthésie habituelle, qui rend pénible toute lumière vive, tout son violent, tout mouvement brusque, toute position déclive, le vent, la chaleur, le froid, le coït, l'excitation faradique. Cette sensibilité peut être si marquée qu'elle devient un véritable « mal migraineux », une « névrose migraineuse ».

En outre, la plupart des migraineux présentent un état mental interparoxystique qui n'a pas encore été mis en valeur. Il consiste en une tendance à la tristesse, aux idées noires, à l'interprétation pessimiste des événements, en une irritabilité extrême, une impulsivité colérique, un caractère difficile, semblable à celui des épileptiques, enfin en une répugnance à l'effort physique ou mental, aux actes violents, qui s'explique par l'hyperesthésie céphalique.

* * *

Pathogénie. — L'examen du sujet au moment de sa crise semble démontrer d'une façon non douteuse que celle-ci a pour cause, selon la théorie de Dubois-Reymond, un spasme artériel du côté malade. En effet, les artères superficielles sont dures, tendues, extrêmement douloureuses à la pression. La pâleur de la face, l'abaissement de la température locale, l'enfoncement de l'œil dans l'orbite, tous les symptômes plaident en faveur de cette hypothèse. La douleur s'explique par l'écrasement des terminaisons sensibles vasculaires contre la colonne sanguine : c'est pourquoi tout ce qui augmente la pression ou le spasme, compression, position déclive, choc, courant faradique, exagère la douleur. Les nausées, vomissements, l'état général s'expliquent par les troubles circulatoires des méninges. Quant à l'hyperesthésie interparoxystique, elle est justifiée par les écrasements violents et répétés des terminaisons sensibles des parois vasculaires.

Tous ces phénomènes angio-spastiques peuvent être reproduits expérimentalement par une irritation du sympathique dans la région cervicale. Il paraît donc logique d'attribuer la migraine qui nous occupe à ce mécanisme nerveux. Mais quelle est cette irritation et d'où vient-elle?

D'après mes observations, cette irritation est due, chez les arthritiques, à l'infiltration rhumatismale des tissus et surtout des muscles du cou. Si l'on examine, en effet, cette région, on constate les phénomènes suivants : les muscles cervicaux, soit en totalité — trapèze, rhomboïde, splénius, grand et petit complexus, sterno-mastoïdien, etc. —, soit en partie seulement, sont gonflés et sensibles à la pression. La sensibilité existe soit au niveau des insertions tendineuses — ligne occipitale, apophyses vertébrales, apophyse mastoïde, omoplate, clavicule —, soit dans la masse même des muscles. Si la myosite est à l'état subaigu, le gonflement des faisceaux musculaires est élastique et souple; au contraire, si la myosite est chronique et déjà ancienne, on perçoit sous les doigts des noyaux durs et résistants enclavés dans l'épaisseur du muscle. D'ailleurs, dans les divers muscles cervicaux d'un sujet, et même dans un même muscle, le sterno-mastoïdien, par exemple, on peut constater à la fois des noyaux indurés anciens et des gonflements nouveaux, car la myosite procède par poussées successives, sous des influences variées, telles que fatigue, tiraillements des muscles, humidité atmosphérique, refroidissement local, etc. A côté de la myosite, on perçoit, en outre, souvent dans la nuque des ganglions hypertrophiés et durs qui roulent sous les doigts. Enfin, on constate de l'infiltration et de l'épaississement de la peau.

Comment agit le rhumatisme cervical pour produire l'excitation du sympathique, provocatrice de l'angio-spasme? Par action nerveuse réflexe ou par irritation de voisinage? Il est assez difficile de le dire. Ce qui est certain, c'est que toujours le ganglion cervical supérieur (parfois même le moyen et l'inférieur) est hypertrophié et douloureux à la pression. Là paraît bien résider l'origine de l'incitation angio-spastique, et la migraine des arthritiques se présente ainsi comme une névrose réflexe, semblable à certaines formes d'épilepsie réflexe. La comparaison avec l'épilepsie fera comprendre le mode explosif des crises, par une sommation des excitations, et le rôle respectif des deux éléments pathogénétiques : la tendance vaso-spastique due aux états nutritifs de l'organisme, et l'irritation locale de la myosite, agissant comme épine provocatrice.

Les preuves du rôle angio-spastique du rhumatisme cervical sont multiples. D'abord la plupart des malades qui s'observent ont remarqué que presque toujours leurs accès sont précédés de douleurs et de craquements dans le cou : un ou plusieurs muscles se gonflent et deviennent spontanément douloureux. Ensuite, chez certains sujets, le froissement et l'écrasement des muscles sensibles suffit à provoquer un accès de migraine. En troisième lieu, chez ceux atteints de myosite unilatérale, l'hémicranie existe toujours de ce côté. Enfin, l'argument décisif est fourni par la thérapeutique; la disparition de la myosite cervicale a pour effet la suppression de la migraine. C'est ce résultat que j'ai pu obtenir au moyen de l'électrothérapie.

* * *

Traitement. — Utilisant la propriété que possède le courant continu de faire pénétrer à travers la peau certaines substances placées aux électrodes, j'applique autour du cou une plaque négative imbibée d'une solution à 20 pour 100 de salicylate de soude, tandis que le ventre, le dos ou les lombes reçoivent la plaque positive. Selon les lois de l'électrolyse polaire, il y a, au passage du courant, introduction d'acide salicylique à la cathode. Intensité variant de 15 à 50 milliampères, selon les surfaces. Séance d'une demi-heure.

Sous l'influence double du courant galvanique, excitateur de la nutrition, et du médicament spécifique introduit, le rhumatisme cervical subit une rapide régression. Au bout d'une vingtaine de séances, les gonflements récents ont disparu : on peut écraser impunément sous les doigts les muscles jadis douloureux. Les noyaux anciens et durs exigent un temps plus long, mais finissent par se dissoudre ainsi que les ganglions et l'infiltration cutanée.

Les conséquences thérapeutiques suivent une marche parallèle. Dès le premier mois, l'accès de migraine est moins violent. Puis, progressivement, les accès s'espacent et s'atténuent, jusqu'à disparaître. Toutefois, comme le rhumatisme cervical et la myosite ont une tendance à la récidive, il est nécessaire, pour maintenir la guérison, de reprendre de temps en temps quelques séances de galvanisation.

J'ai réuni depuis deux ans un certain nombre de cas qui confirment par la cure obtenue l'exactitude de cette conception de la migraine des arthritiques. A côté de ses applications thérapeutiques offrant aux patients un remède efficace à leur mal, elle nous fournit, au point de vue physio-pathologique, un exemple curieux et démonstratif du mécanisme encore si peu connu par lequel une diathèse peut provoquer une névrose déterminée. Elle paraît ouvrir des aperçus nouveaux sur la pathogénie d'autres névroses, et, en particulier, de certaines formes d'épilepsie.

CHIRURGIE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DES ULCÈRES VARIQUEUX PAR L'INCISION CIRCONFÉRENTIELLE DE LA JAMBE

Le traitement de l'ulcère de jambe doit viser un double but :

1° Guérir la lésion actuellement existante;

2° Prévenir sa récidive.

Le premier résultat s'obtient par de multiples méthodes, tant médicales que chirurgicales, la durée du traitement variant seulement avec le procédé employé.

Il n'en est pas de même pour la deuxième par-

tie du problème et trop souvent une récidive rapide montre l'inanité de la première intervention et oblige à recourir à de nouveaux traitements.

Il existe cependant une méthode chirurgicale rationnelle de traitement des ulcères variqueux : c'est l'incision circonférentielle de la jambe. La méthode est évidemment connue, mais en réalité si peu couramment employée, eu égard au nombre d'ulcères de jambes qui encombrent les hôpitaux, que nous croyons utile de rappeler ici, d'après un certain nombre d'observations qui nous sont personnelles, les bénéfices que l'on peut retirer de ce mode de traitement. C'est une méthode simple, éminemment rationnelle en ce sens qu'elle s'attaque à la cause même de la lésion (vaisseaux et nerfs) et dont les résultats sont réellement parfaits au point de vue de la prophylaxie des récidives.

***

C'est Moreschi[1] qui le premier eut l'idée d'employer l'incision circonférentielle de la jambe, visant surtout dans sa méthode à « interrompre et diviser la colonne sanguine qui par son poids distend les parois veineuses et les altère ».

Son procédé est assez complexe et comprend trois temps :

1° Incision circonférentielle à 4 centimètres au-dessus de l'ulcère jusqu'à l'aponévrose que l'on dénude sur plusieurs centimètres ;

2° Deuxième incision à 1 centimètre au-dessus des malléoles dans les mêmes conditions, permettant d'atteindre à travers l'aponévrose jambière les veines tibiales antérieures et postérieures et de les lier;

3° Greffes dermo-épidermiques sur la surface ulcérée.

Dans tous les cas, l'auteur ne suture pas ses incisions et préfère une réunion par seconde intention.

La méthode est bonne, et les résultats fournis par Moreschi dans sa statistique le prouvent avec 52 cas sans récidives.

On peut lui reprocher très justement l'inutilité de sa deuxième incision circulaire sus-malléolaire et la ligature des veines tibiales profondes. On pouvait craindre en effet tout d'abord, que l'insuffisance valvulaire n'atteignît les veines profondes en même temps que les veines superficielles. Dans ce cas une seule incision eût été illusoire, car la pression immédiatement au-dessous de l'oblitération veineuse aurait persisté après l'opération identique à ce qu'elle était précédemment. C'est vraisemblablement ce qui a poussé Moreschi à comprendre l'ulcère entre deux ligatures veineuses, et encore ne semblait-il pas tenir compte des nombreuses anastomoses existant dans cette zone isolée entre les systèmes veineux superficiels et profonds de la jambe.

Mais cette crainte n'est pas justifiée, et Pierre Delbet[2] l'a montré, en effet, dans une très intéressante expérience que si la pression sanguine dans le segment central de la veine est parfois énorme, par contre la pression constatée dans le bout inférieur périphérique peut être considérée comme normale.

Cette seconde incision est donc logiquement inutile. Aussi, tous les auteurs qui ont repris la question après Moreschi l'ont-ils abandonnée complètement.

C'est ce que fait Mariani qui place son incision en plein mollet, ce que font également Delbet et Mauclaire dont le principe est le même et dont la forme de l'incision seule varie.

Reclus ne diffère de Mariani que par la place de son incision au niveau de la jarretière. Enfin Brault[3], après avoir été quelque temps fidèle au procédé Reclus-Mariani, croit suffisant d'inciser seulement la portion postéro-interne de la jambe.

Il pratique une section en fer à cheval postéro-interne. L'incision part sur la face interne du tibia près de son bord interne et s'arrête en dehors et en avant sur le péroné. « Les groupes veineux qui comptent sont surtout postéro-internes (saphène) et il en est de même des nerfs superficiels. Pour l'innervation de la jambe, nous avons le cutané péronier et le saphène interne. Pour la partie postérieure nous avons les deux mêmes nerfs, la fin du petit sciatique et enfin vers en bas le saphène externe.

« En outre, pour atteindre tous les nerfs cutanés et le groupe postérieur des veines (saphène externe), j'ai pensé qu'il valait mieux rester à la partie moyenne du mollet en incisant non seulement les téguments, mais encore l'aponévrose d'enveloppe. »

Enfin, Brault suture immédiatement la section qu'il vient de faire.

Cette méthode lui a donné de bons résultats. Elle est donc suffisante dans la plupart des cas. Cependant nous croyons qu'il y a un réel intérêt à prolonger l'incision jusqu'à la région externe. Nous avons, en effet, remarqué sur quelques sujets des dilatations variqueuses qui se propageaient même sur la région externe de la jambe, et dont la ligature s'impose absolument dans ces cas. Du, reste avec la suture immédiate, la longueur de l'incision a peu d'importance.

***

Nous avons coutume d'employer pour notre part un procédé emprunté aux différentes méthodes ci dessus décrites, et qui se rapproche beaucoup de celui de Mariani-Reclus à quelques modifications près. Les résultats excellents que nous avons obtenus nous ont fait lui rester constamment fidèles.

Le malade est anesthésié et disposé au bout de la table d'opération comme s'il s'agissait d'une amputation de jambe. Le membre sain est fléchi et attaché au pied de la table. La jambe à opérer est maintenue horizontale par un aide placé au talon. Après application de la bande d'Esmarch à la base de la cuisse nous pratiquons une incision circulaire un peu au-dessous du niveau de la jarretière. L'opérateur se place en dehors du membre et, au moyen d'un couteau à amputation de jambe, trace sa ligne d'incision de dedans en dehors, aussi haut que possible, le long du bord interne du tibia, la main qui tient le couteau étant placée sous le membre.

La section se poursuit perpendiculairement à l'axe de la jambe et l'on ramène d'un seul coup le couteau presque jusqu'au contact du tibia en dehors. Pour compléter la section on revient par dessus la jambe, soit en réunissant la partie initiale de l'incision à sa partie terminale, soit plutôt en ménageant à la partie toute antérieure du tibia un intervalle de peau de 1 à 2 centimètres qui facilite considérablement la suture. Bien entendu on s'assurera, avant de ménager ce pont de peau saine qu'il n'existe à ce niveau aucun vaisseau appréciable.

On achèvera la section en intéressant tout le tissu cellulaire sous-cutané avec les organes qui y sont contenus : vaisseaux et nerfs. L'aponévrose est également incisée, et l'on recherche avec soin la veine et le nerf saphène externes qui pourraient facilement échapper.

Nous lions ensuite toutes les veines que nous apercevons dans la plaie; certaines sont d'un volume énorme, d'un diamètre atteignant parfois 6 à 8 millimètres. Ces ligatures sont pratiquées avec soin, surtout à la région interne, puis nous suturons immédiatement notre incision. Pour faciliter la manœuvre, surtout à la partie postérieure, on fait fléchir à angle droit la jambe sur la cuisse par un aide qui soutient le talon. On rapproche les points de suture pour répartir également la traction sur tout le pourtour de l'incision et on termine l'opération par un pansement à la gaze iodoformée fortement serrée. Il est bon de prendre tout le membre inférieur dans le pansement, depuis l'extrémité des orteils jusqu'à mi-cuisse, recouvrant ainsi l'ulcère, dont on a préalablement nettoyé avec soin le pourtour avec de l'alcool et du sublimé.

Le malade est reporté dans son lit. On place sous le creux poplité un coussin qui maintient la jambe en demi-flexion sur la cuisse et facilite la réunion. Le pansement, tant celui de l'incision circulaire que celui de l'ulcère, reste en place dix jours. Nous n'avons jamais eu besoin, dans aucun cas, de l'enlever plus tôt. Les résultats que nous avons obtenus par cette méthode sont excellents et viennent confirmer à nouveau ceux de nos devanciers.

Nous les examinerons en nous plaçant au double point de vue de la guérison de l'ulcère et de la récidive.

1° La durée de la *guérison* de l'ulcère existant est variable avec chaque sujet, suivant naturellement ses dimensions. Cependant, nous avons observé comme un fait constant l'extrême rapidité de la cicatrisation dans les dix premiers jours. Au moment où l'on enlève le premier pansement, on est frappé du progrès accompli en si peu de temps. L'ulcère a parfois diminué de un quart ou un tiers de ses dimensions premières. Cependant la cicatrisation finale demande en général plus de temps qu'on ne serait en droit de l'espérer après ce début brillant; mais, comme nous allons le voir, elle reste, malgré tout, plus rapide qu'avec les autres procédés employés, si l'on en excepte toutefois la méthode des greffes dermo-épidermiques. Nous pouvons donner comme moyenne quarante jours environ pour obtenir la cicatrisation complète. Dans certains cas, la guérison de l'ulcère est d'une rapidité réellement surprenante comme dans l'observation suivante :

Obs. I. — L..., cinquante et un ans, manœuvre, a des varices depuis l'âge de trente ans. A quarante ans, à la suite d'un traumatisme assez léger, il survient une petite ulcération à la jambe gauche qui guérit par le repos au bout de cinq semaines. Depuis cette époque, récidives fréquentes, et il nous arrive le 26 Juin avec un ulcère de la largeur de la paume de la main sur la jambe gauche et un second ulcère de la largeur d'une pièce de deux francs sur la jambe droite.

Opéré le 30 Juin, sort complètement guéri le 20 Juillet, soit vingt et un jours de traitement.

Par contre, une autre fois, la cicatrisation évoluant avec une extrême lenteur, nous avons dû, au bout de six semaines, faire une greffe dermo-épidermique pour achever la guérison.

2° La question intéressante est celle des *récidives*. Disons tout de suite que, sur une vingtaine de cas que nous avons pu revoir à des intervalles variant de deux ans à six mois, nous n'avons observé qu'une seule récidive, si l'on peut appeler ainsi une plaie infectée de jambe survenue à la suite d'un traumatisme chez un vagabond ignorant l'hygiène la plus élémentaire. Tous nos autres malades n'ont pas présenté de récidives, alors que certains d'entre eux cependant étaient depuis longtemps atteints de cette triste infirmité et menaient une vie active. Ce résultat constant, nous ne l'avons jamais rencontré avec les autres méthodes que nous avons personnellement employées auparavant : la résection de la saphène et les greffes dermo-épidermiques de Tiersch.

Obs. II. — P..., maçon, présente un ulcère variqueux remontant à quinze ans avec alternatives de guérison et de récidives à peu près tous les ans. Il y a trois ans, il entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes, où nous lui pratiquons des greffes dermo-épidermiques. Guérison rapide, mais récidive au bout de deux ans. Actuellement, large ulcère occupant le tiers moyen de la face interne de la jambe droite.

Opération par la méthode circulaire le 5 Avril, sort guéri le 7 Juin. La peau est souple, la jambe

1. Moreschi. — *Clinica chirurgica*, anno VII, n° 2, p. 89.

2. P. Delbet. — « Rôle de l'insuffisance valvulaire dans les varices ». Leçons de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu (1897, Août-Septembre).

3. Brault. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1903, Juin.

a beaucoup diminué de volume et, actuellement, les paquets variqueux ont presque totalement disparu.

Obs. III. — Ch..., cinquante-quatre ans, manœuvre, a eu son premier ulcère à trente-six ans. Depuis l'âge de quarante-six ans il est obligé d'entrer si fréquemment à l'hôpital pour ses récidives d'ulcères qu'on a fini par lui procurer un emploi à l'intérieur même de l'Hôtel-Dieu. Ses jambes variqueuses restent énormes dans l'intervalle de ses rechutes.

Opéré le 15 Février par l'incision circonférentielle. Guéri le 17 Mars. Depuis cette date, non seulement il n'a pas eu de récidive, mais encore ses jambes ont énormément diminué de volume et l'on ne voit plus de varices.

Nous pourrions multiplier les exemples. Sauf quelques points de détails les observations sont calquées les unes sur les autres.

Il est intéressant d'attirer l'attention sur ce fait déjà remarqué par Brault de l'influence de l'incision circonférentielle sur les paquets variqueux. Très rapidement après l'opération ceux-ci tendent à disparaître non seulement au-dessous, mais également au-dessus de la cicatrice. La jambe diminue de volume et semble se dessécher. C'est là on le conçoit un des bénéfices les plus remarquables de la méthode. Il explique l'amélioration apportée à la mauvaise nutrition cutanée de la jambe et la suppression de la récidive qui en était la conséquence.

*
* *

En résumé, l'étude que nous venons de faire de la méthode des incisions circulaires dans les ulcères variqueux et d'après nos observations personnelles, vient corroborer les résultats constatés par les auteurs qui se sont déjà occupés de la question.

Faite dans les conditions que nous venons de préciser, elle paraît être la méthode de choix dans le traitement des ulcères variqueux. Elle amène la guérison de l'ulcère au moins aussi rapidement qu'avec toute autre méthode de traitement, et, par-dessus tout, elle semble être la seule qui mette vraiment le malade à l'abri d'une récidive.

P. Hardoüin,
Chef de clinique chirurgicale
à l'École de médecine de Rennes.

La Pipe,
Interne de chirurgie à l'Hôtel-Dieu
de Rennes.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les hémoptysies des tuberculeux et leur traitement par le nitrite d'amyle. — « Les tuberculeux qui ont le plus de chances sont ceux dont la maladie commence par un accident brutal, à grand orchestre, tel qu'un crachement de sang. »

Cette phrase, extraite du si intéressant livre de M. Daremberg [1], ne sera pas sans étonner bon nombre de médecins. Elle marque cependant l'évolution qui est en train de se faire dans nos idées sur la valeur des hémoptysies initiales dans le pronostic de la tuberculose.

*
* *

Tout le monde connaît l'impression profonde que cause, au malade aussi bien qu'à son médecin, une hémoptysie tant soit peu abondante. Pourtant l'ancienne clinique n'exagérait pas la gravité de cet accident et avait même une tendance à lui attribuer une signification favorable. Le professeur Jaccoud, par exemple, pensait que l'hémorragie pulmonaire se produisant au début de la tuberculose, avant la phase d'ulcération, constituait une sorte de crise qui, loin de signifier l'incurabilité de la maladie, était plutôt un phénomène salutaire.

De nos jours, la même opinion a été formulée par Exchaquet, directeur du sanatorium de Leysin. Sans pouvoir appuyer son opinion sur une statistique rigoureuse, il n'hésite pas à dire que les malades qui débutent dans leur tuberculose par une ou même plusieurs hémoptysies appartiennent à la catégorie des curables et doivent compter parmi les tuberculeux qui ont le plus de chance de guérir complètement. On retrouve enfin ces idées sur la valeur pronostique favorable des hémoptysies dans le travail de M. Poujade [1], fait sous l'inspiration de son maître, M. Triboulet. Là encore le dépouillement des observations de malades soignés au sanatorium de Davos aboutit à cette conclusion que, d'une façon générale, la tuberculose est plus bénigne quand elle débute par une hémoptysie que lorsque cet accident fait défaut.

Mais s'il est vrai que, dans certains cas au moins, l'hémoptysie initiale constitue un signe de bon augure, quelle est la raison d'être du pronostic favorable qu'elle comporte?

M. Triboulet, qui a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur ce point, répond à cette question en disant que les tuberculeux peuvent se diviser en deux catégories en rapport avec la façon dont leur organisme répond à la germination tuberculeuse. La première catégorie comprendrait les tuberculeux qui se défendent mal ou pas du tout, qui réagissent à peine, chez lesquels la tuberculose évolue sans bruit, sans tapage, sournoisement, mais n'en franchit pas moins inexorablement les phases successives pour aboutir à la phtisie hectique et incurable. Ce sont les « consentants ». Dans la seconde catégorie, au contraire, se rangent les « défendants », les tuberculeux qui luttent contre le bacille, qui se défendent vigoureusement, qui réagissent bruyamment en congestionnant fortement leur parenchyme pulmonaire autour des tubercules qui s'y forment. Chez ces tuberculeux, qui sont souvent de souche arthritique, l'hémoptysie doit en conséquence être considérée comme un signe réactionnel, témoignant des ressources défensives de l'organisme et permettant pour cette raison d'augurer favorablement de l'avenir réservé aux malades de cette catégorie.

La théorie de M. Triboulet est très séduisante et s'appuie sur une notion très prisée à l'heure actuelle la ou plutôt les défenses de l'organisme.

Cependant, dans le livre de M. Daremberg : — livre qui devrait se trouver entre les mains de tous ceux qui ont à soigner des tuberculeux —, dans ce livre, dis-je, on trouve une autre explication, beaucoup plus simple, et qui répond peut-être mieux à la réalité des faits.

M. Daremberg pense notamment que si un malade doit s'estimer heureux de commencer sa tuberculose par une hémoptysie, c'est tout simplement parce que cet accident est un avertissement des plus énergiques et des plus salutaires. « De tels malades exécutent tout ce qu'on leur ordonne de faire, parce que l'on conduit les malades par la peur de la souffrance, de l'impotence, de l'infériorité physique ou intellectuelle. La peur est, pour le tuberculeux, le commencement de la sagesse et l'antichambre de la guérison. »

Et ce qui prouve que l'explication de M. Daremberg est conforme à la vérité, c'est que les tuberculeux qui débutent dans leur carrière par un pneumothorax, une phlegmatia alba dolens ou tout autre accident « à grand orchestre » guérissent dans la même proportion que les tuberculeux hémoptysiques. M. Daremberg est, du reste, très affirmatif à cet égard. « Je connais plusieurs tuberculeux, écrit-il, qui ont été atteints subitement de ces accidents effrayants, avant tout symptôme de phtisie pulmonaire, et qui sont aujourd'hui guéris, parfaitement guéris. »

*
* *

Symptôme heureux ou accident fâcheux, l'hémoptysie, dans les deux cas, demande à être convenablement traitée. Il n'est pas de médecin qui ne sache utiliser, à ce point de vue, les ressources fort nombreuses que lui offre notre arsenal thérapeutique. Cependant, il y a deux ans, un médecin américain, M. F. Hare, attira l'attention sur les propriétés hémostatiques du nitrite d'amyle qui, à la dose de quelques gouttes, en inhalations, arriverait à arrêter presque instantanément les hémoptysies même très abondantes.

Nos lecteurs doivent se rappeler que ces faits furent confirmés dernièrement par M. Rouget et M. Lemoine à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*. Ils le sont aujourd'hui à la *Société médicale de Lyon* par MM. Soulier, Pic et Petitjean [1]. Comme Hare, comme Rouget et Lemoine, ils ont vu 6 à 9 gouttes de nitrite d'amyle arrêter très rapidement l'hémoptysie, tout en provoquant chez les malades des congestions céphaliques avec bourdonnements d'oreille, état vertigineux, mais sans autre accident grave.

L'effet hémostatique du nitrite étant ainsi confirmé, ils ont essayé d'en préciser le mécanisme. En opérant sur des chiens curarisés auxquels ils injectaient quelques gouttes de nitrite d'amyle dans la veine fémorale, ils ont pu constater que ces injections amenaient un abaissement manifeste de la pression sanguine dans les artères de la grande circulation. Du côté de la petite circulation, l'action du nitrite d'amyle est tout autre. En effet, chez des chiens dont le plastron thoracique est préalablement enlevé, l'injection intraveineuse de nitrite d'amyle provoque une anémie du poumon : de rose qu'il était, il devient blanc ou plutôt de couleur très pâle, légèrement ardoisée. Cet état exsangue persiste tel quel pendant une dizaine de minutes, puis le poumon reprend lentement la teinte rosée qu'il avait avant l'injection. Dans un cas où l'on est parvenu à inscrire la pression de l'artère pulmonaire, l'injection de nitrite d'amyle a été suivie d'une élévation manifeste de la pression sanguine.

Ces expériences semblent donc prouver que si le nitrite d'amyle agit comme hémostatique pulmonaire, c'est en raison des effets vaso-constricteurs qu'il exerce sur les vaisseaux des poumons.

R. Romme.

P.-S. — Une erreur de composition nous a fait attribuer à M. Hervouët le travail snr le *Sommeil dans les tumeurs encéphaliques*, qui appartient à M. Hercouët. R. R.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin [2].

13 Novembre 1905.

Autoplastie du pavillon de l'oreille pour perte de substance d'origine traumatique. — *M. Korte* présente un malade chez qui il a réparé une perte de substance très étendue du pavillon de l'oreille en empruntant un fragment de cartilage au pavillon opposé et en le recouvrant d'un lambeau cutané prélevé sur le cuir chevelu avoisinant.

Contribution à la chirurgie des lésions articulaires par armes à feu, d'après quelques cas observés pendant la guerre russo-japonaise. — *M. Brentano* a observé, au cours de la campagne de Mandchourie, 28 cas de lésions articulaires diverses par coup de feu à longue distance. Sur ce nombre, 12, soit 40 pour 100, étaient infectées et provenaient toutes des batailles qui se livrèrent autour de Moukden, où

1. G. Daremberg. — Les différentes formes cliniques et sociales de la tuberculose pulmonaire (pronostic, diagnostic, traitement). Paris, 1905, Masson et Cᵉ, éditeurs.

1. Poujade. — *Thèse* de Paris, 1905.

1. Soulier, A. Pic et Petitjean. — *Lyon méd.*, 1905, n° 49, p. 881.
2. D'après *Zentralbl. f. Chirurgie*, 1906, n° 1.

l'insuffisance des moyens d'évacuation et des postes de premiers secours fut cause d'une augmentation considérable du nombre des plaies infectées.

Les 16 cas non infectés comprennent : 1 cas de lésion de la hanche, 3 cas de lésions du genou, 3 de lésions du pied, 3 de lésions de l'épaule, 3 de lésions du coude, enfin 3 de lésions du poignet. Toutes, sauf une, avaient été produites par des coups de feu à longue distance avec le fusil d'infanterie japonais à balle de 6 millim. 5. Dans ces 11 cas, les orifices d'entrée et de sortie des projectiles étaient petits, les os n'étaient nullement éclatés, mais franchement perforés ou seulement éraflés latéralement. Tous ces cas guérirent rapidement par un simple pansement aseptique et l'immobilisation dans un appareil. Une seule fois l'arthrotomie (hanche) s'imposa pour l'extraction d'un projectile resté dans l'articulation et non toléré. Une seule fois également, il fallut recourir à la résection (poignet) : l'articulation avait été fracassée par un coup de feu tiré à bout portant; le blessé guérit d'ailleurs avec un résultat fonctionnel satisfaisant.

Des 12 lésions articulaires compliquées d'infection, 6 concernent le genou, 2 la hanche, 2 l'épaule, 1 le coude et 1 le poignet; la plupart, comme dans le 1er groupe, étaient le résultat d'un coup de feu tiré à grande distance (fusil d'infanterie ou schrapnell). L'un seulement de ces cas eut une issue fatale : il s'agissait d'un broiement du poignet et d'une partie de l'avant-bras par une grenade lancée à la main : malgré l'amputation précoce, le blessé succomba deux jours après au tétanos. Dans ces cas de lésions articulaires par armes à feu compliquées d'infection, M. Brentano recommande de recourir à de larges incisions de l'articulation avec immobilisation de la jointure dans un appareil plâtré fenêtré. La résection est rarement nécessaire, elle l'est surtout dans les cas de lésions infectées de la hanche, articulation qu'on ne pourrait drainer efficacement qu'en pratiquant de vastes incisions. L'amputation primitive s'impose quand il existe simultanément des lésions graves du squelette et de la peau; l'amputation secondaire est généralement rendue nécessaire par l'apparition d'une ostéomyélite traumatique ou de phlegmons qui ne cèdent pas aux simples débridements. Sur les 12 cas de lésions articulaires infectées en question, 8 guérirent à la suite de larges arthrotomies, 2 par la résection, 1 par l'amputation : nous avons vu qu'un autre amputé avait succombé au tétanos.

— ***M. von Bergmann*** pense également que les infections primitives de ces plaies articulaires par armes à feu sont tout à fait exceptionnelles et qu'elles sont le plus souvent la conséquence du premier pansement, du transport, etc. Les lésions articulaires dues à un coup de feu ne constituent par elles-mêmes aucune indication à l'intervention opératoire. Lorsque cette intervention est indiquée, il est possible, dans la plupart des cas, de la limiter à une résection et d'éviter l'amputation.

— ***M. von Oettingen*** conseille de renoncer à l'application des appareils plâtrés sur le front de bataille en raison des circonstances défavorables dans lesquelles cette application est faite. Or, un appareil plâtré défectueux est beaucoup plus dangereux qu'un appareil fait avec de simples attelles.

Quant aux lésions articulaires par coup de feu compliquées d'infection, M. von Oettingen se conforme en général à la ligne de conduite suivante, du moins en ce qui concerne le genou : la rotule n'a-t-elle pas été touchée par le traumatisme, faire une double arthrotomie latérale et immobiliser dans un appareil; si, au bout de 24 heures, la fièvre n'est pas tombée, sectionner la rotule d'un coup de scie de façon à agrandir le drainage; si, après 24 heures, la fièvre persiste, recourir à la résection; — la rotule a-t-elle été plus ou moins atteinte par le traumatisme, il faut agrandir de suite la brèche à ce niveau pour drainer largement; si la fièvre continue malgré ce drainage, ne pas attendre plus d'un jour et recourir alors à la résection.

Extirpation du pharynx et du larynx pour cancer. — ***M. von Nordmann*** présente un homme de 48 ans chez qui le professeur Körte a pratiqué cette opération il y a 6 mois (procédé de Glück). Il existait plusieurs noyaux épithéliomateux non ulcérés dans le larynx, le pharynx, l'épiglotte et la base de la langue. La chaîne ganglionnaire cléido-mastoïdienne était prise des deux côtés et fut également extirpée. Actuellement, le malade se porte bien, il a engraissé, avale facilement et possède une voix chuchotée très perceptible.

Kyste dermoïde du médiastin opéré et guéri. — ***M. von Nordmann*** présente un deuxième malade opéré par M. Körte.

C'est un jeune garçon de 14 ans qui était venu consulter pour des douleurs lancinantes dans le côté gauche de la poitrine. A l'examen, on constatait de ce côté une voussure très nette et, à la percussion, une large zone de matité absolue commençant en haut à la clavicule et se confondant en bas avec la matité cardiaque ; transversalement, elle s'étendait de la ligne axillaire au bord sternal droit. A l'auscultation, absence de tout murmure vésiculaire. Etat général misérable. Une ponction exploratrice donna issue à un liquide brun-chocolat, très riche en graisse, mais parfaitement stérile. On porta le diagnostic de kyste dermoïde du médiastin et le malade fut opéré d'urgence.

Le kyste fut mis à nu par une large résection portant sur les 2e et 3e côtes, puis incisé. Evacuation d'une bouillie dermoïde mélangée de cheveux, etc. Les tentatives d'extirpation de la tumeur, qui atteignait le volume d'une tête d'enfant, durent être abandonnées en raison des fortes adhérences qui la fixaient de toutes parts et dont le décollement donnait lieu à une abondante hémorragie. M. Körte se contenta donc de supprimer les cloisons qui divisaient la cavité kystique et d'enlever tout ce qu'il put de son contenu, puis il le marsupialisa.

A la suite de cette opération, shock pendant 24 heures, d'où le petit malade put être tiré par les injections de sérum physiologique. Dans les mois qui suivirent, on vit la poche se rétrécir peu à peu (on fit d'ailleurs pendant ce temps, à diverses reprises, des ablations partielles au thermocautère). Actuellement, après 11 mois, la poche n'a plus que le volume d'un œuf d'oie. M. Körte se propose de la fermer ultérieurement à l'aide d'un lambeau autoplastique. L'état général de son opéré est d'ailleurs excellent.

Les affections chirurgicales de la hanche étudiées à l'aide des rayons X. — ***M. Immelmann*** montre par de nombreux exemples qu'il est possible d'étudier aujourd'hui, à l'aide de la radiographie, presque toutes les affections chirurgicales de la hanche : coxa vara, coxa valga, luxations uni- et bilatérale, gommes, maladie de Paget, coxalgie tuberculeuse à ses différents stades, arthrite déformante, ostéoarthrite déformante juvénile, fracture du col fémoral.

J. Dumont.

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

16 Novembre 1905.

Le traitement chirurgical de la cirrhose du foie avec ascite. — ***M. Hawkes*** est d'avis que dans les cas convenables l'opération de Talma peut donner d'excellents résultats, en particulier lorsque l'ascite incessamment renouvelée nécessite des ponctions répétées ou lorsque la cirrhose donne lieu à des hémorragies intestinales, gastriques ou œsophagiennes ou encore lorsque, sans même qu'il y ait hémorragie, les troubles gastriques rendent impossible l'alimentation du malade. L'expérience de Hawkes lui a montré l'importance de certaines précautions au cours de l'opération et les jours suivants, précautions nécessaires à la formation d'une circulation collatérale suffisante. On aura soin de dénuder complètement la surface des plans vasculaires chargés d'assurer la nouvelle circulation : la grande surface dénudée de l'épiploon sera mise en apposition exacte avec la paroi abdominale antérieure ; les surfaces seront maintenues en contact jusqu'à ce que des adhérences solides aient eu le temps de se former. Il faut donc empêcher le liquide ascitique de se collecter entre les plans péritonéaux en question et le meilleur moyen d'y parvenir consiste à comprimer la partie supérieure de l'abdomen pendant qu'on draine largement au moyen d'un tube placé au-dessus de la vessie. Ce drainage pelvien sera maintenu pendant trois ou quatre semaines puis, s'il est nécessaire, on ponctionnera l'ascite sans attendre qu'elle soit très abondante. Il ne faut pas s'attendre à ce que l'ascite disparaisse immédiatement après l'opération : des ponctions répétées sont parfois nécessaires avant que la guérison ne soit établie définitivement. Même dans les cas désespérés l'auteur a vu survenir après l'intervention, sinon la guérison, du moins une très réelle amélioration permettant une survie notable.

M. Brewer a pratiqué quatre fois l'opération de Talma chez des malades atteints de cirrhose avec ascite et néphrite chronique. Trois de ces malades sont morts après l'opération, et l'auteur pense que le drain pelvien est responsable de ces mauvais résultats. Aussi, chez le quatrième malade, le drainage fut supprimé et la plaie refermée. Les suites opératoires furent bonnes et l'ascite se reforme maintenant à intervalles de plus en plus éloignés. Brewer insiste sur ce fait que l'ascite peut disparaître parfois spontanément et d'une manière définitive. Il a eu l'occasion d'observer un homme de quarante ans, alcoolique depuis quinze ans, porteur d'une ascite telle que la station debout était impossible ; le malade était amaigri, cyanosé ; le pouls était très faible. Une ponction retira 54 litres. Peu après le malade quitta l'hôpital et sa fin paraissait prochaine. Cependant un an et demi après il était en bonne santé.

M. Edebohls apporte deux observations particulièrement intéressantes. Dans le premier cas, le malade, alcoolique confirmé, fut apporté à l'hôpital dans un état comateux, avec une ascite extrêmement abondante et un hydrothorax double. La situation paraissait désespérée. Edebohls ponctionna l'abdomen et les plèvres, puis pratiqua l'opération de Talma. En deux jours le malade était hors de danger et, malgré une recrudescence de l'ascite et de l'hydrothorax, son état s'améliora progressivement. Actuellement le malade occupe une situation importante à la Bourse de New-York.

La deuxième observation d'Edebohls offre un égal intérêt à un autre point de vue. Le malade lui fut envoyé il y a huit mois avec le diagnostic de maladie d'Addison : il présentait, en effet, la pigmentation bronzée, l'asthénie et l'amaigrissement caractéristiques ; il y avait en outre un prurit intense généralisé. Dans la région hypogastrique droite se percevait une tumeur de volume moyen qu'on prit pour une tumeur de la capsule surrénale droite. Il s'agissait en réalité d'un foie hypertrophié, les glandes surrénales et les reins étant normaux. Edebohls se trouvait en présence d'une cirrhose hypertrophique, sans ascite, pensa que puisque l'opération de Talma pouvant faire disparaître l'ascite elle pourrait peut-être améliorer la cirrhose. Une semaine après l'intervention, le prurit disparut pour ne plus revenir ; au bout de cinq semaines le foie avait très notablement diminué de volume et le malade se déclarait en bonne santé. Edebohls est convaincu que l'opération de Talma, pratiquée au début des cirrhoses, donnera des résultats autrement satisfaisants que lorsqu'elle se borne à être un traitement palliatif de l'ascite.

M. Lloyd ne croit pas que l'ictère soit une contre-indication à l'opération si ce n'est l'ictère chronique, avec saturation des tissus par la bile, et tendance aux hémorragies (pseudo-hémophilie).

*
* *

Association médicale de New-York.

20 Novembre 1905.

Infection générale par voie amygdalienne. — ***M. Adler*** considère comme démontré ce fait que les amygdales sont les portes d'entrée de l'infection dans le rhumatisme articulaire aigu, certaines pleurésies, l'ostéomyélite aiguë, la tuberculose, certaines formes de néphrite et d'infection généralisée. Peut-être en est-il de même pour la fièvre typhoïde. Il est certain que dans certaines conditions l'amygdale offre un passage facile à toute sorte d'agents infectieux qui passent dans la lymphe et de là dans le sang. Normalement, en effet, les amygdales sont couvertes par une flore abondante de bactéries pathogènes ou non; les cryptes contiennent des substances en décomposition; d'autre part, on sait les connexions étroites qui unissent les amygdales et les vaisseaux lymphatiques. Quant aux moyens de défense ils sont probablement de deux ordres : d'une part la disposition de l'épithélium et sa résistance, d'autre part la réaction défensive des leucocytes. Il est admis actuellement que le rhumatisme articulaire aigu est dû à une infection qui pénètre par les amygdales, mais Adler insiste sur ce fait que l'infection rhumatismale n'est pas nécessairement annoncée par une réaction intense au niveau du pharynx avec angine, fièvre et dysphagie. Au contraire, il semble que ces phénomènes inflammatoires marquent la défense de l'organisme contre la généralisation de l'infection. Il est démontré que les microbes les plus virulents peuvent franchir la barrière amygdalienne sans provoquer de réaction inflammatoire. L'épithélium qui tapisse l'intérieur des lacunes est facilement endommagé et il livre ainsi passage aux agents pathogènes se rendant dans le courant lymphatique. C'est pourquoi de légères irritations de l'amygdale annoncent souvent de graves

infections générales, rhumatismales ou autres. Adler pense que le rhumatisme musculaire est dû également à une infection très atténuée, peut-être d'origine streptococcique : pour lui, les amygdales sont ici encore les voies d'entrée habituelles. Ne remarque-t-on pas combien sont fréquentes les localisations du rhumatisme aux muscles du cou et de l'épaule? Presque toujours les attaques aiguës de rhumatisme musculaire sont précédées d'une angine. Il est probable que certaines formes de pneumonie et de bronchopneumonie sont dues à une infection par voie amygdalienne. Il en est de même de septicémies graves et il y a lieu de remarquer que l'infection peut se produire sans qu'il se forme d'abcès de l'amygdale et sans même qu'il y ait une lésion apparente de cet organe.

Adler soutient que souvent les néphrites reconnaissent une pathogénie analogue : en particulier, cette forme de néphrite sans œdème, sans céphalée, sans vomissements, sans aucun symptôme subjectif et dont le diagnostic se fait seulement par l'examen des urines. De même, la néphrite chronique d'origine amygdalienne serait beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Conséquence importante en pratique : dans tous les cas d'amygdalite, il y a lieu d'examiner les urines pour dépister la néphrite latente et l'empêcher de devenir chronique, c'est-à-dire incurable.

Quel que soit le rôle de l'amygdale saine, il est démontré que l'organe malade peut être le point de départ de troubles graves. Aussi Adler est-il d'avis d'extirper les amygdales dès qu'elles présentent une lésion quelconque ; cette règle s'applique particulièrement aux amygdales hypertrophiées. Depuis longtemps l'auteur conseille de cautériser (au thermocautère ou au galvano-cautère) non seulement les cryptes mais la surface totale de l'amygdale, de façon à convertir la partie interne de l'organe en une masse de tissu cicatriciel.

M. Manges, à l'appui des conclusions d'Adler, relate une observation personnelle de purpura rhumatismal avec douleurs intenses et hémorragies dans le péritoine. La maladie dura deux mois et se montra rebelle à tous les traitements jusqu'au jour où la gorge fut cautérisée au nitrate d'argent. Les phénomènes disparurent aussitôt et ne récidivèrent pas.

Classification et séméiologie des diarrhées. — *M. Tuttle* reconnaît les types suivants de diarrhée : 1° *Diarrhée simple* : selles s'écartant de la normale par leur nombre et leur consistance liquide, ne contenant ni parcelles alimentaires non digérées, ni éléments pathologiques ; ne déterminant pas de douleurs et ne provoquant pas de modifications de l'état général. Il s'agit d'une habitude plutôt que d'une maladie et ce type se rencontre chez les gros mangeurs et les grands buveurs ; — 2° *Diarrhée séreuse* : elle se voit à la suite d'émotions ou d'efforts intellectuels prolongés ; au moment des crises des maladies aiguës, dans l'hystérie et surtout dans la néphrite chronique. Cette forme s'accompagne de relâchement du sphincter, d'où la fréquence d'émissions involontaires : elle est d'origine nerveuse ; — 3° *Diarrhée lientérique* : elle peut être due à l'excès ou à la mastication insuffisante des aliments ; elle est souvent le fait de troubles digestifs le plus souvent purement fonctionnels ; — 4° *Diarrhée toxique* due à l'ingestion de substances décomposées ou vénéneuses. Cette classe comprend les diarrhées spécifiques du choléra, de la diarrhée infantile, de la dysenterie, ainsi que les diarrhées dues aux ptomaïnes, à l'arsenic, à la strychnine, au mercure.

La diarrhée toxique s'accompagne le plus souvent de coliques, de nausées et de vomissements ; — 5° *Diarrhée muco-purulente* : elle indique toujours une lésion de la muqueuse intestinale, le plus souvent du côlon. Quand elle est périodique et qu'elle s'accompagne de coliques violentes aboutissant à l'expulsion de selles composées en grande partie de mucus coagulé, elle indique une colite muqueuse simple ou réflexe. Pour Tuttle, il ne s'agit pas ici d'une névrose intestinale mais d'un catarrhe de nature probablement infectieuse ou bien dû à l'auto-intoxication par rétention des matières dans un segment quelconque de l'intestin. Cette diarrhée peut encore être le fait d'un étranglement de l'intestin par des adhérences péritonéales ; elle se voit dans la lithiase biliaire, l'appendicite chronique et même dans des cas de rein mobile. Quand la diarrhée est persistante, plus ou moins abondante et douloureuse, elle indique souvent une ulcération intestinale haut située. Si les selles sont peu abondantes, sanguinolentes et glaireuses, s'accompagnant de douleurs dans la région sacrée, il faut penser à une lésion du rectum ou du côlon pelvien. Dans ces cas, le malade rend parfois une selle normale le matin précédée de petites selles muco-purulentes. Il s'agit alors d'une lésion de la partie supérieure du rectum, des épreintes constantes, un besoin continuel d'aller à la selle sans résultat, d'expulsion occasionnelle d'une petite quantité de mucus. Tous ces phénomènes sont parmi les signes précoces du cancer de l'intestin ; — 6° *Diarrhée réflexe*, due à une affection voisine (hypertrophie de la prostate, lithiase urinaire ou biliaire, tumeurs, appendicite). Une diarrhée consécutive à une constipation prolongée devra faire penser à la rétention de matières dans un segment de l'intestin : ce fait est important à connaître car il est le point de départ d'une auto-intoxication qui peut en imposer pour l'anémie ou la chlorose. L'auteur a vu un cas de ce genre aboutir à une manie aiguë qui disparut rapidement, en même temps que la diarrhée, lorsqu'on eut évacué une masse fécale logée au niveau de l'anse sigmoïde.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Janvier 1906.

Le secret professionnel et les médecins du service des mœurs. — *M. Butte*. Un nouvel argument vient d'être soulevé contre la réglementation de la prostitution et la surveillance médicale des prostituées. Il est dû à un membre de la Commission extraparlementaire du service des mœurs, qui a essayé de montrer que les médecins chargés de l'examen médical des filles publiques ne pouvaient pas être légalement autorisés à exercer leurs fonctions et cela parce qu'en signalant à l'administration le diagnostic des maladies dont sont atteintes les filles venant à leur visite, ils violeraient le secret professionnel.

M. Butte combat cette manière de voir et donne les conclusions suivantes :

Le médecin du service sanitaire n'est pas un médecin traitant. Il agit comme expert et par délégation du Préfet de police, au même titre que les médecins inspecteurs des nourrices par exemple. La fille qui vient à la visite ne se confie pas au médecin, elle sait qu'elle vient se faire examiner et pour quel motif.

Il n'y a donc là aucun secret et par suite pas de violation possible du secret professionnel.

De la responsabilité des médecins dans l'emploi des anesthésiques. — *M. Chassevant*. 1° Le nombre des accidents mortels qui surviennent au cours des anesthésies étant excessivement minime par rapport au nombre des chloroformisations pratiquées, il serait exagéré de qualifier l'anesthésie chloroformique de pratique dangereuse ;

2° Malheureusement, à chacune des périodes de l'anesthésie chirurgicale peuvent survenir des accidents capables d'entraîner la mort. Ces accidents sont parfois rapidement mortels et ne permettent aucune intervention. Parmi ces derniers il faut signaler la syncope laryngo-réflexe, accident du début de la chloroformisation ;

3° Il n'existe pas de contre-indications absolues à l'anesthésie chirurgicale. L'alcoolisme, la tendance aux syncopes ne sont pas une contre-indication de l'anesthésie chirurgicale. Un grand nombre de circonstances exigent cependant une prudence excessive dans l'administration du chloroforme ;

4° Avant et en dehors de l'emploi d'aucun anesthésique, les syncopes mortelles, subites, brusques (mort par inhibition), survenant avant ou au début des opérations chirurgicales, ont été souvent notées par le chirurgien. Elles s'observent surtout chez les personnes pusillanimes et effrayées qui craignent la douleur et la mort.

L'anesthésie chloroformique n'empêche pas ces syncopes mortelles de se produire : on les attribue alors à tort à la chloroformisation ;

5° La pusillanimité, la crainte de la mort au cours de l'anesthésie, une grande appréhension au moment de s'endormir favorisent l'apparition des accidents mortels. Le médecin a le devoir en demandant l'autorisation du malade, d'obtenir sa confiance sans lui dissimuler ni lui exagérer les dangers possibles ;

6° La responsabilité civile du médecin ne doit être engagée que lorsqu'on relève contre lui de la négligence ou de la légèreté.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

9 Janvier 1906.

Atrophie du nerf optique consécutive à un phlegmon du sac lacrymal. — *M. J. Galezowski*. Une femme, âgée de trente-six ans, souffrait de larmoiement de son œil droit, quand le 5 Novembre dernier, il se produisit un fort gonflement dans la région du sac lacrymal, gonflement qui gagna bientôt les paupières et fut accompagné d'engorgement ganglionnaire à l'angle de la mâchoire, de douleurs excessivement violentes et d'une fièvre intense. Au bout de cinq jours, le pus se fit jour à l'extérieur par un orifice situé dans la région de la partie inférieure du sac lacrymal. La trace de cet orifice persiste sous forme d'une cicatrice. Le gonflement diminua et, ce jour-là même, la malade constata qu'elle ne voyait plus rien de son œil. Dix jours après, tout était rentré dans l'ordre. Actuellement, l'ophtalmoscope montre une atrophie de la papille, dont les bords sont flous, et une diminution du calibre des vaisseaux, principalement des artères. La cécité est complète. Les voies lacrymales sont tout à fait oblitérées.

Quelques mots sur l'extirpation du sac lacrymal. — *M. Jocqs*. L'extirpation du sac lacrymal est le plus souvent le seul traitement radical de la tumeur lacrymale. Pour être efficace, l'extirpation doit être complète : c'est la principale difficulté de cette intervention. Les injections dans le sac de liquides solidifiables ne rendent pas toujours l'extirpation plus facile. Il suffit d'une petite déchirure de la paroi pour que le contenu vienne se répandre dans le champ opératoire. Mais si, après incision de sa paroi, on bourre le sac avec un peu d'ouate, la dissection de la poche est des plus faciles et peut être très complète. L'anesthésie locale avec la cocaïne et la stovaïne suffit. Après la suture de l'incision cutanée, on doit faire un pansement aussi compressif que possible.

Renouvellement du bureau. — Au cours de la séance, la Société a procédé au renouvellement de son bureau pour 1906. Ont été élus : *président*, M. Rochon-Duvigneaud ; *vice-président*, M. Kalt ; *secrétaire général*, M. Morax ; *archiviste*, M. Duboys de Lavigerie ; *secrétaires annuels*, MM. Dupuy-Dutemps, Chaillous.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Janvier 1905.

Réinoculation du virus syphilitique au porteur. — *M. Queyrat*. J'ai présenté plusieurs cas de réinoculation d'accidents primitifs. En voici un autre : Ce malade portait deux chancres de la verge le 15 Décembre. Ce même jour je lui fis deux autres inoculations et deux traumatismes simples sur la région symétrique. Le treizième jour apparut une papule avec collerette squameuse, avec adénopathie axillaire. L'inoculation réussit avec les chancres de moins de douze jours non traités localement et non soumis au traitement général. L'immunisation ne s'obtient donc que lentement, progressivement. M. Metchnikoff a bien voulu répéter cette expérience chez le chimpanzé et a constaté le même fait.

M. Renault. Ces accidents ne sont pas des chancres mais des papules secondaires.

M. Barthélemy. Ceci ne me donne pas l'impression du chancre syphilitique, mais d'une papule secondaire.

M. Fournier. Il n'y a pas là auto-inoculation, ces accidents n'ont rien du chancre : ce sont des lésions banales que produirait l'infection par un produit quelconque, voire même avec de simple poussière. D'ailleurs en bon français le mot auto-inoculation signifie reproduction absolue, chez le même individu, d'un accident caractéristique.

M. Lenglet. Le sens du mot auto-inoculation ainsi défini au point de vue clinique, peut être autrement compris en bactériologie : il signifie alors inoculation au porteur avec pullulation du microbe pathogène. Dans le cas de la syphilis la réinoculation se fait et la différence constatée entre la lésion qui en résulte et le chancre n'est que la conséquence de l'immunisation partielle ; à l'heure où paraît l'accident de réinoculation l'organisme est à une époque proche de celle où il produira la roséole et les papules, et le spirochæte inoculé, comme celui qui est charrié par le sang, tend à produire l'accident que permet seul l'état d'immunisation relative du sujet. Il est probable que

M. Queyrat pourra déceler le spirochæte dans la lésion d'auto-inoculation.

M. Darier. Au point de vue histologique il serait facile de savoir si l'accident ainsi produit a la structure du chancre.

Huile grise indolore. — *M. Griffon.* M. Duret, interne en pharmacie, a préparé par association du campbre au gaïacol un produit analgésique qu'il ajoute à l'huile grise et qui lui communique des propriétés anesthésiantes. Le calomel est préparé de la même façon.

M. Lévy-Bing. Je ne sais si le calomel préparé par M. Duret est véritablement indolore : il faudrait pour l'affirmer de longues séries d'injections ; mais pour l'huile grise je crois tout à fait inutile d'y ajouter un anesthésique car elle est indolore sans aucune préparation de ce genre.

Médicament nouveau de l'eczéma. — *M. Griffon.* M. Duret a préparé un baume qui nous a donné de bons résultats et dont la formule est la suivante : goudron, 18 ; huile de cade, 15 ; résorcine, 2 ; menthol, 5 ; gaïacol, 5 ; camphre, 40 : soufre, 15 ; borate de soude, 36 : glycérine, 54 ; acétone, 80 ; huile de ricin, 40 ; lanoline, 100.

M. Balzer. J'ai employé ce baume avec de bons résultats.

Un cas d'actinomycose cervicale. — *M. Pautrier.* Le malade présenté, cultivateur, avait l'habitude de mâcher pendant l'été des tiges et des épis de céréales. Au mois de Septembre 1903, il présenta une tumeur de l'angle de la mâchoire gauche, dans laquelle furent trouvés des grains jaunes caractéristiques, et qui nécessita l'ablation partielle de l'angle du maxillaire. Quatre mois après ont commencé à se développer des lésions cutanées, cervicales, dans lesquelles on trouve aujourd'hui de l'actinomyces. Le traitement ioduré institué n'a pas encore amené de modification importante.

Erythème miliaire leucogénique prurigineux chronique. — *M. Milian.* Ce malade porte sur le tronc et sur les membres de petites taches rouges de la dimension d'une tête d'épingle disparaissant à la pression et entourées d'une auréole blanche. En certains points il n'existe que des taches blanches, reliquats de taches rouges. Cette affection dure depuis six mois et évolue d'une manière très irrégulière, car, tandis que certains éléments s'effacent, d'autres apparaissent. Il existe du dermographisme. Enfin le malade est sujet à une démangeaison violente qui survient par crises surtout quand il est exposé au froid.

M. Darier. La biopsie donnerait la clef de ce cas qui d'après l'aspect clinique, la coloration, le dermographisme, la réaction urticarienne des éléments est une urticaire pigmentée à taches très petites et très nombreuses.

Sarcomes cutanés des Kabyles. — *M. Legrain* (de Bougie) fait une communication sur une forme spéciale de sarcome cutané assez fréquente chez les Kabyles. C'est un sarcome localisé, à cellules fusiformes, se présentant sous la forme de cylindres assez volumineux, et simulant assez bien, selon la comparaison des indigènes, une verge en érection. Dans le cas dont la photographie est communiquée à la Société, la tumeur s'était développée sur la peau du sein droit, au niveau d'une petite ulcération due au frottement d'une corde.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Janvier 1906.

Polynévrite succédant à l'empoisonnement arsenical aigu. — *MM. Raymond et Lejonne*, à propos d'un malade atteint de polynévrite consécutive à un empoisonnement arsenical aigu accidentel, insistent sur les caractères cliniques spéciaux que présente dans certains cas la polynévrite arsenicale, et qui permettent de la distinguer de la polynévrite éthylique par exemple. On observe au début un véritable choléra toxique, puis des démangeaisons et des douleurs articulaires traduisant l'empoisonnement arsenical. La paralysie débute par les extrémités et se localise de préférence sur les petits muscles des mains et des pieds ; aux extrémités supérieures, elle prend surtout les muscles des éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux ; les muscles de l'avant-bras et du bras ne sont pris que secondairement et à un moindre degré. La polynévrite éthylique atteint plutôt les muscles des grosses articulations, poignet, genou, et en plus grand nombre. Cette forme spéciale peut guider le médecin légiste, comme le confirme *M. P. Marie*, qui insiste sur la violence des douleurs et la localisation de la paralysie aux extrémités.

(Ces deux signes ont d'ailleurs été mis en relief par Imbert-Gourbeyre, et se trouvent dans les pathogénésies de l'arsenic.)

Paralysie faciale et hémiatrophie linguale du côté droit. Séquelle de méningite ou de polioencéphalite inférieure. — *MM. Huet et Lejonne* présentent une jeune fille de quinze ans atteinte de cette paralysie à l'âge de trois ans, au milieu de phénomènes fébriles et de convulsions ; la paralysie est flasque avec secousses musculaires fasciculaires ; pas de troubles sensitifs ou sensoriels ; un peu de diminution de la contractilité électrique.

Un cas de syringobulbie. Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. — *MM. Raymond et Guillain* présentent une malade ayant les signes évidents d'une syringomyélie spasmodique (déformation caractéristique en pince de la main droite, spasmodicité accusée aux membres inférieurs avec signe de Babinski bilatéral, cyphose, thorax en bateau, thermo-anesthésie, etc.). De plus on constate une hémiatrophie du voile du palais à droite et une paralysie complète de la corde vocale de ce côté, cet ensemble symptomatique constituant le syndrome d'Avellis. Les auteurs insistent sur les grandes difficultés du diagnostic de ce cas durant plusieurs années, les troubles thermiques ayant eu une apparition très tardive ; pendant longtemps on songea à la sclérose en plaques. Cette syringomyélie spasmodique est intéressante par l'unilatéralité presque absolue des troubles. Le syndrome d'Avellis traduisant une syringobulbie est rare dans la syringomyélie. Comme le nerf facial est intact chez la malade, ce fait clinique vient corroborer l'opinion que le vagospinal et non le facial est le nerf moteur principal du voile du palais.

Sclérose en plaques. — *M. Thomas* rapporte l'histoire d'une sclérose en plaques presque uniquement médullaire.

Euphorie délirante et onirisme chez un phtisique. Double tubercule cérébro-méningé symétrique. — *MM. E. Dupré et P. Camus* rapportent l'histoire d'un phtisique qui, après avoir présenté un syndrome méningitique avec signe de Babinski et lymphocytose céphalo-rachidienne, entra progressivement dans un état d'euphorie continue avec inconscience de sa situation, et dans un délire onirique, avec illusions, fabulations fantastiques qui persistèrent durant deux mois jusqu'à la mort.

A l'autopsie, double et symétrique tubercule cortical, aux pieds des F^2 ; altérations nécrotiques diffuses des cellules de l'écorce frontale.

Un nouveau cas de soi-disant hétérotopie du cervelet (ectopie cérébelleuse post-mortem). — *M. Roussy* présente un cas de malformation du cervelet ayant déterminé la présence dans le canal rachidien de tumeurs dont la structure est absolument identique à celle du cervelet. Il s'agit d'une ectopie d'origine traumatique vraisemblablement post-mortem, produite par un formolage trop brusque et le transport du corps, d'où fragmentation des amygdales cérébelleuses préalablement engagées dans le trou occipital.

Cellulo-névrite. — *MM. Brissaud et Moutier.*

Lésions de la moelle dans la démence précoce. — *MM. Klippel et Lhermitte.* Dans un travail antérieur nous avons montré que dans la démence précoce les cellules ganglionnaires de la moelle présentaient en général une atrophie avec état granuleux et pigmentaire de leur protoplasma. Au cours de l'étude de deux cas nouveaux, nous avons reconnu la possibilité de lésions systématisées des cordons postérieurs, associés ou non à celles des cordons latéraux. Dans le premier cas, les lésions se rapprochaient de très près de celles du tabes et étaient nettement limitées aux champs radiculaires ; dans le deuxième cas, outre des altérations plus discrètes, mais semblables, on constatait une sclérose légère des cordons latéraux non strictement limitée au faisceau pyramidal croisé. Les symptômes spinaux furent très effacés par la démence et peut-être aussi par le jeune âge des malades, le tabes juvénile étant par lui-même bien souvent très fruste (ces deux cas étaient de forme catatonique).

Syndrome pseudo-bulbaire d'origine névritique. — *M. Comte* rapporte l'histoire de deux malades observées dans le service du professeur Déjerine, atteintes de troubles de la parole et de la déglutition, avec paralysie des organes correspondants, et de troubles cardiaques et pulmonaires ayant finalement amené la mort. A l'autopsie, on trouva dans les nerfs bulbaires, surtout dans leurs ramifications terminales, des altérations de névrite ancienne avec gaines vides. Ces troubles sont donc imputables à des altérations des nerfs bulbaires. Il existe, par conséquent, un syndrome pseudo-bulbaire d'origine névritique qui se différencie de la paralysie bulbaire vraie par certains caractères : extension de la paralysie au facial supérieur et dans certains cas à d'autres muscles respectés dans la maladie de Duchenne ; troubles de la sensibilité, abolition du réflexe massétérin ; évolution différente.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Janvier.

Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalo-méningées chez le nouveau-né syphilitique. — *MM. Paul Ravaut et André Ponselle* apportent l'observation d'un nouveau-né syphilitique admis dans le service de M. Thibierge trois semaines après sa naissance, présentant des syphilides papuleuses très confluentes et une grosse hypertrophie du foie et de la rate. Cet enfant était atteint en outre de convulsions des muscles de la face, des globes oculaires, et de contractures de la nuque.

Une ponction lombaire révéla une grosse lymphocytose sans présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Les crises convulsives persistèrent jusqu'à la mort, déterminée quelques jours après les progrès croissants de la cachexie syphilitique.

L'autopsie démontra l'existence d'un foie silex très net, et une énorme hypertrophie de la rate. Au niveau du cerveau on constate : de la congestion vasculaire et un peu d'épaississement des méninges au niveau du cortex.

Au niveau de la base, il existe un exsudat sérofibrineux dans la région du chiasma, recouvrant comme une toile d'araignée infiltrée de sérosité les nerfs et les vaisseaux de cette région.

Des coupes pratiquées sur les différentes régions et colorées par la méthode de Ramon y Cajal modifiée par M. Levaditi, permirent de constater la présence de spirochètes nombreux dans l'intérieur des vaisseaux, dans leurs parois et surtout dans les exsudats péri-vasculaires.

Dans l'intérieur des veines qui sont situées au milieu des foyers exsudatifs on constate des amas de leucocytes mononucléés, des globules rouges très altérés et des spirochètes. Ces derniers se retrouvent également dans la paroi de quelques vaisseaux et atteignent leur complet développement dans l'exsudat péri-vasculaire. Ce dernier est formé d'un réticulum fibrineux infiltré de cellules uninucléées au milieu desquelles se trouvent des spirochètes très longs, très bien enroulés, caractéristiques.

La constatation de ces faits montre une fois de plus le rôle pathogène des spirochètes dans la syphilis et permet de suivre à la piste, pour ainsi dire, ce micro-organisme dans ses différentes étapes.

On peut penser que, dans des manifestations moins aiguës de syphilis nerveuse, semblable constatation pourra être faite.

Intoxication mercurielle thérapeutique suivie de mort. Autopsie. — *MM. Le Noir et Camus* rapportent l'observation d'une femme de vingt-sept ans, syphilitique, qui reçut quatre injections de sept gouttes d'huile grise. Ces injections avaient été faites à une semaine d'intervalle les unes des autres. Or, rapidement après la dernière injection apparurent des symptômes de stomatite ulcéreuse et gangreneuse, puis de l'albuminurie, de la diarrhée. La malade mourut du fait de cette intoxication, un mois après la dernière injection. A l'autopsie, on constata des lésions de gastro-entérite très marquée et des lésions de néphrite aiguë.

Ce fait est de nature à rendre très circonspect dans l'emploi des injections mercurielles insolubles.

M. Brocq fait remarquer que la malade en question avait été soignée en ville, qu'elle n'était entrée dans le service de M. Le Noir qu'au moment des accidents d'intoxication et qu'il a été impossible d'établir à quel degré de dissolution était le mercure qui a été employé. Les préparations d'huile grise sont très variables dans leur composition suivant le médecin qui les prescrit. Quand on emploie une formule bien connue, qu'on suit une technique rigoureuse, qu'on prend toutes les précautions d'usage, les accidents

déterminés par les injections d'huile grise sont rares, ordinairement bénins, caractérisés seulement par une stomatite légère. Les accidents graves sont réels, mais tout à fait exceptionnels et ne permettent pas de proscrire une méthode de traitement, très sûre, indolore et qui, de par son mode d'administration, rend des services énormes dans la cure de la syphilis ouvrière.

M. Balzor pense qu'il s'agit dans le cas rapporté par M. Le Noir d'une idiosyncrasie, car même en admettant une proportion forte de mercure dans l'huile administrée, cette proportion, vu le petit nombre d'injections et la faible quantité d'huile employée chaque fois, ne pouvait être mortelle.

Les injections d'huile grise constituent un merveilleux mode de traitement antisyphilitique. On a vu des accidents de ce genre survenir avec tous les modes de traitement, même après ingestion de la dose habituelle purgative de calomel. Ces accidents tout à fait exceptionnels ne peuvent donc permettre de proscrire les injections d'huile grise.

M. Thibierge dit que les injections d'huile grise constituent le traitement antisyphilitique le meilleur à employer dans les hôpitaux. Les malades préfèrent ces injections à celles de sels solubles. L'auteur fait environ 5.000 injections d'huile grise par an à l'hôpital Broca. Il n'observe pas d'accidents, si ce n'est rarement une stomatite légère. Naturellement il faut prendre les précautions d'usage : désinfection de la bouche, analyse de l'urine, etc.

M. Queyrat ne se sert que d'huile grise dans le traitement ambulant de la syphilis à la policlinique de l'hôpital Cochin-Annexe. Il y soigne par an de 6.500 à 7.000 syphilitiques et ne voit pas d'accidents graves. C'est un traitement parfait qu'on doit s'efforcer de ne pas discréditer.

M. Danlos a vu des abcès et des phlegmons à la suite d'injections insolubles. Dans les cas où l'on n'a pas la main forcée on peut recourir au traitement par ingestion.

M. Antony à la suite d'injections insolubles a vu se former des phlegmons étendus et connaît quelques cas de névrites secondaires à ces injections.

M. Thibierge fait remarquer qu'il faut distinguer à ce point de vue entre les injections insolubles. Le calomel est un excellent médicament, mais qui a l'inconvénient d'être douloureux et de déterminer parfois des suppurations aseptiques. Avec l'huile grise il en va tout autrement, à condition de suivre une technique rigoureuse, d'enfoncer l'aiguille profondément et de ne pas se servir d'aiguilles trop grosses qui font un trajet large pouvant permettre à l'huile de refluer dans le tissu cellulaire sous-cutané.

M. Le Gendre pense que les injections solubles sont préférables aux injections insolubles dans les cas d'albuminurie non syphilitique existant en même temps que des accidents syphilitiques graves nécessitant un traitement immédiat.

M. Brocq emploie aussi les injections solubles dans ce cas; elles permettent de cesser l'administration du mercure à la moindre alerte.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Janvier 1906.

Modification de la tétanie par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque. — *M. Prevost et Mlle Storn* (de Genève) ont étudié l'action d'un courant alternatif appliqué de la bouche à la nuque chez des chiens thyroïdectomisés atteints de tétanie. Ils ont vu que cette action était capable d'éloigner l'apparition des crises de tétanie et de prolonger la survie de l'animal.

Le chlorure de sodium du lait. — *M. Porcher* (de Lyon). — Le chlorure de sodium est dans le lait un élément occasionnel des plus variables. Il ne dépend pas immédiatement de l'alimentation et sa plus ou moins grande abondance découle d'un processus purement physique : la régulation de l'équilibre osmotique.

Coloration des hématoblastes du sang humain. — *M. Vallet* (de Montpellier) signale un procédé simple de coloration des hématoblastes du sang humain à l'aide du réactif de Giemsa.

Suc pancréatique et glycémie. — *M. Pariset* présente le résultat des expériences établissant que l'injection du suc pancréatique dans le système veineux produit de l'hyperglycémie et de la glycosurie; que l'injection de sécrétine dans la veine porte ne produit pas d'hyperglycémie dans la veine sus-hépatique, ce qui est un argument en faveur de l'indépendance de la fonction biliaire et de la fonction glycogénique.

Dosage du chloroforme. — *M. Nicloux* signale un procédé simple de dosage du chloroforme dans l'air, dans le sang ou dans tout autre liquide de l'économie.

Cryoscopie de minimes quantités de liquide. — *M. Hamburger* décrit une méthode permettant d'établir le point cryoscopique de très minimes quantités de liquide.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Janvier 1906.

Sur les conditions légales de l'emploi médical des rayons Rœntgen. Discussion. — *M. Pinard.* Je ne veux retenir du remarquable rapport de M. Chauffard que la question de la stérilisation possible par les rayons X. Les expériences démontrent que chez les rats, les lapins l'irradiation des glandes génitales produit des lésions entraînant une stérilité au moins temporaire. En est-il ainsi pour l'homme et pouvons-nous penser que les rayons X sont capables, passant à travers l'individu, d'annihiler l'espèce? Ce serait là un fait susceptible de faire naître des craintes et malheureusement aussi des espérances.

Je puis apporter à cette question la contribution de quelques constatations personnelles. Depuis 1896, nous avons soumis à la radiographie nombre de femmes enceintes. Aucun inconvénient n'en est résulté pour aucune de ces femmes ni pour leurs enfants. Un premier point est donc acquis : pas d'effets nocifs de l'irradiation du bassin pour l'individu. J'ajouterai : pas davantage pour l'espèce, car j'ai revu 22 de ces femmes venant accoucher les unes un an, les autres deux, trois, quatre ans après leur départ de la clinique. J'ajoute que les séances de radiographie avaient eu une durée relativement considérable de trente à quarante minutes.

M. Reynier pense que les conclusions proposées au vote de l'Académie sont sujettes à discussion. Les accidents graves imputables aux rayons X dépendent avant tout de l'inexpérience des praticiens. Or en donnant aux seuls médecins le droit de pratiquer la radiologie on s'expose à retirer à toute une série d'hommes instruits et habiles la pratique de méthodes difficiles pour les confier à des gens qui n'auront reçu aucune éducation spéciale, l'enseignement officiel de la radiologie n'existant pas actuellement. De plus en prononçant cette exclusion l'Académie va léser gravement des hommes auxquels des services éminents donnent évidemment des droits acquis.

M. Chauffard. Je crois qu'il suffit d'avoir vu quelques accidents produits par les rayons X pour leur appliquer sans restriction le terme de terrorisants, que M. Reynier trouve excessif.

Par les conclusions que la Commission propose au vote de l'Académie, nous ne voulons nullement interdire la radiologie aux physiciens. Nous leur demandons d'en perfectionner les méthodes dans le laboratoire et non au lit du malade, où ils tombent de toute évidence sous le coup de la loi sur l'exercice de la médecine. Malgré les objections de M. Reynier, nous maintenons que les médecins sont seuls qualifiés, de par leur éducation clinique, de par leur situation légale, pour pratiquer la radiologie, avec le minimum d'accidents qui restent la contingence possible de toute pratique. Nous pensons enfin que l'Académie doit s'abstenir de toute question de personne et n'envisager la question qu'à un point de vue absolument général.

M. Cornil. Les dangers de la radiothérapie sont de deux ordres : ceux qui menacent l'opérateur, ceux qui menacent l'opéré. D'après les examens que j'ai pu faire, les premiers peuvent être très graves et aller jusqu'à la production d'épithélioma pavimenteux à globes épidermiques. Les seconds sont d'ordre inflammatoire, nécrotique, cicatriciel. Les rayons X, d'après les examens histologiques, paraissent absolument impuissants dans les cancers à localisation profonde et à marche rapide.

M. Gariel. Si on met en balance les difficultés que doit surmonter un médecin pour apprendre la radiologie et celles qui se présentent au physicien désireux d'acquérir les connaissances cliniques nécessaires au radiothérapeute, j'estime qu'il est infiniment plus facile au médecin de devenir radiothérapeute qu'au physicien.

M. Brouardel. Je crois que les préoccupations de M. Reynier touchant les situations acquises par les radiologistes sont très légitimes et qu'il appartiendra à l'Assistance publique d'en tenir compte dans la plus large mesure. Mais l'Académie en envisageant la question autrement qu'à un point de vue très général s'occuperait de détails qui relèvent d'autres compétences. J'ajouterai qu'il en est de même, me semble-t-il, en ce qui concerne l'enseignement de la radiologie. C'est affaire au Ministre, aux Facultés de l'organiser.

M. Debove. Nous sommes tous d'accord sur un point : les rayons X sont dangereux. Par qui doit-on les faire appliquer? Je répondrai que je sais ce que valent et ce que sont les médecins, que j'ignore ce que sont les non-médecins. La création de spécialistes radiologistes me paraît répondre à une conception fausse devant aboutir à un émiettement intolérable du corps médical.

Les conclusions proposées par la Commission et formulées par M. Chauffard dans la dernière séance sont mises aux voix et adoptées à l'unanimité.

Rapport. — *M. Chauvel* donne lecture d'un rapport sur l'*autosynoptomètre* présenté par *M. Armaignac* (de Bordeaux) dans la dernière séance.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

H. Gaudier et Descarpentries (de Lille). *Anatomie de la veine mastoïdienne* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Décembre 1905, T. XXXI, n° 12, p. 548-557). — Malgré l'importance de la veine mastoïdienne, la plupart des classiques ne font que la signaler. Les descriptions qu'on en trouve ailleurs sont très différentes. Aussi les auteurs ont-ils voulu reprendre, en les complétant, les travaux de leurs devanciers.

La veine mastoïdienne est la plus constante des émissaires craniennes. Elle fait communiquer le sinus latéral et les veines de la nuque à travers l'écaille du temporal.

On peut lui considérer deux portions :

1° *Première portion* (de son origine jusqu'à sa sortie du crâne).

La veine mastoïdienne naît de la partie descendante du sinus latéral. Son orifice d'origine se trouve dans l'angle dièdre postérieur de ce canal veineux, à 10 millimètres du coude du sinus. La veine se sépare à angle presque droit, se dirige horizontalement en arrière. Pendant 2 à 3 millimètres, elle coule entre la dure-mère et l'écaille mastoïdienne. Elle y laisse un léger sillon et y reçoit quelques veinules extra-durales. Elle pénètre en biseau dans le canal mastoïdien, long de 9 à 12 millimètres et y reçoit des veinules diploïques et mastoïdiennes. Elle est parfois en rapport direct avec les cellules mastoïdiennes postérieures. L'orifice externe du canal mastoïdien est à 37 millimètres en arrière de l'épine de Henle, à 12 millimètres au-dessous de l'horizontale passant par cette épine.

2° *Deuxième portion* (de sa sortie du crâne à sa terminaison dans une veine du cou).

Sortie du canal mastoïdien, la veine se renfle en une sorte de golfe adhérant intimement à l'os. Elle se coude à angle droit, se dirige en haut, recouverte par le splénius, dans l'espace cellulo-graisseux qui sépare les petit et grand complexus, passe au-dessus de l'artère occipitale et après un trajet de 2 à 3 centimètres, se confond avec la jugulaire postérieure.

La veine mastoïdienne reçoit des veinules, venues de la partie postérieure de la mastoïde. Elle donne des anastomoses aux veines occipitale et cérébrale, au plexus occipital profond. Ces anastomoses peuvent former un plexus rétro-mastoïdien.

Les auteurs signalent les variétés, les anomalies et terminent en montrant comment on peut assimiler la veine mastoïdienne aux rameaux veineux, qui réunissent aux veines dorso-spinales les plexus rachidiens postérieurs. Cette veine fait ainsi partie du système de la jugulaire postérieure.

Robert Leroux.

SUR LES SEPTICÉMIES EN GÉNÉRAL ET LES SEPTICÉMIES MÉNINGOCOCCIQUES EN PARTICULIER

Par MM. FOLLET et SACQUÉPÉE, de Rennes.

Les *septicémies médicales* sont et resteront longtemps encore à l'ordre du jour. L'étude bactériologique du sang, par nos procédés actuels d'hémoculture, offre en effet l'avantage d'éclairer la pathogénie de multiples faits cliniques et de remanier, en les rajeunissant, les conceptions de l'ancien humorisme.

Depuis deux ans nous soumettons à l'hémoculture la plupart de nos malades d'hôpital atteints d'affections aiguës. Ces recherches systématiques nous ont prouvé que les septicémies sont d'une grande fréquence et constituent la pathologie médicale courante. Il n'est guère de syndrome aigu fébrile (états infectieux à symptomatologie indécise, états typhiques, exanthèmes, méningisme, etc.) au cours duquel la culture du sang ne révèle la présence de germes pathogènes.

Nous observons ainsi deux sortes de septicémies : Des *septicémies pures, sans lésion viscérale*, au moins apparente; des *septicémies accompagnées de lésion viscérale*.

En ce qui concerne les septicémies avec lésions viscérales, de beaucoup les plus nombreuses, l'interprétation des conditions pathogéniques peut être délicate; il n'est pas toujours possible de préciser quelle est la première coupable, de la septicémie elle-même, ou du désordre viscéral qui occupe le premier plan du tableau clinique. Quel a été le *primum movens*, le sang ou l'organe?

Nous avons en clinique, l'occasion d'observer les malades dans une des trois conditions suivantes :

Premier cas : La septicémie existe seule d'emblée, et la localisation est chronologiquement secondaire. Quelques organes manifestent une affinité élective à l'égard de tel ou tel microbe en circulation dans le sang : on sait que, expérimentalement, le vibrion cholérique injecté dans les veines, va se fixer dans l'intestin grêle (Kolle et Issaeff); que le bacille dysentérique, inoculé sous la peau, va droit au gros intestin (Vaillard et Dopter). En pathologie humaine, tout porte à croire — mais il est difficile de l'affirmer autrement que par analogie avec les faits expérimentaux — que l'infection générale précède souvent la localisation élective : telle la réaction des organes lymphoïdes abdominaux au cours de la septicémie typhique; telle la véritable sympathie du méningocoque pour les méninges.

Deuxième cas : La lésion locale infectieuse est chronologiquement la première en date; la septicémie est une deuxième étape de la maladie. Il en est ainsi des septicémies consécutives à l'angine gangreneuse, à la blennorragie, aux infections urinaires, des rares observations de streptococcie érysipélateuse, etc.

Troisième cas : Septicémie et lésion locale coexistent. Ont-elles débuté simultanément, ou successivement? Nous l'ignorons, et le problème est cliniquement insoluble.

Quoi qu'il en soit, nous croyons qu'il faut faire une part très large aux septicémies médicales d'emblée, en particulier à celles qui évoluent jusqu'au terme, et surtout jusqu'à la guérison, sans lésion viscérale appréciable. Dans ce groupe se rangent des septicémies de nature variée; streptococciques, colibacillaires, tétragéniques, etc. Le sang nous a paru initialement altéré dans un nombre élevé de cas, tandis que l'examen clinique le plus minutieux ne décelait aucune lésion organique dépassant la limite des quelques troubles fonctionnels éphémères et curables qu'entraîne fatalement avec soi l'invasion bactérienne du milieu intérieur.

Sans insister davantage sur ces considérations générales, nous nous proposons dans cet article, à l'occasion de deux faits récemment observés, de démontrer que quelques-unes des données précédentes s'appliquent au méningocoque de Weichselbaum, et que les septicémies méningococciques ont, comme tant d'autres, droit à l'existence.

* * *

Voici, résumées, nos observations :

Observation I. — T..., seize ans. Pas d'antécédents pathologiques. Entre à l'Hôtel-Dieu le 20 Novembre 1903. Le début s'est fait le 5 Novembre, par l'apparition brusque de céphalalgie, de courbature, de vomissements sans efforts. Survint ensuite de la constipation opiniâtre.

A l'entrée, le tableau clinique est celui de la méningite cérébro-spinale typique : céphalalgie violente, raideur en barre de la nuque et du rachis, attitude en chien de fusil, signe de Kernig; constipation, vomissements. Pas de strabisme.

L'évolution fut traînante, accompagnée d'une fièvre intermittente (36°5 à 40°), très irrégulière dans sa courbe et dans ses degrés. Le seul symptôme particulier fut une éruption morbilliforme, apparue le 30 Novembre et éteinte trois jours après.

Guérison clinique au soixante-dixième jour. T... sort douze jours après. Nous avons appris qu'il était mort un mois plus tard, dans sa famille. Nous ignorons dans quelles conditions.

Trois ponctions lombaires furent pratiquées. La première fut faite le 21 Novembre. Le liquide extrait est trouble; l'examen cytologique montre de nombreux globules blancs, polynucléaires, 82 pour 100; lymphocytes, 18. L'examen direct ne décèle pas de microbes. Les ensemencements pratiqués largement sur divers milieux (y compris agar-sang, sérum de bœuf solidifié, sérum ascite) ne donnent naissance à aucune culture microbienne.

Une deuxième et une troisième ponctions lombaires, pratiquées le 24 et le 27 Novembre, donnent des résultats en tous points identiques.

Le 29 Novembre, on prélève aseptiquement 20 centimètres cubes de sang; après défibrination le sang est ensemencé en bouillon et bouillon sérum, à raison de 20 à 80 gouttes pour 100 centimètres cubes de milieu. Sur les ballons de bouillon sérum, se développe en quarante-huit heures une culture pure d'un microcoque ne prenant pas le Gram, que les cultures ultérieures permettent d'identifier avec le méningocoque de Weichselbaum.

Observation II. — C..., quarante ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 4 Juin 1903. Il est malade depuis quatre jours : début brusque, par un grand frisson, des vomissements, de la céphalée.

Le jour de son entrée, C.... présente le syndrome complet de la méningite cérébro-spinale : céphalée violente, raideur de la nuque et du rachis, signe de Kernig, vomissements, constipation; température 39°5-40°. Mort au huitième jour.

Le jour même de l'entrée (quatrième jour), on pratique la ponction lombaire et l'hémoculture.

Ponction lombaire : polynucléaires abondants, rares mononucléaires; diplocoques, auréolés ou non, intra- ou extra-cellulaires, ne gardant pas le Gram. En cultures, le liquide céphalo-rachidien donne naissance au méningocoque de Weichselbaum.

L'hémoculture est faite dans les mêmes conditions que pour le premier malade. La moitié des ballons ensemencés donne une culture pure de méningocoque de Weichselbaum.

* * *

Ainsi, dans deux cas typiques de méningite cérébro-spinale, *le méningocoque existait dans le sang*. Chez le second malade, l'hémoculture fut pratiquée systématiquement, parce que nous estimons qu'à l'heure actuelle, heure d'évolution doctrinale, on doit la mettre en œuvre pour toutes les affections fébriles.

Dans le premier cas, des circonstances cliniques particulières nous imposaient de rechercher la septicémie. Nous avons dit que le liquide céphalo-rachidien, prélevé au dix-septième jour de la maladie, était stérile. L'absence de méningocoque n'a rien de surprenant; on sait aujourd'hui qu'il existe surtout au début, et qu'on le trouve rarement après le quinzième ou le vingtième jour dans l'exsudat méningé[1]. Mais aucun autre microbe ne put être décelé dans le canal rachidien; il était donc impossible d'attribuer la persistance de la méningite et des phénomènes généraux à l'intervention, si fréquente pourtant, d'une infection surajoutée. Dans ces conditions, l'idée s'imposait de rattacher l'ensemble des accidents à l'infection initiale, prolongée sous forme de septicémie; l'hémoculture justifia ce raisonnement, en démontrant l'infection sanguine méningococcique.

* * *

Les observations analogues sont rares, sans doute en raison de la rareté relative des méningites cérébro-spinales, et surtout de l'emploi trop peu fréquent de l'hémoculture dans les infections. Les quelques faits signalés dans la littérature médicale se divisent en deux catégories : dans la première (obs. de Gwyn, Salomon, Warfield et Walker, Martini et Rohde, Schootmüller, etc.), l'agent pathogène fut décelé dans le sang pendant la vie; dans le deuxième (von Frenz, Gradwohl, Schootmüller, etc.), les circonstances cliniques sont telles que seule la septicémie peut les expliquer.

Premier groupe : septicémie constatée *in vivo*.

Observation de Gwyn : Chez un méningitique atteint d'arthrite suppurée du genou, le méningocoque put être décelé dans le

1. Fait avancé par l'un de nous et confirmé par les statistiques récentes de Kirchner et de Li ‚gelsheim.

liquide articulaire et, quelques heures avant la mort, dans le sang.

Observation de Salomon[1] : Malade atteinte d'arthropathies multiples, bientôt suivies d'un exanthème polymorphe, généralisé, à poussées successives. Pendant quelque temps, le tableau fut celui d'une infection fébrile mal définie : inappétence, constipation, albuminurie, fièvre intermittente. Le 28 Août (trentième jour, on pratiqua l'hémoculture, qui donna naissance au méningocoque. Et c'est seulement le 30 Septembre (soixante-deuxième jour) qu'apparurent des crises de contracture, rapidement suivies d'un syndrome méningé caractéristique. La malade guérit.

Observation de Martini et Rohde[2] : Un marin de Wilhemshaven est pris brusquement, le 28 Juin 1905, de frisson, céphalée, rachialgie, vertige, fièvre; température, 39°. Le 29, apparaît une éruption qui devient rapidement purpurique, formée d'éléments irréguliers, en traits, en étoiles, « comme des égratignures ». Il n'y a pas de raideur du rachis. On suppose soit un typhus exanthématique, soit une septicopyohémie, et ce soupçon invite à pratiquer l'hémoculture : les ballons ensemencés donnent une culture pure de méningocoque. C'est seulement le 30 qu'apparaît la raideur caractéristique. Ultérieurement la méningite, vérifiée par la ponction lombaire, s'installe au complet. Nouvelle hémoculture positive le 1er Juillet. Le malade guérit.

Observation de Warfield et Walker : Chez un malade atteint d'endocardite infectieuse mortelle, l'ensemencement du sang donna naissance au méningocoque. Le diagnostic de méningite ne put être confirmé (pas de ponction lombaire, pas d'autopsie).

Dans l'observation de Schootmüller[3], le méningocoque existait également dans le sang pendant la vie; le malade était atteint d'endocardite infectieuse, mais ne présenta jamais de signes de méningite.

Lenhartz (obs. 80) constate également une fois la septicémie sur le vivant : association strepto-méningococcique chez une enfant méningitique[4].

D'autres faits ont été signalés par Curtius, Jacobitz, Möller[5].

Dans un deuxième groupe de faits, la présence du méningocoque dans le sang n'a pas été démontrée ; malgré cela, on doit les considérer comme des septicémies. Un enfant, vu par Lenhartz (obs. 79), présente, après quelques jours de phénomènes généraux assez graves, une arthrite de la main ; dans le pus articulaire, on trouve le méningocoque. Quatre jours après l'intervention chirurgicale, une ponction lombaire démontre qu'il n'y a pas de méningite. C'est seulement dans les ponctions ultérieures, rendues nécessaires par l'évolution clinique, qu'apparaissent les réactions méningées caractéristiques.

Chez d'autres malades, atteints de méningite cérébro-spinale vérifiée par la ponction lombaire, le méningocoque est isolé d'une arthrite tibio-tarsienne (von Frenz), d'une arthrite de la main, du genou, dans l'exsudat péricardique chez plusieurs malades différents (Schootmüller, Bettencourt et França, obs. 78 de Lenhartz). D'autre part, Gradwohl rapporte le fait suivant : une mère entre à l'hôpital, enceinte d'un enfant mort; elle-même succombe après son admission : à l'autopsie, on trouva le méningocoque dans le pus d'une otite suppurée chez la mère, dans les méninges de la mère et de l'enfant. Dans ces différentes observations, il n'est guère possible de ne pas attribuer à une septicémie, si fugace soit-elle, la localisation du méningocoque sur les articulations, sur le péricarde, ou son passage dans l'organisme fœtal.

1. Salomon. — *Berlin. klin. Wochensch.*, 1901.
2. Martini et Rohde. — *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 32.
3. Schootmuller. — *Munch. medic. Wochensch.*, 1905, n° 34 à 36.
4. Spezielle Pathologie de Nothnagel. Art. « Septische Erkrankungen ».
5. Lenhartz, *loc. cit.* — Curtius, *cit. par* Jacobitz. *Münch. med. Wochensch.*, 1905, n° 45. — Möller, d'après *Centralb. f. Bakt.*, t. XXXIV. *Referate.*

***

Il résulte de ce qui précède que le méningocoque a surtout été décelé dans les cas où quelque particularité clinique faisait prévoir la septicémie : arthrite, endocardite, phénomènes généraux survenant à l'infection localisée ; ce sont probablement ces anomalies cliniques qui ont incité à chercher la septicémie. Mais la méningococcie généralisée peut exister seule, plus ou moins longtemps avant toute localisation méningée appréciable (observations de Salomon, Martini et Rhode, observation 79 de Lenhartz); elle peut exister aussi dans des faits absolument normaux, typiques, que rien ne distingue des faits couramment observés (observation 80 de Lenhartz, notre observation II, etc.). Des recherches multipliées permettront seules d'évaluer sa fréquence.

A défaut de documents plus nombreux, il est permis néanmoins de tenter une ébauche de pathogénie, basée à la fois sur les faits précédents et sur ce que l'on sait d'autres maladies infectieuses mieux connues.

Quelle est la manière d'être du méningocoque à l'égard de l'organisme humain ?

En premier lieu, quelle est sa porte d'entrée? Dès le début, Weichselbaum incriminait une inflammation propagée des fosses nasales aux méninges, à travers la lame criblée de l'ethmoïde[1]; récemment, Westenhœffer dénonçait le rôle primordial de l'inflammation de l'amygdale pharyngée, lésion qui serait constante dans l'épidémie allemande actuelle. Il est vrai que d'autres auteurs (Grawitz, Hansemann, etc.) ont vainement cherché cette même lésion; entre temps, Pfaundler, Marx, incriminaient l'amygdale palatine. Rien de précis dans ces assertions; on en peut conclure que la porte d'entrée n'est pas toujours la même, ce qui a déjà l'avantage d'être conforme à ce que nous savons d'autres maladies infectieuses, coutumières de lésions organiques quasi-constantes, comme la fièvre typhoïde, dont les localisations anatomiques restent les mêmes malgré les variations de la porte d'entrée.

D'autres voies, plus détournées, peuvent-elles être suivies par le méningocoque, comme le sont la voie intestinale et la voie pulmonaire dans les manifestations méningées secondaires (méningites des tuberculeux, des pneumoniques, infections secondaires au cours des méningites cérébro-spinales, etc.)? L'hypothèse est légitime.

1. Nous n'ignorons pas que souvent on a signalé la présence du méningocoque dans les fosses nasales, le pharynx, etc. Le fait est fort possible, certain même dans nombre de cas, mais il n'implique aucunement la pénétration directe du méningocoque par contiguïté; cette observation indique la porte d'entrée, mais n'indique pas la voie suivie par l'infection. D'ailleurs la très grande majorité des auteurs ont certainement considéré comme méningocoques des microbes appartenant au micrococcus-catarrhalis, hôte banal (Le Damany), des voies respiratoires.

Une fois le germe dans l'organisme, comment peut-il parvenir aux méninges, sa destination habituelle? Il est permis, pensons-nous, de raisonner par analogie : les méninges, comme la plèvre, comme le péritoine, sont accessibles par deux voies : par contiguïté, par la circulation générale. La méningite consécutive aux otites suppurées réalise le type des inflammations par propagation directe; la méningite des pneumoniques, au contraire, exige, comme stade préalable, le transport du pneumocoque par voie sanguine. Il est vraisemblable que les choses se passent de même pour la méningite cérébro-spinale : elle peut n'être qu'une propagation d'une inflammation nasale spécifique, suivant la voie depuis longtemps indiquée par Weichselbaum; c'est là un fait acquis, démontré par certaines observations qui ont presque la valeur d'expériences. Il est probable aussi que le méningocoque peut emprunter la route plus détournée que lui assignent les recherches de Westenhœffer. Mais rien n'impose l'idée que les choses se passent toujours ainsi; rien n'oblige à admettre que le sort de la cavité cranienne soit uniquement enchaîné aux modifications éventuelles des cavités faciales ou des sinus aériens.

Reprenant en l'élargissant l'hypothèse timidement émise par Marx et Pfaundler, nous considérons la méningite cérébro-spinale comme *une septicémie méningococcique, à voie d'entrée indifférente, pharyngée, amygdalienne, nasale ou respiratoire*. Une fois franchie la barrière périphérique, le microbe pénètre dans la circulation générale, soit directement, soit par l'intermédiaire des lymphatiques; il passe sa revue des organes, et, d'habitude, se fixe d'emblée sur celui qui lui convient le mieux : la méninge molle. Là, il végète plus ou moins longtemps, avec une vigueur variable, pour disparaître plus tard. La septicémie domine la lésion anatomique; elle la précède, elle peut l'accompagner, elle peut lui survivre. Mais cette localisation méningée, pour être habituelle, n'est pourtant ni constante, ni fatalement précoce, ni exclusive : elle peut manquer (observation d'endocardite de Schootmüller), elle peut être très tardive (observation de Salomon), elle peut s'accompagner de manifestations éloignées (arthrite, péricardite, etc.).

Tous ces faits sont fort comparables à l'histoire de la septicémie éberthienne, où l'on peut rencontrer des formes septicémiques pures, sans lésions viscérales, ou bien des localisations atypiques, autant de tableaux qui s'éloignent beaucoup de la forme ordinaire de la dothiénentérie.

***

Nous n'avançons cette hypothèse qu'avec les réserves qu'elle comporte. Nous serions surtout désireux de la voir soumise au contrôle bactériologique, ce qui n'a pas été suffisamment fait jusqu'à ce jour. Elle nous a semblé, d'une part, si vraisemblable quant à l'histoire des méningococcies, d'autre part, si conforme à ce que nous savons maintenant

des septicémies en général, que nous n'avons pas cru inutile d'attirer sur elle l'attention et la critique du monde médical.

QUELQUES POINTS DE LA SÉMÉIOLOGIE URINAIRE DES OPÉRÉS

Par E. VIDAL (d'Arras).

Une récente communication de MM. Gross et Sencert au Congrès de Bruxelles[1] vient de rappeler l'attention sur la valeur pronostique des modifications de l'excrétion urinaire chez les opérés.

Les constatations matérielles faites par les présentateurs sont en tout point exactes, et je les admets d'autant plus volontiers qu'elles confirment pas à pas toutes celles que j'indiquais dès 1897 dans un travail consacré à cette question[2]. Mais les déductions qu'ils en tirent — presque identiques d'ailleurs à celles d'un travail analogue de Claret[3] — ne sont pas absolument légitimes, et semblent même de nature à induire en erreur les cliniciens qui chercheraient dans ce genre d'études un élément précis du pronostic opératoire. Aussi ne serait-il peut-être pas inutile de reprendre sommairement la question et de démontrer, à l'aide des documents expérimentaux et cliniques que j'avais réunis en grand nombre pour mon travail, quelles conclusions véritables nous imposent les faits.

* * *

Dès 1893, Lucas-Championnière[4] signalait l'augmentation du taux de l'urée après les grandes opérations. Il y voyait un résultat de la résorption des liquides épanchés et des éléments frappés de mort au cours de l'acte opératoire. Des recherches plus étendues, tant expérimentales que cliniques, me démontrèrent plus tard que l'interprétation du chirurgien de l'Hôtel-Dieu était inadmissible; et je pus vérifier ou établir, parmi nombre de faits, quelques données primordiales qui doivent être rappelées, car elles constituent la seule base solide d'une telle discussion :

— 1° A la suite des opérations *pratiquées dans les conditions ordinaires de la clinique*, on observe une augmentation très marquée du taux *brut* de l'*azote total* éliminé par l'urine.

C'est la constatation première de Lucas-Championnière, et que vérifient encore MM. Soulié, Claret, Gross et Sencert. Aucun d'eux, toutefois, n'en donne *une mesure exacte*, point important à signaler, car une erreur analogue entache la plupart des travaux de ce genre : l'alimentation seule fait, en effet, varier dans des proportions *énormes* le taux brut de l'élimination azotée, *l'ingestion et l'excrétion de ce corps devant, hors un seul cas demeurer parallèles*[5]. Il faut donc, chose bien rarement faite, tenir à la fois un compte rigoureux de l'azote alimentaire (régime lacté, par exemple) tout comme de l'azote urinaire, sous peine d'attribuer à une cause pathologique les plus normales des variations; en tout cas, d'en méconnaître la valeur. C'est donc le seul rapport $\frac{\text{Az éliminé}}{\text{Az ingéré}}$ qui donne la mesure exacte du phénomène à étudier : l'hyperazoturie existe dès qu'il dépasse l'unité, car le sujet alors brûle anormalement et élimine ses tissus, et non plus seulement l'azote alimentaire, à peu près inutile aux fonctions de la vie. Les prétendues *normales* d'excrétion azotée, données comme base à tant de travaux d'urologie clinique, conduisent fatalement à des interprétations erronées de recherches en fait exactes.

Cette première condition remplie, plusieurs séries d'analyses pratiquées dans deux grands services me démontrèrent très nettement :

a) La réalité de l'hyperazoturie *vraie* chez l'immense majorité des opérés, *en dépit quelquefois d'une hypoazoturie de façade*, que semblait indiquer le simple dosage brut;

b) La valeur *énorme* parfois, et certainement insoupçonnée, du phénomène de dénutrition, le rapport caractéristique $\frac{\text{excrétion}}{\text{ingestion}}$ ayant atteint à l'occasion 174 pour 100, 179 pour 100, et même 257 *pour 100*. Son intensité maxima se montre d'ordinaire au troisième jour de l'intervention.

— 2° La surélimination porte sur chacun des constituants du *bloc azoté* total : urée, acide urique, créatinine, corps xanthiques, etc., mais dans des proportions variables. En effet, si le poids *brut* de l'urée rejetée s'accroît dans tous les cas, sa proportion *relative* diminue cependant, alors qu'augmente, par conséquent, celle des autres constituants (70 pour 100 seulement, au lieu de 85 pour 100 environ de l'azote total).

— 3° L'étude de l'excrétion du soufre et du phosphore, issus comme l'azote de la molécule d'albumine, conduit aux mêmes conclusions que l'étude de ce corps :

A la suite d'une opération pratiquée dans les conditions normales de la clinique, il se produit dans l'organisme une destruction intense d'éléments albuminoïdes, dont témoigne l'augmentation des résidus normaux : azote, soufre, phosphore.

* * *

Quelle est la *cause* de cette destruction ? Sur *quels éléments* porte-t-elle : sang, tissus, et lesquels ?

La solution de ces deux problèmes demande une analyse rigoureuse des faits : l'« *opération* » est, en effet, acte complexe, et quelques-uns des facteurs capables d'influencer le résultat final doivent s'étudier séparément :

1° Résorption des liquides épanchés et des éléments morts;

2° Altérations du sang;

3° Action des anesthésiques.

I. — L'hyperazoturie tient-elle *à la résorption* des liquides albumineux et des cellules mortes ?

Non, et sans aucun doute : car l'injection dans les séreuses ou les masses musculaires des animaux en expérience de liquides albumineux divers (sang, sérum, plasma, bouillies cellulaires) n'augmente que d'une manière *absolument insignifiante* le taux de l'azote urinaire. Une opération, quelle qu'elle soit, pratiquée sur un animal *non soumis à l'anesthésie, non hyperthermisant*, reste également sans influence. Même résultat chez l'homme dans les mêmes conditions.

La preuve est donc formelle : *la résorption n'intervient pas*. Restent les deux facteurs : altération du sang, rôle des anesthésiques.

II. — Les *modifications du sang* peuvent-elles jouer un rôle ? Existe-t-il chez les opérés des altérations globulaires aboutissant à leur destruction, à leur transformation en déchets azotés ?

Oui, dans une certaine mesure. Je laisse de côté l'altération *toxique, anesthésique* des hématies, qui est sans intérêt pour la question. Mais d'autre part, MM. Claret, Gross et Sencert, signalent chez nombre d'opérés une *leucocytose* intense : lorsqu'elle se produit, le pronostic est favorable, car elle est pour eux le symptôme d'une défense utile contre l'infection; c'est à la mort des leucocytes *tués à la bataille* qu'est due l'hyperazoturie, *devenue ainsi elle-même d'un bon augure*.

La leucocytose est réelle, mais étudions ses conséquences : quel genre de substances azotées peut normalement produire la destruction des leucocytes ou, mieux des nucléines qui partiellement les constituent ? De l'acide urique surtout, des corps de la série xanthique et des matières azotées diverses dites matières extractives : nul ne le conteste aujourd'hui. Or, toutes mes analyses démontrent que *l'acide urique ne représente jamais plus de 5 pour 100 de l'azote total* au moment de son maximum. L'on peut objecter, sans doute, la transformation dans le foie d'une partie des uréides d'origine leucocytaire, venant aboutir à l'urée; ce genre de phénomène n'aurait qu'une importance bien secondaire pour la plupart des biologistes (Gautier) et, en tout cas, l'estimation à 10 pour 100 au maximum du rapport *originel* des corps xantho-uriques et de l'acide urique à l'azote total doit être tenue pour large. Reste donc, malgré tout, 90 pour 100 de cet azote qui, bien certainement, ne provient pas des leucocytes. Une partie correspond à l'excrétion normale : si l'hyperazoturie *vraie* $\frac{\text{Az éliminé}}{\text{Az ingéré}} = \frac{2}{1}$, chiffre assez ordinaire, la moitié, ou 50 pour 100 de la valeur brute dosée, correspond, en effet, à la sortie des ingesta, appartient donc aux processus normaux de la nutrition, et ne doit pas entrer en compte. Mais c'est encore 40 p. 100 de notre azote brut dont l'origine échappe dans l'hypothèse leucocytaire. Encore ce chiffre est-il trop faible, puisqu'est supposée nulle l'excrétion préopératoire d'acide urique et d'uréides, et le chiffre dosé *totalement pathologique*.

Mais il y a plus : la même erreur subsiste encore si, au lieu de considérer l'excrétion de l'azote total, on ne veut plus envisager que la *surélimination urique*, qui seule prendrait alors la valeur pronostique indiquée; car l'hypothèse faite suppose : 1° que seuls les leucocytes contiennent des nucléines capables de produire les corps du groupe urique; 2° que tout l'acide produit dérive uniquement des nucléo-albumines. Or, ces deux conceptions sont inexactes l'une et l'autre.

Le professeur Gautier estime que l'acide urique tire en partie son origine de l'union à deux molécules d'urée d'un dérivé lactique. Et les nucléo-albumines existent, d'une part, non seulement dans les leucocytes, mais dans tous les noyaux cellulaires, et particulièrement dans les centres nerveux, très touchés, je l'ai démontré, chez l'opéré anesthésié. C'est dire que, d'un côté, l'excrétion de l'acide urique n'est pas seulement fonction de la leucocytose; que j'ai fait d'ailleurs la part beaucoup trop belle aux destructions des leucocytes, au détriment d'autres cellules également nucléinées, dans le chiffre global de l'hyperazoturie. *Qu'on envisage l'azote total ou l'azote urique seul, rien ne permet de discerner dans la valeur dosée la part vraie de la leucolyse*; l'on ne peut donc prétendre en mesurer l'intensité à l'aide de telles données. Cette mesure fût-elle possible, il faudrait de plus démontrer, pour que le phénomène eût en réalité la valeur *pronostique* qu'on lui voudrait attribuer, que cette leucolyse résultât seulement de la lutte contre l'infection, à l'*exclusion de causes parasites*, telles que l'action toxique des agents de l'anesthésie sur le globule blanc : ce qui n'est certainement pas vrai[1].

1. Voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 76, p. 606.

2. VIDAL (E.). — « Influence de l'anesthésie chloroformique sur les phénomènes chimiques de l'organisme ». *Thèse*, Paris, 1897, p. 78 à 197.

3. CLARET. — « La décharge azoturique post-opératoire dans les grandes interventions abdominales. Son importance pronostique ». *Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 513.

4. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (J.). — « Ascension du taux de l'urée après les grandes opérations ». *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1893, LXIV, p. 534.

5. VIDAL (E.). — « Sur l'hypoazoturie et sa véritable signification ». *Arch. prov. de méd.*, 1899, p. 163-189.

1. Encore faudrait-il se garder de conclure en principe, comme on le fait presque toujours, de la sédimentation uratique d'une urine à sa richesse en acide urique. L'urine, en effet, contient à la fois des phosphates et des urates acides, des phosphates di- et tri-métalliques. Or, en présence de phosphates acides, l'acide urique se libère *progressivement* de ses combinaisons salines, plus solubles que lui, d'où précipitation d'autant plus complète que l'on s'éloigne du moment de l'émission, *la richesse en acide urique restant pourtant constante*. D'autre part, *la teneur* en phosphates acides joue aussi son rôle; et en somme telle urine très nettement sédimenteuse peut être plus pauvre en acide urique que telle autre qui ne sédimente pas, et réciproquement. Le signe n'a donc pas la valeur qu'on lui attribue trop souvent, et peut conduire à l'occasion à des erreurs grossières.

III. — Ce sera donc l'étude du troisième facteur, l'*influence des anesthésiques*, qui va résoudre la question. Les faits sont, d'ailleurs, identiques pour le chloroforme et l'éther, à l'intensité près, moindre pour le second. La conclusion est nette et se formule ainsi :

L'intoxication anesthésique est la cause directe, infiniment prépondérante, de l'hyperazoturie post-opératoire.

En effet : 1° elle existe toujours chez les animaux chloroformés *non opérés* ; 2° elle existe toujours chez les sujets *simplement anesthésiés* pour l'examen clinique ; 3° elle n'existe jamais chez les opérés *n'ayant pas subi la narcose et non fébricitants.*

J'ai même pu déterminer dans quel tissu *principalement* naissent les déchets azotés. L'analyse urinaire montre une augmentation notable (1,5 à 9 pour 100) du taux de la *créatinine*, qui tire son origine de la destruction du *myoplasme*; d'où une présomption que l'action toxique portait principalement sur ce tissu spécial. Des circulations artificielles avec du sang normal ou bien chloroformique au sein du tissu musculaire ont vérifié cette induction; car dans le second cas, le liquide circulant se charge de créatinine, dans des proportions telles qu'elles ne laissent aucun doute sur l'intensité de la destruction musculaire. Normalement transformée en urée par le foie, la créatinine l'est moins chez le sujet anesthésié, chez qui les fonctions hépatiques se trouvent assez atteintes; d'où persistance dans l'urine d'une quantité anormale de ce corps, malgré sa transformation partielle qui fait que malgré tout l'urée forme encore le plus clair de l'hyperazoturie, comme elle forme toujours la partie principale de l'excrétion normale.

* * *

C'est donc, en résumé, à l'*action de l'anesthésique* sur l'albumine des tissus qu'est due l'hyperazoturie des opérés. Les autres processus invoqués n'entrent dans le total que pour une part infime, d'ailleurs impossible à connaître ; il en reste de même à ne considérer que la seule excrétion urique, *et la valeur pronostique de la surélimination comme signe de lutte contre les infections doit donc de toute manière être tenue pour nulle.*

Bien plus, *l'étude des faits semblerait mieux conduire à la conclusion opposée* : il faudrait plutôt voir dans l'intensité *anormale* de l'hyperazoturie *vraie* un signe d'augure *peu favorable.* C'est une démolition profonde que subit l'organisme sous l'action des anesthésiques; *une heure de chloroforme produit plus de désordres que douze jours d'inanition complète chez un sujet en bon état.* Les conséquences sont immédiates, et d'importance capitale : cette intoxication redoutable, son action profonde et durable sur les phénomènes vitaux, par conséquent sur les processus de défense, *facilitent et aggravent les infections de toute origine.* J'ai démontré en 1897[1] qu'un animal anesthésié pendant un certain temps, puis infecté par des organismes ou avec des toxines filtrées, mourait toujours avant les témoins, infectés de même, mais non anesthésiés, et qui même pouvaient survivre. Et devant certains faits assez paradoxaux, — l'aggravation du pronostic des appendicites opérées en seconde période, alors que l'on a fait tout ce qu'il fallait faire (évacuation des toxines, ablation de l'appendice source de l'infection) dans des conditions techniques excellentes —, je croirais volontiers que l'on oublie peut-être trop les traîtrises éloignées de l'anesthésie. J.-L. Faure le pense, et je m'inscris à sa suite, armé de faits précis qui donnent à réfléchir. La clinique, ici comme toujours, jugera en dernier ressort, en nous montrant si, oui ou non, la suppression des agents toxiques de l'anesthésie générale pourrait, dans les cas de cet ordre, influencer le pronostic.

Mais deux faits demeurent acquis, que ne devra point oublier le chirurgien dans sa pratique :

a) L'énormité de la brèche organique ouverte du fait de la narcose, et que devra combler une alimentation *aussi précoce que possible*, toutes circonstances pesées, tandis que par tous les moyens, on balayera les déchets toxiques;

b) Prédisposition nette aux infections de toute nature, aggravation des infections déjà réalisées, *d'autant plus grande que l'action de l'anesthésique est plus longue* : une opération qui se prolonge appelle presque toujours — on peut même dire toujours, même sans faute de technique, Vénot l'a démontré — une asepsie insuffisante dans ses dernières périodes ; en même temps s'accroît la réceptivité de l'opéré aux germes accidentellement introduits. Double raison qui nous ramène à la saine formule classique : opérer vite tout en opérant bien; c'est-à-dire faire tout le nécessaire, mais ne faire que le nécessaire.

1. *Soc. de biol.*, 1897, 17 Décembre, p. 1067.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin
13 Novembre 1905.

Résection du ganglion de Gasser pour névralgie du trijumeau ; résultats éloignés. — *M. Körte* présente deux malades chez qui il a pratiqué cette opération il y a respectivement 6 mois et 2 ans 1/2. La guérison se maintient chez tous deux.

Chirurgie de l'estomac. — *M. Körte* présente plusieurs malades chez qui il a eu l'occasion de pratiquer des opérations gastriques diverses :

— 1° Ce sont d'abord deux malades chez qui il est intervenu pour des *ulcères calleux de l'estomac.*

Chez une jeune fille, il a pratiqué, avec beaucoup de mal, l'excision d'un ulcère calleux adhérent au pancréas et au foie, excision suivie de suture de la plaie gastrique et complétée, en raison de l'atrésie stomacale résultant de cette suture, par une gastro-entérostomie postérieure. Depuis cette opération, qui date actuellement de 8 mois, la malade jouit d'une excellente santé. M. Körte insiste sur les difficultés que peuvent présenter des interventions de ce genre, difficultés résultant des fortes adhérences qui unissent souvent le fond de l'ulcère au pancréas et au foie, et dont le décollement ne va pas sans une abondante hémorragie, difficultés aussi qu'il y a à rapprocher ensuite et à suturer les lèvres de la perte de substance.

Chez un homme qui souffrait de cholélithiase avec troubles gastriques, M. Körte commença par extirper la vésicule biliaire, bourrée de calculs et très adhérente. Le pylore et le duodénum étaient le siège d'un ulcère calleux pour lequel il fallut faire une résection pylorique suivie de gastro-entérostomie postérieure. Guérison.

— 2° M. Körte présente ensuite une malade qui était atteinte d'*ectasie gastrique avec gastroptose*, et qu'il a traitée par la *gastro-entérostomie postérieure.* La grande courbure descendait à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic; au-dessus de la petite courbure, le pancréas apparaissait nettement dégagé; il existait une sténose très accusée du pylore par coudure, d'où la dilatation de l'estomac.

— 3° Chez un quatrième malade, on avait fait, 3 ans auparavant, une *gastro-entérostomie postérieure avec entéro-anastomose*, pour une sténose cicatricielle du pylore. Dans le courant de l'été dernier, ce malade rentra à l'hôpital avec une appendicite au début (2° jour) pour laquelle il fut opéré d'urgence. A cette époque déjà, il accusait de nouveau des troubles gastriques qui allèrent s'accentuant après l'opération : à l'automne le malade vomissait tout ce qu'il prenait. Une nouvelle laparotomie fut donc décidée. D'entéro-anastomose il n'existait plus trace; la bouche gastro-jéjunale, qui avait été établie à 2 ou 3 travers de doigt du côlon transverse était devenue contiguë à ce côlon; enfin par la gastrotomie on put se convaincre que le pylore était complètement sténosé et que la bouche gastro-jéjunale admettait à peine l'extrémité d'une sonde. Toutes ces lésions étaient le fait de *nouveaux processus ulcéreux* ayant évolué dans la muqueuse gastrique. M. Körte fit une nouvelle gastro-entérostomie, antérieure cette fois, et son malade guérit.

— 4° M. Körte présente enfin trois malades chez qui il a pratiqué récemment une *résection gastrique (Billroth, 1re manière) pour cancer.* Chez deux de ces malades le cancer semblait s'être développé sur un vieil ulcère; dans l'un de ces cas la pylorectomie fut complétée par l'extirpation d'un gros paquet ganglionnaire juxta-pylorique adhérant aux vaisseaux mésentériques : la guérison se fit, dans ce cas, comme dans l'autre, sans le moindre symptôme de sphacèle intestinal. Quant au troisième malade, bien que la guérison opératoire eût également été parfaite chez lui, il succomba au bout d'un mois aux progrès de la cachexie cancéreuse. L'autopsie ne révéla de métastase nulle part.

Pancréatite aiguë. — *M. Körte*, pour terminer, communique deux observations de pancréatite aiguë traitée opératoirement.

Le premier malade, lithiasique biliaire avéré, présenta à un moment donné, les signes classiques de la pancréatite aiguë : collapsus, symptômes péritonitiques, vomissements, vives douleurs dans la région épigastrique. M. Körte admit comme probable la propagation de l'inflammation de la vésicule au pancréas.

La deuxième observation concerne un homme de 35 ans qui avait été envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale. Le diagnostic exact put encore être fait dans ce cas en s'appuyant sur les symptômes sus-indiqués et sur les données fournies par la palpation, qui révélait l'existence d'une tumeur épigastrique transversalement placée.

Dans les deux cas, l'intervention fut suivie de succès. Elle consista dans le drainage de la région pancréatique dans laquelle on constatait des lésions de nécrose graisseuse péripancréatique et un exsudat séreux louche. Dans l'un des cas, l'opération fut complétée par l'extirpation de la vésicule biliaire bourrée de calculs.

— *M. Brentano* a eu l'occasion d'opérer un homme de 40 ans, obèse, qui, pendant l'été de 1903, fut pris de douleurs épigastriques lancinantes, s'accompagnant de salivation exagérée, d'anorexie, d'amaigrissement progressif; les selles étaient régulières. En Novembre 1903, surviennent des douleurs abdominales, localisées spécialement en bas et à gauche et qui s'accompagnent de vomissements, de météorisme ; la palpation de l'abdomen est très douloureuse, surtout au niveau de l'hypocondre gauche. L'urine contient des traces de sucre, pas d'albumine. Peu à peu on voit se produire au milieu d'accès fébriles, sous le rebord costal gauche, un empâtement de la largeur d'une paume de main qui se prolonge jusque dans le flanc gauche et aussi, semble-t-il, jusque sous le thorax. On fait le diagnostic de suppuration rétropéritonéale par nécrose du pancréas. Une ponction aspiratrice donne issue à des débris de tissu graisseux nécrosé.

Le 8 Décembre 1903, incision lombaire, ouverture de la poche rétropéritonéale : on tombe sur du tissu graisseux œdématié, en partie nécrosé. Drainage. Les jours suivants, on assiste à une suppuration abondante; avec le pus s'éliminent des fragments de pancréas dont plusieurs ont le volume d'une phalange. En raison de la longue durée du drainage, une fistule colique s'établit, qu'on ferme plus tard par la suture. Le malade ne quitte l'hôpital qu'en Mai 1904. Actuellement, il est complètement guéri. (Présentation de ce malade). Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Actinomycose pulmonaire. — *M. Brentano* présente un homme de 24 ans qui depuis une pneumonie faite en 1901 (et dans laquelle il faut voir probablement la première manifestation de l'actinomycose) était toujours resté maladif. En Août 1904, il fut pris de douleurs dans le côté gauche de la poitrine suivies de l'apparition d'une tuméfaction antérieure dont la ponction donna issue aux éléments caractéristiques de l'actinomyces. Résection des 8e, 9e, 10e côtes depuis la ligne mamillaire jusqu'à la ligne axillaire moyenne. Le poumon fut trouvé ratatiné, adhérent au diaphragme, englobé au milieu d'une gangue de tissus lardacés. Incision, curettage, cautérisation du foyer, drainage. Pendant des semaines la plaie suppure abondamment, avec des poussées de fièvre irrégulières. Traitement interne à l'iodure de potassium. Au bout de deux mois le malade quitte le service avec une plaie bourgeonnante.

Actuellement, après un an, il est parfaitement bien portant, a augmenté de 20 livres et n'accuse plus aucune douleur. De la matité persiste au niveau de la base gauche, avec une diminution de la respiration à ce niveau. Au centre de la cicatrice un petit abcès

s'était formé dans ces derniers temps, qui fut ouvert et gratté, mais qui est resté superficiel.

— *M. Karewski* a opéré 4 cas d'actinomycose pulmonaire dont 2 traités trop tardivement se sont terminés par la mort. Traitée à temps, l'affection est, au contraire, parfaitement curable.

— *M. Israël* a observé un cas d'actinomycose du poumon qui avait donné lieu à des troubles nerveux par compression du plexus brachial, et, plus tard, à un emphysème sous-cutané très étendu. Traitement médical par l'iodipine.

— *M. Korte* a vu plusieurs cas d'actinomycose pulmonaire; tous se terminèrent par la mort.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Janvier 1906.

Cathétérisme urétéral avec le cystoscope à vision directe. — *M. Cathelin* présente les tubes d'une division d'urine faite très facilement par le sondage des uretères avec son cystoscope à vision directe, alors que le cathétérisme n'avait pu être fait avec l'instrument de Nitze. Il existait en effet plusieurs franges au devant de l'uretère qui empêchaient la sonde de passer et qu'il put abaisser et refouler avec son tube de façon à rendre facile le cathétérisme.

La malade, âgée de vingt-huit ans et couchée au lit n° 14 de la salle Laugier dans le service de M. Guyon à Necker fut opérée le 8 Janvier de pyonéphrose droite compliquée de gros abcès périnéphrétique. Aucun incident.

La division des urines avec son instrument faite par M. Renaudin, interne du service avait déjà montré que le rein droit ne fonctionnait pas et que le rein gauche au contraire sécrétait des urines limpides et normales renfermant 15 grammes d'urée au litre et 9 grammes de chlorures.

Tumeur polykystique de l'ovaire. — *M. Schmidt* (de Nice) communique un cas de tumeur polykystique de l'ovaire relevant de la même pathogénie que les grands kystes multiloculaires de l'ovaire, mais avec processus d'invagination simultanément développé en nombreux points de la surface de l'ovaire formant des kystes isolés communiquant secondairement entre eux.

Epiplocèle inguinale. — *M. Schmidt* a rencontré un aspect un peu particulier de l'épiploon dans une épiplocèle inguinale : disposition en sac complet.

Ulcération gastrique au niveau d'une veine variqueuse au cours d'une cirrhose latente. — *M. Aynaud* présente un cas d'hématémèses mortelles provoquées par une érosion d'une veine variqueuse de la paroi de l'estomac chez un homme de soixante-neuf ans qui offrit à l'autopsie des lésions manifestes de cirrhose hépatique.

Cancer chez le chien. — *M. Basset* apporte un cas de cancer du testicule et du foie observé chez un chien. Au microscope le foie apparaît complètement envahi. Le cancer du testicule durait depuis trois ans; celui du foie semble de date plus récente.

Hydronéphrose chez le cheval. — *M. Basset* montre une hydronéphrose rencontrée chez un cheval.

Néphrite chez le chien. — *M. Basset* communique un cas de néphrite chronique avec formation de kystes observé chez un chien.

Fracture de la rotule. — *M. Péraire* présente une radiographie de fracture de la rotule avec volumineux hygroma prérotulien. Il a fait une cure radicale de l'hydroma avec solides sutures profondes de la peau. Guérison rapide de la fracture sans déplacement, avec cal osseux.

Luxation du pouce. — *M. Péraire* montre une épreuve radiographique de subluxation en avant de la phalange du pouce sur l'articulation métacarpienne. Il insiste sur la rareté de cette lésion.

Prix Godard. — *M. Vigouroux* lit son rapport sur les travaux présentés pour le prix Godard. Le prix sera partagé entre *MM. Bender* et *Laignel-Lavastine*.

Elections. — Le Comité de la Société anatomique est ainsi constitué pour 1906 : Président : M. Cornil; vice-présidents, MM. Petit (d'Alfort) et Lecène; secrétaire-général, M. Bender; secrétaires annuels, MM. Laignel-Lavastine et Halbron; trésorier, M. Milian; archiviste, M. Proust; membres du comité, MM. Apert, Cunéo, Picou, Crouzon, Labey, Le Play.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 et 15 Janvier 1906.

Action de l'invertine dans un milieu hétérogène. — *M. Victor Henri.* Des recherches expérimentales de cet auteur, il résulte que le mode de répartition du ferment a une importance très grande pour la loi d'action de ce ferment. La concentration des substances transformées par le ferment a une influence sur la vitesse de la digestion lorsque les ferments sont endo-cellulaires et elle n'exerce au contraire presque pas d'influence sur cette vitesse quand il s'agit des ferments répandus dans les liquides de l'organisme.

L'hordénine alcaloïde nouveau, extrait des germes de l'orge. — *M. E. Léger.* En traitant par la méthode de Stas les touraillons d'orge, M. E. Léger a pu en extraire un nouvel alcaloïde auquel il a donné le nom d'hordénine. Cet alcaloïde cristallise en prismes orthorhombiques plus ou moins allongés et très fortement biréfringents. Il fournit un certain nombre de sels en général très solubles dans l'eau.

La toxicité de l'hordénine. — *M. L. Camus.* Pour étudier la toxicité de l'hordénine, M. Camus a employé exclusivement des solutions aqueuses de cet alcaloïde. Celles-ci sont utilisées, soit en injections intra-veineuses, soit en injections sous-cutanées, soit en ingestion directe par la bouche. Le sulfate d'hordénine est le sel qui a servi aux expériences. Les solutions employées étaient à 1 pour 100, à 1 pour 20 et à 1 pour 40. Les essais ont porté sur le cobaye, le lapin, le chien et le rat. Ils ont montré que le sulfate d'hordénine est une substance peu toxique. Injectée ou ingérée à forte dose, le sulfate d'hordénine donne lieu à des manifestations d'origine corticale et bulbaire. Quand la mort se produit, elle est déterminée par un arrêt de la respiration. Si l'animal survit après avoir été fortement intoxiqué, il se remet complètement et très rapidement; dans les jours qui suivent, son poids n'est pas sensiblement modifié.

Les échinodermes recueillis par l'expédition de M. Charcot. — *M. R. Kœhler,* L'examen des diverses espèces d'échinodermes recueillis dans les mers australes au cours de l'expédition antarctique de M. Charcot établit nettement la différence des faunes antarctique et arctique.

La cryoscopie des eaux minérales. — *M. Lucien Graux.* D'après cet auteur, il ressort de l'étude du point de congélation des eaux bicarbonatées, qu'il faut présenter les analyses de ces eaux en monocarbonates et non en bicarbonates. La loi Lucien Graux qui vient d'être déterminée se formule ainsi : *Il existe une proportionnalité directe entre le point cryoscopique d'une eau minérale de la classe des bicarbonatées et la composition de cette eau exprimée en sels anhydres et en monocarbonates.*

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Janvier 1906.

A l'ouverture de la séance, *M. Comby* élu président remercie les membres de la Société et prononce l'éloge funèbre du professeur Piéchaud (de Bordeaux).

Anévrisme de l'aorte chez une jeune fille de quatorze ans. — *M. Comby* montre une malade de son service atteinte de dilatation anévrismatique de l'aorte. Elle avait déjà été soignée pour des attaques rhumatismales, à la suite desquelles était restée une insuffisance mitrale. Elle est revenue avec une dyspnée intense. Elle présente le signe de Musset et tous les signes artériels de l'insuffisance aortique. On trouve des battements et du thrill dans le 2ᵉ intercostal droit. Il y a donc un anévrisme, affection exceptionnelle à cet âge et dont l'origine rhumatismale n'est pas moins intéressante.

Adénopathie trachéobronchique. — *M. Variot* montre les radiographies d'un cas d'adénopathie trachéobronchique chez un enfant de cinq ans. Elle s'accompagnait de crises cardialgiques.

Méningite cérébro-spinale guérie sans séquelles. — *M. Sevestre* présente un enfant qui après avoir été atteint d'une méningite cérébro-spinale aiguë, à méningocoques est actuellement complètement guéri.

M. Comby a vu un enfant de cinq mois dont la méningite cérébro-spinale avait débuté quatre à cinq jours après une vaccination. La ponction lombaire montra un liquide presque purulent contenant des méningocoques. Plusieurs ponctions faites successivement montrèrent un liquide de plus en plus clair. La mort survint au bout de six semaines. A aucun moment il n'y avait eu de fièvre.

M. Guinon cite l'histoire d'un enfant de onze ans, qui après avoir présenté des signes faisant penser à une méningite tuberculeuse, était guéri au bout de trois semaines. Au mois d'Octobre, on vit des signes analogues chez le père, qui lui, succomba en trois jours à une méningite cérébro-spinale avec phénomènes de collapsus.

L'aîné présenta ensuite de la diplopie passagère.

M. Marfan trouve qu'on connaît mal les formes cliniques des méningites cérébro-spinales. M. Marfan a vu quatre nourrissons qui ne présentaient que du rejet de la tête en arrière. On a toujours trouvé des polynucléaires et du méningocoque dans le liquide. Ces quatre enfants ont guéri.

M. Richardière observe un nourrisson de sept mois qui, avec de la fièvre, présente le même symptôme. Le liquide céphalo-rachidien est purulent. Il a observé un cas de méningite cérébro-spinale, purulente, sans fièvre, qui a guéri.

M. Netter dit que cette forme répond à la méningite basale postérieure des Anglais. Dans les cas légers il n'y a que de la laxité de la nuque; dans les cas graves il s'ajoute des symptômes oculaires. Le microbe se rapproche beaucoup du méningocoque.

Rien n'est fréquent comme l'absence de fièvre dans la méningite cérébro-spinale. Assez souvent on observe aussi la flaccidité de la nuque.

Action eupeptique du citrate de soude dans la seconde enfance. — *M. Variot* donne aux enfants dyspeptiques du citrate de soude associé à un amer avant les repas. L'appétit est stimulé, la digestion et l'assimilation se font mieux.

M. Netter admet aussi cette action du citrate de soude à tous les âges, mais diffère sur le mécanisme chimique de l'action du citrate.

M. Guinon se demande si le citrate de soude est très supérieur à la médication dialytique préconisée par M. Hayem.

Elimination de l'urée dans la rougeole suivant les régimes. — *MM. Nobécourt et P. Merklen* rapportent que les enfants ont été mis successivement au régime lacté, à un régime comportant de l'eau d'orge et du riz et enfin à un régime carné.

La quantité d'urée éliminée est en rapport avec la quantité d'albumine ingérée.

Méningite cérébro-spinale traitée avec succès par les injections intra-rachidiennes de collargol. — *MM. Papillon et Eschbach* ont traité un enfant de trois ans et demi ayant tous les signes d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. La température montant, on fit une injection intra-rachidienne de 2 centigrammes de collargol. Il y eut le lendemain une chute considérable de la température et une atténuation des signes. La température ayant tendance à remonter à 40°, on refit quelques jours après une injection de 4 centigrammes de collargol. La guérison survint ensuite rapidement. Il ne resta aucune séquelle.

M. Netter a eu d'aussi bons résultats avec le collargol employé en frictions ou en injections intra-veineuses.

Hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde chez un enfant de neuf ans. — *M. Papillon.*

Ostéomyélite chez un nourrisson. — *M. Robert Dupont.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Janvier 1906.

A propos du meilleur mode de drainage dans les péritonites appendiculaires. — *M. Chaput,* à propos de la récente communication de M. Villemin sur ce sujet, pense que le drainage lombaire préconisé par ce dernier, en cruentant largement les tissus, ouvre une porte à l'infection sanguine et risque ainsi d'aggraver encore l'état des malades. Pour ces raisons il continuera à lui préférer le drainage par la voie rectale, opération simple et rapide qui s'exécute d'ailleurs sans anesthésie.

— *M. Routier* estime également que le drainage lombaire est non seulement superflu mais dangereux. Le drainage abdominal par l'incision iliaque lui semble très suffisant.

— *M. Segond* est du même avis : le drainage lombaire ne doit être employé, à titre complémentaire du drainage abdominal antérieur, que dans des cas tout à fait exceptionnels, par exemple dans les cas de collections rétro-cæcales pointant franchement dans la région lombaire.

Sur le traitement des kystes hydatiques du foie. — *M. Quénu*, à propos du rapport présenté par M. Delbet dans la séance du 27 Décembre (Voir *Presse Médicale*, 1905, n° 105, p. 846) sur les observations communiquées à la Société par M. Marion, pense, comme le rapporteur, que le meilleur mode actuel de traitement des kystes hydatiques du foie, quand l'extirpation complète en est impossible, consiste dans l'incision suivie d'extraction de la membrane germinative, puis de la simple suture de la poche. M. Quénu insiste sur une précaution qu'il convient de prendre avant d'exécuter ces différentes opérations : c'est le *formolage* du kyste, destiné à stériliser son contenu avant son ouverture, de façon à mettre le péritoine à l'abri d'un ensemencement par les vésicules hydatiques microscopiques qui peuvent s'échapper, au moment de l'incision, malgré une protection aussi soigneuse que possible du champ opératoire. Ce formolage consiste à injecter dans le kyste, après ponction évacuatrice, une quantité variable (200 à 300 grammes) d'une solution de formol à 1 pour 100.

Les kystes hydatiques du foie ainsi traités deviennent dans les jours qui suivent, le siège d'une exsudation séreuse, généralement aseptique, qui remplit le kyste, mais qui finit par se résorber au bout d'un certain temps. Il ne faut s'en inquiéter que lorsque la réapparition de la tumeur s'accompagne de phénomènes septiques, car il n'y a pas à douter dans ce cas que l'exsudat ne soit infecté. Cette infection peut être le résultat d'une faute opératoire, mais généralement elle est la conséquence d'une transsudation de bile sous l'influence de la décompression opérée par l'évacuation du kyste. Or, la bile épanchée ainsi peut être plus ou moins infectée.

M. Quénu a observé plusieurs de ces faits qui ne sont d'ailleurs pas rares dans la littérature.

C'est pour éviter les complications péritonéales graves pouvant résulter de la rupture de la suture dans ces cas de kystes infectés post-opératoirement que M. Quénu conseille de placer toujours un drain au contact de la suture, drain qui écoulera le liquide infecté au dehors si l'accident en question vient à se produire. A la rigueur on pourra prévenir la rupture en pratiquant une ou plusieurs ponctions successives. Il ne faudra inciser et marsupialiser qu'à la dernière extrémité, car la marsupialisation peut reporter à un avenir très éloigné le jour de la guérison.

— *M. Reclus*, dans un cas de kyste déjà suppuré avant l'opération, l'a ouvert, puis suturé et réduit sans drainage abdominal pensant que les adhérences déjà existantes empêcheraient, en cas de rupture ultérieure de la suture, l'évacuation du contenu kystique septique dans la cavité péritonéale. En effet, quelques jours plus tard, au milieu de symptômes fébriles intenses, le contenu kystique, qui s'était reproduit, fit irruption au dehors.

— *M. Broca* pense que M. Reclus a eu dans ce cas une chance exceptionnelle, mais que sa manière de faire ne saurait servir d'exemple.

M. Broca est d'ailleurs d'accord avec MM. Delbet et Quénu pour déclarer qu'actuellement le meilleur mode de traitement des kystes hydatiques du foie, c'est la réduction après incision et suture. Il ne renonce à cette technique que lorsque, après l'évacuation de la poche il a cru s'apercevoir par l'examen de ses parois de l'existence de traînées, de plaques brunes indiquant une transsudation de bile à travers les canaux biliaires superficiels. Ce symptôme constituant une menace d'épanchement biliaire et par conséquent d'infection du kyste après la suture, M. Broca préfère, en pareil cas, renoncer à la suture et recourir à la marsupialisation.

Les accès fébriles qui peuvent se produire à la suite de la réduction après suture des kystes hydatiques du foie ne sont d'ailleurs pas forcément symptômes d'infection du kyste; dans un cas de ce genre, M. Broca, inquiet de la fièvre persistante présentée par son malade, s'était décidé à une seconde laparotomie : or, grande fut sa surprise de constater que le kyste avait complètement disparu. Tous les accidents s'évanouirent d'ailleurs à la suite de cette intervention.

— *M. Tuffier* a fait les mêmes remarques et suit absolument la même conduite que M. Broca : il draine, non pas au contact de la poche, mais la poche elle-même, quand la constatation de taches brunes sur la paroi adventice du kyste lui indique une menace d'épanchement biliaire ultérieur.

— *M. Walther* pense que les élévations de température sans suppuration du kyste signalées par M. Broca peuvent s'expliquer par la congestion aiguë hépatique consécutive à la décompression brusque du foie, congestion qui s'accompagne toujours de phénomènes d'infection.

— *M. Bazy* a toujours recours au formolage des kystes hydatiques avant de procéder à leur incision et à leur suture. Il a vu un des kystes ainsi opérés par lui suppurer les jours suivants et s'ouvrir spontanément au dehors.

— *M. Rochard*, également partisan du formolage et de la réduction après suture, a vu deux de ses opérés suppurer par épanchement biliaire intrakystique à la suite de l'opération : l'un est mort, l'autre a guéri.

— *M. Ricard* a tenté la réduction sans suture dans 2 cas : ses malades ont guéri, mais la guérison a été plus longue à se produire que dans les cas traités par la suture. M. Ricard a d'ailleurs eu l'occasion d'expérimenter sur une même malade la valeur des 3 méthodes de traitement des kystes hydatiques du foie. Cette malade portait 3 kystes : l'un de ces kystes fut traité par l'extirpation; le second, contenant de la bile infectée fut drainé; le troisième enfin à contenu clair aurait été justiciable de la réduction sans suture si une forte hémorragie dans la paroi kystique n'avait obligé à recourir au tamponnement.

Paralysie cubitale et radiale traitée opératoirement et guérie. — *M. Potherat* présente un malade qui, à la suite d'une chute sur le coude, présenta une paralysie cubitale et radiale complète. L'intervention montra les nerfs cubital et radial englobés dans un massif osseux épitrochléen. M. Potherat dégagea le nerf cubital, qu'il trouva sectionné complètement, aviva ses deux bouts, les sutura et, fait curieux, dès le soir même, non seulement la sensibilité était revenue dans la main, mais, de plus, la paralysie radiale avait complètement disparu.

M. Potherat se contente de signaler ce fait sans chercher à l'interpréter.

Pince hémostatique. — *M. Segond* présente, au nom de *M. Aug. Reverdin* (de Genève), une pince hémostatique, modification de la pince de Kocher. Cette pince a l'avantage, grâce à la forme et à la disposition de ses mors de ne pas déchirer ni arracher les tissus sous l'influence des tractions qu'on peut avoir à exercer sur eux.

MM. Delbet et Tuffier, qui emploient cette pince depuis plusieurs mois, s'en déclarent très satisfaits.

Corps étrangers du tube digestif. — *M. Mauclaire* présente la radiographie d'un corps étranger (jouet métallique) du rectum chez une petite fille. L'enfant avait avalé le corps 48 heures auparavant. L'extraction en a été opérée facilement avec les doigts.

M. Mauclaire présente ensuite un râtelier qu'il a extrait de la portion cervicale de l'œsophage par l'œsophagotomie externe. A la suite de cette opération, et malgré la suture du conduit une fistule s'établit qui persista pendant plus de 6 mois.

Enfin, à propos de l'observation rapportée dans la précédente séance par M. Moty, M. Mauclaire cite une observation personnelle analogue concernant un fragment d'os de lapin dégluti et éliminé par la fesse à la faveur d'un abcès.

— *M. Delbet*, dans un cas récent d'œsophagotomie externe pour corps étranger (râtelier) a fait la suture et obtenu une réunion par première intention.

— *M. Tuffier*, chez une malade opérée pour un phlegmon de la fosse iliaque droite, a trouvé une perforation de l'intestin grêle située à environ 20 centimètres du cæcum, et due à un corps étranger intestinal qui s'y trouvait encore engagé. Ce corps étranger était formé par une nervure de feuille de rhubarbe.

Tumeur maligne de l'ovaire dans un cas de pseudo-hermaphrodisme féminin. — *M. Walther* présente cette tumeur qu'il a enlevée chez la malade qu'il a présentée à la Société le 8 Octobre 1902 et dont nous avons rapporté l'observation à cette époque.

Pièce d'épiploïte. — *M. Walther* présente un épiploon qu'il a enlevé au cours d'une intervention pour appendicite chronique et qui se distingue par un piqueté hémorragique dû à des dilatations vasculaires ampullaires.

Sur le mode de production des rétrécissements intestinaux à la suite des hernies étranglées. — *M. Souligoux* communique le résultat de recherches entreprises sur ce sujet. Rapporteur, M. Chaput.

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection de membres correspondants nationaux, de membres associés et correspondants étrangers.

Ont été nommés :

Membres correspondants nationaux : MM. Toussaint, médecin de l'armée et *Gervais de Rouville* (de Montpellier).

Membres associés étrangers : MM. Horsley, Kelly, Ziembicki.

Membres correspondants étrangers : MM. Trendelenburg (de Leipsig), *Buscarlet* (de Genève), *Willems* (de Gand). *Ballance* (de Londres), *Depage* (de Bruxelles).

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

C. Field. *Sur les corps trouvés dans la peau ou la sérosité des scarlatineux et des rubéoleux* (*The Journ. of experimental medicine*, 1905, p. 343). — Au Congrès de l'Association des pathologistes et bactériologistes, tenu à Chicago le 22 Avril 1905, Mallory avait décrit des corps trouvé dans les cellules épithéliales et dans les espaces lymphatiques de la peau des scarlatineux décédés. Il avait été incapable de retrouver ces figures dans les échantillons recueillis sur le vivant. Field reprit cette recherche en prélevant des échantillons, soit sur le vivant, soit sur le cadavre, chez des scarlatineux, des rougeoleux, et sur des malades porteurs de rashs scarlatiniformes.

Pour étudier la lymphe, il provoquait l'apparition d'une vésicule par un petit vésicatoire à l'ammoniaque. Par les colorations au Giemsa ou au Hasting, il put retrouver les corps de Mallory dans les préparations de la peau prise après la mort, jamais sur le vivant et même jamais quand la peau était prélevée et traitée immédiatement après le décès.

Dans la sérosité, on retrouve ces mêmes corps non seulement dans les deux maladies en cause, mais aussi dans le cas de simple rash. Ils ne se montrent qu'au moment du rash et disparaissent avec lui. Quelques-uns de ces corps affectent l'aspect des dermes extra-cellulaires du parasite de la malaria; avec le Giemsa ces corps présentent un protoplasma bleu pâle, avec quelques granules réagissant au réactif comme la chromatine.

Field pense que ces corps ne sont que des produits de décomposition des cellules épithéliales; on ne les retrouve pas, en effet, dans les coupes de peau prise sur le vivant, ni même immédiatement après la mort. On les rencontre, il est vrai, dans la sérosité des phlyctènes provoquées par l'ammoniaque, mais il peut s'agir ici encore de produit de dégénération, l'activité cytolytique atteignant son maximum pendant la période de rash. L'existence de protozoa dans la peau des malades atteints de fièvres éruptives est loin d'être établie.

J.-P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

H. Huber. *Les effets de la lumière sur les bactéries et leurs produits en solution avec l'éosine ou l'érythrosine* (*Arch. für Hygiene*, 1905, LIV, p. 53). — L'action de la lumière sur les bactéries est connue depuis longtemps, mais, dans ces dernières années, les travaux de Messler, Tappeiner, Dreyer ont montré que, par l'addition de certaines substances fluorescentes comme l'éosine, l'érythrosine, l'effet bactéricide était singulièrement augmenté, et ces substances ont été désignées par eux sous le terme de *photodynamiques* ou de *sensibilisatrices*.

Les recherches de H. Huber viennent confirmer, en les précisant, ces travaux antérieurs. Il utilise le streptocoques pyogènes et le bacillus diphtericus et étudie successivement l'action comparée de la lumière solaire sur des cultures ou des toxines de ces agents placés en bouillon coloré ou non avec l'éosine.

Il établit tout d'abord que l'action de la lumière sur les cultures simples est en réalité assez faible; une exposition de six heures à la lumière du jour, mais sans soleil, ne paraît atténuer ni le développement, ni la virulence des bactéries. Les mêmes cultures, colorées avec une solution d'éosine au sublimé sont au contraire arrêtées dans leur développement,

quelquefois stérilisées et, en tout cas, ont perdu leur virulence.

Le même effet est observé, non plus avec les microbes vivants, mais avec leurs produits solubles : toxines ou antitoxines.

Il ne s'agit pas ici d'une action de rayons lumineux déterminés, car, en faisant filtrer la lumière soit à travers un verre rubis, soit à travers une solution d'éosine, l'action bactéricide ou antitoxique ne se manifestait plus, c'est-à-dire qu'elle était analogue à celle de la lumière ordinaire, peut-être même plus faible.

La présence de l'oxygène, sans être absolument nécessaire, favorise l'action de la lumière; il y a tout lieu de supposer que, dans l'action de la lumière, il faut faire intervenir plusieurs facteurs : les rayons lumineux en eux-mêmes, la formation de substances comme le peroxyde d'hydrogène.

Les études analogues poursuivies avec le lab ferment donnent des résultats identiques.

En fait, l'influence des substances sensibilisatrices ou photodermiques est d'ordre quantitatif, mais non qualitatif, comme le fait a été soutenu récemment.

J.-P. Langlois.

Figari et Porrini (de Gênes). ***L'action empêchante des sérums normaux et thérapeutiques sur le développement du bacille de la tuberculose*** (*Annali dell' Istituto Maragliano*, 1905, Août, fasc. 5, p. 257-277). — Tous les essais de sérothérapie antituberculeuse ont pratiquement abouti jusqu'à présent à des insuccès; il ne s'ensuit pas que les sérums animaux en général, les sérums thérapeutiques surtout, soient dépourvus de toute action sur le bacille, soit *in vitro*, soit *in vivo*. Les auteurs ajoutent par ces recherches quelques faits à ceux qui étaient déjà connus à ce sujet.

Par leurs expériences, ils ont pu constater que les cobayes, injectés sous la peau avec des bacilles vivants et virulents émulsionnés dans du sérum physiologique, ou du sérum de cheval normal, meurent rapidement de tuberculose généralisée. Ceux qui reçoivent des bacilles émulsionnés dans du sérum de chèvre préalablement traitée par l'extrait aqueux de bacilles vivants, n'ont que des lésions ganglionnaires. Les bacilles dans le deuxième cas auraient donc subi une atténuation par leur mélange avec le sérum.

Une autre démonstration de cette atténuation est fournie par des expériences de culture. A une série de tubes contenant même quantité de bouillon glycériné, on a ajouté en même proportion du sérum de cheval normal, du sérum de cheval immunisé par la méthode de Maragliano, du sérum de vache immunisée par l'extrait aqueux de bacilles vivants. Tous ces tubes ont été ensemencés avec des bacilles tuberculeux. Au vingt-quatrième jour les tubes additionnés de sérum de vache immunisée, ne montraient aucun développement de bacilles, les autres présentaient une fine pellicule à la surface du liquide, plus marquée dans les tubes contenant le sérum de cheval normal que dans les autres.

Ce ne sont là évidemment encore que des faits d'attente, mais c'est tout un ensemble de constatations de cet ordre qui encourage Maragliano avec son école à persister dans la voie qu'il s'est tracée.

Ph. Pagniez.

J. Torrey. ***Étude des différents bacilles de la dysenterie*** (*The Journal of experimental medicine*, 1905, T. VII, p. 364). — Le groupe des microorganismes que l'on rencontre dans les dysenteries infantiles est des plus complexes. Hiss a proposé de les grouper en deux classes : ceux qui dédoublent la mannite et ceux du type de Shiga Krüse qui font fermenter la dextrose et sont sans action sur la mannite.

Si le second type est relativement bien déterminé, ses réactions étant constantes, il n'en est plus de même du premier groupe et, suivant les effets observés avec les autres sucres que la mannite, on peut distinguer une infinité de variétés : le type Y qui fait fermenter la dextrose et la mannite; le type Flexner-Mauilla attaquant dextrose, mannite, maltose, dextrine et saccharose; le type dit de culture forte attaquant dextrose, mannite et saccharose.

D'après l'auteur, le type Shiga-Krüse paraît être le véritable agent de la dysenterie; les autres organismes existeraient normalement dans le mucus intestinal et, sous des influences pathogènes provoquées souvent par le bacille du premier type, ils se multiplieraient et leur virulence augmenterait.

Dans un second mémoire faisant suite au premier, J. Torrey établit les caractères distinctifs entre les bacilles dysentéroïdes et les bacilles pseudo-dysentéroïdes.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE

Braun et Marotte. ***Note sur le diagnostic précoce des oreillons*** (*Archives de médecine et de pharmacie militaire*, T. XLVI, Décembre 1905, page 444, n° 12, p. 451). — Les auteurs appellent l'attention sur un symptôme constant permettant un diagnostic précoce des fluxions parotidiennes d'origine ourlienne : la saillie formée dans ce cas par l'orifice buccal du canal de Sténon peut revêtir deux aspects : tantôt celui d'un mamelon avec au centre un orifice entouré d'une auréole ecchymotique; tantôt une boursouflure de la muqueuse formant opercule au-dessus de l'orifice.

Ce signe est constant : sur 62 cas d'oreillons observés à cet égard, les auteurs ne l'ont jamais trouvé en défaut; de plus il est précoce, apparaît vingt-quatre et même quarante-huit heures avant la tuméfaction glandulaire; il a donc sa place marquée à la fin de l'incubation, avant la période d'invasion, et à maintes reprises il permet de dépister, au cours d'une épidémie, les cas encore difficiles à diagnostiquer et de réaliser un isolement rapide.

En revanche, il faut savoir que ce signe est éphémère : dès le quatrième jour la teinte ecchymotique du mamelon disparaît et au huitième jour il ne reste plus qu'un point noir, seule trace de l'ancienne ecchymose.

Ce signe peut rendre de précieux services, étant donné que le maximum de contagiosité coïncide, admet-t-on, avec les derniers jours de l'incubation.

Ch. Marcel.

Coste. ***Manifestations cutanées du paludisme; roséole palustre*** (*Archives de médecine et de pharmacie militaire*, T. XLVI, Octobre 1905, n° 10, p. 313). — L'auteur rapporte deux observations de roséole palustre présentant la plus grande ressemblance avec l'éruption de la rougeole; cette roséole chez ces deux malades apparaissait au début du stade frisson, s'accentuait au stade chaleur et enfin au stade sueur, s'affaiblissait jusqu'à disparition complète. L'éruption accompagnait et suivait toujours l'évolution de chaque accès palustre; elle était comme lui influencée favorablement par la quinine. Il n'existait alors aucun cas de rougeole dans la garnison ni à l'hôpital; on pouvait d'ailleurs noter l'absence des symptômes habituels de cette maladie : catarrhe des muqueuses, enanthème buccal, etc., la localisation de l'exanthème n'est pas celle de l'exanthème de la rougeole; la température est en harmonie avec les fluctuations de l'accès. Pas de desquamation. Pas de syphilis. Pas d'absorption médicamenteuse antérieure. Toutes ces raisons amènent donc dans ces deux cas à poser le diagnostic de roséole palustre.

Ch. Marcel.

CHIRURGIE

W. S. Thayer (de Baltimore). — ***Observations sur plusieurs cas de pancréatite aiguë*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, vol. XVI, n° 176, 1905, Novembre, p. 355). — Les affections du pancréas, de connaissance relativement récente, sont une cause fréquente d'erreur dans le diagnostic des maladies du segment supérieur de l'abdomen. Mais il est possible de diagnostiquer la pancréatite aiguë et Thayer rapporte cinq cas de cette affection. Dans trois cas, la guérison survint après laparotomie et drainage d'une collection purulente para-pancréatique. Dans les deux autres cas, l'intervention fut suivie de mort. Celle-ci est imputable dans un cas à la multiplicité des lésions (calcul dans l'ampoule de Vater, hémorragie ancienne du pancréas, pancréatite interstitielle chronique, nécrose graisseuse, abcès); dans l'autre cas, le malade succomba à une hémorragie dans la cavité abdominale avec perforation de l'estomac et du duodénum.

Sont seuls justiciables d'une intervention chirurgicale les cas qui aboutissent à la suppuration : il importe donc de différencier la pancréatite purulente de la pancréatite hémorragique. Le début est soudain et tragique dans les deux cas, mais, dans la suite, les symptômes sont plus graves et l'évolution plus rapide dans le dernier cas.

La pancréatite purulente peut débuter par une colique hépatique; puis survient une douleur abdominale subite et intense, localisée à l'épigastre ou généralisée et s'accompagnant de vomissements incoercibles et de collapsus. La fièvre est habituellement modérée; il existe parfois de l'ictère. Au bout de quelques jours les phénomènes aigus s'amendent mais il persiste une sensibilité à la pression au niveau de l'épigastre, la fièvre ne disparaît pas, il existe des frissons, des sueurs, tous symptômes qui révèlent la présence d'un abcès profond. La palpation permet parfois de percevoir une masse qui peut s'étendre loin des limites normales du pancréas (dans un cas de l'auteur on pensa à une cholécystite, dans un autre à un abcès périnéphrétique). Une masse inflammatoire, profondément située dans la partie supérieure de l'abdomen, devra faire penser à une pancréatite suppurée quand on aura éliminé les perforations de l'estomac, de l'intestin ou de la vésicule biliaire; le diagnostic sera plus probable encore si les phénomènes sont consécutifs à une colique hépatique.

L'examen des selles donne peu de renseignements dans ces cas, les malades ne pouvant être nourris comme il convient pour faire les recherches nécessaires.

Les observations de Thayer montrent, une fois de plus, les rapports qui unissent la lithiase biliaire et la pancréatite; elles mettent en valeur l'importance d'une intervention précoce et la nécessité d'un bon drainage. Il importe peu qu'on fasse ou non le diagnostic exact, car la pancréatite aiguë ne simule guère que des syndromes réclamant une laparotomie immédiate.

C. Jarvis.

PÉDIATRIE

G. Bosc. *Les intoxications médicamenteuses chez l'enfant* (*Thèse*, Paris, 1904). — Ce travail contient 97 observations d'intoxications médicamenteuses chez l'enfant. Elles ont été relevées dans la littérature médicale de ces dix dernières années, et concernent exclusivement des substances dont l'emploi thérapeutique est courant et usuel : alcool, antipyrine, arsenic, belladone, bismuth, bromoforme, cantharides, cocaïne, glycérine, iode, mercure, naphtol camphré, baume du Pérou, acide phénique, chlorate de potasse, salol, résorcine. C'est précisément ce qui fait leur grand intérêt pratique. L'auteur les commente de la façon la plus judicieuse, et insiste en termes excellents sur la prudence extrême qui doit guider les médecins dans la pratique de la thérapeutique infantile.

E. Rist.

F. Hamburger et E. Sluka (de Vienne). ***Contribution à l'étude de la tuberculose de l'enfance*** (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1905, 12 Octobre, pp. 515-536). — Les auteurs ont examiné au point de vue de la tuberculose 401 cadavres d'enfants de zéro à quatorze ans, à l'hôpital Sainte-Anne, de Vienne, en 1903-1904. Ils ont trouvé 160 fois des lésions spécifiques, c'est-à-dire dans 40 pour 100 des cas. Si l'on élimine les cas au-dessous d'un an, ce taux s'élève à 55 pour 100. Il faut remarquer de plus que tandis que la morbidité par tuberculose augmente avec l'âge, la mortalité diminue au contraire; autrement dit, la tendance à la guérison spontanée augmente avec la résistance des sujets. Parmi les 110 cas où la tuberculose a été la cause directe de la mort, les ganglions bronchiques étaient atteints sans exceptions, tandis que les ganglions mésentériques ne l'étaient que 52 fois; 63 fois, il y avait des lésions positivement tuberculeuses du parenchyme pulmonaire; l'intestin était atteint 35 fois, mais il s'agissait presque toujours de tuberculose avancée et généralisée à tous les organes. La méningite fut la cause de la mort dans 60 pour 110 de ces cas. Trois fois seulement la méningite ne s'accompagnait pas de tubercules dans le poumon, le foie ou la rate.

Dans 40 cas la tuberculose en activité a été décelée sans qu'elle pût être accusée de la mort; 37 fois les ganglions bronchiques étaient atteints. Deux fois seulement il y avait des lésions intestinales, mais il s'agissait d'enfants porteurs de ganglions bronchiques caséifiés et d'infiltration des sommets pulmonaires.

Enfin, dans 10 cas de tuberculose arrêtée dans son évolution, les ganglions bronchiques étaient pris 10 fois, les ganglions mésentériques une fois seulement. Il y avait des adhérences pleurales dans 8 cas. On ne trouva chez aucun de ces 10 enfants de lésions pulmonaires ou intestinales.

Cette statistique, d'autant plus intéressante que les autopsies sur lesquelles elle porte ont été pratiquées par un homme des plus compétents, le professeur Ghon, ne parle guère, on le voit, en faveur d'une porte d'entrée intestinale dans la tuberculose infantile. Elle démontre au contraire que l'altération primitive doit toujours être cherchée dans les ganglions bronchiques ou dans le parenchyme pulmonaire.

E. Rist.

P. Nobécourt et A. de Vicariis. ***Recherches sur la flore bactériologique de la bouche normale chez les enfants pendant le premier mois et au moment de l'éruption dentaire*** (*Archives générales de médecine*, 1905, n° 51, p. 3201-3210). — Les auteurs ont examiné deux séries d'enfants bien portants de la crèche de l'hospice des Enfants-Assistés. Les enfants de la première série, âgés de quatre à vingt jours, étaient nourris exclusivement au sein. Ceux de la seconde série perçaient leurs premières dents et étaient âgés de sept à quatorze mois; ils étaient nourris avec du lait stérilisé et des bouillies.

La technique fut la suivante. Après lavage des lèvres des enfants, on prélevait avec une anse de platine stérilisée promenée sur la langue et dans les plis des gencives un peu de salive. D'une part on faisait avec cette salive des frottis sur lames pour l'examen direct et d'autre part on la mélangeait avec quelques gouttes de bouillon stérilisé pour ensemencer des plaques de gélatine et des tubes de gélose couchée ou profonde, ces dernières en série pour obtenir des colonies isolées dont les caractères biologiques étaient établis par repiquage sur lait, pommes de terre, etc. Les anaérobies stricts ont été négligés.

Il résulte de cette enquête, qui porte sur 16 sujets, que le *micrococcus candicans* a été isolé 12 fois, le *bacillus lactis aerogenes* 3 fois, le *streptococcus salivaris* 8 fois, le *streptocoque de Doléris et Bourges* 7 fois, le *bacterium coli commune* 6 fois; de même que le *micrococcus pyogenes aureus*, le *streptococcus pyogenes* 5 fois, le *micrococcus pyogenes albus* 4 fois, le *micrococcus meningococcoïdes* 3 fois; de même que le *leptothrix*, le *pneumococcus*, la *sarcina lutea*, le *streptococcus conglomeratus* et le *bacillus subtilis* 2 fois et enfin le *bacillus pyogenes citreus* et l'*oïdium albicans* 1 fois.

La bouche des enfants de la 1re série contenait moins d'espèces microbiennes que celle des enfants de la 2e.

Dans la 1re série on rencontrait par ordre décroissant de fréquence *m. candicans, b. lactis aerogenes, str. salivaris, str. de Doleris et Bourges*, etc. Dans la 2e on trouvait en suivant le même ordre *b. coli commune, m. candicans, m. pyogenes aureus, str. pyogenes, str. de Doleris et Bourges, b. lactis aerogenes, m. pyogenes albus, m. meningococcoïdes, str. salivaris*, etc.

Ainsi, la flore bactérienne de la bouche, relativement pauvre chez l'enfant nourri au sein, âgé de moins d'un mois, est notablement plus abondante chez les enfants, âgés de sept à quatorze mois, au moment de l'éruption des dents.

Laignel-Lavastine.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

R. Leroux. ***La névrite spinale d'origine otique*** (*Thèse*, Paris, 1905, 176 pages avec 2 planches). — A l'occasion de deux malades très complètement examinés dans le service de M. Lermoyez, l'auteur fait une monographie de la névrite spinale d'origine otique, dont l'existence est démontrée par la clinique et l'anatomie.

Après *étude anatomique* du spinal dans les portions intra- et extra-cranienne, au point de vue de ses rapports avec les ganglions lymphatiques de la région et des suppurations d'origine otique ou mastoïdienne, l'auteur décrit l'*aspect clinique* de la névrite spinale consécutive aux otites.

La lésion nerveuse porte tantôt sur la *branche interne*, tantôt sur la *branche externe* du spinal. L'atteinte simultanée des deux branches est plus rare. S'agit-il de névrite de la *branche interne*, des troubles *laryngés*, respiratoires ou phonatoires permettent de la déceler. Est-ce la *branche externe* qui est lésée, on la reconnaît cliniquement au début par une *douleur* et de la *contracture*; plus tard, par de la *paralysie* et de l'*atrophie* du *sterno-mastoïdien* et du *trapèze*, comme on le voit sur les deux photographies jointes à la description.

Un diagnostic tardif expose à des complications graves : la compression du pneumogastrique, par exemple.

Deux symptômes permettent d'établir un *diagnostic précoce* : la douleur et le torticolis.

La *douleur* a deux points d'élection : au niveau de la pénétration du spinal dans le sterno-mastoïdien, et à quelques centimètres en dedans de l'acromion.

Le *torticolis* est caractérisé par la flexion latérale de la tête, du côté malade, sans rotation du menton du côté opposé, fait qui s'explique par le mode d'innervation du faisceau profond du sterno-mastoïdien.

Ces symptômes permettent de révéler ou de localiser une complication otique grave et d'indiquer l'urgence d'une intervention.

Laignel-Lavastine.

M. Chailly. ***Séquelles nerveuses de la méningite cérébro-spinale épidémique*** (*Thèse*, Lyon, 1905, 56 pages). — M. Chailly a eu l'occasion d'observer, à l'hôpital militaire Desgenettes, trois cas de méningite cérébro-spinale épidémique terminés par la guérison. Toutefois cette guérison n'était pas complète, puisque ces trois malades conservaient à leur sortie de l'hôpital des troubles cérébraux ou médullaires : l'un était devenu maniaque, des idées fixes l'obsédaient, il se croyait persécuté; un autre était atteint d'hémiplégie; le troisième, d'une paraplégie spasmodique. La ponction lombaire avait, dans les trois cas, décelé la présence du méningocoque.

A l'occasion de ces faits, M. Chailly a recherché les faits analogues dans la science, et il a pu ainsi en recueillir plusieurs autres non moins instructifs. De leur étude il conclut qu'il y aurait intérêt à suivre pendant quelques années les sujets en apparence guéris. La méningite ne laisse-t-elle pas sur l'axe cérébro-spinal une empreinte durable? Ne pourrait-on maintes fois en trouver des séquelles? M. Chailly est convaincu, avec son maître le professeur Pierret, que la méningite épidémique est en réalité toujours une méningo-spino-encéphalite et il propose d'appliquer ici encore la théorie du « rappel » enseignée par le professeur lyonnais : sous l'influence d'une infection ou intoxication surajoutée, des points sclérosés — foyers anciens de myélite ou d'encéphalite — peuvent voir se réaliser un processus aigu. Cette théorie, qui explique clairement la pathogénie de l'épilepsie ou de la paralysie générale, ne peut-elle ici encore trouver son application? Des preuves anatomo-pathologiques seront peut-être apportées un jour. L'auteur a eu surtout pour but de poser la question.

J. Dumont.

L. Ingelrans. ***Le syndrome de Mœbius (akinesia algera)*** (*Gazette des hôpitaux*, n° 66, 1905). — Bien que rare, le syndrome névropathique décrit par Mœbius sous le nom d'*akinesia algera* doit être connu des praticiens pour leur éviter à l'occasion des embarras de diagnostic. Ce syndrome, qui se développe toujours chez des prédisposés et des nerveux, consiste exclusivement en une impossibilité de remuer sans de très vives douleurs. Ainsi, le malade, devenu impotent, est condamné à rester couché, immobile, durant des mois et des années, sans qu'il existe chez lui la moindre trace de lésions organiques.

M. Ingelrans, qui nous reproduit les plus intéressants des 40 cas publiés actuellement, nous montre certains sujets gardant le lit durant leur vie entière à cause de cette impotence douloureuse. Le pronostic est donc assez grave, surtout que l'affection peut se terminer dans le délire de persécution et l'agitation maniaque.

L'opinion générale des auteurs attribue l'akinesia algera à une algie centrale, à une obsession hallucinatoire douloureuse, ayant pour siège les centres sensitifs du cerveau. Cet état rentrerait donc dans la classe des troubles psychiques variés se développant sur le terrain névropathique.

Quant au traitement, il consistera, à côté des soins d'hygiène et d'hydrothérapie, en séances de suggestion hypnotique ou vigile qui, dans certains cas, a fourni l'amélioration et même la guérison.

P. Hartenberg.

OBSTÉTRIQUE

B. P. Watson (d'Edimbourg). ***Recherches expérimentales sur les conséquences, sur le fœtus et sur le placenta, de l'évacuation du liquide amniotique*** (*Scottish medical and Surgical Journal*, vol. XVIII, 1906, Janvier, n° 1, p. 12). — Les expériences de l'auteur montrent qu'après l'évacuation totale du liquide amniotique le fœtus meurt immédiatement, la mort étant due à l'arrêt de la circulation allantoïdienne. Le fœtus mort et le placenta sont retenus dans la cavité utérine et tous deux subissent des modifications importantes. La coloration du fœtus passe du rose au gris, les contours arrondis disparaissent, le fœtus est aplati, comprimé qu'il est entre le placenta et la paroi supérieure du sac. Dans aucun cas Watson n'a observé de tuméfaction des tissus ni d'accumulation de liquide sanguinolent dans l'abdomen comme on en observe chez les fœtus macérés. Bientôt apparaissent des lésions de dégénérescence dans les différents tissus. L'épithélium de revêtement a disparu entièrement au bout du troisième jour. Les cellules du tissu conjonctif deviennent rapidement granuleuses et leur noyau disparaît. Le foie et le cœur dégénèrent très rapidement, les reins et le pancréas résistent plus longtemps que les autres organes.

Les modifications observées dans le placenta varient suivant que l'on considère le placenta maternel ou le placenta fœtal. Celui-ci dégénère lentement; le mésoderme est envahi par la fibrine, les cellules de l'ectoderme subissent la dégénérescence granuleuse; ce dernier feuillet cesse de proliférer à la mort du fœtus. Quant aux changements se produisant dans le placenta maternel ils ne diffèrent guère de ceux qui caractérisent son développement normal. Le placenta ne se décolle que lorsque les tissus qui occupent la zone d'implantation ont suffisamment dégénéré; le mécanisme du décollement est alors semblable à celui qu'on observe avec un placenta normal.

Enfin l'auteur s'est assuré qu'à la mort du fœtus, la sécrétion du liquide amniotique cesse complètement alors que le placenta maternel n'a pas encore subi de dégénérescence appréciable.

C. Jarvis.

STOMATOLOGIE

J. Garel et S. Bonnamour (de Lyon). ***De la hernie intermittente des glandes salivaires comme signe de calcul*** (*Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Novembre 1905, t. XXXI, n° 11, p. 419-430.) — Parmi les symptômes de la lithiase salivaire, la hernie intermittente des glandes présente un intérêt tout particulier.

Cette hernie intermittente est relativement fréquente. Elle s'accompagne ou non de colique salivaire et peut précéder l'apparition ou la découverte du calcul. Elle consiste en un gonflement des glandes, soit à l'intérieur de la cavité buccale, soit à l'extérieur sous les téguments. Elle survient sous forme de paroxysmes, généralement à l'occasion des repas.

Le malade perçoit ce gonflement, dur et légèrement douloureux, qui varie de volume durant le repas et parfois disparaît par la pression qui fait jaillir dans la bouche un jet de salive.

Cette tuméfaction peut survenir plusieurs jours consécutifs, à des intervalles variables.

Si le diagnostic n'est pas fait à cette période, on peut observer ultérieurement, soit un gonflement persistant, soit une sclérose, soit un abcès de la glande.

Pour montrer les différentes étapes de la lithiase salivaire, l'importance et la facilité, grâce à ce symptôme, de la déceler au début, les auteurs font suivre cette étude de neuf observations personnelles.

Robert Leroux.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Calabrese (de Naples). ***Sur l'action des rayons de Rontgen sur le virus de la rage*** (*La Riforma medica*, 2 Décembre 1905, n° 48, p. 1317-13). — Le fait observé par quelques auteurs que des cultures de microbes variés exposées aux rayons de Röntgen sont rapidement stérilisées a engagé l'auteur à étudier l'action de ces rayons sur le virus rabique. Dans l'ensemble les résultats obtenus ont été nuls et il ne semble pas que l'irradiation du virus modifie d'une manière appréciable son activité. Les lapins inoculés avec du virus *de rue*, exposé préalablement pendant une demi-heure à une heure à l'action des rayons X, ont présenté la même période d'incubation que les témoins et la mort est survenue avec au plus un retard de vingt-quatre à quarante-huit heures. Pour les animaux inoculés avec du virus *fixe*, soumis à l'irradiation préalable *in vitro* prolongée jusqu'à deux heures, les résultats ont été les mêmes. Enfin, en traitant par les rayons des animaux inoculés dans la chambre antérieure de l'œil, Calabrese n'a pas réussi non plus à retarder d'une manière appréciable l'époque d'apparition des symptômes ou la date de la mort. Il semble donc qu'on peut conclure de toutes ces expériences que les rayons de Röntgen n'ont pas la propriété de détruire *in vitro* le virus rabique et que le traitement de la rage n'a rien à attendre de la radiothérapie. Il est intéressant de rapprocher ces résultats négatifs des faits encourageants que divers expérimentateurs ont, par contre, obtenus récemment en Italie par l'emploi du *radium*.

Ph. Pagniez.

ÉLÉVATION CONGÉNITALE DE L'OMOPLATE[1]

Par M. A. BROCA, agrégé.

L'élévation congénitale de l'omoplate est une malformation rare dont il est cependant utile de vous entretenir parce qu'elle peut être confondue par un clinicien non averti avec la scoliose banale. Vous en avez aujourd'hui un exemple chez cette fillette de treize ans, née à terme de parents exempts de malformations, d'antécédents pathologiques sans rien de remarquable.

Au mois de Novembre 1904 seulement, ses parents s'aperçurent de l'élévation de l'épaule droite, déformation qui persiste depuis lors, sans modification notable.

Si, la malade étant dévêtue, nous l'examinons de dos, nous voyons immédiatement que le moignon de l'épaule droite est à environ 2 centimètres au-dessus du gauche; l'omoplate droite est, en outre, un peu plus écartée de la ligne médiane que sa congénère. De plus, il existe une légère scoliose dorsale supérieure, mais ce n'est sûrement pas la scoliose ordinaire des jeunes filles, car si je fais incliner en avant la malade, la ligne des apophyses épineuses dorsales se redresse et la voussure des angles costaux postérieurs est bien symétrique. L'omoplate n'est donc pas soulevée par une voussure costale exagérée comme dans la scoliose, mais elle est élevée pour son propre compte.

Ce qui nous frappe le plus, après cette élévation, c'est la direction et la forme de la ligne cervico-scapulaire droite; elle descend moins obliquement que la gauche, et surtout, au lieu de se creuser à sa partie moyenne en une concavité supérieure, elle est convexe, soulevée par une saillie arrondie. En outre, l'angle de l'omoplate droite forme une saillie exagérée, est comme détaché du plan du thorax et plus élevé que le gauche. Le bord spinal est à peu près vertical, l'axillaire se rapproche de l'horizontale. L'épine, plus élevée que l'opposée, est légèrement oblique en bas et en dehors: on ne distingue pas, au-dessus d'elle, la fosse sus-épineuse; la fosse sous-épineuse est d'étendue ordinaire. La fosse sus-épineuse ne se voit que lorsqu'on regarde l'enfant de haut; elle paraît bombée, et c'est bien elle qui soulève la ligne cervico-scapulaire. Le bras droit, à l'état de repos, est en légère rotation interne.

Sur l'enfant, examinée de face, nous voyons de même que l'épaule droite est un peu élevée et portée en avant; la ligne cervico-scapulaire est moins oblique et elle est convexe en haut. La région sus-claviculaire est plus étendue que l'opposée et, de plus, elle semble remplie par une masse volumineuse. Du fait de la projection en avant du moignon de l'épaule droite, le creux sous-claviculaire paraît, au contraire, plus profond. La clavicule droite est plus courte et plus obliquement ascendante en dehors. Le volume des masses musculaires de l'épaule n'offre rien d'anormal.

La palpation confirme la présence, sous le bord externe du trapèze droit, d'une saillie osseuse longue, étroite, recourbée en avant, et qui est constituée par l'angle et le bord supérieurs de l'omoplate avec la fosse sus-épineuse diminuée de hauteur. Cette longue crête osseuse descend obliquement en dehors, à travers le creux sus-claviculaire qu'elle remplit partiellement, et va se perdre derrière la partie moyenne de la clavicule. La forme et la dimension du reste de l'omoplate droite paraissent à peu près normales. Elle se trouve seulement déplacée en haut et un peu en dehors par rapport à sa congénère. L'angle inférieur est élevé de 3 centimètres et éloigné de la ligne médiane de 5 à 6 centimètres au lieu de 4 pour le côté opposé. Le bord spinal est légèrement concave; enfin l'angle supérieur, recourbé comme je viens de vous le signaler, se trouve, autant que l'on peut le reconnaître, au niveau de l'apophyse épineuse de la 7e cervicale et à 6 cent. 1/2 de cette saillie. Le gauche, par contre, est au niveau de l'épine de la 2e ou 3e vertèbre dorsale et à 4 cent. 1/2 en dehors d'elle.

Il n'existe pas de troubles fonctionnels, pas de gêne ni de douleurs. Les mouvements actifs et passifs du bras se font avec facilité; il n'existe pas de craquements. Cependant, vous pouvez constater que la mobilité du scapulum droit est diminuée, surtout dans le sens vertical; si l'on peut encore passivement l'élever de quelques millimètres, il est absolument impossible de l'abaisser.

La malade est, par ailleurs, bien conformée.

Sur la radiographie, nous voyons que l'omoplate n'est pas très déformée, contrairement à ce que l'on constate dans un grand nombre de cas analogues. Seule, la position élevée de l'omoplate est manifeste.

***

Sprengel (de Dresde) consacra le premier un travail d'ensemble à cette malformation dont il publiait quatre observations en 1891. Mais, avant lui, plusieurs auteurs avaient étudié des cas isolés, entre autres Willett et Walsham, dès 1880, et Mac Burney, à New-York, en 1888. Malgré ces prédécesseurs, les Allemands, auxquels il est vrai, nous devons la plupart des observations de cette difformité, lui ont donné le nom de « Sprengel'sche Deformität ». En France, la malformation fut signalée en premier lieu par Kirmisson, en 1893. Quant à moi, j'en ai observé avec certitude un cas déjà, que vous trouverez relaté dans la thèse de Tridon, et, d'autre part, je suis sûr qu'il faut interpréter ainsi une observation — assez mal rédigée d'ailleurs — que j'ai interprétée à tort, en 1898, comme une exostose ostéogénique de l'épine de l'omoplate et communiquée comme telle à mon élève Iribarne pour sa thèse, en 1900. Ce premier cas échappa donc à mon diagnostic.

L'élévation de l'omoplate peut être beaucoup plus considérable que chez notre malade, toutes proportions gardées, d'ailleurs, avec la taille de l'individu. C'est ainsi qu'un enfant observé par Wiesinger offrait, à l'âge de deux ans une élévation « d'un travers de main »; une fille de seize ans, observée par Pischinger, offrait 11 cent. 5 d'élévation; mais dans ces cas extrêmes, à côté de l'élévation vraie, il faut tenir compte d'un mouvement de rotation qui élève l'angle inférieur en le rapprochant de la colonne vertébrale, en sorte que le bord axillaire devient horizontal, disposition ébauchée sur notre petite malade. Cet angle inférieur se trouve encore élevé, dans bien des cas, par ce fait que le scapulum est diminué à peu près également dans toutes ses dimensions; dans d'autres cas les rapports des parties sont modifiés et ce sont alors les dimensions verticales qui subissent la plus grande réduction, en sorte que l'omoplate s'allonge transversalement, se rapprochant ainsi de celle des quadrupèdes.

Dans plusieurs observations, il est fait mention d'une « exostose » de la partie supérieure de l'omoplate, épine ou fosse sus-épineuse, remontant au cou en soulevant le trapèze; et cette erreur fut la mienne, je vous le répète, dans le premier cas que j'observai. Je n'y fus pas surpris du défaut de développement de l'omoplate, car nous savons que les os atteints d'exostose ostéogénique sont troublés dans leur développement, souvent même de façon grave. Mais un examen plus attentif nous prouve que cette exostose est imaginaire et que la saillie même est seulement due à la fosse sus-épineuse recourbée en avant, dans le creux sus-claviculaire. Chez mon malade, je continuai à me tromper même après opération, et je crus d'abord avoir réséqué une exostose (je dirai tout à l'heure pourquoi j'ai opéré) alors qu'après réflexion je conclus que c'était l'épine scapulaire très développée en haut et en avant; et d'autres chirurgiens, Hoffa par exemple, ont reconnu leur erreur pendant l'opération. En fait, aucune observation opératoire ou radiographique ne confirme la réalité de cette exostose assez souvent signalée dans les descriptions cliniques.

Quelques auteurs ont constaté la présence de pièces osseuses supplémentaires, les unes en continuité certaine avec l'omoplate et s'étendant jusqu'à une certaine distance de celle-ci, les autres, tantôt en continuité aussi, tantôt seulement en contiguïté avec le scapulum, réunissant celui-ci à la colonne vertébrale. La détermination de ces pièces osseuses anormales n'est d'ailleurs pas facile cliniquement, et la radiographie elle-même ne rend point en ce cas tous les services qu'on pourrait croire, en raison de l'éloignement de l'ampoule, de la multiplicité des ombres costales qui se projettent sur celle de l'omoplate, de la minceur et de l'obliquité de l'os. En outre les pièces d'union, qui existent assez souvent entre le rachis et l'omoplate élevée, restent longtemps à l'état cartilagineux et ne donnent de ce fait aucune ombre sur la plaque sensible. C'est le cas chez les enfants jusqu'à l'âge de trois à quatre ans. Lorsque l'on peut se rendre compte des connexions de la pièce osseuse, on reconnaît qu'elle se détache d'une ou plusieurs des vertèbres cervicales, à un niveau variable, et se porte en bas en dehors vers le tiers supérieur du bord spinal de l'omoplate.

L'examen des muscles environnants montre que, si quelques-uns d'entre eux, le trapèze en particulier, paraissent raccourcis et amincis, on trouve, à l'exploration électrique, une intégrité, sinon complète, du moins très satisfaisante des muscles de l'omoplate, en particulier des élévateurs. Cependant Kausch a mis en évidence, dans cinq cas qu'il a eu l'occasion d'observer, une absence plus ou moins complète de la moitié inférieure du trapèze, et a édifié sur cette constatation une théorie pathogénique d'ailleurs peu admissible.

Dans la plupart des cas, la difficulté, voire

1. Leçon professée à l'hôpital des Enfants-Malades.

même l'impossibilité de dépasser l'horizontale dans l'abduction du bras est un des traits caractéristiques les plus frappants. Elle peut cependant faire défaut, ainsi que vous l'avez vu tout à l'heure. Chez mon malade publié par Tridon, l'élévation scapulo-humérale vraie, à angle droit, était normale, mais l'enfant ne pouvait pas mettre la main sur la tête, par bascule de l'omoplate. Et chez la malade publiée par Iribarne, l'élévation des bras n'allait qu'à 45°.

Les troubles fonctionnels sont quelquefois suffisants pour que la malade ait renoncé à se servir couramment du bras correspondant. Lorsque l'élévation congénitale de l'omoplate siège à droite, le malade est fréquemment gaucher, ainsi que le signale Rager. Quelquefois, sans limitation des mouvements, il existe une sorte de méiopragie du côté atteint.

Il est rare que, comme dans le cas qu'il vient de vous être donné d'étudier, l'élévation congénitale de l'omoplate soit absolument isolée comme malformation. La scoliose l'accompagne le plus souvent et c'était par exemple le cas chez nos deux premiers malades. Mais cette scoliose n'est pas responsable, j'insiste sur ce fait, de la position du scapulum. Elle est rarement intense et n'a pas de caractère constant, tantôt à convexité homolatérale, tantôt à convexité contralatérale, tantôt persistant dans la flexion de la colonne vertébrale en avant, tantôt simple scoliose d'attitude.

Des anomalies plus graves du rachis coexistent fréquemment avec les cas où il y a une union anormale scapulo-rachidienne. C'est ainsi que l'on a rencontré une fissure médiane de l'arc postérieur des dernières vertèbres cervicales, la déformation des arcs postérieurs, ou leur soudure entre eux sur la hauteur de 3 à 4 vertèbres.

L'asymétrie de la face est également signalée dans nombre d'observations. Enfin on note plus rarement une anomalie soit des côtes, soit du système musculaire telle qu'une absence du grand pectoral ou du trapèze.

* * *

Terminons ce rapide exposé clinique en disant que la bilatéralité n'est pas exceptionnelle. Sur les 82 observations rapportées par Tridon dans sa thèse à laquelle j'ai fait de nombreux emprunts, il en est une dizaine dans ce cas. Enfin, la malformation unilatérale paraît un peu plus fréquente chez les garçons (39 contre 31), tandis que pour la bilatérale, le nombre des filles atteint le double de celui des garçons.

Si la malformation unilatérale n'entraîne pas de gêne grave, il n'en est pas de même de la bilatérale. Le malade se présente alors avec une attitude caractéristique, la tête enfoncée entre les deux épaules qui se relèvent de chaque côté du cou. Celui-ci disparaît et la tête est en quelque sorte repoussée en avant; cet aspect fait penser à une ostéo-arthrite tuberculeuse cervicale. Le malade, dont le regard se dirige habituellement vers le sol, est obligé, pour regarder au loin, de redresser la tête en arrière, amenant ainsi la production, au niveau de la nuque, d'un profond sillon, entre l'occiput et la ligne des épaules.

Quoique congénitale, la malformation peut augmenter avec l'âge et devenir, tout à la fois, plus disgracieuse et plus gênante. Elle passe souvent inaperçue à la naissance. Dans mon premier cas, elle fut reconnue à l'âge de huit mois, et s'aggrava peu à peu. Mais souvent ce n'est qu'au cours du développement, vers trois ou quatre ans, ou, comme chez notre fillette, plus tard encore, à douze ou treize ans, que la position vicieuse de l'omoplate se fait remarquer. Et n'allez pas considérer ces faits comme un argument contre la congénitalité. Vous connaissez bien, dans cet ordre d'idées, les modifications imprimées par l'âge à la luxation congénitale de la hanche, au pied bot et à la hernie inguinale. Il persiste dans l'organisme un trouble permanent, qui continue plus ou moins énergiquement à modifier le processus normal de croissance, jusqu'à la fin de cette dernière et, de plus, il faut tenir compte de certaines conditions mécaniques aggravantes; ainsi le travail journalier pénible paraît avoir sur la malformation une fâcheuse influence. Enfin certains sujets, contraints à partir de leur entrée en apprentissage, à un travail manuel fatigant, éprouvent au bout de quelque temps une gêne fonctionnelle et même une véritable douleur au moment de l'abduction du bras du côté élevé.

Dans la genèse de la lésion, rien ne nous permet d'invoquer soit l'hérédité, soit les traumatismes de la grossesse ou obstétricaux.

Sprengel a pensé que, par insuffisance du liquide amniotique, le fœtus se trouve comprimé par les parois utérines et son bras maintenu en torsion forcée en arrière, avec élévation consécutive de l'omoplate. On a remarqué en effet, que pendant les premiers jours qui suivent la naissance, quelques-uns de ces sujets portaient le bras du côté atteint replié en arrière sur le dos, et il est exact que, dans cette position, l'omoplate correspondante se trouve élevée. Mais il ne faut pas confondre l'effet et la cause. Il paraît vraisemblable, au contraire, que, l'omoplate étant élevée et son angle externe s'inclinant vers le bas, comme je vous l'ai signalé, c'est de là que résulte cette attitude du bras, d'autant plus qu'il présente déjà, vous vous le rappelez, une certaine rotation interne

Schlange a parlé d'adhérences amniotiques qui, fixées sur l'épaule, amèneraient la rétraction du trapèze et de l'angulaire par un mécanisme analogue à celui que Petersen invoque pour la rétraction du sterno-mastoïdien dans le torticolis congénital. Cette théorie est possible, mais rien ne la démontre.

L'absence du trapèze est mise en cause par Kausch, soit totale, soit, ce qui est plus fréquent, limitée à sa partie inférieure. Cet auteur l'a rencontrée dans les cinq cas d'élévation congénitale de l'omoplate qu'il a eu l'occasion d'observer. Mais il est le seul à avoir fait cette constatation, et notre petite malade ne paraît pas avoir d'anomalie partielle ni totale de son trapèze droit.

L'atrophie de l'omoplate dans certains cas et sa modification de forme ont amené Kirmisson à considérer cette malformation comme un arrêt de développement primitif de l'os.

Enfin, dans le même ordre d'idées, Rager pense, et sa théorie nous paraît fort judicieuse, que l'omoplate élevée n'a pas subi, à un moment quelconque de la vie intra-utérine, un transport actif vers le haut, à partir de sa situation normale, mais, bien au contraire, qu'il y a eu un arrêt de développement, un défaut de descente de l'omoplate d'une position primitivement cervicale, quelque chose d'analogue à l'arrêt de migration si souvent observé sur le testicule : on serait en présence d'une véritable ectopie de l'omoplate.

Avec mon élève Tridon, je vous rappellerai, en faveur de cette théorie, que, en effet, lors de l'apparition chez l'embryon, de l'ébauche des membres, vers la troisième semaine, les bourgeons de la lame musculo-cutanée qui forment ces ébauches apparaissent, les uns à la région cervicale, les autres au niveau de l'anus, c'est-à-dire assez loin de leur attache définitive. Et l'innervation cutanée du moignon de l'épaule et toute l'innervation du bras ne nous autorisent-elles pas à admettre que l'ébauche de la ceinture scapulaire se produit au niveau des vertèbres cervicales moyennes et inférieures? La situation élevée de l'omoplate, telle que nous la trouvons chez notre malade, ne représente donc qu'une persistance d'une disposition embryonnaire, qui, à l'état normal, disparaît avec les progrès du développement. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour les anomalies de migration de l'iléon. Cet os, chez l'embryon, s'articule d'abord principalement avec la 27[e] ou la 26[e] vertèbre; puis il s'élève peu à peu et atteint le niveau de la 25[e] vertèbre et l'englobe dans le sacrum, ne laissant au-dessus d'elle que cinq vertèbres lombaires, au lieu de six ou sept comme au moment de son apparition. Or, il n'est pas rare, vous le savez, de rencontrer chez des adultes des rachis offrant six vertèbres lombaires par exemple. L'ascension de l'iléon dans ces cas a été incomplète, cet os n'a point pris sa place normale, il est resté, on peut le dire, en ectopie. Eh bien! c'est, en sens inverse, le même arrêt d'une migration normale qui entraîne la production de l'élévation congénitale de l'omoplate.

Il nous est difficile de pousser plus loin l'analyse et de préciser la nature du trouble de développement, car le fait que la malformation peut s'accompagner d'anomalies rachidiennes et costales, de pièces osseuses supplémentaires, d'insertions musculaires sur celles-ci, prouve que ce trouble est très précoce, contemporain de l'existence de la colonne vertébrale membraneuse ou de l'apparition du cartilage dans l'épaisseur de cette dernière, vers le début du deuxième mois de la vie intra-utérine.

* * *

Que faire à ces malades? Cela dépend du motif pour lequel nous sommes consultés, soit en raison de la déformation très apparente de l'épaule, soit en raison de la gêne ou même de la douleur dans les mouvements d'élévation du bras.

Or il faut savoir d'abord que la correction de la difformité est à peu près impossible, même opératoirement, car même après ablation d'une pièce osseuse surnuméraire, après section d'un ou de plusieurs muscles qui paraissent raccourcis, il reste le tissu cellulaire, les paquets vasculo-nerveux avec les gaines et ces éléments s'opposent encore d'une manière absolue à l'abaissement du scapulum, comme les éléments du cordon s'opposent à l'abaissement d'un testicule en ectopie.

Il n'en est pas de même pour les troubles

fonctionnels, dus à la fixation anormale de l'omoplate, soit du fait d'une pièce osseuse scapulo-rachidienne, soit du contact de la clavicule avec la région sus-épineuse. Ils peuvent être améliorés ou supprimés par l'exérèse des pièces surnuméraires ou l'abrasion de l'extrémité supérieure de l'os.

Notre jeune fille ne souffre nullement de sa malformation. Nous ne conseillerons donc aucune intervention, mais nous consentirons à instituer un traitement orthopédique de gymnastique suédoise qui, en fortifiant la musculature de l'épaule, rendra la malade plus apte à se servir du bras correspondant et préviendra toute diminution d'amplitude des mouvements de l'articulation scapulo-humérale et de l'omoplate sur le thorax. Ma conclusion thérapeutique fut la même chez un jeune garçon de douze ans. Mais dans un autre cas (où je le répète, je ne fis pas le diagnostic), j'ai réséqué l'épine de l'omoplate prise pour une exostose. L'indication opératoire me fut fournie par une attitude disgracieuse en torticolis postérieur, par rétraction du trapèze, non décrite, il est vrai, dans l'observation qu'a publiée Iribarne; et si, dix mois plus tard, l'enfant fut revue avec l'omoplate toujours élevée, le torticolis ne s'était pas reproduit : si donc certains auteurs ont tort de généraliser presque le traitement opératoire, il n'en reste pas moins qu'il existe à ce traitement quelques indications.

LA MÉTHODE DE BIER

On parle beaucoup en ce moment de la méthode de Bier. A vrai dire Helferich avait déjà préconisé, pour hâter la consolidation des fractures, une méthode analogue, mais les travaux de Bier lui ont donné une jeunesse nouvelle et ont singulièrement étendu ses indications. Quoi qu'il en soit, dans ce journal même, nous trouvons sur ce sujet, le 22 Février et le 1er Novembre derniers, des renseignements fort intéressants. Chaput et Pierre Delbet nous ont montré récemment à la Société de Chirurgie, des malades rapidement et radicalement guéris de foyers tuberculeux ulcérés. Les faits se multiplient à mesure que la méthode se répand et ils sont assez probants pour qu'il soit utile d'indiquer en quelques mots comment on doit l'appliquer.

On sait en quoi elle consiste : il s'agit de provoquer au niveau du foyer malade une hyperémie veineuse plus ou moins prolongée. Le mode d'action de cette hyperémie peut rester obscur et je n'insisterai pas sur lui. Nous en sommes d'ailleurs réduits aux hypothèses, et celles que l'on a faites sur les propriétés bactéricides de la sérosité de l'œdème, sur l'augmentation du nombre des phagocytes, sur la difficulté de l'absorption des toxines, etc. [1], tout en pouvant contenir une part de vérité, n'éclaircissent pas sensiblement la question.

Il est un fait : c'est que des foyers tuberculeux ulcérés se cicatrisent sous l'influence de ce traitement, c'est que des arthrites se calment, que des phlegmons ou des suppurations aigues avortent et tournent court. Et ces résultats presque incroyables, en tout cas d'observation tout à fait exceptionnelle, sont obtenus par un traitement que sa simplicité met à la portée des plus humbles praticiens.

Il suffit, pour produire cette hyperémie salutaire, de mettre obstacle à la circulation du sang dans les veines. Aux membres rien de plus facile. A une certaine distance au-dessus du foyer malade, au niveau de la partie moyenne de l'avant-bras, s'il s'agit de la main, ou du bras s'il s'agit du coude, au niveau de la partie supérieure du mollet ou du tiers inférieur de la cuisse s'il s'agit du pied ou du genou, on enroule une bande de caoutchouc qu'on maintient par un procédé quelconque, dont le plus simple est peut-être la pression des mors d'une pince hémostatique. Cette bande doit être assez serrée pour empêcher en partie le retour du sang veineux et assez lâche pour ne pas mettre obstacle à l'afflux du sang artériel. Elle doit être, en un mot, modérément serrée. Au-dessous d'elle l'œdème doit être assez accentué, mais la circulation ne doit pas être interrompue, et les douleurs doivent être supportables. Quand la bande n'est pas trop serrée, elles disparaissent en général rapidement et l'application de la bande provoque même la cessation des souffrances dans nombre d'affections douloureuses. Le temps pendant lequel on doit laisser la bande en place est extrêmement variable. Au début, Bier enlevait la bande au bout de deux ou trois heures. Souvent on la laisse beaucoup plus longtemps et dans les suppurations aiguës, Bier la laisse à demeure pendant dix, vingt heures, et même pendant vingt-quatre heures avec un très léger repos.

Il est évident que la tolérance et la patience des malades ont une grande importance, et que c'est la façon dont la bande est supportée qui détermine en grande partie la durée de son application.

Souvent, dans les cas aigus, dans les suppurations menaçantes, il suffirait de quelques jours pour voir survenir la guérison, accélérée d'ailleurs par une très petite incision, parfois nécessaire. Dans les affections chroniques, et en particulier dans la tuberculose osseuse ou articulaire, on peut prolonger l'application pendant plusieurs semaines et même deux ou trois mois, jusqu'à guérison, avec ou sans période de repos. Il y a là des variations qui dépendent de chaque cas particulier, de la fatigue du malade, du résultat obtenu et qu'il appartient à chaque médecin d'apprécier.

L'hyperémie obtenue au niveau de la tête, dans les otites chroniques par exemple, et qui aurait donné de bons résultats, s'obtient par une striction légère au niveau du cou, toujours par la bande élastique. On conçoit qu'elle doive, dans ces conditions, être appliquée avec prudence et surveillée avec précaution.

Je ne sais quel est l'avenir de la méthode dans ces derniers cas. Mais pour les membres, la preuve est déjà faite. Nul doute que nous ne soyons bientôt définitivement fixés sur sa valeur réelle. En tout cas celle-ci, dès maintenant, a donné d'assez beaux succès pour devoir être essayée. Elle paraît très efficace, elle est inoffensive et d'une extrême simplicité. Les cas dans lesquels elle est indiquée sont innombrables. Ce sont là des qualités suffisantes pour fixer l'attention de tous les médecins.

J.-L. Faure.

1. Voir à ce sujet les articles ci-dessus cités. *La Presse Médicale*, 1905, p. 116 et 709.

LE MEILLEUR

PROCÉDÉ D'ENTÉRORRHAPIE

APRÈS ENTÉRECTOMIE

Les nombreux procédés d'anastomose intestinale après la résection d'une anse (fig. 1) peuvent se réduire à deux types. Ce sont :

1° *L'anastomose termino-terminale* : les deux orifices sont réunis bout à bout par des sutures circulaires avec ou sans dispositifs d'approximation. On fait d'abord un surjet portant sur toute l'épaisseur de l'intestin et ayant pour but d'établir la coprostase (fig. 2). Par-dessus ce premier surjet on pratique un surjet séro-séreux enfouissant le premier. Quelques points séparés sont ensuite placés sur le mésentère (fig. 3);

2° *L'anastomose latéro-latérale* : les orifices de section sont fermés par des sutures muco-muqueuses ou par des ligatures. Si l'on a sectionné l'intestin aux ciseaux on fait un double surjet allant du bord mésentérique au bord libre; le premier surjet est total, le second est un surjet séro-séreux d'enfouissement (fig. 4). Lorsque l'intestin a été écrasé avec la pince spéciale, on fait une ligature et on enfouit le petit moignon par une suture en bourse (fig. 5 et 6). On fait ensuite sur chaque tronçon d'intestin, le plus près possible de l'extrémité, une ouverture dans le sens longitudinal; on rétablit la continuité du tube digestif par l'anastomose de ces deux ouvertures, soit au moyen de deux plans de sutures, soit avec l'aide d'un des nombreux procédés d'approximation (fig. 7, 8 et 9).

L'anastomose latéro-latérale paraît présenter

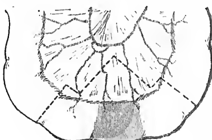


Figure 1. — Tracé des incisions de l'intestin et du mésentère pour la résection d'une anse intestinale.

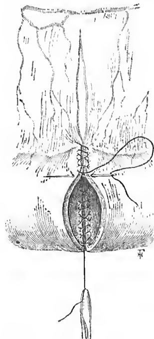


Figure 2. — *Anastomose termino-terminale.* Surjet total comprenant toute l'épaisseur de la paroi intestinale, musculeuse et séreuse (Guibé).

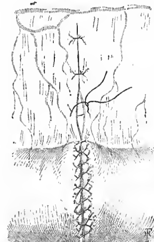


Figure 3. — *Anastomose termino-terminale* (Guibé). Suture du mésentère après achèvement du surjet séro-séreux.

sur l'entérorraphie circulaire les avantages suivants :

1° On peut établir entre les deux bouts intestinaux une communication aussi large qu'on le désire; on n'a pas à craindre de rétrécissement;

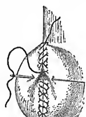
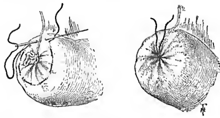


Figure 4. — *Anastomose latéro-latérale* (Guibé). Fermeture de l'orifice de section : fermeture par deux surjets superposés.

2° On peut mettre en contact de grandes surfaces séreuses sans diminuer le calibre de la lumière intestinale et obtenir une soudure rapide; tandis que, dans l'anastomose termino-terminale, l'application de larges surfaces séreuses l'une contre l'autre diminue la lumière de l'intestin;

3° On n'est pas obligé de tenir compte de la différence de diamètre des bouts intestinaux.



Figures 5 et 6. — *Anastomose latéro-latérale* (Guibé). Fermeture de l'orifice de section : l'intestin a été lié; autour de la base du moignon, on passe un fil (fig. 5) que l'on serre comme les cordons d'une bourse (fig. 6).

Ces avantages expliquent pourquoi ce procédé d'anastomose latérale est très employé en chirurgie.

D'après Frouin et Pozerski (*Société de Biologie*), l'entérorraphie latérale ne serait pas la meilleure au point de vue expérimental.

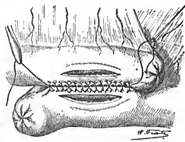


Figure 7. — *Anastomose latéro-latérale.* Les deux segments oblitérés de l'intestin sont accolés l'un à l'autre, le chirurgien a commencé le surjet séro-séreux, au devant de ce surjet on voit sur l'intestin la ligne d'incision qui sera la bouche anastomotique.

M. Frouin ayant pratiqué chez le chien des résections intestinales suivies d'anastomoses latérales a obtenu des résultats immédiats très satisfaisants, mais au bout d'un temps plus ou moins long, variant de trois à dix-huit mois, tous les animaux sont morts d'obstruction intestinale. Cette obstruction n'était pas due à un rétrécissement de l'orifice de communication, elle était causée par un cæcum artificiel du bout supérieur dans lequel s'accumulaient les débris alimentaires non digestibles. Le fait s'est produit sur huit animaux.

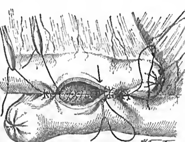


Figure 8. — *Anastomose latéro-latérale.* Les deux segments oblitérés de l'intestin sont accolés l'un à l'autre, le chirurgien pratique un surjet total circulaire.

Il est difficile d'éviter la formation de ces cæcums.

Au contraire, l'anastomose termino-terminale a toujours parfaitement réussi, quelles que fussent les portions d'intestin sur lesquelles ait porté l'opération.

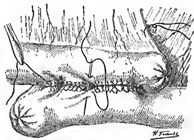


Figure 9. — *Anastomose latéro-latérale.* Achèvement du surjet séro-séreux antérieur.

Au point de vue de la chirurgie expérimentale, après entérectomie, le procédé de choix pour rétablir la continuité de l'intestin est donc l'anastomose termino-terminale.

P. DESFOSSES.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Appendicite fruste et appendicalgie. — « L'appendicite, écrit E. Boix[1], est devenue l'angoisse des familles, le spectre des médecins et la poule aux œufs d'or des chirurgiens. Les beaux temps de l'ovariotomie à outrance sont revenus et nos maîtres du bistouri prennent sur cette infidèle qui les trahit une éclatante revanche. On ne rencontre pas un chirurgien qui ne vous déclare avoir opéré dans la journée trois ou quatre appendicites. »

M. Boix n'est pas seul à se demander si les chirurgiens n'ont pas le bistouri trop facile, et c'est justement cette question que le professeur Hochenegg[2] vient de soulever à la Société de médecine de Vienne. Laissant de côté les cas où l'indication opératoire était indiscutable, il n'a retenu que ceux où le malade arrive avec le syndrome de l'appendicite fruste, latente, où l'examen de l'appendice extirpé montre l'absence de toute lésion ou une lésion catarrhale insignifiante. A-t-il eu raison d'opérer les malades de cette catégorie? Pour répondre à cette question, M. Hochenegg a fait, comme il le dit en propres termes, son « examen de conscience appendiculaire ». Il a dépouillé ses observations d'appendicectomie et parmi celles-ci il en a trouvé 14 où les opérés présentaient le syndrome de l'appendicite fruste et avaient un appendice en parfait état. A première vue, surtout si l'on n'envisage que l'appendice lui-même, l'opération ne paraissait en aucune façon justifiée. Mais la chose se présente tout autrement quand on considère moins la structure histologique que la conformation ou plutôt l'état *anatomique* de la région iléo-cæcale. Depuis de longues années, M. Hochenegg a notamment l'habitude, dans ses opérations pour appendicite, de faire dessiner le champ opératoire avant d'y porter le bistouri, et chez ses 14 opérés, comme nous allons le voir dans un instant, l'état de la région iléo-cæcale était en effet tel que seule une opération pouvait faire disparaître les troubles dont se plaignaient ces malades.

* * *

Comme nous l'avons dit, tous ces opérés présentaient le syndrome de l'appendicite fruste, larvée.

1. E. Boix. — *Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 3185.
2. Prof. Hochenegg. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1905, n° 51, p. 1345.

Ce qui les amenait d'abord chez le médecin et ensuite chez le chirurgien, c'était une douleur constante dans la fosse iliaque droite. Cependant à l'examen le point de Mac Burney faisait fréquemment défaut et l'on ne trouvait pas toujours la contracture de défense des muscles de l'abdomen. En revanche il existait très fréquemment du gargouillement dans la fosse iliaque droite et, à la palpation on y sentait une tuméfaction résistante, en forme de boudin, jamais l'appendice, du moins d'une façon nette.

A côté de la douleur dans la fosse iliaque droite, ces malades éprouvaient encore une sensation vague de plénitude et de tension abdominale qu'expliquait suffisamment le léger degré de météorisme qu'ils présentent généralement. Leur intestin fonctionnait mal et si, le plus souvent ils étaient constipés, certains d'eux présentaient de la diarrhée avec ou sans matières glaireuses et autres signes de colite.

Leur état général était loin d'être satisfaisant, et les troubles dont ils se plaignaient avaient fini par avoir un retentissement psychique. Certains de ces malades donnaient l'impression d'hystériques, de mélancoliques, de neurasthéniques graves. Ils maigrissaient, paraissaient misérables, devenaient incapables de continuer leur travail, étaient continuellement somnolents et se sentaient sous le coup d'une maladie grave. Dans aucun cas on ne retrouvait l'indice d'une attaque franche d'appendicite.

Les quatorze opérés de M. Hochenegg ont pendant de longues années suivi sans le moindre succès tous les traitements possibles et imaginables. A l'exception d'un seul qui avait un rein mobile, une entérite grave et de l'entéroptose, tous ont été radicalement et définitivement guéris par l'ablation de l'appendice.

* * *

La disposition anatomique particulière — et non les lésions histologiques — que l'appendice présentait chez ces malades explique très simplement le succès thérapeutique de l'intervention aussi bien que la pathogénie des accidents. D'après les figures qui accompagnent le travail de M. Hochenegg, cette disposition s'est présentée suivant quatre types distincts.

Dans le premier (fig. 1 *a* et *b*), l'appendice était collé contre le cæcum à la façon d'un cercle de tonneau. Chez tous les malades de cette catégorie, les troubles apparaissaient où étaient particulièrement accentués quand leur cæcum était distendu par des matières fécales ou des gaz. Or un coup d'œil sur les deux figures montre la raison

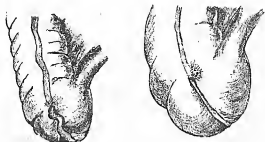


Figure 1, *a* et *b*.

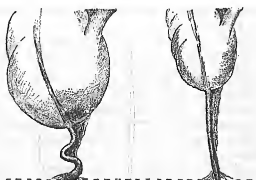


Figure 2, *a* et *b*.

d'être de cette particularité : on comprend en effet que lorsque le cæcum est empli, l'appendice se trouve tiraillé davantage, distendu encore plus fortement, aplati au point de prendre la forme d'un ruban mince comme M. Hochenegg a pu le constater *de visu* chez un de ses opérés.

La pathogénie est tout autre dans le second groupe de cas (fig. 2 *a* et *b*) où le sommet de l'appendice était fixé par des adhérences aux parois du bassin. Dans ces cas la distension du gros intestin abaisse le cæcum et diminue la tension de l'appendice, laquelle tension se fait au contraire sentir quand le cæcum vide remonte dans la fosse iliaque. Aussi, les malades de cette catégorie, comme dans un cas cité par M. Hochenegg, se sentaient bien tant qu'ils restaient constipés et étaient au contraire repris de leurs crises quand ils vidaient leur gros intestin.

Dans un troisième groupe de cas (fig. 3 *a* et *b*)

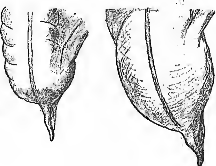


Figure 3, *a* et *b*.

on trouve un appendice en entonnoir, communiquant par un large orifice avec la cavité cæcale. On comprend que dans ces conditions l'augmentation de la tension intra-cæcale fasse passer les matières fécales dans l'appendice dont celui-ci se débarrasse ensuite par les contractions de sa couche musculeuse. C'est peut-être là la cause des coliques appendiculaires, et ce qui semble le prouver c'est qu'en pareil cas on trouve toujours l'appendice hypertrophié. Mais de l'avis de M. Hochenegg cette hypertrophie a une limite et, à un moment donné l'appendice se laisse distendre, ses parois s'amincissent, prêtes à se rompre à la première occasion, et c'est alors l'appendicite débutant d'emblée par une péritonite par perforation.

Le quatrième groupe enfin (fig. 4 *a* et *b*) com-

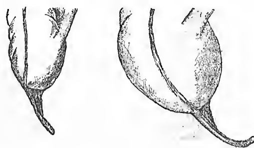


Figure 4, *a* et *b*.

prend les cas où un appendice trop long est pourvu d'un méso trop court. Dans ces conditions encore la distension du cæcum augmente le tiraillement de l'appendice qui souvent en pareil cas s'enroule en tire-bouchon (fig. 5 *a* et *b*). Ici

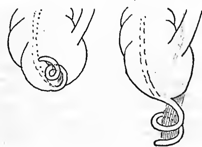


Figure 5, *a* et *b*.

encore la distension du cæcum dilate l'orifice de communication avec la cavité appendiculaire dans laquelle les matières fécales peuvent dès lors s'engager.

* * *

Cette appendicite fruste, cette *appendalgie* (et non appendicalgie) comme l'appelle M. Hochenegg, ressortit donc à une disposition anatomique défectueuse, voire à des causes d'ordre mécanique contre lesquelles régimes et traitements internes sont forcément impuissants. C'est pourquoi après avoir fait son « examen de conscience appendiculaire », M. Hochenegg déclare qu'on *doit* opérer ces malades, d'abord pour les guérir des troubles qu'ils présentent et ensuite pour les préserver d'une vraie attaque d'appendicite qui les menace à chaque instant.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

25 Novembre 1905.

Goitre parathyroïdien. — *M. Goris* (de Bruxelles) présente un jeune homme de 22 ans, qui portait depuis 3 ans une tumeur lobulée, occupant la région mastoïdienne supérieure gauche. A la palpation, l'on eût dit un paquet de lymphomes mous analogues, comme consistance, aux ganglions de la leucémie. Ces tumeurs, en raison de leur volume, gênaient beaucoup le malade qui demanda à en être débarrassé.

Une incision en volet le long du sterno-mastoïdien fit découvrir une tumeur très adhérente, formée de trois kystes juxtaposés, indépendants entre eux, indépendants également du corps thyroïde, et qui furent disséqués et extirpés.

Ces kystes contenaient un liquide verdâtre collant, comme en contiennent les kystes thyroïdiens, inclus dans une capsule épaisse en arrière, mince en avant. Le liquide kystique était formé de matière colloïde, tandis que la poche renfermait des débris de corps thyroïde dégénéré.

Le goitre parathyroïdien, sans être une rareté, n'est pas non plus une tumeur commune : il est bon de l'avoir présent à la mémoire lorsqu'il s'agit de diagnostiquer une tumeur du cou qui ne rentre pas dans le cadre habituel des tumeurs de cette région.

Ostéo-sarcome de la fosse temporo-zygomatique; extirpation de la tumeur avec résection cranienne; guérison. — *M. Goris* présente un homme de 41 ans qui lui avait été adressé en 1902 pour une tumeur de la fosse temporale, tumeur dure, faisant corps avec l'os et refoulant le pavillon de l'oreille en dehors. En outre, dans le conduit auditif, on constatait l'existence d'une excroissance polypoïde faisant très probablement partie de la tumeur temporale.

Cet homme refusa à cette époque de se laisser opérer et ne revint que 3 ans après, en Octobre 1905, avec une tumeur notablement accrue, ayant décollé la peau de toute la moitié correspondante du crâne; une sécrétion fétide s'échappait du conduit où l'on constatait encore une excroissance polypoïde irrégulière et saignante.

Le malade réclamant cette fois, lui-même l'opération, M. Goris mit la tumeur à nu par une large incision courbe allant de la bosse frontale externe à la pointe de l'apophyse mastoïde. La tumeur fut extraite rapidement en un seul bloc avec la graisse et les muscles de la fosse temporo-zygomatique. Hémorragie modérée. On s'aperçut alors que la tumeur avait perforé l'écaille du temporal sur une étendue grande comme la paume de la main et que le lobe temporo-sphénoïdal, recouvert de la dure-mère, baignait dans le liquide sanieux que nous avons dit tout à l'heure s'écouler par l'oreille.

En continuant la dissection de la tumeur, on vit qu'elle avait détruit la partie externe du rocher jusqu'au niveau de la saillie du canal semi-circulaire supérieur, ainsi qu'une partie de l'apophyse mastoïde. Par contre, elle avait respecté le conduit auditif membraneux que M. Goris enleva. Il enleva également ce qui restait de la mastoïde. Puis, quand le champ opératoire se trouva déblayé de la sorte, il fit au ciseau, une résection, presque une hémi-résection cranienne, en introduisant, comme protecteur, l'index entre le crâne et la dure-mère. Il s'arrêta en bas à une ligne allant du trou maxillaire inférieur par le trou carotidien au trou déchiré postérieur. La cavité glénoïde avait été entamée par la tumeur : M. Goris l'enleva en réséquant la base du crâne; il fit sauter également la partie postérieure de la paroi interne de l'orbite, dont la consistance lui paraissait douteuse.

Le résultat de l'opération fut de mettre à nu le lobe sphénoïdal ainsi qu'une partie des lobes frontal et pariétal.

Depuis l'opération, le malade va très bien; on a laissé à la granulation le soin de combler cette énorme cavité où aucune autoplastie n'était possible à ce moment.

A noter la marche assez bizarre suivie par la néoplasie dans ce cas : elle détruit le crâne sans s'attaquer à la dure-mère; fait hernie à travers le conduit auditif membraneux sans l'entamer; elle détruit enfin le conduit auditif osseux ainsi que la cavité glénoïde, en respectant le cartilage articulaire.

Extirpation d'un volumineux sarcome de la colonne vertébrale occupant la région carotico-sus-claviculaire. — *M. Goris* présente la pièce enlevée : elle pèse 2 kilogrammes; la marche du néoplasme a été extrêmement rapide, car, il y a 3 mois, son volume n'atteignait que celui d'un œuf de dinde.

M. Goris fit une énorme incision partant d'au-devant du larynx, passant à 2 centimètres au-dessus de la clavicule et aboutissant en arrière près de la colonne vertébrale. La dissection de la tumeur fut extrêmement laborieuse, à cause de ses adhérences à tous les tissus, vaisseaux, muscles et nerfs du cou : il n'y eut qu'un nerf dont on ne put éviter la section, ce fut le spinal, qui passait au travers de la tumeur; l'insertion vertébrale se faisait par une large base sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales.

M. Goris signale ici une anomalie dont il a déjà mentionné l'existence dans les cas de gros goitres : c'est la dissociation du faisceau vasculo-nerveux du cou. Dans le cas présent, la veine jugulaire interne passait au-devant de la tumeur; le pneumogastrique se trouvait refoulé loin en avant de la carotide.

Le malade avait parfaitement supporté l'opération, lorsqu'il fut pris au septième jour d'une double pneumonie qui l'enleva en deux jours.

Spina bifida (méningo-myélocèle) opéré à la naissance et guéri. — *M. Herman* (de Bruxelles) communique l'observation d'un cas de spina bifida intéressant par sa terminaison heureuse malgré le jeune âge de l'enfant et les mauvaises conditions dans lesquelles il se présentait. L'enfant, une petite fille, fut opérée le lendemain de sa naissance.

La tumeur, du volume d'une tête d'adolescent, d'aspect violacé, siégeait au niveau des 2e et 3e vertèbres lombaires et pendait jusqu'au niveau du pli fessier. Il existait en son centre une plaque sphacélée laissant sourdre un liquide sanguinolent. D'après les renseignements obtenus le liquide se serait écoulé toute la nuit et la tumeur aurait déjà diminué de plus d'un tiers depuis la veille.

M. Goris disséqua et excisa cette poche après avoir dégagé et réduit dans le canal vertébral les filets nerveux — dont le filet nerveux terminal de la moelle — qu'elle contenait, puis il la ferma par une suture au ras de la brèche vertébrale; enfin il combla cette brèche elle-même, qui était d'ailleurs petite (1 centimètre de large sur 1 cent. 1/2 à peine de haut) à l'aide des lames vertébrales voisines, mobilisées par une section latérale partielle et suturées sur la ligne médiane au moyen de crins de Florence. Par-dessus cette suture osseuse, rapprochement des tissus aponévrotico-musculaires et de la peau. Guérison *per primam*.

A partir du sixième jour pourtant, on constata un léger suintement de liquide céphalo-rachidien; cet écoulement persista pendant trois semaines environ et donna des craintes sérieuses au point de vue du danger d'infection médullaire. Heureusement cette fistulette s'est complètement tarie depuis plus d'un mois.

Actuellement, l'enfant se porte très bien. Nourrie au sein elle se développe normalement ; les fonctions sont régulières; le volume de la tête n'a rien d'anormal; les sutures sont régulièrement mobiles, non distendues. Le cerveau bat au niveau de la fontanelle : les mouvements des membres inférieurs sont normaux.

Sans vouloir conclure après ce résultat heureux, ni préjuger ce qu'il réserve pour l'avenir, M. Goris croit en tout cas pouvoir affirmer qu'en intervenant il a sauvé la vie à cette enfant.

Amputation interilio-abdominale pour tuberculose de l'os iliaque; mort. — *M. H. Verneuil* (de Mid-

delkerke) communique l'observation d'une enfant de huit ans chez qui il a cru devoir pratiquer cette grave opération pour une coxalgie et une carie tuberculeuse de l'os iliaque. Bien que la suppuration durât déjà depuis de longs mois, l'état général de l'enfant était relativement très bon, ce qui encourageait à entreprendre cette besogne.

Nous ne décrirons pas l'intervention : les choses marchèrent aisément et vite, et les seules difficultés à vaincre furent, au début, l'isolement assez pénible de l'artère iliaque qui se trouvait englobée dans des tissus fibreux, ou lardacés et friables. A noter que, durant l'opération, une alerte se produisit sous l'action du chloroforme. Elle fut courte, et le pouls, un moment absent, revint progressivement à une allure très rassurante. Bref, le pansement terminé, la petite malade fut remise au lit en excellent état. Deux heures après, le pouls et la respiration étaient tout à fait normaux, l'enfant demandait à uriner et émettait environ 200 grammes d'urine claire. Une demi-heure après, et sans que rien pût faire prévoir ce dénouement qui surprit tout le monde, la mort survint, tout à fait brusque. Pas d'autopsie.

A propos de cette observation, M. Verneuil rappelle qu'il n'existe dans la science que 12 cas d'amputation interilio-abdominale ; sur ces 12 cas, 8 se terminèrent par la mort, et presque toujours par la mort brusque où à bref délai.

Comment expliquer ces morts si fréquentes et si rapides après l'amputation interilio-abdominale, et qui font que cette opération apparaît jusqu'ici incomparablement plus grave que l'opération analogue que l'on pratique du côté du membre supérieur, l'amputation interscapulo-thoracique ?

L'ablation d'une masse considérable et brusquement soustraite à l'organisme peut-elle influencer défavorablement les suites opératoires ? On a jadis soutenu cette théorie pour les grosses tumeurs. Mais nous sommes fixés aujourd'hui sur la cause des échecs dans ces derniers cas, où le shock n'était pour rien et qu'il fallait, en bonne justice, attribuer à la septicémie.

Personnellement, M. Verneuil croit qu'on pourrait peut-être invoquer comme une cause possible de gravité le traumatisme que subit le péritoine — très mince à cet endroit — durant l'amputation interilio-abdominale, et ce fait que, à l'insu de l'opérateur, de très légères dilacérations, d'imperceptibles fissures de la séreuse peuvent se produire, d'autant plus graves dans leurs conséquences que l'on n'a guère recours à cette intervention que dans des cas où la région est profondément infectée.

Mais cette explication, qui pourrait être admise peut-être lorsque le décès se produit après vingt-quatre ou quarante-huit heures, ne satisfait évidemment plus quand on constate ces morts brusques et qui surviennent souvent de façon très rapide après le réveil, lorsque rien ne laisse soupçonner qu'il faut s'y attendre.

Il y aurait cependant un sérieux intérêt à être fixé sur ce point, car, dans plusieurs circonstances mais surtout dans les cas de lésions tuberculeuses étendues et incurables de l'articulation de la hanche et de l'os iliaque, l'amputation interilio-abdominale a des indications formelles et donnerait d'excellents résultats. Mais on conçoit que devant la perspective d'un échec final à peu près certain — et bien que cette opération constitue pour le patient la ressource dernière à opposer à ses maux — on hésite beaucoup à prendre le bistouri.

M. Depage (de Bruxelles) se demande s'il ne faut pas chercher la raison de la mort au moins dans le cas de M. Verneuil, dans une embolie cardiaque par caillot parti de l'iliaque externe.

M. Lambotte, croit, lui aussi, qu'on ne peut attribuer la mort, dans ce cas, qu'à la ligature des gros vaisseaux.

M. Verneuil fait remarquer que dans l'amputation interscapulo-thoracique, on lie aussi de gros vaisseaux et cependant l'on n'a pas constaté à la suite de cette opération de ces morts brusques dont il s'agit ici.

M. Depage répond que dans l'amputation interscapulo-thoracique les vaisseaux que l'on lie sont plus petits et plus éloignés du cœur.

M. Lambotte, à propos de résection étendue des os de l'articulation de la hanche, tient à faire part à la Société d'une observation qu'il lui a été donné de faire d'un cas de régénération de l'os iliaque après résection complète de cet os. C'était une jeune fille de vingt ans qu'il avait opérée pour une coxalgie suppurée. Les suites opératoires de l'intervention furent parfaites et on pouvait croire la malade guérie pour longtemps, mais elle mourut, six mois après, de fièvre typhoïde, et c'est ainsi qu'il fut donné de faire l'autopsie, qui permit de constater que l'os que l'on avait réséqué était régénéré en totalité.

J. Dumont.

ANGLETERRE

Société médicale et chirurgicale de Londres[1].

9 Janvier.

Circulation capillaire et pression sanguine : des causes qui les font varier. — *M. Haig* considère comme démontrées les relations qui unissent la circulation capillaire et la pression sanguine : l'élévation de cette dernière est due soit à la contraction des artérioles empêchant le sang d'arriver jusqu'aux capillaires, soit à une obstruction siégeant dans les capillaires eux-mêmes. Les grosses artères sont toujours dilatées quand la pression sanguine est élevée, et l'hypertension a pour conséquence l'hypertrophie des tuniques artérielles, que les vaisseaux soient gros ou petits. Il est bien certain, en effet, que les grosses artères luttent pour vaincre l'hypertension : leur hypertrophie est donc la conséquence de l'hypertension et non la cause. Haig cherche à démontrer que les modifications de la circulation capillaire qui amènent l'hypertension sont dues à la composition du sang. Si l'on considère, par exemple, la maladie de Raynaud, ne voit-on pas qu'il s'agit là d'un phénomène spasmodique ou paroxystique, les parois des capillaires étant absolument intactes ? Cette affection n'est donc pas due à des lésions de l'arbre artériel. D'autre part, elle est parfois associée à la migraine qui, elle aussi, est un phénomène paroxystique dû à l'accumulation d'acide urique dans le sang. Il existe, pour Haig, une relation constante entre la quantité d'acide urique dans le sang, la vitesse de la circulation capillaire et le degré de la pression sanguine : on peut faire varier ces deux derniers facteurs en modifiant la production d'acide urique dans l'organisme. Toute substance qui augmente la quantité d'acide urique du sang ralentit la circulation capillaire et réciproquement. La constatation de la vitesse du sang dans les capillaires peut donc renseigner sur la quantité d'acide urique contenue dans ce liquide. En pratique, on peut se contenter d'appuyer sur une région richement vascularisée du tégument et l'on observe le temps que met la tache blanche ainsi produite à reprendre sa coloration normale. Haig conclut que la circulation capillaire est ralentie par l'accumulation d'acide urique colloïdal dans ces petits vaisseaux, d'où hypertension artérielle, puis artériosclérose.

M. Parkes Weber a fait des recherches sur la viscosité du sang : pour lui cette viscosité varie en proportion directe du nombre des hématies. Pour évaluer la viscosité du sang, l'auteur recueille le liquide (provenant d'une ponction veineuse) dans un récipient contenant de la solution de citrate de potasse à 50 pour 100 (1 centimètre cube de la solution pour 100 centimètres cubes de sang) ; on évite ainsi la coagulation du sang. Le mélange est ensuite introduit dans un tube capillaire de 30 centimètres de longueur surmonté d'une portion renflée. Le tube étant maintenu verticalement, on calcule le temps nécessaire pour que le niveau du sang s'écoulant par le tube capillaire s'abaisse d'une hauteur marquée sur la partie renflée du tube. Si l'on prend pour unité le temps que met l'eau pour s'écouler dans ces conditions (l'eau étant à la température de la chambre), on obtient le chiffre 5,4 pour le sang normal. Dans un cas de polyglobulie splénomégalique, Weber a trouvé que ce *coefficient de viscosité* du sang s'élevait à 11,5 pour 9.230.000 hématies et 4.800 leucocytes par millimètre cube ; dans deux autres cas semblables le coefficient fut respectivement 11,8 et 6,7. Dans un cas récent de cyanose d'origine à la fois pulmonaire et cardiaque, Weber a trouvé un coefficient de 6,5, le sang contenant 6.350.000 hématies par millimètre cube. D'autre part, dans un cas d'anévrisme, il trouva une viscosité de 4 ; le sang ne contenait que 3.662.500 hématies par millimètre cube. Ces observations jointes à celles de Bence, de Hirsch et Beck, de Lommel semblent donc prouver que la viscosité du sang dépend en grande partie tout au moins de sa teneur en globules rouges.

Peut-être pourrait-on appliquer cette méthode à la recherche du coefficient de viscosité du sang dans les cas où l'on fait varier la quantité d'acide urique qu'il contient. Il est à remarquer que Burton-Opitz (de New-York) a trouvé que la viscosité du sang d'un chien est diminuée quand on met l'animal à la diète, qu'elle augmente au contraire sous l'influence d'une alimentation carnée, cette augmentation étant due à l'accroissement du nombre des hématies qui se produit dans ces conditions.

Pour *M. Malcolm*, l'obstacle au libre cours du sang ne vient pas des capillaires eux-mêmes, mais bien des artérioles qui se contractent par suite de l'irritation des nerfs sensitifs par l'acide urique.

M. Hare admet que dans certains cas il semble que la migraine soit due à une accumulation d'acide urique dans le sang, d'où l'efficacité d'un régime alimentaire approprié. Par contre, il est des faits qui vont directement à l'encontre d'une telle pathogénie : l'auteur cite des observations personnelles où les migraines ont disparu sous l'influence d'un régime qui favorise précisément la production d'acide urique ; mais dans ces cas, les graisses et le sucre ont été supprimés et les substances riches en amidon réduites au minimum. Force est donc d'admettre que l'acide urique circulant dans le sang et cheminant vers le rein n'est point le facteur essentiel dans la pathogénie de la migraine. On objectera peut-être que, dans ces cas, l'acide urique est retenu et emmagasiné dans les tissus : il faudrait admettre alors que les tissus ont une capacité et une tolérance illimitées. Quant aux décharges d'acide qui accompagnent la migraine elles sont plutôt la conséquence que la cause de la crise.

AMÉRIQUE

Société des Praticiens de New-York[1].

1er Décembre 1905.

Huit cas de guérison par le radium. — *M. Abbe* présente huit malades présentant des affections diverses guéries par les effluves du radium.

Le premier malade, un homme de quarante-cinq ans, présentait sur chaque joue une agglomération de *nodules lupiques* non ulcérés : l'affection avait débuté cinq ans auparavant : elle donnait lieu à des douleurs intenses dès que le malade entrait dans une pièce chauffée ou encore en été dès que la température était élevée. Cinq applications de radium, d'une durée d'une demi-heure à une heure à intervalles d'une semaine, amenèrent une inflammation considérable qui laissa, en disparaissant, une zone cicatricielle absolument indolore. La guérison s'était maintenue depuis un an et demi.

La deuxième guérison remonte également à un an et demi : il s'agissait dans ce cas d'un *épithélioma étendu de l'oreille* qui disparut au bout de quelques séances, ne laissant à sa place qu'une petite cicatrice blanchâtre.

Dans le troisième cas il s'agissait encore d'un épithélioma étendu de l'oreille datant de onze ans ; le malade avait subi plusieurs opérations (excision au bistouri suivie de greffes cutanées, grattage à la curette, cautérisations) si bien que la moitié environ du pavillon avait complètement disparu : le mal avait envahi le cuir chevelu et le périoste sous-jacent. Deux tubes de verre mince contenant chacun 15 centigrammes de radium furent placés au-dessus de la zone malade pendant une heure, à cinq reprises différentes au cours d'une seule semaine. Dès le cinquième jour une amélioration notable se manifesta : au bout d'un mois la cicatrisation fut complète sauf au niveau de deux points qui ne tardèrent pas à se fermer. Actuellement le cartilage est recouvert d'un tissu cicatriciel souple et la guérison s'est maintenue depuis six mois.

Le quatrième malade était porteur, depuis sept ans, d'un *épithélioma de la narine gauche* : une partie du nez avait disparu et le mal avait envahi la lèvre supérieure, la surface malade était profondément ulcérée avec des bords surélevés et durs. L'examen microscopique avait démontré qu'il s'agissait d'un épithélioma typique. La malade âgée de soixante-quinze ans, s'était opposée à toute intervention chirurgicale. Des applications de radium d'une durée d'une heure furent faites à sept reprises différentes en dix jours. Les bords de l'ulcère s'aplatirent bientôt : la sécrétion purulente s'arrêta et, la troisième semaine, la cicatrisation commençait de tous côtés. Six semaines après le début du traitement il n'existait plus qu'une cicatrice souple. Il est à remarquer que

1. D'après *Lancet*, 13 Janvier 1906.

1. D'après *Medical Record*, 6 Janvier 1906.

la malade avait été soumise pendant plusieurs semaines au traitement radiothérapique mais sans aucun succès.

Le cinquième cas est un cas de *sarcome de la paupière inférieure* ayant débuté un an auparavant et ayant envahi la moitié de l'organe. La radiothérapie n'amena aucune amélioration. On eut alors recours au radium à raison de quatre séances par semaine, d'une heure chacune. La tumeur se modifia pour ainsi dire immédiatement et de jour en jour on put noter les progrès : au bout de quatre semaines la paupière avait une apparence normale.

La sixième observation est celle d'un jeune garçon atteint d'un *sarcome à cellules géantes de la mâchoire inférieure*. La guérison fut obtenue au bout de 15 séances (il y a deux ans de cela) et s'est toujours maintenue depuis. Il est à remarquer que les ganglions lymphatiques qui étaient envahis disparurent à mesure que la tumeur diminuait.

La jeune fille qui fait l'objet du cas suivant avait depuis deux ans deux volumineuses *verrues*, l'une au petit doigt, l'autre au médius. Les deux verrues avaient été traitées sans succès par l'électrolyse et par les rayons X. Elles disparurent après deux séances de radium d'une heure chacune.

Le huitième cas est celui d'un homme de vingt-cinq ans qui présentait une forme curieuse d'*hypertrophie glandulaire* au niveau de la lèvre supérieure : pendant sept ans les traitements les plus variés furent appliqués sans succès. Le radium appliqué, pour la première fois il y a quinze jours, a déjà produit une amélioration considérable.

Abbe a observé encore la guérison apparente sous l'influence du radium dans deux cas d'*épithélioma du col utérin* et dans un cas de *rétrécissement cancéreux du rectum*.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Janvier 1906.

Note sur le chauffage des couveuses au thermosiphon. — *M. Mercier* (de Tours) a apporté une légère modification aux couveuses de Bedouët, de façon à produire une économie de combustible et de personnel; le chauffage se fait à l'alcool.

Atrésie cicatricielle totale du vagin. — *M. Mercier.* Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, secondipare, chez laquelle on constata pendant le travail une atrésie extrêmement marquée du vagin, qui était divisé en deux compartiments. La dilacération digitale, suivie d'une application de forceps, permit l'extraction d'une fille vivante de 2 kilogr. 795.

L'auteur pense que cette sténose était due à une vaginite plastique exacerbée par la grossesse.

Un cas de grossesse gémellaire pouvant faire croire à la superfétation. Fœtus à terme pesant 860 grammes. — *MM. Bouchacourt et Cathala* rapportent une observation d'accouchement gémellaire dans lequel il y avait 1.850 grammes de différence de poids entre les deux jumeaux nés vivants.

Le plus petit de ces enfants, qui pesait 860 grammes, était à terme, ainsi que l'établit une radiographie montrant les points d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur et du cuboïde. Le placenta de ce débile présentait des foyers fibrineux, résultats d'hémorragies anciennes, qui expliquent l'insuffisance de son développement.

Les auteurs insistent sur l'erreur qu'on est toujours tenté de commettre en pareil cas, erreur qui consiste à croire que les enfants d'un poids bien inférieur à la normale sont des prématurés.

M. Brindeau. Les villosités du petit fœtus ont été malades primitivement.

Il s'agit ici d'un placenta fibrinifié par dégénérescence spéciale des villosités choriales, comme on le rencontre souvent chez les albuminuriques.

M. Budin pense que bien des cas de mort habituelle du fœtus sont dus à des lésions placentaires de ce genre. C'est ce qui fait que, quand on provoque l'accouchement trop tôt, on a bien un enfant vivant mais qui ne s'élève pas.

Présentation d'une pièce d'œuf clair de deux mois expulsé au sixième mois de la grossesse. — *M. Bernheim.* Il s'agit d'une femme qui, alors qu'elle n'avait pas eu ses règles depuis six mois, expulsa un œuf entier de deux mois.

Cet œuf contenait une cuillerée à soupe d'un liquide brun sirupeux, mais ni fœtus ni cordon. Sur la surface interne de sa paroi, on voyait des vésicules juxtaposées, faisant penser à une môle hydatiforme.

MM. Brindeau et Schwab pensent que ces lésions de la surface interne ne sont que des lésions de régression, bien différentes de la môle, et que les auteurs allemands appellent des *hématomoles*.

A propos d'une rupture utérine. — *MM. Brindeau et Caron* rapportent une observation de sextipare qui, au cours d'un travail normal, sans intervention d'aucune sorte, présenta subitement du ballonnement du ventre avec pouls très fréquent, écoulement de sang noir et état général très mauvais, qui fit porter le diagnostic de rupture utérine.

La laparotomie montra des lésions énormes de l'utérus. L'enfant pesait 4 kilogrammes; le placenta était sous le foie. Cette femme guérit.

Les auteurs insistent sur la nécessité de l'intervention précoce, dans les cas de ce genre, sans mettre les femmes dans la position de Trendelenbourg pour ne pas faire refluer le sang sous le diaphragme, et en drainant largement par le vagin et l'abdomen.

Opération de Gigli pour bassin oblique ovalaire; succès pour la mère et l'enfant. — *M. Porak.* Il s'agit d'une femme à bassin oblique ovalaire suffisamment large pour que l'accouchement ait pu se faire spontanément une première fois. Mais l'enfant, qui avait été passé « au laminoir », mourut au bout de vingt-quatre heures.

Cette femme étant redevenue enceinte, l'auteur fit sur elle une opération de Gigli en sectionnant du côté lésé, puis termina l'accouchement par une application de forceps.

Tout se passa le mieux possible; mais l'auteur constata ultérieurement l'absence de réunion au niveau de la pubiotomie. Malgré cela la femme continue à aller et venir normalement.

Présentation d'un enfant microcéphale. — *M. Guéniot.* Pendant l'accouchement, on constata que le sommet de l'enfant présentait un champignon mollasse, dont le toucher provoquait des mouvements convulsifs. Il y avait oligoamnios.

A la naissance, on vit qu'il y avait synostose prématurée des os du crâne : en arrière était une sorte de saillie répondant à la pointe de l'occipital; il y avait de plus brièveté du cou comme dans les cas de télescopage vertébral.

On a proposé autrefois la craniotomie comme traitement de la microcéphalie; mais les résultats en ayant été insignifiants, aujourd'hui on se borne à l'expectation.

Discussion sur la question de l'influence de la volonté de la mère sur le choix de l'opération. — *M. Brindeau* s'élève contre l'opinion exprimée par M. Picqué : que la mortalité maternelle de l'embryotomie était de 0 pour 100.

Ayant eu récemment l'occasion de faire une embryotomie dans un bassin très rétréci, il n'a pu se servir du basiotribe et a dû peiner pendant une heure et demie avec le cranioclaste pour extraire le fœtus par morceaux. Or, cette femme mourut au bout de trente-six heures, et l'autopsie montra qu'il y avait déchirure de la paroi postérieure de l'utérus.

M. Tissier affirme qu'on n'a jamais dit que toutes les embryotomies étaient faciles et sans aucun danger pour la mère. Mais il n'est pas douteux que cette opération est d'une exécution plus simple que la césarienne, et que, dans les conditions ordinaires de la pratique courante, elle fait courir moins de risques à la mère.

M. Demelin pense que si l'embryotomie présente encore une certaine mortalité maternelle, c'est qu'on intervient trop tard chez des femmes infectées, à fœtus putréfiés, et ayant déjà supporté un certain nombre d'interventions inefficaces.

Dans les bassins très petits (notamment inférieurs à 6 centimètres), la basiotripsie est très difficile et presque aussi grave que l'hystérectomie.

M. Budin n'a observé de décès que chez les femmes traumatisées, ayant subi des opérations variées avant la basiotripsie.

Pour lui, les opinions sur ces sujets doivent varier comme les faits eux-mêmes. Alors qu'autrefois la césarienne était presque toujours mortelle, on devait ne la tenter qu'en dernier ressort. Mais il n'en est heureusement plus de même aujourd'hui.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Janvier 1906.

Intoxication mercurielle d'origine thérapeutique par injections insolubles. Radiographie des nodosités. Ablation chirurgicale. Guérison. — *M. Sicard* à l'occasion de la communication de MM. Le Noir et Camus faite à la dernière séance, rapporte l'observation d'un jeune malade chez lequel survinrent des symptômes très graves d'intoxication mercurielle, à la suite de quatre injections d'huile grise. Les injections avaient été faites classiquement de huit en huit jours, et la dose totale ne s'élevait qu'à 35 à 40 centigrammes de mercure métallique. L'examen des régions fessières permit de constater d'un côté une volumineuse nodosité, et la radiographie, pratiquée à ce niveau, montra un reliquat dermo-musculaire des plus nets de mercure métallique. L'ablation chirurgicale de cette masse fut suivie de succès, les phénomènes toxiques s'amendèrent et la guérison survint.

Il y aurait sans doute intérêt, dans certains cas analogues, et en présence de nodosités fessières, à renouveler cette tentative.

M. Griffon rapporte à l'occasion de la communication de MM. Le Noir et Camus l'histoire d'une jeune femme syphilitique qui mourut à la suite de l'absorption par ingestion d'une dose de 40 centigrammes de calomel. Rien ne put, à l'autopsie, permettre d'expliquer cette intoxication aiguë.

Pseudo-rhumatisme syphilitique; hydarthrose volumineuse; étude cytologique et expérimentale. — *MM. Griffon et Deherain* communiquent une observation de pseudo-rhumatisme syphilitique, chez un homme de vingt-neuf ans, en pleine période secondaire. Après avoir été généralisé, le rhumatisme se localisa au niveau du genou qui devint le siège d'une hydarthrose volumineuse, indolente, à allure froide. Il était impossible de ne pas penser au pseudo-rhumatisme tuberculeux.

La tuberculose fut éliminée par les résultats de l'inoculation, résultats en accord avec la formule cytologique de l'épanchement articulaire.

Un cobaye qui avait reçu 15 centimètres cubes de liquide fut trouvé indemne de tuberculose au bout de deux mois; deux autres cobayes qui avaient reçu chacun 20 centimètres cubes de liquide furent autopsiés au bout de quatre mois et ne présentèrent, comme l'autre, aucune lésion de tuberculose expérimentale.

D'autre part, l'examen cytologique du liquide épanché a donné la formule suivante : polynucléaires, 62; lymphocytes, 22; mononucléaires, 16 pour 100; formule différente de celle qui a été rencontrée dans le cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif rapporté à la Société par M. Griffon.

Ces deux ordres d'éléments diagnostiques fournis par l'inoculation et la cytoscopie, permettent de conclure qu'il s'est agi ici d'hydarthrose de nature syphilitique.

Pseudo-rhumatisme syphilitique. — *M. Galliard* a observé, il y a quelques années, 3 cas de pseudo-rhumatisme syphilitique qui ont été consignés dans la thèse d'un de ses élèves, M. Steinberg.

Plus récemment, il en a observé un nouvel exemple assez curieux en ce sens que le malade avait eu du rhumatisme articulaire franc avant de contracter la syphilis. Il avait eu deux fois la blennorragie sans complication articulaire. Ce pseudo-rhumatisme syphilitique est survenu en pleine période secondaire et il a été rapidement amendé par des injections intramusculaires de benzoate de mercure.

M. Le Gendre signale les bons effets du mercure en application locale dans les arthrites non syphilitiques. Il a vu d'autre part un syphilitique soumis depuis longtemps au traitement mercuriel interne présenter malgré ce traitement des arthropathies très douloureuses qui furent rapidement calmées par le mercure en application locale.

M. Dufour a vu le traitement mercuriel produire un effet très favorable dans certaines arthrites non-syphilitiques; il ne pense donc pas que la guérison des arthropathies par le traitement mercuriel puisse permettre d'affirmer par cela même la nature syphilitique de ces arthrites.

Syphilides tertiaires anormales. — *M. A. Renault* présente un malade porteur de syphilides tertiaires sur ces membres supérieurs et inférieurs et surtout à la partie postérieure du thorax. Ces syphilides ont deux caractères intéressants : leur confluence et leur disposition métamérique.

Le formiate de quinine. — *M. Hirtz* a expérimenté un nouveau sel de quinine, le formiate, qui a l'immense avantage de ne déterminer, injecté sous la peau, aucune réaction locale ou douloureuse. L'auteur l'emploie au titre suivant : 20 centigrammes injectés en solution dans 2 centimètres cubes de véhicule.

M. Glaisse a employé ce sel en injection. Il n'a pas déterminé de réaction locale, et n'a pas été douloureux. Il peut être très utile dans les cas d'intolérance gastrique.

M. Lemoine l'a administré par la voie sous-cutanée chez deux malades atteints d'accès graves de paludisme. Tous deux ont été très améliorés par ce médicament.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Janvier 1906.

Sur la nature graisseuse de l'opalescence du sérum sanguin. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier.* Nous avons appliqué avec succès à huit sérums humains, pour rechercher la nature graisseuse de leur opalescence, le procédé suivant : après agitation avec une certaine proportion d'éther, le sérum est centrifugé; deux couches se séparent rapidement, une inférieure constituée par le sérum clarifié, une supérieure ayant l'apparence d'un disque gélatineux. Ce disque est formé par l'agrégation des granulations du sérum gonflées par l'éther; étendu d'eau distillée, il donne naissance à un liquide d'opalescence analogue à celle du sérum étudié, et qui présente au microscope une foule de granulations réfringentes comparables aux globules du lait. Ces granulations brunissent sous l'influence de l'acide osmique, après un contact de quelques minutes.

Puisque nous avons réussi à colorer par l'acide osmique les granulations qui, séparées du sérum par centrifugation, lui rendent sa translucidité, nous pouvons légitimement conclure à la nature graisseuse du principe opalescent du sérum sanguin.

Hémolyse et cholémie expérimentales chez le chien. — *M. G. Froin.* J'ai réalisé expérimentalement une destruction lente des hématies et des leucocytes dans le système circulatoire du chien, en injectant à cet animal une petite quantité d'un sérum hémolytique de lapin.

J'avais constaté au microscope dans la chambre humide que le sérum de lapin détruisait d'une façon absolument parallèle les hématies et les leucocytes. Dans l'organisme du chien, l'action n'a pas été identique. Au début, durant quarante-huit heures d'action hémolytique marquée, le chiffre des globules blanc détruits est, comparativement aux hématies, deux fois plus élevé. Ensuite, avec l'atténuation de l'action toxique, il s'est fait une légère hyperleucocytose, sans hyperglobulie.

Ces variations des leucocytes, en moins et en plus, indépendantes de l'action toxique du sérum, résultent sans doute de la désintégration de la globuline : en effet, des milliers de milliards d'hématies se sont détruits dans le sang.

Avec la globulolyse intra-vasculaire il y a eu hémoglobinolyse et cholémie avec cholurie. Le pigment biliaire a été très abondant, surtout pendant la phase hémolytique initiale.

L'hypertrophie Langerhansienne dans les cirrhoses alcooliques. — *MM. P. Carnot et P. Ancet.* Au cours de recherches systématiques sur l'état des îlots de Langerhans, dans les différents processus morbides, nous avons été frappés de la fréquence d'une hypertrophie considérable de ces organites. Tandis que les îlots de Langerhans normaux contiennent en moyenne de 30, 50 à 100 éléments cellulaires, on trouve dans les cirrhoses alcooliques tant hypertrophiques qu'atrophiques, des nombres beaucoup plus considérables : de 200 à 100 dans un premier cas, de 300 à 450 dans deux autres cas; enfin, dans un troisième cas de cirrhose de Laënnec, on trouve des îlots gigantesques, contenant jusqu'à 1.150 et même 1.500 noyaux distincts. Dans ces différents cas, les îlots paraissent également augmentés de nombre, bien qu'une mensuration rigoureuse soit difficile.

Ces constatations histologiques cadrent bien avec ce que l'on sait depuis le travail de Lefas, de l'augmentation de volume du pancréas en pareil cas. Tous nos pancréas, en effet, pesaient de 130 à 150 gr.

L'hypertrophie des îlots de Langerhans, organes à sécrétion interne, au cours des cirrhoses du foie, est peut-être à rapprocher de l'hypertrophie splénique que l'on observe dans les mêmes conditions.

Liquides d'hydatides d'aspect séreux avec éosinophilie du dépôt. — *M. Sabrazès* (de Bordeaux). Par suite d'effractions (traumatisme, ponction, etc.) des membranes parasitaires, du sang peut s'épancher dans les kystes hydatiques ; des phénomènes d'hématolyse en résultent; ces liquides doivent dès lors leur teinte jaunâtre à la présence d'hémoglobine ou de pigment jaune; le dépôt contient des hématies déformées, des crochets, des germes échinococciques, des granulations diverses, des corpuscules calcaires, des éosinophiles (presque à l'exclusion de toute autre cellule), éosinophiles qui abondent aussi dans l'adventice.

Nous avons fait des constatations de ce genre. Dans un cas de kyste hydatique du triangle de Scarpa où l'on crut tout d'abord, en raison de l'aspect du liquide, à une adénolymphocèle, et dans un second cas relatif à un kyste hydatique de la convexité du foie — dont la ponction avait provoqué de l'urticaire — une nouvelle ponction ramena un liquide jaune clair faisant penser, à tort, à une pleurésie surajoutée.

Dosage du chloroforme dans le sang. — *M. Nicloux* continue ses intéressantes expériences sur le dosage du chloroforme dans le sang à l'aide de la méthode très précise qu'il a imaginée.

Il résulte de ses recherches que des chiens sont anesthésiés lorsque leur sang renferme, en moyenne, 50 milligrammes de chloroforme pour 100 centimètres cubes de sang, mais que chaque animal a son coefficient anesthésique qui peut varier de 45 milligrammes à 60 milligrammes.

La dose chloroformique nécessaire pour entraîner la mort de l'animal, est peu supérieure à la dose anesthésique. Elle oscille entre 55 et 70 milligrammes.

Après cessation de l'inhalation chloroformique, la quantité de chloroforme diminue rapidement du sang, et devient à peine appréciable quelques heures après.

Procédé rapide pour la coloration des spirochètes sur coupes. — *MM. Levaditi et Manouélian.* Le procédé de Ramon y Cajal, modifié et recommandé par Levaditi pour la coloration des spirochètes de la syphilis sur coupes, donne des résultats satisfaisants, mais ne saurait être considéré comme parfait. D'une part, il nécessite une imprégnation prolongée des pièces par le nitrate d'argent, et d'autre part, il ne met pas en évidence tous les spirochètes contenus dans les lésions syphilitiques prélevées par biopsie. Nous avons remédié à ces inconvénients en employant la *pyridine*, substance pénétrante qui permet l'imprégnation rapide et intégrale des spirilles de Schaudinn. La pyridine ajoutée au bain d'argent, puis au réducteur dans la constitution duquel entrent l'acétone et l'acide pyrogallique, raccourcit sensiblement le temps de l'imprégnation et de la réduction, en le réduisant à quelques heures seulement. Cette nouvelle méthode appliquée à l'étude histologique de plusieurs chancres a donné des résultats excellents.

Sur l'oralité dans l'enseignement. — *M. P. Bonnier.* J'ai examiné la capacité auditive des élèves des deux sexes de cinq à quinze ans et la capacité vocale des élèves professeurs des écoles normales de la Seine, et j'ai constaté que chez les filles 53 pour 100 et chez les garçons 65 pour 100 doivent doubler leur effort intellectuel pour comprendre, d'un effort sensoriel pour entendre, double effort qui ne peut être longtemps soutenu.

D'autre part, 69 pour 100 des élèves maîtresses et 78 pour 100 des élèves maîtres n'ont pas d'emblée la capacité orale qui leur permet de parler sans efforts. Ils arrivent néanmoins facilement à atteindre cette capacité dès qu'on leur indique la façon utile professionnelle de porter leur voix.

Trypanosomes des poissons. — M. *Brumpt* rapporte le résultat d'une méthode qui lui a permis de préciser l'espèce et le genre de certains trypanosomes de poissons. Le sang des poissons est aspiré par des sangsues, et c'est à l'intérieur de l'organisme des hirudinées que se poursuit l'évolution des trypanosomes. D'après cette évolution elle-même, différente suivant les espèces de trypanosomes, on peut cataloguer ces parasites.

Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 et 22 Janvier 1905.

Sur les rayons N. — *M. Mascart.* Ce physicien rapporte quelques expériences tendant à démontrer que les rayons *n*, dont la réalité a été contestée, existent bien réellement.

Dosage de petites quantités de chloroforme. — *M. Maurice Nicloux.* Cet auteur décrit des méthodes de dosage permettant au physiologiste et au médecin légiste d'effectuer le dosage du chloroforme dans l'air, le sang ou dans un liquide aqueux. La méthode nouvelle indiquée est à la fois simple, rapide et d'une grande exactitude.

Le débit urinaire. — *MM. Henry Lamy et André Mayer.* Il résulte des recherches de ces deux physiologistes que le débit urinaire ne dépend directement ni du débit du sang, ni du débit de l'eau du sang dans le rein. Les cellules rénales jouent en effet dans l'excrétion de l'eau un rôle actif.

La vitelline de l'œuf. — *M. L. Hugounenq.* Ayant soumis de la vitelline à une hydrolyse énergique, M. Hugounenq a vu cette matière se dédoubler et donner naissance à un grand nombre de composés qu'il a été possible d'extraire et de caractériser.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Janvier 1906.

Mortalité par tuberculose en France et en Allemagne. — *M. Robin.* La France ne possède pas les éléments suffisants pour établir une statistique vraie de la mortalité par tuberculose.

On ne possède, en effet, une statistique indiquant la cause des décès que pour 730 villes. Nous ne pouvons donc en utilisant ces statistiques partielles tabler que sur des approximations.

En se fondant sur ces approximations et en prenant pour bases les années 1901, 1902 et 1903, on constate que le chiffre donné de 150.000 décès tuberculeux par an correspondant à une mortalité de 88,4 pour 10.000 habitants, d'après le recensement de 1901, est considérablement exagéré et qu'en tenant compte de la décroissance des décès tuberculeux avec la densité de la population, il pourrait être réduit à 83,028 soit à 21,3 pour 10.000, chiffre sensiblement égal à celui de la mortalité allemande.

Notre pays ne se trouverait donc pas vis-à-vis de l'Allemagne dans l'état d'infériorité que l'on se plaît à accuser.

Si, en France, où le système de lutte, basé surtout sur les sanatoria, n'a pas prévalu, la mortalité tuberculeuse n'est actuellement pas plus élevée qu'en Allemagne, n'est-il pas permis de conclure que le système allemand n'a pas eu toute la valeur qu'on lui attribue et que la principale cause de la diminution de la mortalité tuberculeuse dans les deux pays réside dans les mesures d'hygiène publique, législative, administrative, collective et individuelle qui ont été appliquées dans les vingt-cinq dernières années?

En conséquence, j'ai l'honneur de vous soumettre le projet de résolution suivant :

L'Académie de médecine émet le vœu que M. le ministre de l'Intérieur prenne les mesures nécessaires pour que la statistique des causes de décès qui ne porte actuellement que sur 713 villes soit étendue à toutes les communes de France et que cette statistique soit complétée par l'indication de la population totale de la commune et celle des surfaces respectives de la commune et de l'agglomération communale.

M. Brouardel. Je suis loin d'être opposé au vœu de M. Robin, mais je crois qu'il est surtout important au point de vue de la valeur des statistiques d'obtenir principalement en ce qui concerne la tuberculose, la déclaration *obligatoire* de la cause des décès. Que nous arrivions d'ailleurs à établir un chiffre de 100.000 ou de 150.000 comme celui des décès par tuberculose en France, il n'en restera pas moins que nous sommes en présence d'une mortalité formidable contre laquelle il importe de lutter par tous les moyens.

Rapports. — *M. Lancereaux* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Paulesco* (de Bucarest) intitulé : *La rate n'a pas d'influence sur les sécrétions de la bile.* M. Paulesco a établi cette proposition en faisant chez le chien des analyses comparatives de la bile avant et après splénectomie, sans pratiquer chez ses animaux de fistule biliaire permanente.

M. Kelsch lit un rapport sur un travail de *M. Goldschmidt* (de Strasbourg) intitulé : *Variole et vaccine dans le département du Bas-Rhin* pendant le premier tiers du XIXe siècle (Voir *Presse Médicale*, 3 Mai 1905, p. 280).

Ph. Pagniez.

L'OUVERTURE DE LA PLÈVRE SANS PNEUMOTHORAX

Par Th. TUFFIER
Agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Les opérations sur les poumons, le cœur, la trachée et l'œsophage dans la traversée thoracique sont particulièrement difficiles et dangereuses. Au nombre des écueils qui attendent l'opérateur, l'ouverture de la plèvre mérite une mention spéciale.

Il est parfaitement avéré que la vie n'est pas fatalement compromise par un pneumothorax total. J'ai cherché, dès 1897, dans la *Chirurgie du poumon* à montrer que la rétraction pulmonaire, la gêne consécutive de l'hématose pouvaient être efficacement combattues par *la fixation primitive ou secondaire de la surface du poumon à la cage thoracique*; il n'en résulte pas moins qu'un pneumothorax n'est pas indispensable à la guérison de nos opérés et que tout ce qui pourra nous mettre à l'abri de cet accident accroîtra notre sécurité

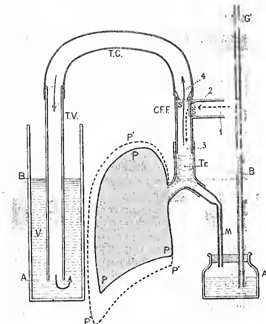


Figure 1. — *Schéma de l'appareil de Tuffier et Hallion.*

Une canule à soupape de François-Franck *CFF* est reliée, par son orifice 1, à un soufflet. Grâce à la disposition de la soupape, l'air s'introduit dans la trachée *Tr* et le poumon *P* pendant la phase d'insufflation (inspiration); ensuite, pendant la phase d'évacuation pulmonaire (expiration), l'air s'échappe, par les tubes *TC*, *TV*, en éprouvant une résistance réglable, due à l'immersion du tube *TV* dans de l'eau.

Pour la compréhension plus facile du mécanisme des effets produits, nous figurons, dans la partie droite de la figure, un manomètre imaginaire qui traduirait les variations de la pression intra-bronchique dans les deux temps de la respiration.

opératoire. C'est que l'entrée de l'air dans la plèvre n'est pas seulement un *danger*, elle est surtout une *complication fort gênante* et en voici la preuve : On sait à quelle difficulté nous nous heurtons pour *localiser* une lésion pulmonaire, il suffit d'avoir quelque pratique de la pneumotomie pour avoir constaté les erreurs que comporte cette localisation. Sans doute, la *radiographie* nous a rendu les services que nous en attendions dès 1897, mais elle ne peut nous renseigner sur la nature de la lésion : l'*espace sombre* est-il dû à une sclérose pulmonaire ou à un abcès? Si les deux processus existent, quel est leur champ réciproque? Ce sont là des problèmes dont la solution est toujours épineuse, souvent impossible. Or si, après avoir délimité, par l'auscultation et la percussion, même par la radiographie, le siège des lésions et leur projection sur la cage thoracique, si après avoir pratiqué l'incision pectorale et la résection des côtes, vous arrivez sur la plèvre dépourvue d'adhérences et si vous l'ouvrez, le poumon se rétracte, il fuit vers le hile et il emporte, soigneusement caché avec lui, en un point que vous ne pouvez plus préciser, *le siège du mal si heureusement localisé*. Je laisse de côté les chances d'infections consécutives à ce pneumothorax, infections fréquentes et indiscutables quand on ouvre une collection septique endopulmonaire, et je me contente de dire que *si nous pouvions éviter l'entrée de l'air dans la plèvre, nous accroîtrions nos chances de succès opératoires.*

Ce que je viens d'exposer à propos de la *chirurgie du poumon* s'applique tout aussi impérieusement à la *chirurgie du cœur*. Il est évident que, dans les opérations d'urgence pour plaie pénétrante de cet organe, on ne songera guère à se servir d'un dispositif compliqué pour empêcher la pénétration de l'air dans la poitrine; on ira au plus vite, même à travers la plèvre. Si cependant un appareil simple devenait pratique, il rendrait de réels services sans retarder l'acte opératoire. Je crois qu'un cœur malade se trouverait beaucoup mieux d'un poumon sain à circulation normale que d'un moignon pulmonaire difficilement pénétrable au sang du ventricule. Mais, en dehors de ces plaies, la chirurgie cardiaque a certainement un avenir et l'absence de pneumothorax nous permettra de nous avancer avec plus de sécurité dans cette voie.

Si, pour le cœur, ce bénéfice n'est qu'à l'état d'hypothèse, il en est tout autrement pour la *chirurgie de l'œsophage dans sa traversée thoracique;* ici l'avantage n'est pas discutable. J'en appelle à ceux qui ont pratiqué quelques-unes de ces opérations pour affirmer que l'ouverture de la plèvre constitue un accident gênant et grave dans la résection de ce canal. La dyspnée du malade et ses suites dans une opération laborieuse, les dangers d'infection par les parois de l'œsophage sont autant de chances d'aggraver le pronostic opératoire. J'ai eu l'occasion de pratiquer ces opérations dans certains cas à travers la plèvre et le pneumothorax, et j'ai pu vivre toutes ces angoisses opératoires. J'ai exécuté cette même résection œsophagienne sans pneumothorax sous l'appareil à pression, celui de Brauer : les conditions opératoires sont absolument différentes ; — la sécurité du malade, la régularité de l'opération, les sensations bien nettes que l'opéré ne court aucun danger, donnent là vraiment une garantie considérable, et il n'y a vraiment pas de comparaison à établir entre les deux procédés.

* * *

Dès 1895, nous avions cherché, M. Hallion et moi d'une part, MM. Quénu et Longuet de l'autre, un dispositif instrumental pour éviter l'entrée de l'air dans la plèvre. C'est au laboratoire de M. François-Franck que nos expériences avaient été poursuivies.

Nos expériences ont consisté d'abord à démontrer qu'on pouvait *soumettre l'arbre bronchique à une pression suffisante pour empêcher toute rétraction pulmonaire sans entraver les échanges respiratoires, et sans faire subir aucune modification dangereuse à la circulation générale.* Nous avons ainsi établi qu'une pression d'air égale à une colonne d'eau de 10 centimètres suffisait à faire équilibre à l'élasticité pulmonaire, et, par conséquent, que l'ouverture de la plèvre, alors que l'arbre bronchique était soumis à cette pression, ne

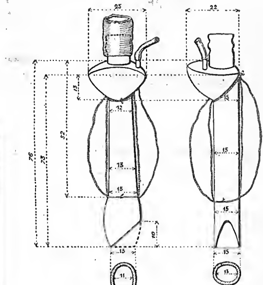


Figure 2.

Tube laryngé muni de son obturateur à air et qui est gonflé par la plus petite des deux canules.

s'accompagnait d'aucun pneumothorax. En même temps, la pression enregistrée dans les différents vaisseaux de la circulation pulmonaire et de la circulation générale, artères ou veines, permettait de constater le maintien de cette circulation dans un état parfaitement satisfaisant.

L'expérience inverse, c'est-à-dire la production d'un pneumothorax ordinaire suivi de l'insufflation de l'arbre bronchique sous cette même pression *amenait la disparition complète du pneumothorax par distension progressive du poumon.* — [Il est à cet égard une déduction pratique que je vais de suite vous signaler. Lorsqu'un pneumothorax existe vers la partie moyenne de la plèvre et que l'orifice pleural n'a que des dimensions peu étendues, ce qui est en somme le cas pratique habituel, l'insufflation pulmonaire agissant sur toute la périphérie du poumon, dilate cette surface proportionnellement à la facilité de sa distension. Or, *cette élasticité n'est pas la*

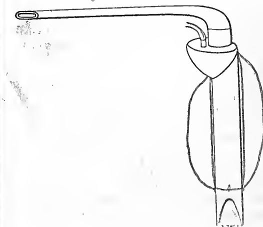


Figure 3.

Tube laryngé avec ajutage sortant de la bouche. On adapte le tube à anesthésie sous pression à son extrémité.

même pour toutes les parties du poumon; elle est beaucoup plus marquée pour le lobe inférieur, qui va jusqu'au sinus costo-diaphragmatique, que pour la partie supérieure. Il en résulte que l'insufflation amène au contact de la cage thoracique le lobe supérieur et le lobe

moyen bien avant que le lobe inférieur n'ait atteint *le sinus costo-diaphragmatique*. Or, si l'orifice de la plèvre siège à la partie moyenne, l'insufflation amenant le poumon au contact de cette plaie l'obturera, et l'air enfermé dans le rebord inférieur de la plaie et le sinus costo-diaphragmatique ne pourra plus s'échapper au dehors. *Plus votre insufflation sera puissante, plus l'air résidual sera comprimé*; de là cette conséquence chirurgicale : pour évacuer le sinus costo-diaphragmatique en cas de pneumothorax, il faut ou faire une incision déclive ou bien passer par la plaie un drain qui descende jusque dans le sinus costo-diaphragmatique et permette à l'air de s'évacuer. Fermons cette parenthèse et revenons aux moyens pratiques d'ouvrir la plèvre sans provoquer un pneumothorax.]

*
* *

Nous avons décrit, M. Hallion et moi[1], en 1896, à la Société de Biologie, un dispositif que nous avions imaginé pour régler à notre gré les variations de volume des poumons soumis à la respiration artificielle après ouverture simultanée des deux plèvres. Ce dispositif comprend :

1° Un tube introduit par la bouche jusque dans la trachée et servant à entretenir la respiration artificielle;

2° Une canule de François-Franck dont nous rappellerons le mode de fonctionnement;

3° Un jeu de soupapes à eau qui constituent, par leur mode d'application, la partie la plus originale de l'appareil;

4° Un dispositif pour chloroformisation.

I. Cathétérisme bucco-laryngo-trachéal. — Le chien étant anesthésié, on fait pénétrer dans sa trachée, par la voie buccale, un long tube métallique taillé légèrement en biseau et un peu coudé. Cette opération ne présente pas de difficultés, pourvu qu'au préalable on ait, en tirant la langue de l'animal fortement, saisi l'épiglotte avec une bonne pince. Attirant alors l'épiglotte à soi avec la pince tenue de la main gauche, l'opérateur contourne aisément cet opercule avec le tube métallique, qu'il fait pénétrer dans le larynx. L'extrémité de ce tube étant une fois engagée dans la trachée, on pourrait, par une ligature circulaire, supprimer toute possibilité d'issue de l'air entre la muqueuse et la surface extérieure du tube introduit. Mais nous arrivons au même résultat, sans aucune mutilation, à l'aide d'une pince spéciale dont voici le principe. Lorsque le tube est dans la trachée, on peut, à travers la peau et les parties molles, faire saillir la trachée en avant, énucléer pour ainsi dire cet organe entre le pouce et l'index, ces deux doigts étant disposés et rapprochés de telle sorte qu'ils tendent à se joindre en arrière de la trachée. Dans ces conditions, la trachée est comme liée sur le tube qu'elle contient, sa muqueuse est étroitement coaptée au tube. Or, la pince que nous employons remplit exactement le même office et réalise la même manœuvre. Ses deux branches arquées entourent la trachée, et ses deux extrémités, munies chacune d'un prolongement perpendiculaire à l'axe des branches, s'insinuent entre la trachée et l'œsophage en déprimant la peau. Ainsi le tube métallique devient un prolongement extérieur des voies aériennes. En lui adaptant un tuyau de caoutchouc, nous pourrons installer sur ce tuyau une canule à respiration artificielle qui remplira exactement le même rôle que si nous l'avions disposée directement sur la trachée elle-même, suivant la technique habituelle des vivisection.

II. Canule de François-Franck. — Notre schéma représente une canule à respiration artificielle de François-Franck *CFF*, en communication avec la trachée *Tr*. Rappelons-en le fonctionnement dans les conditions ordinaires. Nous devons, pour cela, faire d'abord abstraction de l'appareil annexe que nous avons mis sur la figure en rapport avec l'orifice supérieur (4) de la canule. Donc, considérons pour le moment cet orifice comme ouvert à ciel libre. La respiration artificielle s'exerce au moyen d'une insufflation d'air dont l'agent est un soufflet à mouvement

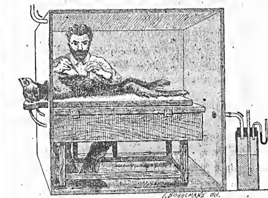


Figure 4.
Chirurgie expérimentale dans la chambre pneumatique.

alternatif, en tout semblable au vulgaire soufflet usité dans les ménages. Il y a deux temps à considérer : dans un premier temps, le soufflet se comprime et insuffle; dans un deuxième temps, le soufflet aspire de l'air par sa propre soupape et se remplit. Que se passe-t-il pendant le premier temps? L'air projeté par le soufflet parvient à la canule trachéale par l'orifice 1; il rencontre à l'orifice 2 un clapet *S* capable de basculer autour d'une articulation située sur son bord supérieur. L'air fait donc basculer ce clapet (de droite à gauche dans la figure), et celui-ci, prenant une position horizontale figurée en pointillé *S'*, va clore l'orifice 4. Il ne reste plus qu'une voie d'échappement pour l'air insufflé, c'est la voie trachéobronchique 3. Le poumon *P* va donc se gonfler, et son contour agrandi viendra de *P* en *P'*.

Voici maintenant ce qui se passe au temps suivant. Le soufflet, qui projetait de l'air, en aspire; le courant d'air figuré par la flèche pointillée se suspend; le clapet retombe de la position horizontale pointillée *S'* à la position verticale figurée en trait plein *S*; il obture l'orifice 2 et libère l'orifice 4 (que nous représentons, suivant notre convention, comme ouvert

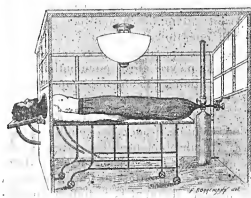


Figure 5.
— Demi-schématique. Chambre pneumatique pour opération sur l'homme.

à ciel libre directement); l'air qui est sous pression dans les voies respiratoires va s'échapper, jusqu'à revenir à la pression atmosphérique, et dans notre tube manométrique, par conséquent, le liquide descendra au niveau 2'.

Ainsi se passeront les choses si la canule de François-Franck s'ouvre à l'extérieur par l'orifice 4, comme c'est le cas dans une expérience quelconque.

Voyons maintenant ce qu'il adviendra, si nous adaptons, sur l'orifice 4, l'appareil représenté par notre schéma[1].

III. Appareil régulateur de la pression intra-bronchique de Tuffier et Hallion. — Dans les conditions envisagées jusqu'ici, la pression bronchique minimum n'est autre, nous l'avons vu, que la pression atmosphérique. Il s'agit maintenant de faire en sorte qu'elle ne puisse s'abaisser au-dessous d'une certaine valeur positive que nous supposerons, pour fixer les idées, égale à 10 centimètres d'eau, ce qui ferait un peu moins de 1 centimètre de mercure.

A l'orifice 4 de la canule de François-Franck adaptons un tuyau de caoutchouc *Tc*, du calibre de la trachée environ. A ce tuyau fera suite un tube de verre *Tv*; ce dernier, nous le plongeons dans l'eau du tube *V*, de telle sorte que, le tube étant rempli d'air, il existe entre son extrémité inférieure *A* et le niveau libre de l'eau *B*, une distance verticale *AB* égale à 10 centimètres. Si maintenant nous envoyons de l'air par l'orifice 4 dans les tubes *Tc* et *Tv*, cet air ne pourra s'échapper à travers l'eau en *A* qu'autant que sa pression sera supérieure à la pression exercée par la colonne d'eau *AB*, pression de 10 centimètres d'eau.

Ainsi l'appareil circulatoire ne pourra plus expulser au dehors l'air qu'il contient, dès que cet air n'aura pas une pression supérieure de 10 centimètres d'eau à la pression atmosphérique. Autrement dit, pendant la phase expiratoire de la respiration artificielle, l'expulsion de l'air intra-pulmonaire se réalisera (en bulles qui barboteront dans l'eau du vase *V*), jusqu'au moment où l'air intra-pulmonaire sera descendu à une pression de 10 centimètres. Notre manomètre bronchique, qui tout à l'heure redescendait du maximum *G* au minimum *A* n'oscillera plus désormais qu'entre *G* et *B*; son minimum marquera 10 centimètres au lieu de zéro.

Le poumon par suite ne s'affaissera plus aussi fortement que tout à l'heure, car une résistance intérieure permanente plus grande que la pression atmosphérique s'oppose à son entière dépression. Ainsi pouvons-nous obtenir que le poumon ne se rétracte pas au delà d'une certaine limite durant la phase expiratoire de la respiration artificielle par insufflation. Ajoutons que nous pourrions en outre, par un dispositif analogue, limiter la distension de l'organe durant la phase d'insufflation. Il nous suffirait de brancher sur le trajet du courant d'air propulsé entre la canule de François-Franck et le tube trachéal, une soupape d'échappement qui ne fonctionnerait qu'au-dessus d'une certaine valeur de pression.

IV. Moyen de chloroformisation. — Sur le trajet de l'air insufflé, était intercalé un récipient en verre, cloisonné horizontalement par des diaphragmes de mousseline incomplets; l'air cheminait entre ces diaphragmes. Un tube de verre gradué, contenant du chloroforme, communiquait avec la partie supérieure du récipient, par l'intermédiaire d'un robinet réglable. Le chloroforme, dont on modifiait à volonté l'écoulement, s'échappait goutte à goutte, se volatisait sur la mousseline et imprégnait l'air insufflé.

L'application à l'homme de ces faits expérimentaux nécessitait l'emploi, non plus d'une canule trachéale, mais *d'un tube pénétrant dans le larynx et l'obturant hermétiquement sans le léser*. La difficulté n'était pas bien difficile à résoudre, et je fis construire par MM. Colin un tube analogue à celui d'O'Dwyer (fig. 2), muni d'un manchon périphérique en baudruche, rappelant la canule trachéale de Trendelenburg et dont l'insufflation permettait à l'appareil d'épouser exactement toute la surface du larynx y compris celle des ventricules.

A ce moment, on était en pleine étude du tubage dans la diphtérie, et je priai mon ami M. Bayeux, fort compétent en la matière, de donner à cet instrument les dimensions exactes. Voici les modèles qui furent construits en 1895 et expérimentés à la maison Dubois, dans mon service. L'obstruction laryngée était ainsi parfaite, et je puis vous l'assurer; car dans un cas d'opération sur le

1. Tuffier et Hallion. — « Opérations intra-thoraciques avec respiration artificielle par insufflation ». (Séance du 21 Novembre, p. 951). — « Étude expérimentale sur la chirurgie du poumon, sur les effets circulatoires de la respiration artificielle par insufflation artificielle et de l'insufflation maintenue du poumon ». (Séance du 12 Décembre 1896, p. 1047). — « Sur la régulation de la pression intra-bronchique et de la narcose dans la respiration artificielle par insufflation ». (Séance du 19 Décembre, p. 1086).

1. Nous négligerons certains correctifs, qu'il faudrait apporter à l'absolu des chiffres que nous indiquerons, si l'on voulait tenir compte, en toute rigueur mathématique, des frottements et adhérences de la valve dans la canule, de la tension superficielle de l'eau, etc. Le sens des résultats ne changerait pas dans le cas même où la valve ne réaliserait par une occlusion hermétique pendant la phase d'insufflation. Il est même quelquefois utile d'avoir affaire à une valve non hermétique; celle-ci retombe plus aisément de la position *S'* à la position *S* en temps utile.

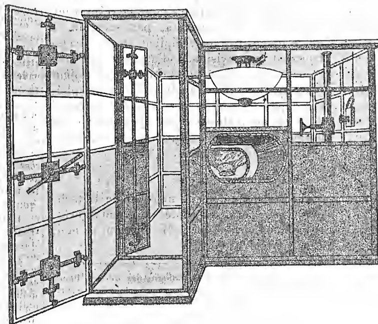
palais je fis, à travers le tube, une contre-pression aérienne en insufflant directement l'air, et nous allions ainsi jusqu'à arrêter le mouvement d'inspiration sans que la canule perdît de l'air au niveau du larynx. Adaptant cet appareil au dispositif de la figure 1 nous avions un ensemble qui permettait de graduer exactement la pression intra-pulmonaire, et d'empêcher tout pneumothorax après ouverture de la plèvre. Chez l'homme ces premiers appareils un peu grossiers avaient l'inconvénient : 1° De laisser placer difficilement la canule laryngée qui était trop longue et trop volumineuse, et difficile à manier; 2° les dimensions que nous venons d'indiquer figure 1 furent réduites, et pour tuber le larynx nous employâmes deux artifices. Le premier consista à faire construire par M. Colin une pince longue représentant exactement la courbure bucco-laryngée, et qui permettait de porter directement dans le larynx l'instrument. Le second fut d'adapter à l'extrémité de la canule un tube en cuivre rouge aplati de haut en bas et se continuant jusqu'en dehors de la bouche (fig. 3). Nous n'avons pas pratiqué d'opérations thoraciques avec cet instrument. Dans nos essais, nous n'avons remarqué qu'une certaine gêne, un endolorissement de la région du larynx chez les malades soumis au tubage, pour des opérations bucco-pharyngées.

Les expériences que je viens de relater et les dispositifs auxquels j'avais eu recours n'eurent aucun succès à la Société de chirurgie. On trouva le tout beaucoup trop compliqué, et d'ailleurs il semblait que le pneumothorax ne présentait pas les dangers que je lui attribuais, et qu'en somme on pouvait hardiment passer à travers la plèvre ouverte.

*
* *

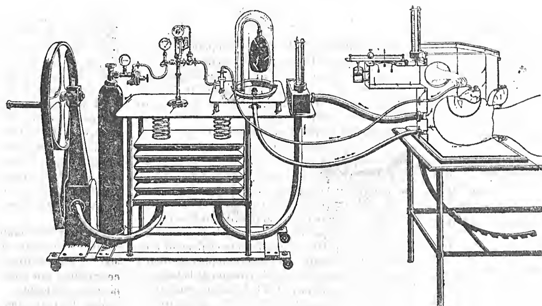
Tous ces faits ont pris un regain d'actualité depuis qu'en Allemagne on a voulu faire entrer dans la pratique la possibilité des opérations sur le thorax sans pénétration de l'air dans la plèvre. Les faits que je viens de vous rapporter et nos appareils sont d'une simplicité enfantine à côté des appareils allemands dont les deux principaux promoteurs furent successivement Sauerbruck et Braüer. J'ai, dans mon service, le premier de ces appareils, j'ai eu l'occasion d'appliquer le second à la chirurgie humaine. Je puis donc vous en parler en connaissance de cause. Je dois tout d'abord remercier Sauerbruck d'avoir analysé tous nos travaux et de leur avoir donné une place prépondérante dans sa monographie.

Ces deux appareils ont le même principe : obtenir une différence entre la pression intra-pulmonaire et la pression atmosphérique ambiante. Sauerbruck diminue la pression extérieure et met ainsi la plèvre en *hypopression*; Braüer au contraire augmente la pression intra-pulmonaire, c'est-à-dire qu'il met, tout comme Hallion et moi l'avions fait, l'arbre bronchique en *hyperpression* et laisse dans la plèvre l'air à la pression normale.


Figure 6. — Chambre pneumatique de Sauerbruch.

Je ne décrirai pas longuement ces deux appareils; j'en donne ici le dessin. L'appareil de Sauerbruck (fig. 4, 5 et 6) est une énorme chambre pneumatique, salle d'opération hermétiquement close dans laquelle l'opérateur et le corps de l'opéré sont en vase clos alors que la tête et le narcotiseur sont en dehors. Dans cette chambre hermétiquement close, *au moment où l'on va ouvrir la plèvre*, on fait, au moyen d'un moteur électrique et d'une pompe aspirante, un vide relatif qui correspond à une diminution de pression d'une colonne d'eau de 10 centimètres de hauteur; dès lors la plèvre ouverte le poumon, par l'intermédiaire de la bouche, reste soumis à la pression atmosphérique normale, la cavité pleurale est en hypopression et le poumon est ainsi maintenu au contact de la cage thoracique. Cet appareil est fort connu; il était employé chez le regretté Mickuliez, il en existe un exemplaire chez notre collègue Depage; je n'y insiste donc pas et je vous ferai seulement remarquer que, par son énorme volume, son poids de 5.000 kilogrammes, la difficulté de communication entre l'opérateur et le narcotiseur, sauf par l'emploi d'un téléphone qui fait normalement partie de l'appareil, cet appareil constitue une grande complication.

L'appareil de Braüer (fig. 7) se compose, au contraire, d'une cage en verre dans laquelle est enfermée la tête du patient qui est chloroformé à l'air libre et au moyen d'un appareil quelconque. Cette boîte, hermétiquement close autour de la tête de l'opéré au moyen d'un masque ingénieux, est en communication avec une pompe à air compressive qui permet d'augmenter dans la boîte une fois fermée la pression atmosphérique, jusqu'à une pression correspondante à une colonne d'eau d'une hauteur de 10 centimètres, indiquée d'ailleurs par un manomètre. Le malade respire dans cette cage qui est disposée de telle sorte que l'air y circule, à une pression qui est toujours constante et facile à déterminer, et cela grâce à une soupape à eau analogue à celle de nos expériences.


Figure 7. — Appareil de Braüer.
De gauche à droite : Roue qui se manœuvre à la main et qui comprime l'air dans le soufflet situé sous la table d'où l'air pénètre dans la cage de verre située à droite de la figure et dans laquelle on voit le profil de la tête du malade. A droite de la roue, réservoir d'oxygène de l'appareil de Roth auquel appartient tout le mécanisme placé sur cette table. On peut, comme je l'ai fait, supprimer tout cet appareil et se servir simplement de mon masque à anesthésie.

Voici comment on l'emploie : La tête du malade étant fixé dans une espèce de cage en verre dont la paroi inférieure forme couvercle et est alors ouverte, l'opération est commencée exactement comme s'il n'y avait pas intervention sur la plèvre. C'est seulement au moment où la cavité pleurale va être incisée que l'appareil entre en jeu. Le couvercle de la cage est fermé, la pompe à compression est mise en jeu, la pression est réglée automatiquement, et en quelques secondes on peut sans inconvénient ouvrir la plèvre, le poumon reste accolé à la cage thoracique. Si on a besoin de faire légèrement écarter ce poumon, il suffit de diminuer légèrement la pression au moyen de la soupape pour que le parenchyme pulmonaire laisse entre la paroi et lui un espace que l'on peut mathématiquement graduer.

J'ai opéré ainsi avec le concours du professeur de Marbourg dans mon service de Beaujon trois malades et je dois dire que l'appareil a parfaitement fonctionné. J'ai réséqué l'œsophage thoracique, après ouverture large de la plèvre; j'ai également pratiqué des résections costo-pleurales et pendant toute la durée de l'opération, la respiration et le pouls ont été normaux. Le poumon est resté au contact de la paroi ou à la distance exactement nécessaire à nos manœuvres. Lorsque la paroi est suturée, l'opéré est rendu à l'air libre.

Mon interne, M. Lavenant, a voulu se soumettre à cette hyperpression, et, pendant toute la durée (7 minutes) de l'expérience, il n'a éprouvé d'autre gêne que la diminution du besoin de respirer.

Lequel de ces deux appareils mérite la faveur des chirurgiens? c'est ce qu'il est bien difficile de préciser actuellement. L'appareil de Braüer est certainement beaucoup plus maniable dans sa grande complexité, mais il n'est applicable qu'à la chirurgie pulmonaire. La chambre de Sauerbruch trouvera peut-être une double application qui lui permettra de reprendre l'avantage. L'hyperpression à laquelle elle peut être soumise étant donné son étanchéité absolue, permettra d'opérer sous une pression plus considérable que celle de l'atmosphère, c'est-à-dire sous une pression capable d'affaisser le système veineux; or, il existe des opérations dans lesquelles l'*hémorragie veineuse* est vraiment un obstacle et un danger qui peuvent aller jusqu'à la mort de l'opéré. Je veux parler des opérations sur le cerveau. Lorsque nous pratiquons des ablations de tumeur cérébrale, nous savons que l'écoulement sanguin par les veines complique singulièrement et aggrave nettement l'opération; la meilleure preuve à en donner c'est que souvent nous sommes obligés de pratiquer l'intervention en deux temps : le premier consistant à ouvrir la boîte cranienne et quelquefois la dure-mère, et le deuxième à enlever la tumeur. En plaçant l'opéré la tête dans l'appareil de Sauerbruck et le corps au dehors, et en augmentant la pression dans la chambre pneumatique, on peut arriver à diminuer notablement l'écoulement veineux, peut-être à la supprimer si les résultats sur l'homme sont comparables à ceux obtenus chez les animaux. En dehors de ces appareils compliqués, il me semble que nous pourrions revenir à notre appareil beaucoup plus simple et nous contenter du *tubage laryngien* pour obtenir une pression intra-pulmonaire suffisante et opérer ainsi sans danger de pneumothorax.

Je voudrais encore attirer l'attention sur l'intérêt qu'il y aurait, dans toute pleurotomie, avec ou sans emploi d'appareils spéciaux, à faire respirer au sujet de *l'air surchargé d'oxygène*. Cette remarque a été formulée par mon collaborateur M. Hallion en 1904, au Congrès français de chirurgie, dans une séance où fut présenté l'appareil de Sauerbruck. Rappelant à cette occasion nos propres expériences, déjà anciennes, il faisait observer que l'inhalation ou l'insufflation d'oxygène permettrait de *diminuer pour la plèvre un sérieux danger d'infection*, et voici comment.

Il faut considérer que, le thorax étant une fois ouvert, chaque mouvement respiratoire s'accompagne d'une entrée et d'une issue alternatives de l'air extérieur, à travers la plaie thoracique. L'air, toujours plus ou moins chargé de poussières et de germes, se trouve ainsi incessamment renouvelé et brassé au contact de surfaces très étendues, humides et visqueuses, sur lesquelles se fixent tous les corps étrangers provenus de l'atmosphère ambiant. Très réduit pour une plaie ordinaire, le rôle septique de l'air devient ici considérable; il y a donc un intérêt spécial à s'en préserver par tous les moyens appropriés.

Parmi ces moyens, il en est un, fort logique, qui consiste à réduire au minimum l'amplitude et le nombre des mouvements respiratoires. Mais pour réaliser ces conditions, il faut diminuer la ventilation pulmonaire; comment y arriver, sans restreindre par le fait même l'hématose nécessaire, c'est-à-dire l'oxygénation du sang? Précisément en apportant au poumon de l'air suroxygéné. On diminuera ainsi les mouvements respiratoires spontanés du thorax et l'on pourra restreindre d'autre part sans inconvénient les mouvements imposés pour la respiration artificielle. On annexera, par exemple, à notre dispositif, un récipient souple, constamment approvisionné d'oxygène par une réserve de ce gaz comprimé; le récipient fournira au soufflet, au lieu d'air atmosphérique pur et simple, de l'oxygène mélangé d'air ou non. On pourrait appropier à cet usage l'appareil de Roth-Dræger-Guglielminetti légèrement modifié.

* * *

Ce perfectionnement nouveau de la technique nous paraît présenter un grand intérêt; nous nous proposons, M. Hallion et moi, d'en poursuivre l'étude.

SAUERBRUCH. — « Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, XIII.

— « Bericht über die ersten in der pneumatischen Kammer der Breslauer Klinik ausgeführten Operationen ». *Münchener medizinischen Wochenschrift*, 1906.

— « Die Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre ». *Beiträge zur klin. Chirurgie*, XLVI.

BRAUER. — « Die praktische Durchführung des Ueberdruckverfahrens ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905, n° 38.

TIEGEL. — « Sollen die Operationen in der Brusthöhle unter Anwendung des Sauerbruch'schen Ueberdruck-oder Unterdruckverfahrens ausgeführt werden? ». *Berliner Klinik*, 1905, Novembre, Heft 209.

EXISTE-T-IL UNE STOMATITE
PROVOQUÉE PAR
LES DENTIERS EN CAOUTCHOUC?

Par M. C. MAHÉ

Le caoutchouc vulcanisé, quelquefois appelé *vulcanite*, tient à l'heure présente dans la prothèse dentaire et même dans la prothèse chirurgicale, une place prépondérante qu'expliquent et justifient sa facilité de manipulation, son prix relativement peu élevé et, j'ose ajouter, l'excellence générale des résultats qu'il permet d'obtenir.

Mais ses grandes qualités pratiques ne sont pas sans quelques inconvénients parmi lesquels vient, au premier rang, celui qui fut désigné sous le nom de *maladie du caoutchouc*.

On a donné ce nom à une sorte de stomatite spéciale aux porteurs d'appareils en caoutchouc et caractérisée par de la rougeur de la muqueuse gingivale ou palatine, qui devient également fongueuse et saignante, une sensation plus ou moins marquée de sécheresse et de cuisson de la bouche, et parfois de la fétidité de l'haleine, une salivation exagérée et un certain degré de gingivite au niveau des dents restantes.

Attribués tout d'abord au caoutchouc lui-même, ces accidents furent rapidement mis sur le compte de la matière colorante qui lui est incorporée pour dissimuler sa couleur naturelle *noir verdâtre*, et cette accusation sembla d'autant mieux fondée que ces symptômes n'étaient pas sans rappeler un certain degré d'intoxication hydrargirique et que la matière colorante incriminée était précisément le vermillon ou *sulfure de mercure*. Mais, d'autre part, l'insolubilité propre et absolue du vermillon lui-même, accrue encore par son enrobement intime dans une substance aussi imperméable et inattaquable que le caoutchouc et la permanence, en quelque sorte indéfinie, de ce genre d'appareils semblaient enlever toute valeur à cette explication.

* * *

En 1877, la question fut traitée à fond devant la *Société odontologique de la Grande-Bretagne*, Woodmann s'était fait le porte-parole des détracteurs du caoutchouc que défendirent Ch. Tomes et surtout le chimiste Attfield. De nombreuses expériences ce dernier conclut en faveur de l'innocuité du vermillon, allié au caoutchouc.

A la suite de cette grande discussion, la question parut résolue, d'autant plus que d'autres motifs plausibles dont il sera question plus loin avaient été invoqués pour expliquer les phénomènes observés.

La maladie du caoutchouc fut donc rayée de la pathologie buccale. Elle vient de tenter d'y rentrer. Dans une brochure récente, un chirurgien-dentiste de Paris, M. Eilertsen, reprend la vieille accusation, en lui apportant, il faut bien le reconnaître, l'appoint d'éléments nouveaux et précis.

L'argumentation de M. Eilertsen peut se présenter ainsi :

D'une part il a remarqué, comme tous les dentistes — car le fait lui-même n'est pas contesté —, les altérations de la muqueuse.

D'autre part il a noté — fait également d'observation générale — que les appareils en celluloïd *s'altèrent en se décolorant* dans la bouche, particulièrement au niveau des dents, avec lesquelles ils sont en contact.

Or les appareils de celluloïd sont, eux aussi, colorés en rose par le *vermillon*.

Il est donc évident, de par cette simple constatation, que, malgré sa stabilité théorique, le vermillon, sel *rouge* de mercure, peut être transformé dans la bouche en d'autres sels, qui ne *sont pas rouges*.

Puisque cette transformation s'opère avec le celluloïd, pourquoi ne se produirait-elle pas avec le caoutchouc? On objecte la persistance indéfinie de la coloration de celui-ci; mais l'objection disparaît lorsqu'on sait que le caoutchouc contient 33 pour 100, en poids, de sulfure de mercure, alors que le celluloïd ne renferme que 0,6 p. 100.

Les expériences d'Attfield et l'étude chimique du vermillon établissant qu'il ne peut se passer dans la bouche d'actions *chimiques* capables de le dissocier, M. Eilertsen a été amené à attribuer l'altération de ce corps aux *fermentations bactériennes* qu'on sait par ailleurs capables de produire des transformations impossibles à des réactifs en apparence autrement énergiques.

M. Eilertsen appuie ces diverses propositions d'expériences qu'il a instituées avec la collaboration de MM. Bruhat et Frenkel.

Elles lui ont montré, d'une part, que le caoutchouc rouge vulcanisé n'est, à aucun degré, susceptible de s'opposer au développement des germes microbiens, et qu'un appareil de ce genre se laisse parfaitement recouvrir de luxuriantes cultures.

Elles lui ont montré ensuite que, si un grand nombre de réactifs et la presque totalité des substances alimentaires n'ont aucune action sur le vermillon, l'eau iodée l'attaque à froid d'une manière très sensible.

Mais le point important qu'elles ont mis en lumière c'est que les fermentations microbiennes *attaquent également le vermillon* et mettent en liberté des quantités incontestables, quoique très faibles, de sels mercuriels. Cette action est attestée par la *perte de poids* subie par les appareils en expérimentation, par la *solubilité* constatée au papier à filtre, de la couleur rouge, normalement insoluble, et par la présence chimiquement vérifiée de *composés mercuriels solubles dans l'acide azotique*.

D'expériences complémentaires, faites avec le *Saccharomyces Cerevisiæ*, les auteurs croient pouvoir conclure que la transformation du vermil-

lon se fait sous forme d'*albuminate de mercure*.

Tels sont les faits apportés par MM. Eilertsen, Frenkel et Bruhat.

Ils ont soulevé parmi les dentistes une émotion qui semble excessive, quoiqu'elle s'explique en partie par la répercussion exagérée, et naturellement déformée, qu'ils ont trouvée dans la presse politique.

On a opposé à l'auteur toutes les anciennes objections basées sur l'insolubilité et la permanence du vermillon, sans s'apercevoir peut-être qu'elles ne répondaient plus au terrain nouveau sur lequel il vient de placer la question. D'autres faits plus sérieux ont été également articulés qui sont de nature, non à infirmer les faits de M. Eilertsen, mais à en préciser la véritable importance.

On fait d'abord remarquer le nombre considérable des porteurs de dentiers en caoutchouc et le nombre réellement infime des « accidents » qu'à tort ou à raison on attribue à cette substance. Quant à la permanence *macroscopique* de ces appareils, elle est en quelque sorte indéfinie et hors de toute contestation.

D'un autre côté, on sait que des appareils de prothèse dentaire en caoutchouc *naturel* (sans vermillon), en platine ou en or, provoquent parfois des altérations *semblables* à celles qu'on a attribuées au caoutchouc rouge. Je m'empresse d'ajouter cependant que cette *similitude* ne va peut-être pas jusqu'à l'*identité* qui me paraît à démontrer.

De plus ces altérations de la muqueuse, absolument exceptionnelles dans les bouches nettes de tout débris dentaire, sont au contraire extrêmements fréquentes dans les bouches où subsistent sous des appareils de prothèse, en quelque matière qu'ils soient, des racines et surtout des racines non soignées et non obturées.

Enfin il n'est ni contestable ni contesté que les lésions dont il s'agit sont en rapports indéniables avec une certaine défectuosité et un état de propreté insuffisante de l'appareil.

Et, s'appuyant sur ces faits, la très grande majorité des dentistes nie résolument la *maladie du caoutchouc* et fait volontiers grief à M. Eilertsen d'avoir tenté de jeter un discrédit immérité sur une substance précieuse à plus d'un titre.

Or, il semble que les conclusions des uns et des autres soient excessives et qu'ils aient chacun raison pour une partie Les adversaires sont en effet en accord implicite sur quelques faits : 1° la rareté et l'absence de gravité réelle des phénomènes en discussion; par conséquent il ne saurait être sérieusement question d'abandonner le caoutchouc, même coloré au vermillon, comme substance de prothèse dentaire; 2° la très grosse influence qu'ont sur la production de ces phénomènes la préparation de la bouche, la perfection de l'appareil et, plus encore son entretien en état de propreté. Par conséquent, ces « accidents », déjà exceptionnels, sont, en outre, *évitables* dans la plus large mesure.

Le désaccord ne porte donc que sur la *cause* et la *nature* de ces accidents, et, tandis que la très grosse majorité des dentistes n'y veut voir que la conséquence pure et simple des fermentations anormales, M. Eilertsen précise que ces fermentations agissent en mettant en liberté des quantités faibles, mais constantes, d'albuminate de mercure. Et il faut bien dire que seul jusqu'ici M. Eilertsen semble apporter la preuve expérimentale de son affirmation et que, jusqu'à preuve contraire, il paraît avoir raison sur ce point.

S'ensuit-il qu'il faille le suivre jusqu'au bout de ses conclusions et proscrire le caoutchouc rouge? Il est évident que non, et je viens d'en donner les très suffisantes raisons. Le médecin pourra donc rassurer les porteurs alarmés d'appareils de cette substance qui lui demanderaient son avis sur ce point. Mais il découle de cette discussion des conséquences pratiques dont il ne sera que sage de tenir compte.

La malpropreté grossière, la nocivité des racines non obturées sous un appareil de prothèse étaient déjà bien connues, mais trop de dentistes encore croient pouvoir s'incliner devant les exigences du patient désireux de s'épargner des opérations pénibles ou des soins onéreux. Ils auront désormais moins d'excuse encore.

Le nettoyage minutieux et parfait des appareils de prothèse était déjà d'ordre élémentaire, mais trop de patients se contentent facilement de peu et s'excusent volontiers de ces petites négligences de propreté qui « ne se voient pas ». Le médecin rendra un signalé service à l'humanité tributaire de la prothèse, en même temps qu'aux dentistes eux-mêmes, en s'enquérant un peu plus souvent qu'il n'y songe de ce point spécial, et en y insistant comme il convient.

De son côté, le dentiste a le devoir d'ériger peut-être en règle courante un procédé considéré jusqu'ici comme une méthode de luxe et assez exceptionnellement appliqué à l'heure actuelle, — procédé qui consiste à confectionner les appareils de caoutchouc en deux couches superposées : l'une inférieure, non visible, en contact avec la muqueuse, et faite de caoutchouc noir naturel; l'autre supérieure, visible, mais sans contact avec la muqueuse, de caoutchouc rouge destiné à servir de « vernis » plus agréable à l'œil (?).

Mais ce caoutchouc rouge, si discuté, n'est cependant pas d'une couleur tellement parfaite, tellement satisfaisante qu'on doive s'y tenir sans chercher mieux. Les fabricants affirment que seul le sulfure de mercure donne de bons résultats, mais les fabricants s'immobilisent volontiers dans une commode et économique routine, et M. Bruhat, un des collaborateurs de M. Eilertsen, affirme qu'on peut colorer d'une façon satisfaisante le caoutchouc avec des matières absolument inoffensives, comme l'*acide carminique* formolé et les *alizarines*. La chose mériterait sans doute d'être essayée.

*
* *

Tels sont les points importants de cette question que le médecin doit connaître pour pouvoir répondre en connaissance de cause aux questions qu'on peut lui poser à ce propos. S'il était, d'ailleurs, plus au courant qu'il ne l'est généralement des questions de prothèse dentaire, il pourrait, comme je l'ai dit, répandre dans le public des notions infiniment utiles.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

13 Janvier 1906.

Les nouvelles méthodes de traitement de la conjonctivite granuleuse. — ***M. van Lint.*** Pour instituer un traitement rationnel de la conjonctivite granuleuse, il faut connaître la nature des granulations et leur évolution.

Les granulations sont constituées par des amas de lymphocytes qui se développent dans le tissu adénoïde de la conjonctive. Même au microscope, il est presque toujours impossible de distinguer les granulations de la conjonctivite de celles du catarrhe printanier, de la conjonctivite folliculaire ou du catarrhe atropinique. Nous ne connaissons encore actuellement qu'un simple caractère spécial tiré de l'évolution : la granulation typique ne guérit que par cicatrisation, alors que toutes les autres granulations disparaissent par résorption.

Le traitement, qui consiste à régulariser et à accélérer cette cicatrisation, varie d'après la période de la conjonctivite granuleuse que l'on a en vue :

La première *période de début ou aiguë*, caractérisée par un gonflement intense de la conjonctive, avec présence de granulations et écoulement séropurulent, se voit très rarement. Quand on rencontre ces symptômes, ils appartiennent presque toujours, soit à un catarrhe aigu avec formation folliculaire qui guérit en deux à trois mois (ce qui n'est jamais le cas pour la conjonctivite granuleuse), soit à un catarrhe aigu venant se greffer sur des granulations, soit à une conjonctivite granuleuse apparaissant pendant l'existence d'un catarrhe aigu. — La deuxième période, appelée *période succulente*, nous montre les granulations envahissant principalement la conjonctive tarsale supérieure et le cul-de-sac supérieur. Il n'y a guère d'écoulement ni de réaction inflammatoire à cette période, mais il se produit souvent des complications dues à des ulcères cornéens ou à un pannus, recouvrant de son rideau de vaisseaux sanguins la partie supérieure ou la totalité de la cornée. La nature du pannus est toujours discutée : pour les uns elle est semblable à celle des granulations conjonctivales; pour les autres, elle n'est qu'une réaction locale, due aux irritations permanentes exercées par le frottement de la paupière supérieure, rendue rugueuse et tuméfiée par les granulations. — La troisième période, enfin, *période de cicatrisation* de la conjonctive, entraîne des troubles tels que l'atrophie des culs-de-sac, l'entropion et le trichiasis.

Les troubles de la première période et les états aigus sont toujours justiciables du traitement par le nitrate d'argent à 1,5 pour 100. Quand la conjonctive est fortement œdématiée, on peut y joindre les scarifications. Des compresses glacées diminuent les poussées inflammatoires trop intenses. Le protargol à 10 pour 100 et l'ichtargan à 0,5, à 1 pour 100 en instillations, deux fois par jour, sont de bons succédanés.

Pour le traitement des granulations, on peut recourir à de nombreux procédés : tels le broyage des granulations, le brossage, la radiothérapie. Mais aucun procédé ne vaut l'électrolyse. Pour la pratiquer, le sujet est chloroformé. La paupière supérieure, complètement retournée par la pince de Darier, permet de mettre à jour les nombreuses granulations qui remplissent le cul-de-sac conjonctival supérieur. Le pôle positif est relié à une plaque, que l'on appuie sur la joue du malade du côté où l'on opère; le pôle négatif est relié à la fourchette de de Wecker. On promène cette fourchette dans tous les sens, sur la conjonctivite tarsale supérieure et sur les granulations des culs-de-sac, à la paupière supérieure, puis à la paupière inférieure. Pour être complète, l'opération exige de 20 à 25 minutes. Pendant tout le temps, on éponge avec de l'ouate imprégnée d'une solution de sublimé à 4 pour 1.000.

Après quelques jours, le malade peut reprendre partiellement ses occupations, Il vient encore se montrer, d'abord journellement, puis en espaçant ses visites de plus en plus et ou lui fait, après instillation de cocaïne, des frictions des conjonctives au moyen d'un tampon d'ouate enroulé sur l'extrémité d'une baguette de verre et imbibé d'une solution de sublimé à 4 pour 1.000. Cette friction au sublimé n'est pas suivie de phénomènes douloureux et le sujet peut reprendre immédiatement sa besogne, ce qui n'est pas le cas quand on touche les malades avec le crayon au sulfate de cuivre.

Au bout de quelques mois le traitement peut se réduire à des instillations d'une solution de tanin.

Les ulcères cornéens réclament l'emploi d'antiseptiques. M. van Lint emploie l'aristol en pommade (0 gr. 25 pour 5 grammes d'excipient).

Le pannus a été traité avec un certain succès par l'électrolyse légère. M. van Lint préfère l'emploi du jéquiritol qui est un produit bien dosé, et avec lequel il ne faut plus craindre les accidents qui survenaient par l'emploi de la macération de jéquirity.

Quand, à la période cicatricielle, il persiste de petits états de granulations, on les touche légèrement au sulfate de cuivre.

Contre l'entropion et le trichiasis, M. van Lint donne la préférence à l'opération de Jaesche-Arlt ou bien à celle de Panas quand l'incurvation du tarse est fortement prononcée.

M. H. Coppez. Le siège d'élection des granulations conjonctivales se trouve dans le cul-de-sac supérieur. Or ce cul-de-sac est presque inaccessible aux manœuvres habituelles. Si l'on se borne à retourner la paupière supérieure et à toucher la conjonctive tarsale au moyen d'un topique quelconque, on arrive assez aisément à obtenir une guérison apparente : la conjonctive tarsale reprend plus ou moins son aspect habituel. Mais si alors, avec la pince de Darier, on met à jour le cul-de-sac, on demeure parfois stupéfait du nombre énorme et de la grosseur des granulations qui se dissimulent dans les replis de la muqueuse. C'est pourquoi une intervention chirurgicale est indispensable : on ne peut discuter que sur le procédé à employer.

L'avantage de l'électrolyse, c'est que l'énergie de l'intervention se dose exactement. Un médecin peu

expérimenté peut faire une électrolyse parfaite, il n'a qu'à consulter l'ampérimètre; tandis que les autres procédés — brossages, raclage, expression — réclament un certain doigté; on dépasse vite la force nécessaire et on produit alors de vastes délabrements de la muqueuse amenant des suites cicatricielles fâcheuses. En outre, l'électrolyse laisse en place de nombreux petits îlots de muqueuse et la réparation de l'épithélium s'obtient ainsi très rapidement.

Quant à la macération de jéquirity, autrefois très employée dans le traitement du pannus, on l'a remplacée par le jéquiritol qui en représente le principe actif. Le jéquiritol, fabriqué par la maison Merck, est une solution glycérinée d'abrine, toxine végétale analogue à la toxine diphtérique. On possède aussi un jéquiritol-sérum que l'on peut injecter aux individus chez qui le jéquiritol aurait produit une réaction trop forte.

Le jéquiritol n'a pas d'action sur les granulations. C'est un remède purement cornéen, qui agit sur le pannus en thrombosant les vaisseaux de ce dernier. Ce remède ne doit être appliqué, autant que possible, que sur les malades internés, la surveillance pendant la durée de la réaction devant être très stricte.

J. Dumont.

ALLEMAGNE

Société de médecine de Hambourg.

9 Janvier 1906.

Des tumeurs vésicales et de leur traitement chirurgical. — *M. Troplin*, après un rapide aperçu historique sur les progrès de la chirurgie vésicale, en particulier dans les tumeurs de la vessie, communique quelques considérations anatomo-pathologiques et opératoires qu'il croit pouvoir tirer d'une série de 45 cas de tumeurs de la vessie observés et traités dans le service hospitalier de M. Kümmell.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous retiendrons surtout ce fait que des tumeurs histologiquement, donc incontestablement bénignes (papillomes vulgaires) de la vessie peuvent, à un moment donné, et dans des conditions que nous ne connaissons pas encore, évoluer vers la malignité, ou bien encore, après l'ablation incomplète d'un de ces papillomes bénins, on voit assez souvent la tumeur récidiver sous une forme maligne. D'où cette conclusion pratique, qu'une tumeur de la vessie, quelle que soit sa bénignité, clinique et histologique, doit être extirpée radicalement, c'est-à-dire avec résection de la portion de muqueuse vésicale sur laquelle elle s'implante. L'ablation d'une tumeur bénigne à l'aide du cystoscope opératoire est une mauvaise opération parce qu'incomplète, d'autant plus que l'introduction répétée d'un instrument de ce calibre est beaucoup plus douloureuse pour le patient et offre beaucoup plus d'inconvénients qu'une simple taille hypogastrique pratiquée sous anesthésie lombaire.

Sur les 12 cas de tumeurs bénignes de la vessie que M. Kümmel a traités de la façon que nous venons de dire, un seul s'est terminé par la mort (affaiblissement consécutif à des hémorragies répétées pré-opératoires); les 11 autres, dont un enfant de 10 ans, sont actuellement guéris depuis un temps qui varie de 3 à 20 ans; 2 de ces malades durent être réopérés plusieurs fois pour des récidives.

Sur les 33 cas de tumeurs malignes de la vessie opérés par M. Kümmell, on compte 20 pour 100 de guérisons définitives se maintenant depuis 5 à 16 ans. Tous les autres succombèrent, généralement au bout de quelques mois, à des récidives; l'opération avait eu cependant pour tous ces malheureux un résultat appréciable, savoir de les débarrasser pour quelques semaines et parfois pour plusieurs mois, des douleurs atroces qu'ils enduraient auparavant.

Parmi ces cas de tumeurs malignes opérées et définitivement guéries, il en est deux qui sont particulièrement intéressants, parce qu'ils concernent des tumeurs rares, savoir : un sarcome et un gros kyste de la paroi vésicale.

— *M. Wulff* estime qu'il est parfaitement possible, avec le cystoscope opératoire de Nitze, d'enlever largement la base d'implantation d'une tumeur vésicale; c'est donc à juste titre que ce mode d'ablation des tumeurs vésicales est opposé par beaucoup d'urologues à l'ablation par la taille haute, car, tout en étant aussi efficace, elle est moins grave et mieux acceptée par les malades. D'ailleurs, d'après Nitze, les récidives *in situ* seraient moins fréquentes après l'emploi de son procédé qu'après la résection. Le seul inconvénient résultant de l'emploi du cystoscope opératoire, c'est qu'il expose parfois à de fortes hémorragies : mais, dans ce cas, on a toujours la ressource de la taille hypogastrique.

— *M. Wiesinger* recommande, dans les cas d'hémorragies résultant de l'emploi du cystoscope opératoire, d'additionner l'eau de lavage d'adrénaline. Une des causes qui font la gravité des résections pour tumeurs vésicales et qui doivent leur faire préférer l'ablation par le procédé de Nitze, c'est le siège fréquent de ces tumeurs au niveau du bas-fond vésical ou au niveau des embouchures des uretères. D'ailleurs, dans les cas de tumeurs malignes, les résultats thérapeutiques obtenus après la résection compensent-ils vraiment la gravité plus grande de cette opération?

— *M. Kümmel* tout en reconnaissant les grands services que le cystoscope est susceptible de rendre au point de vue du diagnostic, pense qu'on a eu tort de fonder sur son emploi une méthode opératoire : la vraie chirurgie des tumeurs vésicales consiste dans l'extirpation à ciel ouvert, extirpation qui doit être faite aussi large que possible, quelle que soit la nature de la tumeur et l'étendue de la paroi vésicale qu'il faille réséquer.

— *M. Lauenstein* se déclare également partisan de la résection à ciel ouvert.

— *M. König* (d'Altona) constate que l'accord est loin de régner entre chirurgiens sur la conduite à tenir vis-à-vis des tumeurs vésicales. Ce désaccord se retrouva d'ailleurs dans les traités classiques de chirurgie urinaire. Personnellement, il reste fidèle à la résection sans nier d'ailleurs sa gravité beaucoup plus grande.

M. König ajoute qu'il a observé, lui aussi, un cas de kystes multiples de la paroi vésicale : c'est là, comme l'a dit M. Treplin, une lésion excessivement rare.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Janvier 1906.

Kyste de l'ovaire. — *M. Cornil* présente un kyste de l'ovaire qui diffère des kystes proligères ordinaires. Il existe plusieurs poches pleines de bourgeons; mais ces bourgeons ont une structure qui rappelle celle du cancer alvéolaire. Les cellules des bourgeons sont semblables aux cellules atypiques des cancers.

Anévrisme aortique disséquant. — *M. Letulle* montre des coupes d'un anévrisme disséquent de l'aorte observé chez une femme syphilitique. On voit l'effraction de la couche élastique de la paroi aortique.

Dans la sylvienne, on retrouve les mêmes ruptures de fibres élastiques.

Le rein droit pesait 40 grammes; il n'offrait pas d'infarctus.

Sarcome cranien chez le chien. — *M. Petit* apporte le cerveau d'un chien aplati par une tumeur. Ce chien avait une démarche ébrieuse. Il y a hémiatrophie cérébelleuse croisée. Il s'agit d'un sarcome ossifiant développé aux dépens des os.

Epilepsie par tumeur cérébrale et méningo-encéphalite. —*M. L. Marchand* communique un cas de troubles mentaux et épileptiques survenus à l'âge de quarante-six ans chez un sujet à l'autopsie duquel on a trouvé un fibrome du lobe frontal gauche, une méningo-encéphalite localisée aux régions voisines de la tumeur, des lésions de méningite chronique dans l'hémisphère droit.

Sarcome de la prostate. — *MM. Proust et Vian* présentent un sarcome de la prostate chez un sujet jeune. Sur les coupes on voit de très petites cellules, globuleuses et tassées.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Janvier 1906.

L'eau de mer, en injections isotoniques sous-cutanées, dans la constipation, la dysménorrhée, la migraine, la neurasthénie, isolées ou associées. — *MM. Robert-Simon et René Quinton.* Les injections sous-cutanées d'eau de mer isotonique, pratiquées dans une catégorie d'états anciens, isolés ou associés — constipation avec ou sans entérite; troubles de la fonction menstruelle, migraine, neurasthénie — ont donné un ensemble de résultats qui peuvent se résumer ainsi :

1° *Dans la constipation.* — Amélioration prononcée et souvent disparition complète de la constipation, après 6 à 8 injections de 100 à 200 centimètres cubes pratiquées tous les trois jours (action déjà signalée par Marie et Pelletier); diminution ou disparition des produits membraneux ou glaireux dans les déjections; disparition des douleurs accompagnant les selles; diminution de fréquence des selles; amélioration de l'état hémorroïdaire.

2° *Dans les troubles menstruels.* — Diminution et souvent disparition des douleurs intenses de la dysménorrhée et de la migraine menstruelle, dès les premières règles qui suivent le début du traitement; arrêt presque immédiat et durable des métrorragies; régulations en durée et en quantité d'époques trop rapprochées ou trop abondantes dans les ménorragies des jeunes filles, avec ou sans chloro-anémie; atténuation fréquente, dans quelques cas disparition de la leucorrhée, et, dans certains cas au contraire, action très lente sur ce trouble;

3° *Dans la migraine.* — Disparition parfois immédiate de la migraine invétérée, persistance de l'amélioration, après cessation du traitement ayant duré cinq semaines environ (100 à 200 centimètres cubes tous les trois jours).

4° *Dans la neurasthénie.* — Retour du sommeil, de l'appétit, des forces; amélioration des fonctions digestives; recoloration des téguments et tonifications des chairs, disparition de la céphalée, des idées noires, augmentation de l'activité physique et cérébrale, sensations très particulière d'euphorie et de gaieté.

Les auteurs ne font que signaler aujourd'hui et pour prendre date, l'action du traitement hypodermique marin sur ces quatre états, qui feront plus tard l'objet d'une étude séparée; néanmoins, il y a lieu d'indiquer ici qu'à côté de la constipation, de l'entérite et de la neurasthénie, isolées ou associées, et propres aux deux sexes, il existe, chez la femme, un véritable syndrome : constipation, migraine, dysménorrhée, accompagnées parfois de signes de petit brightisme, sorte de *névrose entéro-utérine*, pour laquelle les auteurs proposent l'appellation de *gynalgie*, indiquant par là que ce syndrome résume, avec des variantes et des degrés, une partie de la pathologie de la femme.

L'injection hypodermique marine paraît constituer le traitement spécifique de cet état.

Le formiate de cocaïne. — *M. Vigier.* C'est un sel de saveur légèrement amère, neutre au tournesol. Solubilité : 1 partie dans 59 d'eau. Toxicité à peu près égale à celle du chlorhydrate de cocaïne. Il possède la même action sur la vaso-motricité. Le principal avantage de ce sel est de donner des solutions neutres et stables.

Traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse. — *M. Gallois.* La poudre d'aristol finement pulvérisée donne de bons résultats dans cette affection.

M. Legendre. L'eau oxygénée donne également des succès.

M. Barbier. La teinture d'iode réussit aussi très bien.

A propos des iodiques. — *M. Chevalier.* Au point de vue chimique les iodiques peuvent se diviser en quatre groupes distincts :

Les solutions iodo-iodurées forment le premier.

Le second groupe est formé par des composés organiques d'iode suivant que la molécule iodée est susceptible ou non de se décomposer dans l'organisme. Les corps de ce groupe possèdent soit l'action des iodures, avec cette seule différence que l'action est moins brutale et que la double décomposition ne s'effectuant pas en bloc, que l'iode restant plus longtemps dans les tissus, on obtient une action thérapeutique plus douce mais aussi plus prolongée; ou bien ce sont des corps qui comme l'iodoforme agissent en temps que molécule intacte et provoquent des effets très différents de ceux de l'iode ou des iodures sur les différents appareils.

Le troisième groupe peut être constitué par un certain nombre de préparations qui contiennent de l'iode à l'état dissimulé, en combinaison plus ou moins lâche avec des substances organiques, comme l'iodure d'amidon, les peptones, les albumines, la caséine iodée qui possèdent avec des modalités différentes les propriétés des iodures.

Le quatrième groupe est constitué enfin par les al-

bumines iodées organiques qui, elles, possèdent une action particulière au point de vue physiologique et pharmacodynamique et dont l'iodothyrine est le type.

Traitement de la cryesthésie. — *M. Legendre.* L'auteur a constaté les excellents effets du traitement par les courants hautes fréquences chez les malades artério-scléreux qui se plaignent vivement de la sensation de froid. Ce fait peut s'expliquer par le rétablissement de la circulation de la peau.

Pommade à l'oxyde de mercure, indolore. — *M. Patein* présente un travail de *M. Dufau* qui a reconnu que, dans l'emploi des pommades ophtalmiques à l'*oxyde de mercure* la douleur est due à la formation de *soude* provenant de l'action de l'*oxyde de mercure* sur le *chlorure de sodium* des larmes. Dans les anciennes pommades le véhicule était un *corps gras* (axonge, beurre) qui neutralisait l'alcali et empêchait ainsi son action douloureuse; on arrive au même résultat avec la formule suivante :

Oxyde mercurique *orangé* . .	1 gramme.
Vaseline pure	9 —
Lanoline	10 —

L'oxyde de mercure *orangé* est obtenu par *voie humide*, mais à l'aide de *carbonate de soude*.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Janvier 1906.

Séance solennelle annuelle de la Société. L'ordre du jour comprenait :

Un *Discours* du Président, M. Segond, remplaçant M. Schwartz;

Le *Compte rendu des travaux de la Société* pendant l'année 1905, par M. Picqué, secrétaire annuel;

L'*Eloge de Tillaux*, par M. Nélaton, secrétaire général;

Enfin la *Proclamation des Prix* décernés par la Société. Ces prix ont été attribués :

1° *Prix Marjolin-Duval* (300 fr.). — M. Huguier, pour son travail intitulé « Traitement des ankyloses par la résection et l'interposition musculaire »;

2° *Prix Demarquay* (700 fr.). — M. L. Tixier pour son travail sur « Les indications opératoires dans les traumatismes anciens du crâne »;

3° *Prix Laborie* (1.200 fr.). — M. Guibé pour son travail intitulé « Volvulus de l'intestin grêle et de la première portion du gros intestin »;

4° *Prix Gerdy* (2.000 fr.). — N'a pas été décerné. Il sera donc, en 1907, de 4.000 francs et la question proposée par la commission reste « Des abcès sous-phréniques ».

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

A. Salmon. *Sur l'origine du sommeil. Etude des relations entre le sommeil et la fonction de la glande pituitaire.* Tipog. Niccolai. 1 broch. de 61 p. Firenze, 1905. — L'auteur considérant que le sommeil physiologique ne peut être regardé comme l'effet d'un simple phénomène vasomoteur ou toxique, estime plus logique et plus vraisemblable d'en attribuer l'origine à une sécrétion interne physiologique. La glande pituitaire, en raison de son siège spécial près des centres psychiques, de ses relations étroites physio-pathologiques avec le système nerveux central lui semble la glande la plus adaptée à remplir ces fonctions. D'une revue des troubles du sommeil dans toutes les affections où la fonction pituitaire paraît pouvoir être troublée, résulte cette conclusion d'ensemble que la somnolence serait fonction de l'hyperfonctionnement hypophysaire que, par contre l'insomnie serait liée aux troubles dégénératifs et à l'insuffisance pituitaire.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Cantacuzène. *Recherches sur la maladie expérimentale provoquée par l'inoculation de bacilles tuberculeux dégraissés* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, 25 Novembre, n° 11, p. 699-714). — On sait que les bacilles tuberculeux tués par la chaleur à 120° sont toxiques et que les bacilles, débarrassés de la substance grasse ou cireuse qui les imprègne le sont également. L'auteur s'est proposé de déterminer si la résorption de ces corps bacillaires dégraissés est possible et comment elle s'effectue; si, d'autre part, il est possible, par une stimulation appropriée de l'activité cellulaire, de hâter cette résorption.

Les bacilles employés, provenant de cultures sur bouillon glycériné, étaient tués par chauffage discontinu et dégraissés par l'action successive de l'alcool méthylique et de l'éther de pétrole.

Au bout de trente-six à quarante-huit heures de ce traitement, les bacilles ont perdu toute acido-résistance, et sont dès lors considérés comme dégraissés. Ces corps dégraissés, d'origine bovine, tuaient en trente-six heures à la dose de 20 centigrammes et par injection intra-péritonéale un cobaye de 550 grammes. Les animaux soumis à ces injections présentent rapidement une hypothermie de plusieurs degrés durant un petit nombre d'heures; ils meurent en vingt-quatre ou quarante-huit heures avec une respiration haletante. Le sang présente une lésion caractéristique; c'est une éosinophilie extrêmement marquée. A l'autopsie on trouve dans la cavité péritonéale un exsudat contenant de nombreux leucocytes polynucléaires en état de nécrose aiguë; le rein est hyperémié et les cellules tubulaires sont en état de tuméfaction trouble ou de nécrose aiguë. La fibre cardiaque est le siège également de lésions dégénératives. Les processus de destruction des globules rouges sont extrêmement actifs dans la rate.

En injectant dans le péritoine de cobayes des doses inférieures à celle qui vient d'être spécifiée, on produit une intoxication *chronique* qui aboutit à la résorption des corps bacillaires introduits et à la guérison. Cette intoxication chronique se traduit par de l'hypothermie rapidement suivie de fièvre, de l'amaigrissement, une éosinophilie passagère du sang, une splénomégalie très accentuée, des néoformations tuberculeuses (nodules et abcès) qui après s'être caséifiés subissent une transformation fibreuse et finalement se résorbent complètement. L'injection de tuberculine à ces cobayes donne lieu à une réaction thermique très accentuée et très rapide. L'étude histologique et bactériologique de coupes de l'épiploon montre que la résorption des corps bacillaires introduits dans le péritoine s'effectue par le mécanisme suivant : les amas bactériens sont d'abord entourés par de très nombreux polynucléaires; ceux-ci subissent tôt ou tard la nécrose et sont remplacés par des mononucléairesqui se fusionnent en cellules géantes et résorbent les corps microbiens et les débris de polynucléaires.

La résorption des bacilles dégraissés peut être rendue plus facile et plus rapide par deux procédés très différents. Si l'on traite ces corps dégraissés par la liqueur de Gram, ils perdent leur toxicité, ne déterminent plus aucune nécrose de polynucléaires et sont dès lors résorbés beaucoup plus vite que les corps non iodés. Si, d'autre part, on soumet les animaux, inoculés avec des bacilles dégraissés non iodés, à des injections quotidiennes d'iodure de potassium (10 centigrammes pour un cobaye) on active énormément la résorption des bacilles; ces injections agissent en surexcitant à un haut degré les propriétés phagocytaires des leucocytes mononucléaires.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

R. Roussel. *Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin consécutif aux thrombophlébites mésaraïques* (*Thèse*, Paris, 1905, 128 p.). — A l'occasion d'un cas d'infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mésaraïque observé et publié ici même (3 Décembre 1905) par M. Mouchet, l'auteur fait une revue générale très complète de la question et rapporte 59 observations recueillies dans la littérature.

Sur 6 cas, où les conditions locales et générales furent assez favorables pour permettre l'entérectomie, il y eut deux guérisons.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

P. Cavaillon. *Thérapeutique chirurgicale du cancer du gros intestin (rectum excepté)* (*Thèse*, Lyon, 1905, 282 pages, 44 figures). — L'auteur a étudié toutes les observations d'interventions chirurgicales pour cancer du gros intestin publiées depuis 1900, y compris les mémoires originaux publiés à l'étranger (Allemagne, Angleterre, Amérique, Italie), soit près de 350 observations, dont une vingtaine de personnelles inédites, et de la critique des diverses méthodes opératoires, il dégage les indications thérapeutiques de ce néoplasme viscéral.

Le cancer du côlon a des caractères éminemment favorables au traitement chirurgical : cancer longtemps encapsulé, sans tendance à la généralisation ni à la récidive; rareté ou époque tardive de l'envahissement lymphatique; possibilité d'enlever sans inconvénient de larges portions d'intestin; enfin facilité d'opérer en dehors de l'abdomen à cause de la mobilité du côlon, normale dans certaines régions, et obtenue à peu de frais dans d'autres par le procédé du décollement.

— L'auteur aborde en premier lieu l'étude des opérations palliatives.

En dehors des cas d'urgence, les opérations palliatives peuvent être, soit le traitement de tumeurs inextirpables, soit le premier temps d'opérations radicales. Elles ont pour but de rétablir le cours des matières et de mettre le néoplasme à l'abri de l'infection par celles-ci, ce qui souvent le fait diminuer de volume et permet de songer plus tard à une intervention radicale qui, au premier abord, semblait impossible.

Les *opérations palliatives* sont au nombre de quatre : la laparotomie exploratrice, l'anus contre nature, les anastomoses, les exclusions.

La *laparotomie exploratrice* n'a jamais été employée systématiquement ; si parfois elle a amené une sédation des symptômes, elle a eu souvent des suites rapidement fatales ; elle a été le plus souvent employée par erreur ou à cause de lésions inextirpsbles, mais elle n'a pas d'indication thérapeutique.

L'*anus contre nature*, en un ou deux temps, terminal ou latéral, est une opération bénigne. L'anus terminal ne doit être fait qu'avec une grande circonspection, seulement dans les cas où l'on est absolument sûr de ne pas pouvoir faire mieux plus tard, car il est définitif; on emploiera dans ce cas, de préférence, la technique de Hartmann modifiée par Duval. L'anus latéral devra être cæcal s'il est prémonitoire, et colique s'il est définitif. C'est une opération bénigne : la moyenne de la survie est de dix-neuf mois.

L'*anastomose* est devenue aujourd'hui une opération courante, facile grâce aux boutons, parmi lesquels le meilleur, sans conteste, est le bouton de Jaboulay, qui permet de faire, en quelques minutes, une anastomose sans suture. L'anastomose consiste à aboucher une partie de l'intestin située en amont de la tumeur à une partie en aval. Il faut faire des anastomoses lointaines de la lésion.

Mais l'anastomose a une mortalité opératoire très élevée, et elle est insuffisante à assurer l'isolement de la tumeur; c'est pourquoi il faut donner la préférence à l'*exclusion*. L'exclusion unilatérale est l'opération palliative de choix, la mortalité est presque nulle d'après les recherches de l'auteur; l'exclusion bilatérale fermée est dangereuse et ne doit pas être employée; l'exclusion bilatérale ouverte est plus rationnelle que l'unilatérale, mais elle est beaucoup plus grave.

— Puis l'auteur étudie les opérations radicales : les *entérectomies*. L'entérectomie avec entérorraphie en un temps est une opération d'une gravité considérable (40 à 60 pour 100) et ne doit pas être tentée; l'entérectomie en plusieurs temps est, au contraire, très peu dangereuse, et doit être la règle; pour le cæcum, cependant, l'opération en un temps est plus bénigne; c'est le seul cas où elle doit être employée.

Longue description de la technique de l'entérectomie. La survie après la colectomie est très appréciable : il y a des cas de dix et quatorze ans, la moyenne est de trois ans. On ne saurait lui comparer la survie après les opérations palliatives (dix-huit mois).

Les complications du cancer du gros intestin sont l'occlusion, l'invagination, l'infection; elles créent l'obligation de faire l'intervention minimum en raison de la gravité des manœuvres intra-abdominales; en aucun cas on ne fera de résection, sauf si on utilise la méthode de l'extériorisation. L'occlusion commande l'anus, de préférence l'anus cæcal avec drainage intestinal continu; l'invagination, la résection dans le cylindre ou une anastomose; les accidents infectieux localisés, l'ouverture des collections; les péritonites, le drainage large. Les accidents aigus des complications guéris, on rentre dans les conditions thérapeutiques favorables du cancer à froid.

M. Beutter.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Roch (de Genève). ***Des crises épileptiformes d'origine pleurale*** (*Revue de médecine*, 1905, nos 11 et 12, p. 884, p. 1029). — Ce mémoire est consacré à une étude complète, expérimentale et clinique, des crises épileptiformes dont un réflexe à point de départ pleural constitue l'origine. L'auteur rappelle d'abord les expériences faites à ce sujet et résumant celles qu'il a lui-même exécutées en conclut que la mise en contact avec la séreuse pleurale d'une substance irritante est susceptible de provoquer des convulsions violentes. Celles-ci ne se produisent pas si l'on a eu soin d'anesthésier préalablement la plèvre par une injection de stovaïne.

Cette donnée établie, l'auteur passe en revue les observations de crises épileptiformes *provoquées* par les interventions opératoires sur la plèvre. Dans cette catégorie, les accidents convulsifs se montrent très fréquemment associés à des phénomènes paralytiques ou à la syncope. En étudiant les conditions dans lesquelles se produisent ces accidents il apparaît que selon toute vraisemblance ils relèvent, comme les faits expérimentaux, du mécanisme de l'irritation réflexe.

Les crises épileptiformes *spontanées* d'origine pleurétique constituent un groupe qui se place en regard du précédent, groupe disparate d'ailleurs dans lequel il importe d'établir des catégories.

Dans une première prendront place les accidents convulsifs provoqués par une intervention mais ayant récidivé spontanément : un malade au cours d'une intervention sur la plèvre est pris de convulsions et celles-ci se renouvellent quelques heures ou quelques jours après, sans nouvelle intervention. Dans d'autres cas on voit les accidents convulsifs survenir pour la première fois un certain temps après l'intervention sur la plèvre.

Tous ces faits écartés il reste seulement quelques cas d'éclampsie pleurétique spontanée proprement dite, c'est-à-dire dans lesquels l'existence même d'un épanchement pleural (purulent trois fois sur quatre) paraît la seule cause des crises épileptiformes.

Pour établir aussi nettement que possible la réalité de cette interprétation, l'auteur discute en s'appuyant sur toute une série d'observations cliniques les différentes hypothèses qui peuvent êtres soulevées à ce sujet. Il montre la possibilité d'une coïncidence de pleurésie et de crises convulsives provoquées, tantôt par des troubles circulatoires, tantôt par des lésions nerveuses centrales, des intoxications, la résorption rapide d'œdèmes et d'épanchement, etc. De toute cette discussion il conclut à la possibilité pour la pleurésie de provoquer directement des crises épileptiformes indépendamment de toute intervention et par un mécanisme purement réflexe.

Ph. Pagniez.

Lortat-Jacob et Sabaréanu. ***Les sciatiques radiculaires. Valeur diagnostique et pronostique de la topographie des troubles de la sensibilité objective au cours des sciatiques névralgiques, névritiques, radiculaires*** (*Revue de médecine*, 1905, n° 11, p. 917-938 avec 17 figures). Depuis leur première observation publiée ici-même (*La Presse Médicale*, 1904, n° 80), les auteurs en ont réuni quatre autres inédites.

Dans la première, les troubles sensitifs consistent en une hyperesthésie douloureuse et thermique, qui occupe sur le membre malade une bande commençant à la crête iliaque, descendant sur la face externe de la cuisse et de la jambe et empiétant légèrement sur la face antérieure et postérieure. Au pied, cette bande externe passe en étrier sur le milieu du pied. Il existe de plus une zone d'hyperesthésie sur la face postérieure du scrotum.

Cette zone s'étend légèrement sur la face interne de la cuisse dans une étendue équivalente à la paume de la main. En arrière, elle s'étend sur la moitié correspondante du périnée jusqu'à la marge de l'anus.

La topographie de la cinquième racine lombaire, d'après Head et Thornburn coïncide avec cette description. Il existe de plus une altération des 1re, 2e et 3e racines sacrées.

Dans la deuxième observation, une région anesthésique se montre sur la face externe de la cuisse et de la jambe, la dépasse et empiète légèrement sur leur face antérieure et postérieure. De même au pied, les faces dorsale et plantaire sont prises dans leur moitié externe. Cette anesthésie se limite en dedans, sur tout le membre, par une mince zone d'hyperesthésie légère. L'extrémité supérieure de l'anesthésie est marquée par l'arcade crurale, la crête iliaque. En arrière, elle prend le pli fessier, occupe une petite partie de la fesse opposée, borde tout le pourtour de l'anus, empiète sur la moitié correspondante du périnée et s'arrête à la racine des bourses. L'altération doit être limitée à la 5e lombaire et aux trois premières racines sacrées.

Dans les deux dernières observations, les anesthésies superposables, sont dans les domaines des 5e lombaire et 1re et 2e sacrées.

Les auteurs terminent leur mémoire par quelques réflexions.

C'est dans les sciatiques, où l'on note la totalité des points douloureux, que figurent, en général, des lésions réparties sur les 5e lombaire, 2e et 3e sacrées, et dans les cas où seuls les points supérieurs restent, on constate l'absence de lésion de la 3e sacrée.

Dans les observations où l'on trouve l'altération des racines sacrées, le réflexe achilléen est diminué ou aboli, une fois seulement exagéré.

Quand l'altération des racines sacrées s'associe à celles des racines lombaires, il y a scoliose homologue.

En résumé, par ses phénomènes subjectifs la sciatique radiculaire ne se distingue pas des autres variétés de sciatique. Ce n'est que par la recherche systématique de la sensibilité à topographie radiculaire que l'on arrive à les différencier.

A côté de la sciatique névralgie et de la sciatique névrite tronculaire, relevant d'une altération, d'une compression du tronc lui-même, dans un point de son trajet, et dont les troubles de la sensibilité ont une topographie segmentaire, il existe donc un autre type très fréquent qu'on peut dénommer sciatique radiculaire.

Laignel-Lavastine.

VÉNÉRÉOLOGIE

Metchnikoff et Roux. ***Études expérimentales sur la syphilis*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, Novembre, n° 11, p. 673-698). — Ce travail donne l'ensemble des résultats obtenus par les auteurs depuis la publication de leur précédent mémoire il y a un an. Des différents points qui y sont traités, l'un qui concerne l'action d'arrêt des pommades mercurielles sur le développement de la syphilis du singe a déjà été exposé ici (*La Presse Médicale*, 1905, 13 Décembre, n° 100, p. 809).

Les principaux faits nouveaux observés par MM. Metchnikoff et Roux sont les suivants :

Le *chimpanzé* est de tous les singes celui qui présente une syphilis ayant le plus d'analogies avec celle de l'homme. Sa réceptivité est absolue et, chez lui, la syphilis se manifeste par des accidents secondaires apparaissant en moyenne trente-trois jours après l'éclosion de la lésion primaire. Ces accidents ne sont cependant pas constants et ne se montrent que dans 66 pour 100 des cas environ. — D'après quelques expériences faites sur l'*orang-outang*, il semble que cet animal soit au point de vue de la syphilis, comme au point de vue zoologique, plus éloigné de l'homme que le chimpanzé. — Quant aux *catarrhiniens inférieurs* (papions et macaques), ils sont incontestablement doués de réceptivité pour la syphilis, mais jamais chez eux on n'observe d'accidents secondaires proprements dits; l'adénopathie au voisinage du chancre est même rare et reste minime.

Les tentatives de traitement de la syphilis expérimentale ont naturellement été multipliées par les auteurs.

Pour limiter les données du problème, ils ont cherché d'abord au bout de combien de temps était réalisée chez un animal syphilisé l'immunité vis-à-vis d'une réinoculation.

De ces expériences résulte que le singe, comme l'homme, peut, plusieurs semaines après une inoculation, être encore en état de réceptivité, et par conséquent dans les recherches expérimentales, on ne doit tenter une inoculation de contrôle que deux mois environ après la première inoculation. Un autre point intéressant, qui précisément a amené les auteurs aux essais de thérapeutique locale immédiate par le mercure, est celui-ci :

Un animal est inoculé à l'oreille; vingt-quatre heures après on excise le bout de l'oreille : aucun accident ultérieur n'apparaît et, deux mois après une inoculation de contrôle donne lieu à la production d'un chancre. Il semble donc que le virus reste pendant un temps relativement long localisé au niveau de l'inoculation. Cette lenteur des processus initiaux de la syphilis *a priori* semble devoir être favorable à l'action d'une sérothérapie instituée d'une manière précoce. Et cependant tous les essais n'ont abouti qu'à des échecs. Les chimpanzés traités préventivement par le sérum de singes inférieurs syphilisés n'ont présenté aucune immunité ultérieure; ceux auxquels on a pratiqué des injections dès l'inoculation ont eu un chancre dans les délais normaux et la continuité du traitement par cette méthode n'a en rien entravé l'évolution des accidents.

De même le sérum des singes soumis à des injections répétées de sang d'homme syphilitique en période secondaire est absolument inefficace. Enfin les essais de vaccination par injection de produits gommeux, de neutralisation *in vitro* du virus par sa trituration avec des produits gommeux ont échoué.

La dernière question étudiée par MM. Metchnikoff et Roux est celle de la spécificité du *Spirochæte de Schaudinn*. De l'ensemble de leurs constatations est résultée pour eux une « conviction profonde sur le rôle étiologique du spirille de *Schaudinn* ». Sans s'attacher à de petits détails comme la nuance de la coloration, le nombre de spires, etc., on doit, en l'absence de cultures, considérer comme suffisante toute la série d'arguments aujourd'hui réunis : constatation presque constante des spirilles dans les produits syphilitiques primaires et secondaires de l'homme et des singes; constatation de ces spirilles dans des cas de syphilis observés dans les pays les plus éloignés entre eux; présence souvent en très grande quantité de ces microbes chez des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire; existence de spirilles syphilitiques dans le sang, fait constaté déjà par plusieurs observations.

Ph. Pagniez.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Vannier. ***Etude radioscopique de la fonction respiratoire*** (*Thèse*, Paris, 1905, 104 p. 20 fig.). — L'auteur s'est livré à des recherches extrêmement complètes sur les mouvements du diaphragme et des côtes au point de vue de la fonction respiratoire. Il s'est servi à cet effet de la radioscopie, qui lui a donné de précieux renseignements, et il a fait ses examens avec l'orthodiagraphe afin d'avoir une précision aussi grande que possible pour établir des moyennes exactes.

Etudiant l'incursion du diaphragme, il est arrivé aux constatations suivantes : chez l'homme sain, l'amplitude des mouvements comprend un champ d'excursion de 1 centim. 63 dans la respiration normale et, chaque fois qu'on note un trouble de la motilité du diaphragme, même chez l'individu sain en apparence, il faut rechercher la cause de ce trouble : affection thoracique ou abdominale, et principalement tuberculose pulmonaire.

Pour les mouvements des côtes, mêmes constatations : l'amplitude des mouvements est donnée par la grandeur de l'angle que font deux droites passant par un point fixe pris comme sommet sur le sternum, et deux autres points correspondant au bord supérieur d'une côte même à la fin de l'expiration et à la fin de l'inspiration. Outre la valeur constante de cet angle chez le sujet sain, l'inclinaison des côtes doit être symétrique des deux côtés.

La constatation de ces différentes mesures ne sert pas seulement pour affirmer un diagnostic hésitant; la comparaison des chiffres obtenus à différentes époques chez le même malade renseignera sur la marche de l'affection : régression de la maladie si les mensurations successives tendent à s'approcher de la moyenne, aggravation de l'état pour le cas contraire.

L'auteur, qui a fait ses recherches avec l'aide de M. Guilleminot, montre ainsi l'avantage de la radioscopie sur la radiographie pour l'examen de l'appareil pulmonaire. On a, en effet, même sans faire des recherches précises avec l'orthodiagraphie, une foule de renseignements sur les rapports des différents organes et leurs fonctions, et tout cela en quelques instants, par le simple déplacement de l'ampoule ou du malade, alors qu'il faudrait un nombre très grand d'épreuves radiographiques prises dans les mêmes conditions, ce qui exigerait un temps considérable.

De cet ouvrage nous tirerons une conclusion dont ne fait pas mention l'auteur : l'examen radioscopique doit être fait par un médecin, car il ne suffit pas de voir des ombres sur l'écran, il faut les interpréter, et l'interprétation implique des connaissances anatomiques et cliniques indispensables. Nous signalons ce point en passant, car s'il ne souffre pas d'objections pour ceux qui savent ce qu'est un radiodiagnostic, pour beaucoup d'autres il semble n'avoir qu'une importance minime, la qualité du radiologiste et ses connaissances médicales n'ayant pour eux qu'un intérêt secondaire.

G. Haret.

DE LA SÉNILITÉ

Par **A. LÉTIENNE**

Bien que proches et souvent même confondus, les deux mots « vieillesse » et « sénilité » ont entre eux une différence notable. La vieillesse est simplement la dernière période de la vie; la sénilité est l'affaiblissement lentement progressif des facultés corporelles et mentales chez le vieillard.

Le mot sénilité est un terme médical, récemment passé dans la langue courante. Il n'existait pas comme substantif dans la langue latine, qui n'employait que le qualificatif *senilis*. Le Dictionnaire de l'Académie de 1835 contient le mot sénile, dont il fait un terme de médecine; il ne contient pas le mot sénilité. Celui-ci n'apparaît dans la langue française que dans la seconde moitié du XIXe siècle. Littré le regarde comme un néologisme.

A peine formé, ce mot eut le sort de la plupart des mots neufs. Chacun l'employa à sa guise, sans peser sa valeur. Pour ceux qui recherchent la variété dans la phrase, il devint un synonyme. Au lieu de maintenir son sens strict, on s'en servit pour parer le discours sans prendre garde qu'on faisait ainsi le même lapsus qu'en appelant quelqu'un par un nom qui n'est pas le sien. Ce mot, qui appartient si bien à la médecine et qui désigne un état pathologique fort intéressant ne trouva pas sa place dans les deux grands Dictionnaires que composèrent deux générations de médecins français choisis parmi les plus éminents. Ni le Dictionnaire « de Dechambre », ni celui « de Jaccoud » ne consacrèrent d'articles à la sénilité. Quant aux monuments plus récents, leur mépris pour le mot est plus grand. C'est ainsi que la Grande Encyclopédie porte au mot sénilité un renvoi pur et simple au mot vieillesse, où, chose grave, c'est la sénilité qui est décrite sous le nom de vieillesse. On voit ainsi commettre, au seuil du XXe siècle ap. J.-C., une confusion qu'on savait éviter au Ier siècle avant l'ère chrétienne.

Si je m'appesantis autant sur la valeur d'un terme, c'est que, dans les quelques lectures médicales que je puis faire, je n'ai jamais été désorienté plus qu'aujourd'hui par la confusion qui existe dans les termes employés. On donne à des états que la vieille école anatomo-pathologique a mis tant de temps et pris tant de peine à distinguer des noms qui ramènent vers des erreurs regrettables. Qu'une maladie porte plusieurs noms, si l'utilité n'en est pas grande, le mal est faible et ne pèse que sur la mémoire : mais qu'on qualifie d'un même nom des états non comparables, c'est chose nuisible aux progrès déjà si lents de la médecine et surtout à l'instruction médicale.

* * *

La transition entre la vieillesse et la sénilité est la plupart du temps insensible. Elles se confondent sans qu'il soit possible, au premier abord, de dire ce qui est l'effet de l'une et le résultat de l'autre. Mais, de ce que les limites en soient malaisées à définir, il ne s'ensuit pas qu'il faille renoncer à les tracer.

La vieillesse, état physiologique, manque de la régénération qui est la caractéristique des premiers âges de la vie. La sénilité, état pathologique, est l'aboutissant d'une infinité de causes altérantes. La passivité de la première contraste avec l'activité de la seconde. Pendant la vieillesse, l'économie subit des modifications qu'on ne peut qualifier d'altérations, puisqu'elles sont normales. Ces manifestations de sénescence, peut-on dire, par analogie avec le terme que les zoologistes emploient pour marquer l'épuisement de certaines actions vitales dans le protoplasma, portent sur toutes les parties de l'organisme. Les plus évidentes d'entre elles sont : l'adipose, la surcharge graisseuse des tissus, qui peut modifier chacune des cellules constitutives, qui s'observe même sur les éléments du sang; la déminéralisation des os, dont le poids et la résistance diminuent; l'ossification des cartilages; l'incrustation calcaire et l'ossification de certains tissus, jusque-là souples et élastiques; l'atrophie des organes. Cette atrophie tient à la diminution du volume et au défaut de régénération des cellules. Elle est, pour ainsi dire, passive. Elle ne peut être comparée à l'atrophie morbide, résultat d'une action progressive, d'un processus pathologique actif. Elle est différente par essence de ces atrophies qui frappent certains organes, de celles que l'on observe dans la cirrhose du foie, dans la sclérose rénale, etc., où le tissu conjonctif qui a remplacé les cellules mortes et effondrées semble envahir et étouffer le parenchyme resté sain.

Dans la sénilité, les tissus sont le siège d'altérations, de lésions véritables. Il n'y a pas de traitement médical de la vieillesse; il y a au contraire une thérapeutique de la sénilité, et c'est une des plus rationnelles.

Comme la vieillesse est un âge, ses limites sont purement conventionnelles. Elle semble toutefois commencer beaucoup plus tôt que nous ne l'admettons d'ordinaire. Pour certains auteurs, il existe entre l'état adulte et la vieillesse un âge intercalaire, âge de déclin ou « de retour » dont le début serait entre quarante et quarante-cinq ans. Il ne faut pas le confondre avec l'âge critique ou « retour d'âge » qui, chez la femme, correspond à la période de la ménopause. On s'accorde généralement à fixer à soixante ans le commencement de la vieillesse.

Si l'on considère l'homme sexagénaire, bien souvent on ne le trouve pas sénile. Sur un nombre défini de sexagénaires on comptera donc tant de vieillards à l'état normal et tant de vieillards dans un état sénile. Pour préciser ici cette proportion, j'ai relevé l'état de santé de 100 sujets masculins, ayant tous dépassé soixante ans et n'ayant pas encore atteint soixante-dix ans. J'ai exclu de cette petite statistique les malades à vrai dire; je n'ai compté que des individus sans tare pathologique grossière. J'ai trouvé 70 pour 100 de vieillards et 30 pour 100 de séniles (exactement 68 et 32). Donc sur trois vieillards, un seul présenterait les caractères de la sénilité.

Cette distinction entre les deux idées que représentent actuellement les mots vieillesse et sénilité a été faite dans tous les temps. On n'a qu'à relire le fameux traité *de Senectute* pour se convaincre que Cicéron a soigneusement distingué la vieillesse de l'état sénile. Toutes les qualités qu'il reconnait au vieillard sont l'apanage de la vieillesse simple. Il se garde bien de parler de l'état de maladie, qui lui serait une gêne constante dans les développements qu'il poursuit. A plusieurs reprises, il court au-devant de l'objection et il écarte de ses exemples les vieillards dont la santé est discutable, et qui, néanmoins, sentent le poids de l'âge, puisqu'ils le trouvent « plus lourd que celui de l'Etna ».

La sénilité est un ensemble extrêmement complexe. Elle résulte de l'action concomitante de maladies enchevêtrées, d'effet continu, de marche lente, maladies toujours frustes, inommées, mal appréciables, indéfinissables pour le malade comme pour le médecin. Nous ne pouvons leur donner un nom que quand les manifestations portent sur un organe déterminé. Nous lisons alors cette signature, sans voir souvent qu'elle n'est qu'un nom d'emprunt, et nous nous réjouissons de nous retrouver dans le cadre nosologique qui nous est familier, où notre mémoire trouve branche pour se poser et où notre esprit s'endort. L'artério-sclérose est pour nous un de ces sûrs refuges.

* * *

Pour faire une étude complète des altérations séniles, il faudrait passer en revue tous les appareils, tous les systèmes sans exception. La peau, les organes des sens — et l'on sait combien fréquentes sont les atteintes de la sénilité sur l'œil, l'oreille et l'olfaction (même en ne considérant que celles qui sont indépendantes des lésions du système nerveux) —, les muscles dont l'insuffisance pathologique, si obscure, n'a peut-être pas assez retenu l'attention, les glandes diverses, les organes génitaux et la prostate, le poumon et les bronches fournissent un contingent énorme de troubles variés, d'affections mal définies. En faisant abstraction de ce vaste champ, en faisant un choix conventionnel parmi les manifestations séniles, ne gardant que les plus communes et aussi les moins accessibles au diagnostic à cause de la mutabilité et de la confusion de leurs symptômes, on conserve à la médecine générale quatre groupes d'affections intéressant : l'appareil circulatoire, l'appareil urinaire, l'appareil digestif et ses annexes, et le système nerveux. Et ces groupes forment quatre rubriques de Clinique : cœur sénile, rein sénile, foie sénile, cerveau sénile.

Il ne faut pas que cette simplification, cette dissociation artificielle fasse perdre de vue que, chez l'homme, toutes les parties de l'organisme sont solidaires les unes des autres. Les altérations de l'une ne peuvent aller sans retentir sur les autres. Les organes ont certes une valeur inégale; mais il n'y a pas d'organe si noble fût-il, comme disaient nos anciens, qui ne soit sous la dépendance du plus humble. Le même liquide les nourrit. Ils forment une colonie indissoluble. Ils ont le même régulateur. Nous sommes encore impuissants à apprécier le mode et l'étendue de leur altération, à comprendre leur souffrance. Aussi ne pouvons-nous que considérer la lésion grossière, étudiée sur le point de fléchissement de l'édifice. C'est donc sur l'organe atteint que doit porter surtout notre observation.

Cela paraîtra sans doute trop conventionnel que de faire porter sur quatre appareils seulement les effets de la sénilité. Mais on m'excusera en voyant que ce n'est pas un mémoire scientifique que je rédige ici, mais de simples considérations de médecine courante que je tâche d'exposer.

Chacun de ces centres est siège de manifestations diverses qui, presque toutes, sont

subordonnées à une cause commune : l'altération des vaisseaux sanguins. Les cellules des parenchymes ne souffrent que par suite d'une nutrition défectueuse dans ses éléments quantitatifs et qualitatifs. Et, dans le jeu physiologique des organes, sur toute l'étendue du réseau vasculaire, le contenant importe tout comme le contenu. Nous sommes parvenus à une connaissance assez intime des lésions vasculaires. Il reste à faire un immense travail : l'étude du sang lui-même au point de vue de ses modifications incessantes et de ses altérations dans le cours de la vie. Ces altérations sont la cause première des lésions vasculaires. Leur détermination sera un des grands services que la doctrine humorale rénovée nous rendra.

RADIOSCOPIE GASTRIQUE

FORME, LIMITE INFÉRIEURE ET MODE DE REMPLISSAGE DE L'ESTOMAC

Par **G. LEVEN** et **G. BARRET**

Les anatomistes et les chirurgiens discutent encore sur la forme et les limites de l'estomac. Il n'est pas surprenant de trouver des rapports différents sur le cadavre et sur le vivant.

* * *

1° *Forme de l'estomac.* — L'observation radioscopique, par la méthode orthodiagraphique[1], nous a montré que la direction de l'estomac, sur le sujet observé debout, est très nettement verticale.

L'image dessinée peut être ainsi représentée (fig. 1) : elle est formée de deux segments, l'un supérieur, large, sous-diaphragmatique; l'autre sous-jacent, plus long, rétréci, presque tubulaire. Au point A, existe un éperon, sur lequel vient s'arrêter une pilule de bismuth ingérée; l'arrêt en A est constant, si prolongé parfois (4 à 6 minutes), que l'on pourrait croire que là est la limite inférieure de l'estomac[2]. On se persuade que le point le plus déclive est en B, lorsque la pilule arrive en ce point pour s'y fixer.

L'ignorance de l'arrêt constant en A pourrait être l'origine de grossières erreurs d'observation. Nous admettons que le point B correspond au point le plus déclive de la cavité gastrique, à la limite inférieure de l'estomac, chez un sujet examiné debout.

Chez un sujet examiné dans la position horizontale, position normale d'examen, l'ascension du point B n'est que de 1 à 2 centimètres au plus.

* * *

2° *Limite inférieure de l'estomac et ombilic.* — La limite inférieure de l'estomac, le point B dont il est parlé plus haut, correspond à l'ombilic le plus souvent, chez les sujets sains, sans passé gastrique, examinés à jeun, quinze heures après le dernier repas, l'examen étant fait en position debout.

Chez ces mêmes sujets couchés, le point B serait donc un peu au-dessus de l'ombilic.

Dans d'autres cas, le point B est à 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, ou encore au-dessous, quelquefois à 3 ou 4 centimètres au-dessous chez des sujets normaux.

Ce fait nous paraît intéressant; car il y a lieu, sans doute, de modifier l'opinion classique, d'après laquelle de semblables estomacs, dont la limite inférieure paraît si basse, présenteraient nécessairement des anomalies de position ou de dimensions.

L'ombilic, point de repère habituel, nous semble un mauvais point de repère. Après avoir dessiné sur la peau les contours de l'estomac, nous avons trouvé la longueur HH' plus petite chez tel sujet, pour lequel H' était au-dessous de l'ombilic, que chez un autre pour lequel H' était à l'ombilic (fig. 2). La forme du diaphragme, la conformation

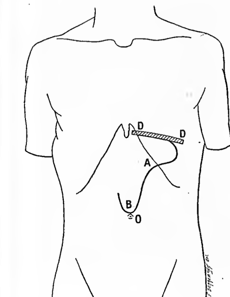


Figure 1.
DD, diaphragme; *O*, ombilic; *B*, limite inférieure; *A*, éperon formé par la paroi gastrique.

du thorax et de l'abdomen expliquent ces variations.

Dire que la limite inférieure de l'estomac est au voisinage, au-dessus ou au-dessous de l'ombilic, *n'a donc pas une valeur absolue.*

* * *

3° *Mode de remplissage de l'estomac normal et de l'estomac dilaté.* — Chez un sujet normal, après ingestion de 40 à 50 centimètres cubes de liquide, la ligne du niveau supérieur est aussi élevée qu'après l'ingestion de 200 à 300 centimètres cubes.

Elle occupe, par exemple, la ligne NN' (fig. 3).

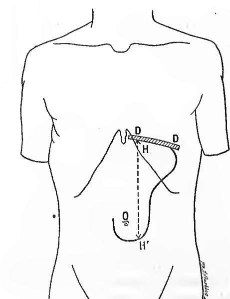


Figure 2.

Si le sujet continue à absorber du liquide, le niveau s'élèvera, en même temps que le contour changera d'aspect (fig. 4).

Insistons sur ce fait que le point B reste toujours à la même hauteur, et que 400 grammes de liquide, par exemple, ne l'abaissent pas sensiblement, l'estomac étant normal.

Si l'estomac est dilaté, le mode de remplissage est tout à fait distinct: le niveau s'élève graduellement, proportionnellement à la quantité ingérée. Il faut plusieurs centaines de grammes pour atteindre la ligne NN' (fig. 3), qui est atteinte avec 50 grammes pour un estomac normal.

Ainsi donc, si la limite inférieure de l'estomac ne renseigne pas sur ses anomalies de dimensions, l'étude du mode de remplissage est, au contraire, tout à fait instructive.

Nous avons pu observer successivement ces deux modes de remplissage chez un même malade, ayant une dilatation considérable, et observé pen-

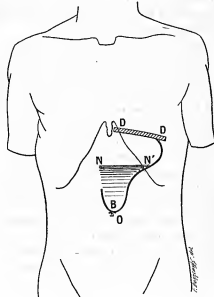


Figure 3. — *NN'*, niveau du liquide ingéré.

dant neuf mois, au bout desquels les dimensions de l'estomac étaient redevenues normales.

En étudiant la forme de l'estomac, nous avons décrit une portion inférieure verticale, tubulaire. L'étroitesse de ce segment explique la rapidité de remplissage de l'estomac normal.

Ce segment s'élargit dans le cas de l'estomac malade, dilaté, à parois flasques, et se remplit par conséquent plus lentement, étant plus large transversalement.

En d'autres termes, l'estomac normal se remplit tout d'abord comme un tube étroit, qui s'élargit ensuite, lorsqu'un certain niveau est atteint. L'estomac dilaté se remplit à la manière d'une poche, à dimensions transversales plus ou moins considérables.

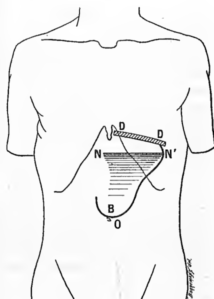


Figure 4. — *NN'*, niveau du liquide ingéré.

Le mode de remplissage caractérisant, selon nous, l'estomac normal, peut s'observer dans des cas où la limite inférieure de l'estomac est à plusieurs centimètres au-dessous de l'ombilic.

Ce dernier fait a une valeur pratique indiscutable. Supposons le cas où un estomac aurait sa limite inférieure très abaissée : il est nécessaire d'étudier son mode de remplissage, pour affirmer qu'il est ou n'est pas dilaté.

1. G. Leven et G. Barret. — « Radioscopie gastrique, technique spéciale et applications cliniques ». *La Presse Médicale*, 1905, 16 Septembre, n° 74.
2. L'accentuation de cette disposition pourrait faire croire à l'existence d'un estomac biloculaire.

MÉDECINE PRATIQUE

DE LA SAIGNÉE DANS LE MAL ÉPILEPTIQUE

Il n'y a pas bien longtemps il était d'usage dans nos campagnes, si l'on appelait le médecin auprès d'un épileptique que celui-là lui pratiquât une large saignée, dont l'importance était réglée par le malade lui-même : on ne lui appliquait de pansement que lorsque le caillot s'était fait assez grand pour empêcher tout écoulement.

Aujourd'hui, on en est revenu de ce traitement un peu empirique et brutal; l'usage de la saignée s'est restreint dans le traitement de l'épilepsie et de l'état de mal et ce n'est pas sans restrictions qu'elle est conseillée dans certaines circonstances, ses indications n'étant pas définies d'une façon absolue.

* * *

C'est pour avoir eu la main forcée une fois auprès d'une petite malade en état de mal grave que mon attention a été attirée de ce côté. Une autre fois, me trouvant près d'un épileptique en état de mal, j'ai voulu contrôler mon premier succès. Dans les deux cas l'événement a donné raison à la saignée.

Celle-ci fut de 400 grammes chez ma petite malade, la première en date, épileptique et sœur d'épileptique : l'état de mal avec accès subintrants cessa progressivement pour disparaître tout à fait six jours après; — elle fut de 300 grammes chez mon second malade, un petit garçon de quatorze ans, épileptique avéré; la tension artérielle très haute pendant l'état de mal tomba aussitôt après la saignée, les crises s'espacèrent pour céder presque complètement quatre jours après l'intervention.

Ces deux cas m'avaient beaucoup intéressé, surtout à cause du traitement pour lequel j'avais eu la main forcée la première fois, que je contrôlais la seconde.

Dans ma première observation, je vis, lorsque j'arrivai auprès de ma malade, la véritable agonie : elle ne respirait plus, avait les voies respiratoires complètement obstruées par une écume fine, le pouls incomptable; sa figure était cireuse, le nez et les lèvres bleues, le front trempé de sueur froide et je n'espérais rien de la saignée que je pratiquais; j'étais navré d'être arrivé trop tard. Un quart d'heure après mon intervention cependant un mieux s'était fait sentir qui ne fit que s'accentuer jusqu'à la guérison complète.

Dans le deuxième cas, les crises subintrantes cessent dès la saignée : de vingt en dix heures, elles tombent à trois en seize heures et le malade, dès la troisième heure, retrouve sa connaissance. Dans les jours qui suivent, l'amélioration subsiste.

J'ai donc pu parer à un décès chez ma première malade, et chez les deux j'ai amené un état permettant d'administrer le bromure qui a maintenu le mieux et permis d'évoluer vers la guérison.

Je ne prétends pas que ma saignée seule a guéri ces deux malades, mais elle a fait gagner du temps et je ne crois pas m'avancer en prétendant que la jeune couturière, admettant qu'elle ne soit pas morte, n'aurait pas repris ses sens aussi vite, abandonnée à elle-même; que mon second malade ne serait pas passé brusquement de deux crises par heure à une toutes les trois heures si je n'avais pas pratiqué l'émission sanguine.

Mon deuxième cas m'a servi de contre-expérience pour l'assertion de ce que j'avance. Peut-être ai-je eu affaire à deux cas exceptionnels et semblables; cependant je ne le crois pas : tous deux étaient des épileptiques avérés et, pour l'un en particulier le diagnostic avait la signature de Brissaud.

Et cependant leurs cas ne se ressemblaient nullement : la fillette a une jolie petite tête que rien à l'aspect ne pouvait faire soupçonner d'une telle infirmité, alors que le garçon portait les stigmates et déformations décrites dans l'épilepsie idiopathique. Les formes aussi étaient dissemblables; dans chacune de ces observations on constate une série de manifestations non douteuses et différentes cependant; les deux enfants depuis la forme de l'état de mal jusqu'aux transformations de l'accès n'ont pas un point commun. Un seul cependant, la saignée de 400 grammes dans un cas, de 300 grammes dans l'autre qui leur a réussi également parfaitement, quoiqu'ils ne soient ni l'un ni l'autre des albuminuriques.

Je me demande donc pourquoi la grande saignée n'est pas plus en honneur dans le traitement de l'état de mal et pourquoi on ne la pratique pas davantage de nos jours; pour ma part, je crois que ces deux succès m'autorisent à recommencer.

* * *

Ce n'est pas là le seul point intéressant que j'ai relevé chez ces malades. Il en existe encore d'autres dans ma première observation. C'est d'abord l'état du poumon que j'ai pu ausculter et que j'ai trouvé plein de râles comme dans l'œdème aigu du poumon. Mon attention avait été attirée de ce côté dès la première visite par un point de côté, dont se plaignait l'enfant dans ses moments de connaissance et j'avais craint un moment que ce réveil terrible d'épilepsie fut occasionné par une pneumonie.

L'écume qui s'écoule de la bouche des épileptiques est généralement attribuée à l'hypersécrétion des glandes salivaires; cette salive ne pouvant couler au dehors ni être ravalée serait alors battue par le courant aérien qui la ferait refluer à la partie antérieure de la cavité buccale dans l'expiration, dans le pharynx à l'inspiration.

Je crois qu'il serait difficile d'admettre ici que cette salive a pu refluer jusque dans le poumon, y être résorbée et surtout ne pas y produire d'accidents septiques.

L'auscultation faisait penser à l'œdème aigu et je crois que de fait dans ce cas la pression artérielle énormément accrue avait pu produire cette filtration de liquide dans les bronches. En quelque temps, s'il y avait accalmie, le liquide se résorbait; il s'était reproduit très rapidement deux fois de suite dans la même journée.

Enfin, si le bien apporté par la saignée et cet état physique du poumon peuvent faire penser à une intoxication, le reste de l'histoire semble bien dire d'où vient cette intoxication.

Sans insister sur la première selle après l'état de mal qui a été suivie de la raréfaction des crises, ce qui peut bien n'être qu'une coïncidence, je ferai ressortir un autre point tout semblable chez cette malade. Une purgation violente détermina la disparition immédiate des crises qui se produisaient avant à raison de cinq par jour. L'administration de calomel et santonine avait rompu l'équilibre et déterminé le début des accidents déjà annoncés par une aura digestive; l'eau-de-vie allemande les arrêta.

Un autre fait m'a paru curieux : c'est la bonne santé qui est survenue après le cinquième bain de mer et s'est continué les cinq semaines suivantes jusqu'au jour où la température de la saison ayant baissé graduellement, nous sommes revenus à un temps froid. La température seule a pu produire ce résultat, en venant au secours des reins par la perspiration cutanée et je crois bien que les bains de mer ne son intervenus en aucune façon.

Jos. Frank, ai-je lu, a observé en Lithuanie où le climat est rigoureux, plus d'épileptiques qu'en Allemagne.

« Les climats froids paraissent avoir une mauvaise influence, si j'en juge par des observations prises à Moscou » a dit Voisin.

C'est d'ailleurs en pensant à ce manque de dépuration que j'ai prescrit le purgatif qui m'a donné raison.

Pour conclure, je terminerai en disant que mes deux malades m'ont paru être des intoxiqués.

Dans l'un, le point de départ était intestinal, la transpiration, un purgatif violent l'améliorent. Le poumon présentait les signes sthétoscopiques de la crise urémique ou éclampsique.

Dans les deux cas, la saignée a fait cesser l'état de mal, a fait tomber la pression artérielle, diminué la fréquence du pouls et a éloigné les accès au point qu'on peut dire qu'elle a fait gagner plusieurs jours pour la guérison.

Ch. Houzel
(De Boulogne-sur-Mer.)

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'anesthésie chirurgicale par le sulfate de magnésie. — Le sulfate de magnésie qu'on connaissait jusqu'à présent comme un honnête purgatif, vient d'être promu aux honneurs d'un anesthésique général. Injecté dans le canal vertébral il provoquerait, à la façon de la cocaïne, une anesthésie générale pouvant être utilisée en chirurgie. C'est là le sens de la communication faite tout dernièrement à l'Académie de médecine de New-York par M. Meltzer [1], dont les expériences méritent de nous arrêter un instant.

* * *

Au cours d'une série de recherches sur les effets des injections intra-cérébrales, M. Meltzer avait constaté que contrairement à la plupart des substances, les sels de magnésie provoquaient *d'emblée*, chez les animaux en expérience, un état d'inhibition générale, une sorte de paralysie totale de l'organisme. Frappé de ce fait, il a poursuivi ses recherches dont le résultat a été de montrer que le sulfate de magnésie agissait à la manière d'un anesthésique, quelle que soit sa voie d'introduction dans l'organisme.

C'est ainsi qu'à la dose de 10 centigrammes, le sulfate de magnésie injecté, en solution [2], dans les veines, provoque au bout de quelques secondes un état de paralysie générale. L'animal reste sur la table, insensible à toute excitation, les muscles relâchés; seuls les battements du cœur indiquant encore l'existence de la vie. Si l'on n'a pas soin de pratiquer la respiration artificielle, l'animal meurt par arrêt de la respiration, mais sans lutter contre l'asphyxie qui l'envahit. Par contre, si après l'injection on pratique la respiration artificielle pendant plusieurs heures de suite, l'animal sort de son état d'inhibition générale et finit par se rétablir complètement.

Tels sont les effets de l'injection intraveineuse quand celle-ci est faite rapidement, d'un seul coup. Mais si l'on a soin de la faire *très lentement*, on peut injecter dans les veines jusqu'à 1 gr. 50 de sulfate de magnésie sans provoquer le moindre symptôme d'intoxication. Et c'est justement par l'absorption très lente et de très petites quantités de sulfate de magnésie, que M. Meltzer explique l'absence de symptômes d'intoxication dans les cas où ce sel est administré par la voie buccale.

Les effets du sulfate de magnésie injecté sous la peau ne sont pas moins curieux. A petite dose, il provoque un état de narcose complète avec relâchement de tous les muscles et conservation des réflexes vitaux, narcose qui peut durer deux ou trois heures, au bout desquelles l'animal revient peu à peu à son état normal. A dose élevée [3] l'injection sous-cutanée de sulfate de magnésie donne lieu aux mêmes phénomènes d'intoxication que l'injection intra-veineuse.

1. S. J. Meltzer. — *Medical Record*, 1905, Vol. LXVIII, n° 25, p. 965.
2. Le titre de la solution n'est pas indiqué par M. Meltzer.
3. Les doses ne sont pas indiquées par M. Meltzer.

Le sulfate de magnésie n'agit pas autrement quand il est injecté dans le liquide cérébro-spinal. Chez tous les animaux, et plus particulièrement chez les singes sur lesquels on a fait ces expériences, l'injection intra-vertébrale de sulfate de magnésie à la dose de 6 centigrammes par kilogramme d'animal, provoque dans l'espace de deux minutes une anesthésie complète avec paralysie des membres inférieurs. Celle-ci remonte ensuite peu à peu et finit par atteindre le tronc, le cou et la tête, si bien que l'animal se trouve alors dans un état de parésie générale, qui persiste pendant deux ou trois heures. Les battements du cœur sont manifestement modifiés et la respiration ralentie, mais le réflexe conjonctival n'est pas aboli. Cet état se dissipe au bout de quelque temps, si bien que le lendemain on trouve l'animal rétabli. Il va de soi que tous ces phénomènes apparaissent plus accusés à mesure qu'on augmente la dose, de sorte qu'à la dose de 25 centigrammes par kilogramme d'animal, le sulfate de magnésie injecté dans le canal vertébral tue dans l'espace de quelques minutes par arrêt de la respiration.

Disons enfin que l'application locale d'une solution de sulfate de magnésie sur un tronc nerveux abolit la conductibilité aussi bien dans un nerf moteur que dans un nerf sensitif.

***

Ce sont ces faits qui ont fait penser à M. Meltzer que les injections intra-vertébrales de sulfate de magnésie pouvaient être utilisées en clinique comme procédé d'anesthésie chirurgicale. Trois chirurgiens ont consenti à essayer ces injections, et c'est ainsi que le travail de M. Meltzer contient les observations de douze malades opérés de cette façon.

Pour ces injections, faites d'après le procédé classique de la rachicocaïnisation, on employa une solution stérilisée de sulfate de magnésie à 25 pour 100 dont on injectait 1 centimètre cube par 20 livres de poids du malade (dose la plus élevée, soit 2 centigrammes par kilogramme). Dans les huit premiers cas on n'osa pas se fier exclusivement aux propriétés anesthésiques du sulfate de magnésie, et l'on donna en même temps du chloroforme, dont on a dépensé une quantité minime, 2 à 15 centimètres cubes suivant le cas. Mais dans les quatre derniers cas on crut pouvoir se passer du chloroforme.

Chez ces quatre malades (fistule rectale, appendicite, opérations sur les membres inférieurs), l'opération ayant été faite trois à quatre heures après l'injection intra-vertébrale, on a obtenu une insensibilité chirurgicale complète. Pendant toute la durée de l'intervention, le pouls et la pression sanguine sont restés normaux, mais la respiration avait une tendance à se ralentir, si bien que dans un cas où le nombre des mouvements respiratoires était tombé à 10, on a cru plus prudent de pratiquer après l'opération la ponction lombaire et de faire un lavage de la cavité avec une solution physiologique de chlorure de sodium.

Chez tous les opérés, les mouvements et la sensibilité sont revenus au bout de huit à quatorze heures, tandis que la vessie n'a récupéré ses fonctions qu'au bout de quarante-huit heures. Cependant, dans un cas la paralysie de la vessie ne disparut qu'au bout de douze jours.

C'est justement pour éviter les inconvénients du séjour trop prolongé du sulfate de magnésie au contact de la moelle épinière, que M. Meltzer est d'avis d'opérer deux heures après l'injection, en s'aidant au besoin de chloroforme, et de pratiquer, après l'opération, le lavage de la cavité vertébrale avec une solution de chlorure de sodium. Enfin, étant donné que le seul danger éventuel que comporte cette méthode d'anesthésie réside dans l'action du sulfate de magnésie sur le centre respiratoire, M. Meltzer pense qu'il serait sage d'avoir toujours sous la main l'appareil de Fell-O'Dwyer pour pratiquer au besoin la respiration artificielle.

***

Tel est le nouveau procédé d'anesthésie chirurgicale qui nous vient d'Amérique. Il ne nous appartient pas de juger ici sa valeur, ni de nous prononcer sur son avenir. Ajoutons seulement que les propriétés « inhibitrices » et anesthésiques du sulfate de magnésie ont encore pu être mises en lumière dans un cas de tétanos traumatique, absolument désespéré, dont la guérison a été obtenue par les injections intra-vertébrales répétées de ce sel.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société pathologique de Londres.

16 Janvier 1906.

Deux cas de cholécystite traités par des inoculations de colibacille. — ***MM. Wright et Reid*** relatent ces deux intéressantes observations. Le premier cas est celui d'une femme présentant de l'ictère par rétention complète. Une opération fut pratiquée et les calculs enlevés; malgré cela, la fièvre et l'ictère persistèrent. La bile s'écoulait par une fistule qui livrait passage en même temps à du mucus épais; ce dernier donna des cultures pures de colibacille. Les auteurs firent à la malade une première injection de 15 millions de colibacilles, bientôt suivie d'une deuxième injection de 45 millions et d'une troisième de 100 millions d'éléments. Le résultat immédiat de ces injections fut d'amener une aggravation notable de l'état de la malade; puis l'écoulement du mucus diminua, la bile commença à passer dans l'intestin; la fistule ne tarda pas à se fermer et la malade guérit parfaitement.

La seconde observation est celle d'un homme qui avait subi une opération analogue au cours de laquelle on avait retiré quatorze calculs de la vésicule biliaire. La fistule persista et l'état du malade ne subit aucune amélioration. On injecta alors 200 millions de colibacilles et bientôt la fistule se ferma. Peu après cependant il se produisait une élévation de température et la fistule se rouvrit; une deuxième injection amena de nouveau sa fermeture. Ces phénomènes se répétèrent une fois encore, puis tout rentra dans l'ordre.

La phagocytose des globules rouges. — ***M. Wright*** a eu l'occasion, à trois reprises différentes et d'une manière toute fortuite, d'observer des phénomènes de phagocytose des hématies. Le sujet de la première observation fut pris brusquement d'une fièvre intense avec collapsus. Puis une grosseur dure se développa au niveau de la partie inférieure du cou; cette grosseur fut incisée, mais on ne trouva pas de pus; par contre, une partie des tissus était nécrosée; elle donna une culture pure de pneumocoque. A l'examen du sang, l'auteur trouva plusieurs hématies incluses dans les globules blancs. Du sérum provenant de ce malade fut ajouté à du sang normal; les leucocytes de ce dernier acquirent à leur tour la propriété d'absorber les globules rouges. Le résultat fut le même dans le deuxième et troisième cas. Wright fait remarquer que, dans tous ces cas, les malades étaient anémiques et cachectiques; les hématies avaient par suite perdu de leur vitalité et s'étaient laissé imprégner par les toxines en circulation dans le sang; les leucocytes étaient chargés de faire disparaître ces hématies, désormais inutiles en les englobant et en les digérant.

M. Martin, en examinant des préparations de rate provenant d'animaux morts de la peste, a plusieurs fois observé des hématies englobées dans des globules blancs et en train de disparaître.

Diagnostic du bacille d'Eberth d'avec le colibacille au moyen de milieux de culture à l'urotropine. — ***M. Dudgeon*** a eu l'idée d'ajouter de l'urotropine aux milieux de cultures habituels (notamment agar-agar et surtout bouillon); il a observé l'influence de ces milieux sur le développement du bacille d'Eberth et du colibacille. Les résultats de ses expériences ont été absolument constants. Le bacille d'Eberth donne d'abondantes cultures dans du bouillon additionné d'urotropine à 0,1 pour 100. Quand la proportion d'urotropine s'élève à 0,5 pour 100 le bacille d'Eberth vient difficilement; enfin, à la dose de 1 pour 100, l'urotropine empêche absolument son développement. Au contraire, le colibacille, qui pousse très bien dans les solutions de 0,1 et à 0,5 pour 100, donne encore des cultures assez abondantes dans le bouillon à l'urotropine à 1 pour 100. Il y a donc là un moyen de différencier les deux bacilles entre eux. D'autre part, les différentes variétés de bacilles paratyphoïdes qui donnent toutes des cultures plus ou moins abondantes dans le bouillon et l'urotropine à 0,1 et 0,5 pour 100, ne poussent pas ou ne donnent que quelques maigres cultures dans le bouillon à 1 pour 100. Le bacille pyocyanique pousse abondamment qnel que soit le titre du bouillon à l'urotropine.

***

Société médico-chirurgicale de Glasgow.

12 Janvier 1906.

Paraplégie ascendante aiguë. — ***M. G. B. Buchanan*** relate l'observation d'un homme de quarante-neuf ans, porteur d'une hypertrophie prostatique compliquée d'infection de la totalité des voies urinaires. Les deux reins avaient un volume double du volume normal; il existait un gros diverticule de la vessie. Ses urines étaient purulentes et albumineuses. Deux jours après l'examen cystoscopique, le malade fut pris brusquement, au matin, de frissons intenses. Dans la soirée, à 8 heures, il s'aperçut que tout mouvement des membres inférieurs lui était devenu impossible; à 11 heures les mains étaient prises à leur tour. A ce moment, les muscles des membres inférieurs et de l'abdomen étaient absolument paralysés; le réflexe plantaire était normal, mais les réflexes rotuliens avaient disparu; il n'existait aucun trouble de la sensibilité. A minuit, la paralysie des membres supérieurs était complète; la respiration avait pris le type de Cheyne-Stokes. Une heure plus tard, le malade succombait ayant gardé toute sa connaissance jusqu'au dernier moment. La température était restée constamment au-dessous de la normale.

L'auteur admet que l'introduction du cystoscope dans la vessie déjà infectée a déterminé un passage de toxines dans le sang et que ces toxines ont déterminé une myélite ascendante aiguë.

M. Hunter relate un cas semblable où le point de départ de l'infection fut une amygdalite.

Lésions de l'œil produites chez l'enfant pendant le travail. — ***M. L. Buchanan*** attribue ces lésions aux déformations rachitiques du bassin de la mère qui nécessitent l'application du forceps au détroit supérieur. La tête de l'enfant est aplatie latéralement, les différentes cavités sont aplaties et les yeux sont repoussés en avant. Ils peuvent alors venir presser contre le promontoire; ils peuvent encore être blessés par les cuillers du forceps.

On observe parfois une luxation complète du globe oculaire: il peut exister une fracture de la lame papyracée de l'ethmoïde avec ou sans blessure du nerf optique. Des hémorragies se produisent souvent soit dans la rétine, soit dans la chambre antérieure de l'œil par suite de la blessure de l'iris; on note également des ecchymoses palpébrales.

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New York.

21 Novembre 1905.

Etude clinique du triangle de Grocco. — ***M. Stonis*** rappelle que le triangle de Grocco est une zone de matité située à la base du thorax, contre la colonne vertébrale du côté opposé au siège d'un épanchement pleural. La base du triangle correspond à la douzième côte : elle peut atteindre une longueur de 10 centimètres. Le bord vertical répond à la colonne vertébrale; son point le plus élevé correspond généralement à la limite supérieure de l'épanchement. La zone de matité s'observe quand le malade est assis ou debout ou lorsqu'il est couché sur le côté sain; elle disparaît quand le sujet est couché sur le côté malade. Quelle est l'origine du phénomène? Pour Ferranini, la cause de la matité n'est autre qu'une condensation du tissu pulmonaire due au refoulement du cœur. Ewart pense que le liquide situé près de la colonne vertébrale transmet la matité au côté opposé par l'intermédiaire des apophyses épineuses et transverses des vertèbres; c'est la théorie qu'admet l'auteur. Il a recherché systématiquement le signe de Grocco dans tous les cas d'épanchement pleural uni-

latéral et de pneumonie de la base qu'il a observés depuis trois mois, soit en tout 18 cas; il s'agissait presque toujours d'un épanchement pleural décelable cliniquement, le triangle de Grocco était présent. De deux cas d'épanchement extrêmement abondant, l'un présentait nettement le signe en question, l'autre non.

D'une manière générale la hauteur du triangle est moindre que la hauteur de l'épanchement; dans un cas d'épanchement extrêmement abondant le sommet du triangle était situé au niveau de la septième dorsale.

Le sujet étant couché sur le côté malade, la zone de matité du côté opposé fait place à une zone de résonnance normale; dans deux cas cependant la matité persista. Quand le malade repose sur le côté sain la matité n'est jamais augmentée; elle est, au contraire, moins marquée et peut même disparaître.

Sur six cas de pneumonie unilatérale de la base, deux cas présentèrent nettement le triangle de Grocco; il se trouva également dans un cas de consolidation tuberculeuse de la base avec épaississement de la plèvre.

Il résulte de ces observations que le signe de Grocco n'est point pathognomonique des épanchements liquides de la plèvre; il est tout au plus un signe de probabilité. Ewart a observé un abcès lombaire du côté droit qui avait donné lieu au signe de Grocco et qui avait fait faire le diagnostic de pleurésie purulente.

Hollis n'a pu s'assurer de la présence du signe dans les épanchements libres de la plèvre : ces épanchements sont rares, presque toujours le liquide est limité par des adhérences. La disparition de la matité, quand le malade est couché du côté malade, n'implique pas nécessairement la mobilité et le déplacement de l'épanchement; on peut attribuer cette disparition soit à de l'emphysème de compensation, soit à la présence de gaz dans l'estomac et dans le côlon.

Le fait que le triangle de Grocco peut manquer dans un grand nombre d'épanchements peut s'expliquer par la manière dont le liquide s'accumule. Si des adhérences maintiennent le poumon contre la colonne vertébrale, le signe de Grocco n'existe pas. Son absence dans la pneumonie basale peut être due soit à une consolidation peu marquée du parenchyme pulmonaire, soit au défaut d'exsudat fibrineux dans la plèvre.

M. Conner rappelle les recherches de Baduel et Sicilians qui ont injecté dans les plèvres du cadavre une quantité de gélatine suffisante pour simuler un volumineux épanchement pleural et qui ont constaté que dans ces cas le cul-de-sac postérieur du médiastin est refoulé très notablement vers l'autre côté. Ces constatations paraissent applicables à l'interprétation du signe de Grocco.

C. Jarvis.

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

Décembre 1905.

De l'emploi de la scopolamine comme anesthésique général en chirurgie. — *MM. Rouffart et Walravens* communiquent les résultats de 32 opérations gynécologiques pratiquées sous l'anesthésie générale par la scopolamine-morphine associée au chloroforme, ainsi que les conclusions générales qu'ils croient pouvoir en tirer relativement aux avantages de ce nouveau mode de narcose.

Le premier bénéfice qu'on retire de l'emploi de la scopolamine-morphine, constatent MM. Rouffart et Walravens, c'est de réduire considérablement la quantité de chloroforme à administrer. Parfois il suffit de quelques gouttes pour amener une narcose parfaite. Le plus souvent, il faut donner, pour commencer, une quantité relativement forte de chloroforme (relativement par rapport à la quantité totale qui sera nécessaire), mais ensuite quelques gouttes entretiennent la narcose admirablement. On arrive ainsi, dans des interventions qui durent longtemps, à donner proportionnellement beaucoup moins de chloroforme que dans les opérations de courte durée.

Comme second avantage de la scopolamine-morphine, MM. Rouffart et Walravens signalent l'absence d'agitation inquiète préchloroformique que l'on remarque si souvent dans la chloroformisation simple, ordinaire et que l'on a pu incriminer d'avoir favorisé des syncopes mortelles. Le malade endormi ou assoupi par la scopolamine ne perçoit pas cette sensation d'étouffement, parfois si pénible, du commencement de toutes les narcoses par inhalation : il s'endort sans savoir qu'on lui administre le chloroforme. Cette absence d'anxiété préchloroformique s'accompagne aussi d'absence absolue de la période d'agitation. Même chez les femmes très nerveuses ou hystériques, celle-ci a toujours fait défaut.

Mais le plus grand avantage de l'emploi de la scopolamine-morphine, c'est l'absence complète de vomissements au cours de la narcose et leur absence presque complète postérieurement à cette narcose. Combien d'interventions, principalement d'interventions abdominales, sont contrariées par les vomissements continuels de certains malades, et cela sans qu'on puisse incriminer le chloroformisateur! Cet inconvénient est absolument évité avec la scopolamine-morphine. Quant aux vomissements post-chloroformiques, ils sont de règle presque absolue, tandis qu'après les injections de scopolamine-morphine, ils sont si rares que l'on peut presque les considérer comme nuls. MM. Rouffart et Walravens ont cru remarquer qu'ils apparaissaient chaque fois que pour les piqûres on avait employé de la morphine ordinaire; ils ne se produisaient jamais, au contraire, quand on avait eu soin d'utiliser de la morphine pure en ampoules stérilisées. Y a-t-il là simple coïncidence ou relation de cause à effet? L'avenir le dira. Ce qui reste acquis c'est que, après l'emploi de la scopolamine-morphine, les malades se réveillent dans un état de bien-être que les patients endormis à l'éther ou au chloroforme ne connaissent pas et que ceux qui, après leurs premières narcoses au chloroforme, sont restés malades plusieurs jours, se trouvent, après la scopolamine, tout à fait bien après leur réveil et ont à peine un effort de vomissement.

Enfin le dernier avantage sur lequel MM. Rouffart et Walravens attirent l'attention, c'est le prolongement du sommeil longtemps après la fin de la narcose. Il y a là un élément de réussite pour beaucoup d'interventions et aussi un bienfait très apprécié par le malade et par son entourage.

En résumé, dans tous les cas observés par MM. Rouffart et Walravens, les avantages de la scopolamine ont été tellement frappants que, « s'il n'y avait pas l'appréhension que cause la lecture des articles parus sur ce sujet, ils n'hésiteraient pas, disent-ils, à se joindre au professeur Terrier, pour proclamer son innocuité complète ».

Il ne faudrait d'ailleurs pas s'émouvoir outre mesure « des attaques violentes dirigées contre cette « méthode qui, si elle n'a pas rempli toutes les pro- « messes que son protagoniste avait cru voir en elle, « ne semble cependant pas mériter tant d'âpreté dans « la lutte ». Une moitié au moins des décès qui ont été attribués à la méthode de Schneiderlin peut être rejetée, car il s'agit de malades opérés *in extremis*, et qui auraient couru des dangers avec toutes les méthodes. « Il suffit de penser que voilà de très nom- « breuses années que l'on emploie le chloroforme « et que la technique de son administration occupe « les chirurgiens et les savants du monde, et cela « n'empêche pas que l'on peut encore lui attribuer « maintes morts. Personne ne songe cependant à se « priver pour cela d'un si précieux adjuvant de nos « opérations. Or, la méthode nouvelle, pour vieille « qu'elle est de cinq ans, en est encore dans les « langes, comparée à ses aînées; pourquoi la rejeter « de parti pris alors que, mieux connue, elle sera « sans doute un instrument des plus précieux? »

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Janvier 1906.

Au début de la séance, *M. Jacquet*, président sortant, *M. Vaquez*, président, prononcent de courtes allocutions et retracent le but et les travaux de la Société.

Présentation d'instrument : Hystérolabe. — *M. Dartigues* désigne par le nom d'hystérolabe un instrument destiné à saisir l'utérus au cours des laparotomies dans lesquelles on peut être amené à conserver la matrice et où il y a intérêt à ne pas blesser ni déchirer par des pinces à dents prébensives.

Cet instrument se présente sous l'aspect d'un petit forceps très léger, dont chaque branche est une sorte de cuillère fenêtrée dont les courbes sont calculées de manière à épouser les contours de l'utérus et à répartir les forces d'application sur tout l'ensemble de l'organe qui est pour ainsi dire « empaumé » par l'hystérolabe. Chaque branche présente une encoche qui permet de la revêtir au besoin d'une gaine de caoutchouc, d'un drain, qui réduit au minimum l'action meurtrissante de la pince, absolument à la façon des pinces intestinales pour entérectomie.

Présentation d'instrument : Ecarteur autostatique vaginal. — *M. Dartigues* a pensé qu'il y avait utilité à créer un instrument qui réunît tous les avantages d'un spéculum court, qui permît l'abaissement facile de l'utérus et l'accès aisé sur le col, et qui fournît en même temps les avantages des écarteurs latéraux.

L'écarteur autostatique vaginal qu'il présente se compose d'une valve vaginale antérieure longue de 6 centimètres et d'une valve vaginale postérieure un tout petit peu plus longue qui s'écartent l'une de l'autre en glissant le long de petits montants cylindriques. Deux autres petites valves, incluses dans les premières auxquelles elles sont parallèles, sont montées sur des branches pliantes. Le tout, simple, est articulé de telle sorte que les quatre valves peuvent être écartées d'une façon progressive et au degré que l'on désire, dans un mouvement unique qui découvre l'horizon vaginal.

Du mode de désignation des experts auprès du tribunal civil de la Seine. — *M. Berthod.* Un membre de la Société de l'internat, confrère honorable et spécialiste distingué, faisait dernièrement une demande pour être admis comme expert auprès du Tribunal civil de la Seine.

Sa candidature était appuyée, comme il convient, et sa compétence indiscutable dans le département d'expertise pour lequel il postulait.

Mais le premier président du Tribunal opposa une fin de non-recevoir sous prétexte qu'il ne voulait admettre comme experts que des médecins chefs de services d'hôpitaux, ainsi que des professeurs ou agrégés à la Faculté de médecine de Paris.

Le principe d'une telle catégorisation éliminatoire n'est pas admissible pour le corps médical parisien dont nous sommes. L'honorabilité et la compétence professionnelle seulement doivent être requises pour ces fonctions auxquelles il faut pouvoir consacrer le temps nécessaire, un judicieux esprit de suffisante impartialité, et une expérience spéciales surtout pour les accidents du travail.

Or, chacun sait que ces qualités ne sont pas le monopole des médecins d'hôpitaux, des agrégés ou professeurs, qui, par contre, sont généralement très pris, sinon par leur fonction, au moins par leur obligation de clientèle, et dont l'esprit scolaire, fonction du milieu qui les entoure, n'est pas forcément par là même social et pratique.

On se demande ce que devient, en outre, dans ces conditions, le diplôme spécial de médecine légale récemment institué : il est évident qu'avec les dispositions actuelles du premier président, ce diplôme devient un leurre à Paris et n'est plus qu'un article d'exportation.

A la suite de la communication de *M. Berthod*, s'engage une discussion où prennent part *MM. Jacquet, Vaquez, Luc et Barbarin*; la communication de M. Berthod est renvoyée à la Commission des intérêts professionnels.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Judet.* L'auteur apporte le résultat de 17 cas de luxation qu'il a traités.

Sur ce nombre, il y a eu huit guérisons anatomiques, c'est-à-dire avec réduction parfaite de la tête fémorale dans la cavité cotyloïde. A ce propos l'auteur présente une petite malade complètement guérie d'une luxation congénitale de la hanche droite. La marche est parfaite, et il est impossible de dire par l'examen clinique des deux hanches quel était le côté malade. A l'aide de nombreuses projections radiographiques, M. Judet montre que lorsque la réduction est obtenue, il se fait, sous l'influence du contact réciproque de la tête fémorale et du cartilage en γ, des phénomènes de néo-ossification qui aboutissent au creusement du cotyle et à la reconstitution d'une articulation absolument normale.

Dans les cas où il n'a pas eu la réduction parfaite, M. Judet a obtenu des améliorations considérables par abaissement et fixation de la tête dans le voisinage de l'épine iliaque antéro-inférieure. L'auteur pense que c'est la position initiale indiquée par Lorenz, qui est à incriminer dans ces cas de guérison incomplète.

Actuellement, il est partisan, une fois la luxation réduite, d'immobiliser la hanche dans une position

telle que la tête fémorale et la cavité cotyloïde sont juxtaposées « centre sur centre ». Un seul appareil qui est laissé en place quatre ou cinq mois suffit pour que la guérison soit obtenue.

Pour terminer M. Judet présente un pelvi-fixateur permettant de construire aisément le spica plâtre et d'immobiliser la cuisse dans la position la plus favorable.

Venins et envenimation. — *M. Calmette*, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, fait un très intéressante conférence sur la question des venins.

Il rappelle d'abord le rôle du serpent dans la légende et dans l'histoire ; tous les peuples de civilisation antique, les Hébreux, les Egyptiens, les Grecs, ont fait jouer au serpent un rôle à part dans la nature. Les Egyptiens l'adoraient comme un dieu, les Grecs mettaient au cou de Minerve un collier fait de reptiles et donnaient le serpent comme attribut à Esculape.

Parmi les peuples modernes, les Hindous ont conservé l'antique respect pour le reptile, et les Brahmanes lui gardent une vénération telle qu'ils s'interdisent dans l'Inde de tuer les serpents. Cependant, dans cette péninsule, la mortalité par morsures venimeuses est extrêmement fréquente. Le *cobra capello*, à lui seul, fait, par an, de vingt à vingt-cinq mille victimes. Dans tous les pays tropicaux, l'Indo-Chine, Ceylan, l'Australie, le Brésil, on compte également beaucoup de morts par reptiles venimeux.

M. Calmette raconte, avec anecdotes à l'appui, de quelle façon les charmeurs de serpents arrivent à attraper les cobras, à les conserver; il relate à ce sujet des scènes curieuses.

En France et dans les pays tempérés d'Europe, la morsure par vipère n'est vraiment dangereuse que pour les enfants et les personnes affaiblies. Néanmoins, on compte environ une soixantaine de morts par an, dues à ces reptiles, qui sont très nombreux dans certains départements : dans la Haute-Saône, en sept ans, on a tué 300.000 vipères.

En France, il y a deux espèces de serpents : la couleuvre et la vipère ; dans l'ensemble de la nature on peut classer les serpents en deux catégories : les *colubridés* et les *vipéridés*. Contrairement à l'opinion commune, ces deux catégories sont venimeuses; la couleuvre secrète du poison comme la vipère, mais l'organe d'inoculation est différent. Chez les vipéridés la glande venimeuse est située un peu en arrière et au-dessous de l'œil; elle se prolonge en un fin canal qui vient aboutir au crochet, dent fine, pointue et creuse ; les parties accessoires osseuses et musculaires assurent le mécanisme de la morsure. Quand le vipéridé attaque, il ouvre la gueule de telle sorte qu'il frappe, qu'il pique avec ses crochets plutôt qu'il ne mord ; dès que le crochet a pénétré dans les tissus le venin s'écoule comme le liquide d'une seringue de Pravaz.

La glande à venin occupe à peu près la place de la parotide chez les mammifères et, comme le liquide parotidien, le venin, chez les serpents, sert à la digestion. Jamais le serpent venimeux n'avale sa proie vivante; il la conserve dans sa bouche pour bien l'imprégner de venin, car le venin sert de ferment digestif.

M. Calmette passe ensuite à l'étude physiologique des venins dont il montre plusieurs flacons. Le venin desséché se présente sous forme de petits fragments anguleux, jaune d'or, ressemblant à des cristaux. Le venin n'a ni odeur, ni saveur ; il se dissout facilement dans l'eau ; on peut en préparer des solutions et en mesurer la toxicité. Le conférencier expose la différence entre le venin des colubridés et celui des vipéridés. L'injection du venin des colubridés aux animaux, au singe par exemple, produit d'abord des accidents généraux : somnolence, parésie des muscles de la nuque, vomissements, paralysie des muscles respirateurs et mort. Le venin des vipéridés produit, au point mordu, un escarre, une réaction locale; les accidents généraux n'apparaissent que secondairement. Le venin des colubridés est surtout riche en *neurotoxine*, tandis que le venin des vipéridés contient relativement peu de neurotoxine, mais beaucoup d'une substance qu'on appelle *hémorragine*.

Le conférencier passe en revue les autres propriétés des venins : action digestive, action cytolytique, action coagulante ; il étudie les curieuses combinaisons que forme le venin avec la lécithine, combinaison qui a un pouvoir émolisant très considérable et qui n'est pas toxique; il décrit les propriétés qu'ont les venins de fixer l'alexine des sérums normaux et fait à ce sujet de très intéressantes déductions physiologiques.

La différence de toxicité des venins est très variable suivant les espèces de serpents, suivant l'âge du reptile, suivant les espèces des animaux mordus. L'homme est relativement peu sensible au venin ; il faut environ 7 à 8 milligrammes de venin de cobra pour tuer un homme ; or, dans une pleine morsure, le cobra injecte à peu près 60 ou 80 milligrammes de venin, dose qui serait 10 fois supérieure à la dose mortelle. Mais, en fait, il arrive souvent que le serpent a déjà mordu auparavant; aussi dans 45 p. 100 des cas, la blessure n'est pas mortelle.

Certains animaux, tels que la mangouste, ont une résistance très grande au venin du serpent. La mangouste résiste à une dose de venin capable de tuer 14 lapins. Cette immunité naturelle, ainsi que l'extrême agilité de ce petit carnassier, en font dans l'Inde, le plus terrible ennemi des serpents.

Certains hommes sont arrivés à se vacciner contre la morsure des serpents ; dans l'Inde, les charmeurs conservent leur immunité en se faisant mordre de temps à autre par un jeune cobra. En France, on cite quelques individus chasseurs de serpents, vaccinés de la sorte.

M. Calmette montre comment on est parti de ces faits pour arriver à préparer un sérum antivenimeux.

Pour préparer ce sérum on injecte au cheval, sous la peau, des doses progressivement croissantes de venin. Les injections sont répétées tous les quatre ou cinq jours au début ou espacées davantage si leur action est trop accentuée ; on injecte d'abord du venin de cobra, puis lorsque l'immunisation du cheval à l'égard du venin de cobra est assez avancée on injecte des venins de plusieurs espèces de serpents. Le sérum du cheval ainsi préparé a un pouvoir curatif des plus nets. Quand on l'injecte dans un délai de temps qui ne dépasse pas trois heures après la morsure, il arrête l'envenimation et empêche la mort. C'est un réel spécifique contre les morsures de serpent.

A la suite de cette conférence très applaudie *M. Vaquez*, président, mentionne en quelques mots tout le rôle joué par M. Calmette dans l'histoire de la sérothérapie antivenimeuse.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Janvier 1906.

Pseudo-hermaphrodisme masculin. — *MM. de Beurmann et Roubinovitch* présentent un pseudo-hermaphrodite masculin âgé de vingt ans. Il est enregistré à l'état civil comme étant du sexe féminin.

Il a d'ailleurs l'aspect extérieur d'une femme et a une abondante chevelure, la figure fine et glabre et des seins très développés; l'examen radiographique du bassin montre que celui-ci, par la forme arrondie de sa cavité et la dimension de ses diamètres, semble être celui d'une femme. Mais l'examen des organes génitaux montre qu'il s'agit d'organes mâles rudimentaires et mal développés. Le liquide spermatique est sécrété en très faible quantité et paraît dépourvu de spermatozoïdes. Les auteurs émettent l'hypothèse que l'insuffisance spermatique pourrait être la cause de l'aspect féminin que présente ce pseudo-hermaphrodite; ils se proposent de le soumettre à un traitement prolongé par l'opothérapie spermatique.

Méningite tuberculeuse à forme somnolente de la première enfance. — *MM. Lesage et Abrami* ont observé vingt-neuf cas de méningite tuberculeuse chez de tous jeunes enfants. On nota quatre fois seulement les signes cliniques habituels de la méningite tuberculeuse ; les vingt-cinq autres n'eurent ni convulsions, ni paralysie, ni raideur de la nuque, ni Kernig; on constatait au contraire les quatre symptômes suivants sur lesquels les auteurs attirent l'attention : somnolence progressive, catalepsie oculaire, instabilité du pouls, amaigrissement. On put rapporter ce syndrome morbide à la méningite tuberculeuse grâce à l'étude de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien et à l'inoculation toujours positive de ce liquide aux cobayes.

La présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien ne fut au contraire positive que sept fois. L'examen anatomique confirma toujours le diagnostic porté.

Septicémie à tétragène. — *MM. H. Roger et F. Trémolières*. Longtemps considéré comme un simple saprophyte, le tétragène peut acquérir un pouvoir pathogène et déterminer des affections fort diverses. C'est surtout au niveau ou au pourtour de la bouche et du pharynx que ce microbe exerce son action nocive; on lui a attribué certains abcès dentaires et une variété d'angines. Mais il peut envahir les voies respiratoires, occasionnant des bronchopneumonies, des pleurésies ou atteindre le péritoine, l'intestin. On l'a trouvé dans un abcès cérébral.

Ce dernier fait indique que le tétragène peut pénétrer dans le sang et déterminer des septicémies et des pyémies ; on en connaît plusieurs observations.

A mesure qu'on mettait mieux en évidence la multiplicité et la variabilité des affections à tétragène, les recherches bactériologiques établissaient que ce microbe ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères. En outre du tétragène typique, *M. tetragenus septicus*, découvert par Koch et décrit par Gaffky, ou a décrit, selon la coloration des cultures, un *T. griseus*, un *T. albus*, un *T. aureus*, un *T. subflavus*, un *T. citreus*. Il faut encore mentionner d'autres variétés : *T. febris flavæ*, *T. mobilis ventriculi* et le *Tetracoccus buccalis* dont les éléments se réunissent tantôt en tétrades, tantôt en masses zoogléiques, etc.

Dans le sang d'un homme atteint de purpura rhumatoïde, nous avons à deux reprises trouvé, à l'état pur, un tétragène analogue à ceux qui ont été déjà décrits, mais dont les cultures sur pomme de terre ont une coloration rouge vineuse caractéristique ; aussi proposons-nous de l'appeler *Tetragenus ruber*.

Ce tétragène est bien la cause des accidents observés chez le malade; car ses cultures sont rapidement agglutinées par le sérum de celui-ci, même lorsque la dilution est poussée jusqu'à 1 pour 500.

En rapprochant notre observation de celle déjà publiée par MM. Chauffard et Ramond, on peut se demander si les infections à tétragène n'ont pas une tendance toute particulière à envahir les articulations, les plèvres et à provoquer en même temps des éruptions cutanées.

Les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en extraire les éléments d'un diagnostic clinique. Mais en présence d'un syndrome infectieux avec manifestations articulaires, pleurales et cutanées, d'origine inconnue, on pourra, par la culture du sang, rechercher le microbe pathogène dont, par l'étude de la réaction agglutinante, on pourra établir le rôle et la spécifité.

Estomac en sablier. Sténose médiogastrique. — *M. Lion* rapporte l'histoire d'un malade de trente-deux ans chez lequel on fit le diagnostic de sténose du pylore. Il fut opéré et l'opération montra qu'il s'agissait non d'une sténose pylorique, mais d'une sténose médiogastrique. On comprend que les estomacs en sablier, quand ils s'accompagnent de sténose médiogastrique, puissent simuler la sténose du pylore. Par pompage de l'estomac le matin à jeun, on retire aussi du liquide résiduel pouvant contenir des aliments ingérés depuis un certain temps. Mais il existe cependant quelques signes différents. Dans la sténose médiogastrique, après lavage prolongé, on peut encore constater du clapotage, qui se fait au niveau de la poche inférieure, la supérieure seule ayant été débarrassée de son contenu. M. Bouveret a étudié les renseignements fournis par l'insufflation en cas de sténose médiogastrique. Il a constaté que l'insufflation déterminait tantôt la distension des deux poches, tantôt au constraire la distension de la poche supérieure seulement. Il existe dans ce dernier cas une contradiction entre la limite inférieure donnée par l'insufflation et la limite inférieure donnée par le clapotage, cette dernière se trouvant plus basse.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Janvier 1906.

Appendicite. — *M. Péraire* montre un appendice rempli de sang, enroulé autour du côlon ascendant.

M. Delaunay a vu des lésions hémorragiques dans des cas d'appendicite à allure grave et avec dissociation du pouls et de la température.

Radiographie de fracture. — *M. Péraire* communique une épreuve radiographique montrant l'arrachement du bord inférieur et antérieur du tibia, datant de dix ans.

Cancer du pylore. — *M. Delaunay* présente un cancer du pylore avec petites masses périphériques, remplies de liquide caséeux.

M. Cornil, qui a étudié les bords de ce néoplasme, y a trouvé des kystes et des alvéoles d'épithéliome, avec cellules cylindriques volumineuses, opaques, tout à fait semblables à ce qu'on voit dans les cancers intestinaux.

Phlegmon péri-laryngien. — *M. Alglave* montre une pièce de collection purulente latéro-laryngée ayant fusé jusqu'au diaphragme.

Kyste du pharynx chez le cheval. — *M. Petit* apporte un pharynx de cheval avec abaissement de l'épiglotte contre l'orifice glottique causée par un kyste d'origine inflammatoire.

M. Cunéo a vu chez l'homme, au même siège, des kystes développés aux dépens du canal de Bochdaleck.

Ulcère perforant du pylore. — *M. Demanche* présente une pièce de perforation du pylore au niveau d'un ulcère dont les bords étaient infiltrés d'épithéliome.

Ulcère duodénal. — *M. Lecène* montre un ulcère du duodénum qui a détruit une partie du pancréas, sans intéresser le canal cholédoque. La lésion évoluait depuis trois mois. La mort survint par hémorragie.

Psychopolynévrite chez une alcoolique tuberculeuse. — *M. Laignel-Lavastine* a observé chez une alcoolique tuberculeuse une polynévrite caractérisée par une quadriplégie flasque accompagnée de contagion mentale avec délire onirique. La mort survint brusquement avec des signes de paralysie du pneumogastrique.

A l'autopsie on trouva une pneumonie caséeuse du sommet gauche greffée sur des lésions au 2e degré de tuberculose pulmonaire chronique. Il n'y avait pas de lésions histologiques appréciables du foie et du rein.

Par contre le système nerveux était profondément altéré. Dans le cerveau, en l'absence de lésions méningo-vasculaires et diapédétiques, on trouvait des lésions très prononcées des cellules nerveuses. Les pyramidales géantes étaient en chromatolyse centrale avec déformation globuleuse, migration périphérique du noyau et augmentation de leur pigment. Les grandes et les petites pyramidales présentent des signes de neuronophagie.

Dans le bulbe, les noyaux des pneumogastriques sont lésés; de même dans la moelle, les cellules radiculaires antérieures. De plus dans un segment de la moelle dorsale il existe trois petits foyers hémorragiques dans une des cornes antérieures. Ces lésions indiquent la forte participation de la moelle aux réactions toxiques et permettent de concevoir toutes les transitions des polynévrites aux poliomyélites antérieures. Dans la moelle lombaire, la méthode de Marchi met en évidence la névrite parenchymateuse des racines postérieures et la dégénérescence des zones radiculaires postérieures. Les nerfs des membres et les splanchniques ont les lésions habituelles des névrites périphériques.

Confusion mentale avec délire onirique par insuffisance hépatique chez une phtisique. — *M. Laignel-Lavastine* communique un second cas comparable au précédent par la symptomatologie mentale et pulmonaire, mais en différant d'une part par l'absence clinique de polynévrite et d'autre part par l'intensité de l'insuffisance hépatique.

L'urobilinurie était massive et l'épreuve de la glycosurie alimentaire positive.

Le foie gras et scléreux présente une cirrhose porto-biliaire avec néo-canalicules biliaires et une dégénérescence graisseuse à prédominance péri-portale. Les reins congestionnés ont leurs glomérules sains et les tubuli contorti malades.

L'écorce cérébrale n'a ni lésions méningées, ni conjonctivo-vasculaire, ni infiltration cellulaire, ni grosses lésions des cellules pyramidales.

Epilepsie provoquée par les tubercules de l'encéphale. — *M. L. Marchand* montre le cerveau d'une femme qui devint épileptique à l'âge de trente-deux ans. On trouva à l'autopsie un tubercule de la grosseur d'un œuf dans le lobe cérébelleux droit et un tubercule du volume d'une noisette dans la substance blanche du pôle occipital gauche.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Janvier 1906.

Recherche des spirochètes dans le placenta. — *MM. Wallich et Levaditi.* Nous avons depuis six mois étudié la plupart des placentas dans les cas de syphilis provenant du service de M. Pinard. Tous les frottis et toutes les coupes ont donné des résultats négatifs, sauf dans un cas où le fœtus, né avec du pemphigus plantaire et palmaire, succomba deux jours après sa naissance. La mère ne présentait aucun accident de spécificité et le père était inconnu. Les spirochètes étaient répandus principalement dans le tissu muqueux des villosités, autour des vaisseaux un peu épaissis, et aussi, quoique beaucoup moins nombreux, dans la région maternelle, entre les grosses cellules de la caduque.

Présence du spirochæte pallida dans le placenta syphilitique. — *MM. L. Nattan-Larrier et A. Brindeau.* En traitant par les imprégnations au nitrate d'argent et la solution d'acide pyrogallique — méthode de Levaditi — des placentas syphilitiques provenant de femmes atteintes de syphilis secondaire, nous avons pu parvenir à déceler des formes très nettes de spirochètes. Une recherche attentive a permis de déceler l'organisme dans le tissu conjonctif infiltré ou nécrosé de la villosité, et dans la tunique moyenne des artères altérées. Les spirochætes sont très rares dans les tissus maternels. Nous n'avons pu les trouver dans les thrombus des lacs sanguins maternels.

La diapédèse dans les hématomes. — *M. G. Froin.* Dans les hématomes, les globules blancs viennent pour la plupart par diapédèse, car la formule leucocytaire est souvent, quelques heures après leur formation, complètement différente de celle du sang circulant. Le nombre de ces globules blancs varie dans des proportions tout à fait comparables à celui des globules rouges. En même temps que l'hématolyse, il se fait de la leucolyse.

La résorption et la destruction des globules rouges se font en général dans un temps de durée presque égale, qu'il y ait peu ou beaucoup de globules rouges extravasés. L'hématolyse n'a donc pas une marche comparable à celle produite *in vitro* par les sérums hémolytiques qui mettent d'autant plus de temps à détruire tous les globules rouges avec lesquels ils sont mis en contact, que la quantité des globules est plus considérable. Dans les hématomes, la substance hématolytique est dosée, pour ainsi dire, selon le travail à remplir et provient sans doute de la leucolyse.

L'hémoglobine diffusant en grande abondance dans le liquide ne provoque pas pour son propre compte de diapédèse leucocytaire, mais plutôt une exsudation du plasma sanguin.

Des solutions de substances albuminoïdes injectées sous la peau. — *MM. J. Castaigne et M. Chiray.* Les nombreux travaux entrepris dans le but de réaliser une alimentation albumineuse par voie sous-cutanée n'ont abouti qu'à des résultats contradictoires. Il était donc intéressant de reprendre et compléter ces recherches à l'aide des méthodes expérimentales nouvelles. Celles-ci ont permis de démontrer que les albumines injectées sous la peau passent en nature dans le sang et dans l'urine. On les y retrouve avec tous leurs caractères chimiques et biologiques. A cet égard, la réaction biologique des précipitines est des plus nettes. Une fois introduites dans le sang circulant, les albumines sont partiellement éliminées par le rein et partiellement portées dans les tissus où on peut encore les caractériser. Ce transport est sans doute l'œuvre des leucocytes. Dans les tissus ces albumines sont comburées et leur combustion se traduit par une augmentation des éléments azotés de l'urine.

Effets produits sur le sang par le passage d'albumines hétérogènes dans la circulation. — *MM. J. Castaigne et M. Chiray.* Les albumines hétérogènes injectées sous la peau passent dans le sang. Elles y déterminent une diminution de 1 à 3 pour 100 des albumines fixes du sérum. Cette baisse des substances albumineuses ne correspond pas à de l'hydrémie, car le chiffre des globules rouges se maintient à un taux uniforme avant et après l'injection. De plus, l'hypo-albuminose est bien en rapport avec l'injection, car elle ne se produit jamais en dehors d'elle.

Les albumines hétérogènes agissent donc comme un poison spécifique des albumines fixes du sérum. D'ailleurs, ces injections répétées à doses progressives produisent un dépérissement progressif de l'animal et sa mort, même si elles sont faites à des dates suffisamment espacées pour ne pas entraîner de graves lésions rénales. La destruction des albumines sous l'influence de ces injections est encore démontrée par l'augmentation de l'urée, de l'azote et du soufre urinaire, toutes substances produites par la combustion des albuminoïdes.

Dosage du chloroforme dans les tissus. — *M. Nicloux*, en se servant de sa méthode pour le dosage du chloroforme, a trouvé que les tissus d'un chien ayant succombé à l'anesthésie chloroformique renfermaient en moyenne : le foie 50 milligrammes, le rein 45, la rate 35, le cerveau 60, la moelle 70, la graisse 130 milligrammes environ de chloroforme, alors que le sang en renferme 55.

Dosage du chloroforme. — *M. Tissot.* La mesure de la dose du chloroforme chez le chien anesthésié est difficile à obtenir. Ce n'est pas dans le sang artériel ou veineux qu'il faut la rechercher, mais dans le cerveau. Cette dose mortelle varie de 48 à 67 milligrammes, variable pour chacun des animaux en expérience.

Présence de la catalase dans les organes. — *M. Iscovesco* montre que les organes frais provenant d'un animal ayant subi le lavage total du sang ne contiennent pas de traces appréciables de catalase. Le foie est le seul organe riche en catalase.

Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 et 29 Janvier 1906.

L'acide glycuronique des globules du sang. — *MM. R. Lépine et Boulud.* On sait que dans le sang d'un chien, à l'état normal, les conjugaisons de l'acide glycuronique qui ne deviennent réductrices qu'après le chauffage de l'extrait du sang en présence d'un acide sont localisées dans les globules, de telle sorte qu'on n'en trouve qu'une portion assez faible, parfois même nulle dans le plasma.

Dans certains cas exceptionnels, cependant, la glycolyse dans les globules est assez intense pendant la durée de la centrifugation pour y faire disparaître complètement l'acide glycuronique.

Inversement pendant la durée d'une centrifugation il peut se produire de l'acide glycuronique en quantité même supérieure, en certains cas, à celle que détruit la glycolyse.

Il s'ensuit de ces faits que les chiffres d'acide glycuronique obtenus par le dosage des matières sucrées, soit dans le sérum, soit dans les globules, doivent être sévèrement critiqués et contrôlés, attendu qu'ils sont presque toujours gravement faussés, soit par une destruction, soit par une production de cet acide consécutive à la sortie du sang du vaisseau.

Influence de l'extrait des glandes interstitielles sur le développement. — *MM. P. Bouin et P. Ancel.* Les recherches de ces deux auteurs établissent que : 1° les effets de la castration sur le squelette et les organes génitaux peuvent être atténués par des injections sous-cutanées d'extrait de glande interstitielle du testicule; 2° cet extrait agit sur le cobaye bien que provenant de testicules de grands mammifères.

Le chloroforme contenu dans l'organisme au cours de l'anesthésie. — *M. J. Tissot.* Ayant étudié successivement les proportions de chloroforme contenues dans l'organisme au moment où survient l'anesthésie, pendant le cours régulier de l'anesthésie et au moment où survient la mort par le chloroforme, M. J. Tissot a fait les constatations suivantes : 1° La proportion de chloroforme contenue dans le sang artériel s'accroît immédiatement dès qu'il se produit une augmentation de la ventilation pulmonaire, pendant l'anesthésie avec les mélanges titrés de chloroforme et d'air, ou par d'autres procédés;

2° Pendant l'anesthésie, à quelque moment que ce soit, il y a toujours plus de chloroforme dans le sang artériel que dans le sang veineux;

3° Pendant une syncope respiratoire, le chloroforme diminue assez notablement dans le sang artériel;

4° Il n'existe aucun rapport direct entre les proportions de chloroforme du sang artériel et l'effet qu'elles produisent ; cet effet dépend de la durée du contact, de la proportion de chloroforme dans le cerveau et de la vitesse de la circulation du sang.

Action sur la circulation du sulfate d'hordéine. — *M. L. Camus.* Les expériences ont porté sur le chien et le lapin, l'alcaloïde étant presque toujours administré par injection intraveineuse, et exceptionnellement par voie gastrique. L'introduction du sel dans le milieu sanguin amène une élévation importante de la pression sanguine et des modifications du rythme et de l'amplitude des pulsations. Une forte dose amène en général une forte accélération cardiaque et une diminution de l'amplitude des pulsations; une faible dose produit l'effet contraire. Il en est ainsi parce qu'avec une faible dose le système pneumogastrique est excité alors qu'il est supprimé avec une dose forte.

L'ingestion du sel n'amène que des modifications insignifiantes du côté de la pression sanguine; à moins que l'on ne donne une dose de 1 gramme de sulfate d'hordéine par kilogramme d'animal. Dans ce dernier cas, pendant les heures qui suivent l'ingestion on constate une élévation de la pression sanguine avec accélération du cœur.

La trépanation rolandique et la ponction ventriculaire dans l'arriération. — *M. O. Laurent.* En 1890, M. le professeur Lannelongue a proposé la trépanation chez l'enfant présentant un retard de développement cérébral. Or, l'opinion du jour est celle de l'abstention. M. le professeur Laurent relate des cas de succès, mais plusieurs conditions sont nécessaires : 1° trépanation étendue à toute la longueur des deux sillons de Rolando ; 2° ponctions et lavages iodés des ventricules cérébraux ; 3° intervention précoce, atrophie cérébrale nulle ou peu marquée, arriération lésionnelle. Une enfant a subi, de l'âge de quatre mois à deux ans, l'extirpation d'un spina-bifida, et 8 ponctions — même de 100 grammes — avec lavages de ventricules ; l'hydrocéphalie débutante a été enrayée ; guérison. Un garçon de dix ans, contorsionné dans toutes les attitudes depuis la naissance, est considérablement amélioré aux points de vue physique et intellectuel, à la suite de deux larges trépanations, très tardives pourtant. Un garçon, opéré pour hydrocéphalie à quinze mois, et âgé de quatre ans, est complètement guéri ; deux écheveaux de crin de Florence et de catgut ont été laissés en place, faisant communiquer les ventricules avec l'espace sous-arachnoïdien. M. Laurent a observé d'autres cas probants.

Les conditions physiologiques de l'enseignement oral. — *M. Pierre Bonnier.* D'après les recherches expérimentales de cet auteur, 53 pour 100 des filles et 65 pour 100 des garçons, dans des écoles de la Seine, présentent une insuffisance auditive telle que chez eux l'effort intellectuel pour comprendre doit se doubler d'un effort sensoriel pour entendre, effort qui ne peut être longtemps soutenu.

D'autre part, dans des écoles normales d'instituteurs et d'institutrices, 69 pour 100 des jeunes filles et 78 pour 100 des garçons n'ont pas spontanément la capacité vocale qui leur permette d'enseigner sans fatigue, et s'exposent ainsi à des troubles vocaux qui pourraient entraver leur carrière.

Dans ces conditions, une grande part de l'enseignement oral se trouve stérilisée, et l'auteur montre comment il serait facile d'y remédier en apprenant aux instituteurs à reconnaître l'insuffisance auditive et la cause qui la provoque, et aussi à se faire une voix professionnelle.

Nomination d'une Commission. — L'Académie désigne pour faire partie de la Commission chargée de choisir un délégué devant la représenter au Comité d'hygiène publique de France les membres de la section de médecine et MM. Roux, Labbé et Brouardel.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Janvier 1906.

Mortalité par tuberculose en France et en Allemagne. — *M. Kolsch.* Le débat soulevé par MM. Robin et Brouardel atteste une fois de plus combien sont décevants les enseignements de la statistique, avec quelle prudence il faut les examiner pour ne pas être induit par elle à des conclusions fallacieuses. Les statistiques faites dans l'armée semblent plus que les autres susceptibles de vérité.

Cependant, chiffres en main, malgré la rigueur, le souci de l'exactitude déployé dans l'information et dans l'utilisation de ses résultats, la statistique est incapable de nous dire combien il y a de tuberculeux dans l'armée et cela est aussi vrai pour les armées étrangères que pour la nôtre. S'il est impossible de compter exactement les bacillaires dans une collectivité comme la nôtre où la statistique dispose de tous les moyens scientifiques et administratifs pour arriver à ses fins, combien devons-nous être réservés vis-à-vis des résultats émanant des groupes civils, des communes et même des grands centres. C'est dire que je crois que MM. Brouardel et Robin pourraient se mettre d'accord sans rompre ni l'un ni l'autre avec la vérité.

M. Landouzy met en évidence dans sa communication l'impossibilité de chiffrer la mortalité française par tuberculose; l'inanité de nos statistiques des causes de décès; l'indispensabilité de commencer par remanier les bases de la statistique mortuaire avant de l'étendre à toutes les communes de France. Cette communication paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de *La Presse Médicale.*

M. Chauffard. M. Robin demande des statistiques plus exactes, M. Brouardel objecte la nécessité d'obtenir la déclaration obligatoire. Je suis d'accord avec eux pour approuver les vœux proposés relatifs à l'amélioration des statistiques. Mais il me semble que la question qui nous occupe est en réalité plus haute et que l'amélioration des statistiques n'est pour nous qu'un moyen pour arriver à la *diminution de la mortalité par tuberculose.* Si nous voulons savoir combien meurent de tuberculeux et où ils meurent, c'est pour arriver à la désinfection.

Actuellement, faute de toute mesure de ce genre, nous voyons commettre chaque jour de véritables crimes sociaux dans la propagation de la tuberculose. La désinfection après décès des tuberculeux apparaît comme une nécessité de l'hygiène collective.

En 1903, on a reculé devant la déclaration obligatoire de la tuberculose, mais tout le monde a conclu à la nécessité de la désinfection. Aujourd'hui je pense que l'Académie, élargissant le débat actuel, peut émettre le vœu que je soumets à son approbation :

L'Académie émet le vœu qu'après tout décès par tuberculose ouverte, la désinfection soit obligatoire.

M. Robin. M. Landouzy pense que nombre de décès par tuberculose sont classés sous d'autres rubriques. Je le pense comme lui mais je ne sais pas sous quelle rubrique. En étudiant par exemple la statistique des décès par bronchite chronique on voit que le nombre en va diminuant ; il en est de même pour les maladies groupées sous le *nom d'inconnues ou mal définies.*

M. Vallin. Il serait, je crois, à désirer que dans les statistiques internationales on adoptât une nomenclature fixe et qu'on abandonnât le mot *phtisie.*

Rapport. — *M. Blanchard* donne lecture d'un rapport sur un cas de *mycétome d'origine aspergillaire.* observé en Tunisie par MM. Nicolle et Brunswic-le-Bihan.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Fontanel. *Nosographie et physiologie pathologique de l'asthénie motrice bulbo-spinale, syndrome d'Erb Goldflam* (*Thèse*, Lyon, 1905, 75 pages). — Il existe en clinique un complexus symptomatique, que l'on peut désigner sous le nom d' « asthénie motrice bulbo-spinale » (Raymond), caractérisé par une fatigabilité anormale, rapide, variable, à début localisé, le plus souvent bulbo-protubérantiel et à tendance extensive surtout descendante; l'absence habituelle des signes myélopathiques : atrophie, réaction de dégénérescence, contractions fibrillaires, troubles des réflexes, troubles de la sensibilité. Divers éléments se surajoutent et individualisent chaque malade.

Les notions étiologiques que l'on a trouvées ne constituent qu'un assemblage de faits assez disparates. La complexité des causes est très fréquente. L'hérédité nerveuse ou toxique, l'intoxication, soit d'origine infectieuse, soit par des produits exogènes ou autogènes, semblent résumer, dans un grand nombre de cas, cette étiologie.

Les lésions les plus diverses ont été trouvées; il n'existe pas de trouble matériel actuellement décrit, constant ou typique.

L'asthénie motrice bulbo-spinale n'est pas une, elle comprend un grand nombre de faits dont le lien commun réside seulement dans l'analogie des symptômes.

Son étude constitue un chapitre de la physio-pathologie de la fatigue, et l'affection paraît alors pouvoir être considérée comme un trouble des neurones moteurs ponto-bulbo-médullaires, trouble qui peut dépendre d'une modification dans le fonctionnement des neurones sus-jacents, d'une lésion du neurone lui-même dans laquelle peuvent intervenir des troubles (en quantité ou en qualité) d'irrigation sanguine.

Le type morbide « d'Erb Goldflam » devient alors « un type intermédiaire ou de transition entre les paralysies vraies et les paralysies hystériques dans lesquelles nous ne pouvons encore reconnaître au microscope aucun trouble matériel, bien qu'il en existe certainement » (Legrand).

Somme toute, c'est un syndrome d'attente, se rapprochant par certains côtés et suivant les cas, soit de la neurasthénie ou des paralysies *sine materia*, soit des paralysies vraies telles qu'elles existent dans la polio-encéphalomyélite et dans la paralysie pseudo-bulbaire de Lépine. M. BEUTTER.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

N. Ensch (de Schaerbeek). *Les régies alimentaires devant l'hygiène publique; essai d'hygiène sociale* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1905, Octobre, t. XXVII, n° 10, p. 865-889). — Dans son article, l'auteur émet cette opinion que la santé humaine étant influencée spécialement par deux facteurs sociaux essentiels, l'habitation et l'alimentation, les collectivités ne sauraient se désintéresser de l'un comme de l'autre. Or, alors qu'aujourd'hui les communes commenrent à se préoccuper d'assurer à la portion peu fortunée de leurs habitants des locaux d'habitation salubres et à bon marché, elles ne font encore rien au point de vue de l'alimentation. D'après M. Ensch, la commune devrait être la coopérative générale et entreprendre les régies alimentaires, tout au moins pour les aliments simples, tels que : le pain, la viande, le lait. Une telle évolution de l'organisation administrative communale doit, semble-t-il à l'auteur de l'article, devoir fatalement se réaliser dans un avenir plus ou moins proche, pour le plus grand bénéfice de l'hygiène de la classe des travailleurs. C'est pour le lait, en particulier, que le besoin de semblables régies se montre le plus pressant. Aussi, comme conclusion à son travail, M. Ensch émet les deux propositions suivantes : 1° il serait désirable que les grandes villes établissent de grandes étables modèles d'une part régulatrices des conditions d'hygiène dans la production du lait et servant, d'autre part, à l'alimentation des nourrissons; 2° il serait désirable qu'elles établissent des dépôts centraux pour l'approvisionnement du lait des grandes villes.

Naturellement des organisations analogues devraient être instituées plus tard pour la fourniture aux habitants du pain, de la viande, etc.

GEORGES VITOUX.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

J. Brault (d'Alger). *Pathologie et hygiène des indigènes musulmans d'Algérie.* 1 vol. de 200 pages, avec nombreuses figures et tracés. Alger, 1905. (Jourdan, éditeur, à Alger.) — L'auteur a voulu condenser ce qu'une longue pratique de la médecine en Algérie lui a appris pour en faire profiter à la fois les étudiants en médecine, qui se destinent à la médecine de colonisation et aussi, et peut-être davantage encore, les auxiliaires médicaux indigènes. On sait, en effet, combien en ce moment le gouvernement général de l'Algérie s'occupe d'organiser l'assistance médicale des indigènes.

L'ouvrage de Brault comprend deux parties : Dans la première, il passe en revue les différents chapitres de la pathogénie et étudie la fréquence des diverses affections chez l'indigène. Il montre la fréquence de la variole, les difficultés qu'on rencontre pour substituer la vaccination à la pratique de la variolisation. Les indigènes semblent avoir une certaine immunité naturelle vis-à-vis de la dothiénentérie. La tuberculose est très fréquente, l'auteur incrimine la mauvaise hygiène, la vie confinée des femmes, la fréquence de la variolisation; la prophylaxie est très difficile. Les indigènes paient un lourd tribut au paludisme, et chez eux il ne faut guère compter sur les mesures prophylactiques individuelles. La syphilis est très répandue, frappant jusqu'à 90 pour 100 des Kabyles; le chancre est souvent phagédénique; la syphilis tertiaire est précoce; atteint surtout la peau et les os, épargnant les viscères et le système nerveux.

Dans la deuxième partie on trouve exposée l'hygiène de l'indigène musulman. On lira là de nombreux renseignements sur l'hygiène publique et privée des divers groupes ethniques de l'Algérie. Brault insiste sur les mauvaises conditions hygiéniques des pèlerinages à la Mecque; il rappelle qu'en 1893, année de choléra, sur 9.000 pèlerins algériens et tunisiens, il n'en revint que 5.000. Il estime que la défense sanitaire contre la peste et le choléra n'est pas suffisamment assurée, et en particulier il réclame des précautions du côté du Maroc. Pour terminer, Brault passe en revue ce qui a été fait pour l'assistance des indigènes, montre ce qu'on doit faire dans l'avenir.

P. HALBRON.

DES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES
PAR EMBOLIE
DANS LE COURS DES MALADIES DU CŒUR [1]

Par Ernest BARIÉ
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Pendant la longue évolution des maladies organiques du cœur, on voit assez fréquemment se produire une oblitération plus ou moins complète d'un vaisseau artériel de la grande circulation. Nous en avons eu tout récemment un exemple des plus nets, et vous vous rappelez certainement le cas de cette jeune fille de dix-neuf ans couchée au n° 10 de notre salle Monneret, qui dans le cours d'un rétrécissement mitral, fut prise brusquement d'embolie dans les deux artères fémorales et dans l'artère mésentérique supérieure, et chez laquelle cette redoutable complication présenta une marche exceptionnellement rapide, puisque la mort survint dans les quarante-huit heures.

L'observation clinique montre que c'est surtout dans le cours des affections du cœur gauche que les embolies artérielles se rencontrent le plus fréquemment. Ginsburg [2] dans un travail bien documenté portant sur 250 cas de cardiopathie organique, a réuni 85 cas d'oblitération artérielle et montré que le cœur gauche était l'origine des embolies dans 79 cas et le cœur droit dans 6 cas seulement. Ces embolies, dont la fréquence globale est fixée par cet auteur à 34 pour 100 des affections cardiaques, peuvent occuper l'*aorte*, les *artères des membres*, les *artères viscérales* et celles des *organes des sens*; en outre, réduites au volume de petites *embolies capillaires*, elles peuvent aller se répandre dans l'épaisseur de la peau, où elles vont donner naissance à des érythèmes, à des éruptions polymorphes, à de larges taches ou à de petites macules de purpura.

***

Les embolies de l'aorte dans le cours des cardiopathies sont en somme assez rares puisqu'il n'en a été publié jusqu'ici que 37 cas environ; pour mon compte personnel, j'ai pu en observer trois faits remarquables, appuyés par l'autopsie justificative, dont j'ai donné ailleurs la relation détaillée [3].

Les oblitérations des artères des membres sont d'une fréquence plus grande qu'on ne l'a dit : Ginsburg fixe celle-ci à 3 1/2 pour 100 environ des affections cardiaques; Gireaux dans une thèse récente (1904) considère ces embolies comme rares et n'en a trouvé qu'un petit nombre de cas dans la littérature médicale. Cependant, dans une statistique réunie dans un bon travail d'un de mes élèves, M. Grabias (*Thèse*, Paris 1904), où il a groupé 118 cas d'embolies artérielles déjà publiés, il est relevé 52 observations dans lesquelles l'oblitération occupait les artères des membres, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas.

Dans ces faits, dont les premiers furent signalés par Tuffnel (1853), Charcot (1855), Goodfellow (1862), les lésions occupaient un peu plus souvent les membres du côté gauche que ceux du côté droit, mais ce qui frappe surtout c'est leur grande fréquence sur les membres inférieurs, alors que les membres thoraciques sont rarement intéressés; le fait avait été signalé déjà par Virchow dès l'année 1852. A ce point de vue particulier, les 52 observations d'oblitération des artères des membres se répartissent en : 43 faits d'embolie pour les membres inférieurs, et 9 seulement pour le bras et l'avant-bras.

L'embolie, dans d'autres circonstances, peut se produire dans les artères viscérales. Sperling (de Berlin) a fourni sur ce point la statistique suivante : dans 57 cas, l'embolie occupait le rein, dans 39 cas la rate; 15 fois elle se rencontra dans le cerveau et une fois seulement dans le foie. Ginsburg, sur les 85 cas qu'il signale, relève cette complication : 62 fois dans les reins, 23 fois dans la rate, 15 fois dans le cerveau.

Les artères mésentériques sont, beaucoup plus souvent qu'on ne le croirait de prime abord, le siège d'oblitérations; c'est ainsi que nous en relevons 31 observations — Cohn (1860); Lancereaux (1871); Watson (1887); Gallavardin (1900) — sur un ensemble de 118 cas d'oblitération embolique avec localisations diverses.

Enfin il convient de relever encore la possibilité d'embolie dans l'artère ophtalmique (de Graefe, Liebreicht), et dans l'artère centrale de la rétine. Cette *étude statistique* sera close lorsque nous aurons dit que dans les cas exceptionnels où l'endocardite siège dans le cœur droit, il s'est produit parfois la redoutable complication d'embolie dans l'artère pulmonaire suivie de mort subite ou rapide : Cohn ; Goddard Rogers (1865).

***

Ces diverses embolies surviennent, en général, dans une période comprise entre vingt et cinquante ans, un peu plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes, à cause de la puerpéralité dont les accidents infectieux sont souvent le point de départ de cardiopathies à forme maligne ainsi que l'ont établi très nettement les travaux déjà anciens de Simpson (1854), de Peter (1867), d'Eichorst (1877), de Osler (1885), etc.

Les affections cardiaques qui sont la cause la plus habituelle des embolies artérielles sont, avant tout, les cardivalvulites, et tout spécialement le *rétrécissement mitral* : on le trouve noté en effet 43 fois sur 118 observations. Viennent ensuite l'*insuffisance mitrale* avec 11 cas, puis la *double lésion mitrale* avec 6 observations seulement. Quant aux *lésions aortiques*, elles sont beaucoup plus rares : nous n'en avons relevé que cinq faits seulement. Dans un cas signalé par Charcot (1867) le cœur était absolument normal et l'aorte n'était altérée que dans sa portion abdominale où l'on rencontra des plaques jaunâtres avec foyer athéromateux, ulcéré, recouvert de bouillie noirâtre qui était le point de départ de l'embolie.

Cette fréquence du *rétrécissement mitral* s'explique aisément : on sait qu'un des premiers effets de cette lésion est de produire une dilatation très manifeste de l'oreillette gauche. Sa cavité renferme presque toujours des caillots mous, noirâtres assez souvent stratifiés en couches alternativement fibrineuses et cruoriques; on les rencontre principalement sur la paroi postérieure de la cavité auriculaire et aussi dans les logettes intramusculaires de l'auricule. Ils reconnaissent comme cause principale la stagnation relative du sang en deçà de la sténose. Ces thromboses, détachées par le courant sanguin vont devenir dans la suite le point de départ d'embolies qui iront s'arrêter tantôt dans les artères cérébrales, tantôt dans les artères des membres, tantôt dans l'aorte elle-même.

Dans quelques circonstances plus rares, le caillot est la conséquence de *coagulations intra-cardiaques* formées en dehors de toute altération de l'endocarde, sous l'influence d'une coagubilité plus grande du sang à la suite d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication, comme dans un cas signalé par Tutschek (1873) à propos d'une embolie de l'aorte survenue pendant la convalescence d'un érisypèle chez un soldat de vingt-deux ans.

Dans d'autres circonstances l'embolie migratrice peut provenir de caillots anciens, formés dans un cœur dilaté, atteint de *dégénérescence du myocarde*.

Quel que soit son lieu d'origine, l'embolus détaché du caillot primitif va oblitérer l'artère d'une façon plus ou moins complète; il se moule sur la face interne du vaisseau; sa consistance est plus ou moins ferme et sa coloration rouge vineux; quelquefois c'est une masse fibrineuse de composition à peu près uniforme dans toute son épaisseur présentant une stratification imparfaite; d'autres fois, sa constitution est irrégulière, le centre du caillot étant mou, diffluent, alors que les parties périphériques sont fermes et adhérentes à la paroi vasculaire (Psillander).

L'embolus fibrineux primitif se complète bientôt d'un caillot secondaire (thrombose secondaire) qui finit par l'englober tout entier et se prolonge jusqu'à la première branche collatérale en amont de même qu'en aval; il en résulte une masse cruorique dont la longueur peut dépasser plusieurs centimètres. Il arrive enfin que le caillot embolique produit des altérations plus ou moins profondes de l'endartère avec lequel il est en contact direct : la tunique interne est épaissie, bourgeonnante et, au-dessous de la couche endothéliale desquamée, l'endartère est infiltré d'amas cellulaires disposés en couches parallèles; en somme, il se produit une véritable endartérite consécutive à l'oblitération vasculaire et susceptible de donner lieu ultérieurement à une dilatation anévrismale.

Dans d'autres circonstances, l'embolie n'est point produite par une masse cruorique, mais par un fragment de nodosités végétantes détaché de l'appareil valvulaire qui peut donner naissance à son tour à une thrombose secondaire dont l'évolution ne s'éloigne pas de celle que nous décrivons en ce moment.

Le caillot oblitérant subit dans la suite des transformations variables : parfois il s'organise complètement, se décolore et prend l'aspect d'un cordon de nature fibreuse; ou bien il aboutit à la transformation caverneuse. Dans d'autres cas, il se désagrège lentement, se morcelle, s'émiette pour ainsi dire, se résorbe et disparaît. Le caillot peut encore se ramollir à sa partie centrale et subir la dégénérescence graisseuse; enfin, dans certaines infections, le caillot a incorporé dans sa masse des agents microbiens. Dès lors, les phénomènes cliniques observés sont de deux ordres différents : les uns, d'ordre purement méca-

1. Leçon faite à l'hôpital Laënnec.
2. Ginsburg. — « Ueber Embol. bei Herzkrankh. ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1901, LXIX, 5-6.
3. Ernest Barié et Du Castel. — *Arch. gén. de méd.*, 1881. — E. Barié et P. Halbron. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1903.

nique, ressortissent à l'oblitération proprement dite; les autres, de nature infectieuse, se rattachent à la septicité des microbes ou des toxines intra-thrombosiques.

Lorsque l'oblitération s'est produite dans une artère importante de l'un des membres, ou bien la lumière du vaisseau est oblitérée entièrement sur une étendue assez vaste : dans ce cas c'est la gangrène sèche de ce membre qui s'ensuivra à bref délai. Au contraire, si l'oblitération n'est qu'incomplète, ou encore si la circulation collatérale a pu s'établir, les troubles ischémiques locaux s'amendent peu à peu et le membre intéressé pourra récupérer progressivement ses fonctions normales. Lorsque l'oblitération se produit dans une artère du cerveau, elle en détermine le ramollissement aigu dans toute la zone irriguée par l'artère embolisée; enfin lorsque l'embolie s'est faite dans le rein ou dans la rate, elle détermine dans ces viscères la formation d'infarctus dont la clinique est le plus souvent incapable de dépister l'existence.

* * *

Après cet aperçu rapide des *lésions anatomiques* engendrées par les diverses oblitérations emboliques consécutives aux cardiopathies, il nous faut esquisser en quelques traits le *tableau symptomatologique* de ces redoutables complications : il varie nécessairement suivant le lieu où l'oblitération s'est produite.

En comparant l'histoire clinique des faits jusqu'ici publiés d'embolies de l'*aorte abdominale*, on voit que le début brusque est la règle, accompagné de douleurs violentes dans les membres inférieurs avec paraplégie soudaine ou rapide, suivie de troubles de la sensibilité et d'absence locale et complète des battements artériels. Quelquefois les accidents restent localisés, au début, au membre pelvien d'un seul côté : c'est ce que j'observai dans un cas; il en fut de même dans une observation de Virchow où le membre inférieur gauche ne fut atteint que quatre mois après celui du côté droit. Si la vie se prolonge, l'embolie est suivie de sphacèle des extrémités des deux membres inférieurs, ou bien se manifeste de préférence sur un seul membre ou même sur un segment limité de celui-ci. On a relevé l'association de troubles viscéraux multiples : hématémèses, diarrhée. Les infarctus du rein et de la rate sont fréquents. Le pronostic de cette redoutable complication n'est pas absolument fatal, puisque Gull (1857) et Chvostek (1876) ont rapporté chacun un cas terminé par guérison; cette terminaison est rare cependant, et le plus souvent c'est la mort qui termine le tableau clinique. Elle est en général rapide et survient dans le coma avec algidité ou avec des symptômes typhoïdes ou encore de septicémie; les malades peuvent également succomber à la suite d'accidents asystoliques. Je n'insisterai pas davantage sur ces faits, les ayant déjà décrits ailleurs avec détail.

Les embolies des *artères des membres* sont inégalement réparties entre les membres pelviens et les membres thoraciques : sur un ensemble de 59 observations — dont 5 personnelles — que j'ai pu compulser, 15 fois l'embolie occupait les artères tibiales, 12 fois les artères fémorales, 9 fois les iliaques, 7 fois la poplitée et 1 fois la pédieuse. Les artères des membres thoraciques sont plus rarement atteintes : 5 fois l'oblitération siégeait sur l'artère humérale, 4 fois sur celles de l'avant-bras, 3 fois sur les sous-clavières, 2 fois seulement sur l'artère axillaire.

Au point de vue clinique, l'oblitération artérielle débute de deux façons différentes : brusquement ou précédée de quelques symptômes prodromiques. Dans ce dernier cas — le plus rare des deux — le malade accuse pendant quelques jours ou même pendant plusieurs semaines des fourmillements, des douleurs erratiques subaiguës dans la continuité des membres. Mais le plus souvent les accidents éclatent avec une grande brusquerie : c'est d'abord une douleur subite extrêmement vive dans la profondeur de la cuisse ou de la jambe, ou encore au niveau du pli de l'aine, du creux poplité, de la fosse iliaque, suivant le point où s'est arrêté le caillot embolique; bientôt le membre intéressé perd le mouvement, devient insensible au toucher et à la douleur, se refroidit, prend une coloration pâle, livide, au-dessous de la zone oblitérée, bientôt suivie de marbrures violacées, ou même d'une teinte cyanosée, qui s'étend peu à peu à toute l'étendue du membre; enfin on y relève l'absence de battements artériels. Dans quelques circonstances, on a relevé en même temps des palpitations, de l'oppression vive, une légère cyanose des lèvres et des extrémités, indiquant la gêne de la circulation intra-cardiaque due à la présence du thrombus primitif; ces phénomènes étaient très accusés chez notre jeune malade.

Si l'oblitération est totale et que la circulation collatérale n'ait point tendance à s'établir, la gangrène sèche des extrémités du membre malade ne tarde point à se montrer. Elle commence généralement par les orteils, le talon, où se montrent d'abord une ou deux plaques brun foncé qui s'étendent peu à peu; bientôt se produisent quelques phlyctènes, l'épiderme est soulevé, et au-dessous le derme a pris une coloration brun noirâtre. Peu à peu, le pied, la jambe, complètement insensibles et froids, sont envahis : les parties intéressées se dessèchent, se durcissent, se racornissent pour ainsi dire; elles prennent une coloration noirâtre et arrivent bientôt à une momification complète. S'il y a survie du malade, on voit bientôt se creuser autour de l'escarre un sillon d'élimination : les parties mortifiées se détachent et laissent à leur place un moignon rougeâtre et bourgeonnant. Contrairement à ce qu'ont dit plusieurs auteurs, la gangrène humide est moins fréquente que la gangrène sèche.

Dans les cas où la circulation a pu se rétablir, le malade a guéri même alors que la gangrène avait déjà envahi partiellement les orteils ou le pied; la guérison a pu encore être obtenue après l'amputation des parties sphacélées. Si la circulation ne se rétablit point, la mort est inévitable, mais elle survient parfois d'une façon extraordinairement rapide, comme dans un cas signalé par Dumaz[1], où elle arriva dix heures après le début des accidents, et vous avez vu que notre malade ne survécut que quarante-huit heures après le début des oblitérations. Dans d'autres cas la survie fut plus longue (dix-sept jours, vingt et un jours, vingt-neuf jours, etc.).

L'embolie des artères des membres, au cours des cardiopathies, ne se rencontre pas seulement dans les cas où l'endocardite préétablie a pris la forme dite simple, ou mieux infectieuse atténuée, telle que l'endocardite rhumatismale habituelle, par exemple : on peut l'observer également dans les formes infectantes malignes de l'endocardite. Tels sont les faits d'embolie des artères de la jambe gauche (Ellis, 1877), de l'artère axillaire (Fenwick), de la radiale (Carrié), de l'axillaire et de la poplitée (Esquerdo, 1877), etc. Dans presque tous ces cas, aux conséquences purement mécaniques de l'oblitération vasculaire se sont jointes des manifestations d'infection, de toxémie profondes : fièvre, sueurs profuses, diarrhée, état typhoïde, etc., qui ont généralement été la cause de la mort des malades.

L'oblitération embolique des *artères mésentériques* n'est point aussi rare qu'on pourrait le supposer au premier abord : on en compte environ 55 à 60 cas publiés (Gallavardin, 1901). Cette redoutable complication a été bien étudiée par Mollière[1], et plus récemment Leclerc et Beutter (1905) en ont rapporté une intéressante observation dans laquelle la mort survint avec une grande rapidité : au bout de vingt heures. L'embolie, comme dans la plupart des cas occupait l'artère mésentérique supérieure.

La mésentérique inférieure est intéressée beaucoup plus rarement

Le tableau clinique de ces embolies rappelle celui de la péritonite aiguë accompagnée d'hématémèse et de melæna.

La douleur a été notée à peu près dans tous les cas; elle débute brusquement, est généralement vive, siège surtout dans la région périombilicale, et vous vous rappelez que la netteté de ce signe nous a permis de porter le diagnostic chez notre malade. La douleur s'accompagne de tympanite, parfois d'un peu d'ascite, et surtout de diarrhée. Les hémorragies intestinales, suivies parfois d'abaissement de la température centrale ont été signalées par Gerhardt (1863) et par Kussmaul[2]. D'après ce dernier auteur, si le sang est frais, l'embolie occupe la mésentérique inférieure; au contraire si le liquide sanguin est altéré, décomposé, l'obstruction existe dans la mésentérique supérieure. Ces symptômes s'accompagnent d'un état général grave : vomissements, facies péritonéal, refroidissement périphérique, etc.

D'après Litten, l'oblitération complète du vaisseau pourrait occasionner la nécrose de l'anse intestinale intéressée suivie de perforation et de péritonite suraiguë généralisée. Quoi qu'il en soit, la mort est la terminaison habituelle et survient en moyenne du troisième au cinquième jour et quelquefois beaucoup plus rapidement encore; la guérison signalée par quelques auteurs semble fort douteuse.

* * *

Je ne dirai que peu de mots des *embolies des artères viscérales* qui peuvent accompagner parfois les oblitérations artérielles chez les malades atteints de cardiopathies organiques :

L'embolie de la *rate* est d'un diagnostic difficile : on a noté parfois une douleur locale

1. J. Dumaz. — « De l'oblitération des art. des membres », etc. *Thèse*, Paris, 1872, 20 Mars.

1. Mollière. — « De l'embolie des artères mésentériques », etc. *Lyon médical*, 1871, p. 691 et 779.
2. Kussmaul. — « Zur Diagn. der Embol. der art. mesent. ». *Wurz. med. Zeitsch.*, 1865, T. V.

subite et une augmentation de volume de l'organe; mais ces symptômes sont souvent peu marqués ou tout à fait nuls et le diagnostic de cette complication ne se fait le plus souvent qu'à l'amphithéâtre. Non moins délicat est le diagnostic d'infarctus du *rein*. Les signes en sont fort obscurs, et de peu de valeur : on a signalé la douleur dans la région lombaire accompagnée d'albuminurie et parfois d'hématurie; mais cette dernière est rare et ne se montrerait guère plus que dans 1,4 pour 100 des cas d'après Ginsburg.

Les embolies de l'*artère hépatique* sont plus rares : Virchow et Oppolzer en ont rapporté deux cas.

Au contraire, l'embolie *cérébrale* se manifeste par des signes plus nets et, lorsque chez un cardiaque — surtout dans le cas de rétrécissement mitral — on voit survenir brusquement une hémiplégie complète, presque toujours du côté droit et accompagnée d'aphasie motrice, on est en droit d'affirmer l'existence d'une embolie de l'artère sylvienne gauche avec ramollissement aigu du territoire cérébral ischémié par l'embolie.

Enfin, je dois vous signaler encore que les *artères des organes des sens* sont également susceptibles d'être le siège d'embolie dans le cours des cardiopathies organiques : c'est ainsi qu'on a signalé des troubles oculaires profonds et même la cécité subite causée par l'embolie de l'artère centrale de la rétine (Rispal 1902) ou encore de l'artère ophtalmique (de Graefe, Liebreicht).

Certaines hémorragies rétiniennes chez les cardiaques, signalées comme fréquentes par Adamuk (1897) reconnaissent peut être cette origine embolique.

Dans un cas de Virchow, souvent cité, une femme dans le cours d'une endocardite fut atteinte de troubles graves de la vue, à la suite de foyers métastatiques qui s'étaient fait jour entre la choroïde et la rétine.

* * *

Le *traitement* à opposer à ces diverses oblitérations artérielles dans le cours des cardiopathies organiques est malheureusement presque toujours impuissant : on a proposé au point de vue prophylactique et sans succès d'ailleurs, l'emploi des *alcalins* à haute dose dont les propriétés antiplastiques peuvent s'opposer — on le pensait du moins — à l'organisation des produits et à la formation des coagulations intra-cavitaires. On a conseillé encore l'emploi de la digitale pour calmer l'éréthisme et les battements tumultueux du cœur si favorables à la projection embolique dans le système artériel des caillots intra-cavitaires ou des fragments détachées des nodosités végétantes des valvules. C'est là encore un moyen incertain, et d'ailleurs l'emploi de la digitale ne saurait convenir uniformément dans tous les cas d'éréthisme et d'arythmie cardiaque.

Lorsque l'oblitération est incomplète et que la circulation collatérale a pu se rétablir, la guérison est possible. Elle l'est encore dans certains cas où, bien que la lumière du vaisseau embolisé ait paru complètement oblitérée, il a pu se produire dans la suite une sorte de désagrégation du caillot embolique avec retour à la perméabilité de l'artère. C'est dans le but de favoriser ce morcellement ou mieux cet émiettement du caillot que Deroyer (1880) a proposé dans les embolies de l'aorte d'exercer des pressions très douces, et une sorte de massage gradué au niveau du point embolisé. Ce traitement ne peut être appliqué qu'avec la plus grande attention et la plus grande douceur, car les fragments du caillot ainsi produits sont susceptibles d'être entraînés par le torrent circulatoire et capables de développer des oblitérations secondaires qui peuvent n'être pas sans danger.

Quand la gangrène sèche, résultat de l'oblitération, ne menace que quelques segments périphériques, par exemple un ou deux orteils, le repos, l'enveloppement ouaté et tous les moyens propres à réchauffer le membre malade devront être mis en œuvre; si le sphacèle s'est définitivement produit, et surtout a envahi une grande étendue d'un membre, son traitement ressortit aux moyens chirurgicaux.

MÉDECINE SOCIALE[1]

Par le Professeur L. LANDOUZY

Inanité de la statistique numérant les causes de décès et chiffrant la mortalité tuberculeuse en France. — La croyance en la progression de la tuberculose, faite plus d'impressions médicales que de statistiques. — Extension manifeste de la tuberculose aux campagnes. — Indispensabilité de remanier les éléments de notre statistique mortuaire avant de l'étendre à toutes les Communes. — La désinfection comme corollaire de la déclaration des décès tuberculeux.

Comme la plupart des médecins de Paris; comme la plupart des médecins de nos villes, grandes, moyennes ou petites; comme nombre de nos confrères pratiquant dans les campagnes, j'estime, d'après les choses vues, la tuberculose bien supérieure à ce que tendraient à nous faire penser les statistiques, quels que soient d'ailleurs les chiffres faibles ou les chiffres forts qu'on se croit autorisé à admettre.

Les chiffres, même les plus forts, que certaines supputations nosographiques voudraient retenir à l'actif de la tuberculose, sont loin de correspondre aux impressions vécues que la majorité des médecins prennent de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses dans l'ensemble du pays.

Pour intéressant que cela soit de comparer la mortalité tuberculeuse en France et à l'étranger, en Allemagne, en Angleterre ou en Italie par exemple, il est, à mon sens, quelque chose de plus urgent et de plus utilitaire, c'est de nous bien persuader que nous sommes dans l'impossibilité matérielle d'établir numériquement le bilan de notre mortalité par tuberculose.

Je crois, du reste, que nos voisins, le jour où ils y regarderont de plus près, s'apercevront que telles de leurs statistiques, si elles pèchent en quelque chose, pèchent aussi par défaut.

La moralité que je voudrais tirer de l'aveu de notre ignorance absolue ne serait pas de faire état de cette ignorance pour incliner à penser que la tuberculose est inférieure aux chiffres qu'on s'est cru, chez nous, autorisé à formuler par approximation. Je craindrais, approximation pour approximation, en inclinant aux plus minces évaluations, d'affaiblir le mouvement d'opinion d'où sortent depuis peu, tant de bonnes volontés, tant d'énergies militantes, tant d'œuvres de propagande, d'éducation, de préservation et d'assistance antituberculeuse.

Pour ma part, dans l'appréciation que je cherche à me faire des choses, c'est moins au fait que la statistique n'atteint pas les communes au-dessous de 5.000 âmes que je m'en prends pour proclamer illusoire tout calcul d'ensemble de mortalité tuberculeuse. C'est moins à cela que je m'en prends qu'aux bases mêmes, qu'aux éléments de notre statistique mortuaire.

L'inanité de la statistique, je m'empresse de le dire, est imputable, pour une part, aux médecins qui, par condescendance, par insouciance, par paresse d'esprit, par négligence, n'apportent dans le libellé des déclarations de décès, ni le soin, ni la rigueur scientifique désirables, réserves faites, pour un très petit nombre des cas, où, dans la pratique, certaines formules dubitatives peuvent être de mise.

* * *

On jugera de l'inanité des renseignements même approximatifs que peuvent donner nos statistiques sur la mortalité globale par tuberculose, en refaisant le travail que j'ai entrepris sur un petit coin de la Statistique sanitaire publiée, pour 1904, par la Direction de l'Assistance et de l'Hygiène publiques au Ministère de l'Intérieur.

Compulsant les chiffres, on apprend, par exemple, que la capitale, sur une population de 2.714.068 habitants, ayant eu 47.954 décès, en enregistre 10.405 au chapitre de la tuberculose des poumons (je laisse de côté les autres tuberculoses), contre 13.328 par « toutes autres

STATISTIQUE SANITAIRE, année 1904 (Ministère de l'Intérieur).

VILLE	POPULATION	DÉCÈS totalisés.	DÉCÈS par tuberculose des poumons.	DÉCÈS par autres causes que les 25 énumérées.	POURCENTAGE par rapport à la mortalité générale.	DÉCÈS par maladies inconnues ou mal déterminées.
Paris	2.714.068	47.954	10.405	13.328	27,79 p. 100	528
Marseille	491.161	11.070	1.067	2.828	25,54 —	378
Lyon	459.099	9.154	1.260	2.560[1]	28,07 —	56
Bordeaux	256.638	4.973	639	1.375	27,85 —	127
Lille	210.696	5.447	700	1.071	19,66 —	29
Toulouse	149.841	3.597	427	1.030	28,63 —	76
Saint-Etienne	146.559	2.922	400	814	27,85 —	87
Nantes	132.990	2.717	485	637	23,44 —	6
Le Havre	130.196	3.176	593	945	29,75 —	3
Roubaix	124.365	2.267	352	547	24,12 —	10
Reims	108.385	2.461	313	671	27,26 —	21
Roanne	34.911	723	74	342	47,30 —	20
Douai	33.649	566	98	143	25,25 —	6
Châlons	26.737	607	56	240	39,53 —	17
Dieppe	22.839	586	66	202	34,47 —	6
Villefranche	14.793	443	53	123	27,76 —	4

1. Plus que par Tuberculose des poumons 1,260, et par Pneumonie 1.032 réunies = 2,291.

1. D'après la communication faite à l'Académie de médecine, séance du mardi 30 Janvier 1906.

causes » que les 25[1] entre lesquelles la statistique officielle répartit les décès. On apprend que Paris, la ville-lumière, enregistre 528 décès par « maladies inconnues ou mal définies » ! Ce qui revient à dire, que, à Paris, en 1904, d'après les billets parvenus aux Mairies, et de là, au Ministère de l'Intérieur, les déclarations des décès ont été faites de telle manière que 27,79 pour 100 des morts n'ont pas été suffisamment qualifiées pour ressortir à l'une des 25 rubriques sous lesquelles sont cataloguées les causes de décès.

Du fait de l'enregistrement de ces 13.328 Parisiens sous la rubrique nébuleuse « autres causes de décès », je tirerai seulement deux enseignements :

Le premier, qu'il y a peu d'état à faire de chiffres recensés de pareille manière;

Le second, qu'on aurait mauvaise grâce à reprocher à ceux d'entre nous qui répètent chaque jour que si les statistiques sont, en matière de tuberculose, en désaccord avec les impressions du corps médical, cela tient à ce que des fuites se produisent, et cela de tous côtés, lors du dénombrement des causes des décès.

En conscience, à qui fera-t-on croire que, parmi ces 13.328 décès parisiens non étiquetés, ne se cachent pas plusieurs centaines de tuberculoses frustes, larvées ou viscérales; de même que, par dizaines ou par unités, ne se perdent pas des tuberculoses parmi les affections de la plèvre sans épithète, parmi les congestions pulmonaires, les laryngites, les bronchites, les broncho-pneumonies et les pneumonies sans épithète?

Mêmes informations, aussi approximatives que décevantes, quand la statistique vise dix des plus grandes villes de France.

Marseille, Lyon, Bordeaux, Lille, Toulouse, Saint-Étienne, Nantes, le Havre, Roubaix, Reims, donnant ensemble 47.486 décès, enregistrent 6.136 décès par tuberculose des poumons, recensent 10.178 morts pour autres causes que les 25 officiellement cataloguées; c'est-à-dire que, dans une proportion allant en ses extrêmes de 29,75 pour 100 au Havre, à 19,66 p. 100 à Lille, une énorme proportion des causes de décès ne nous sont point révélées.

Plus flagrante inanité encore apparaît si, de nos plus grandes villes mes investigations s'étendent à des villes moyennes telles que Roanne, Douai, Châlons-sur-Marne, Dieppe, Villefranche.

Nous voyons la première de ces cinq villes, *Roanne*, sur une population de 34.911 habitants fournir 723 décès ainsi décomposés :

Tuberculose du poumon	74
Autres causes (que les 25 retenues).	342
Maladies inconnues	20

Douai. — 33.649 habitants.

566 décès.
98 par tuberculose du poumon.
143 autres causes.
6 maladies inconnues.

Châlons. — 26.737 habitants.

607 morts.
56 tuberculoses pulmonaires.
240 autres causes.
17 maladies inconnues.

Dieppe. — 22.839 habitants.

586 morts.
66 tuberculoses pulmonaires.
202 autres causes.
6 maladies inconnues.

1. Les 25 causes entre lesquelles se répartissent les décès sont : fièvre typhoïde; typhus exanthématique; fièvre intermittente et cachexie palustre; variole; rougeole; scarlatine; coqueluche; diphtérie et croup; grippe; choléra asiatique; choléra nostras; autres maladies épidémiques; tuberculose des poumons; tuberculose des méninges; autres tuberculoses; cancer et autres tumeurs malignes; méningite simple; congestion, hémorragie du cerveau; maladies organiques du cœur; bronchite aiguë; bronchite chronique; pneumonie; autres affections de l'appareil respiratoire; affections de l'estomac (cancer excepté); diarrhée et entérite (au-dessous de deux ans).

Villefranche. — 14.793.

443 morts.
53 tuberculoses pulmonaires.
123 autres causes.
4 maladies inconnues.

C'est-à-dire, en une vue d'ensemble, que à Roanne 47,30 pour 100 des causes de décès sont ignorés; 39,53 pour 100 à Châlons; 34,47 p. 100 à Dieppe; tandis qu'à Douai c'est 25,25 pour 100 seulement des causes de décès qui nous échappent!

Mêmes insuffisances, mêmes inégalités d'informations, si je recense quelques communes des environs immédiats de Paris :

Neuilly-sur-Seine. — 37.493 habitants.

683 morts.
89 tuberculoses pulmonaires.
231 autres causes.
5 maladies inconnues.

soit, près du tiers des décès ne répondant à aucune des 25 rubriques du libellé officiel !

Nanterre. — 14.140 habitants.

1450 morts.
192 tuberculose du poumon.
793 ! autres causes.
67 maladies inconnues.

C'est-à-dire que plus de la moitié des décès échappe à toute appréciation et que (ce qui est au moins singulier) 1 décès sur 21 est enregistré « maladie inconnue » !

Kremlin-Bicêtre. — 11.830 habitants.

632 décès.
58 tuberculose pulmonaire.
260 autres causes.
14 maladies inconnues,

soit un tiers des décès imputables à d'autres causes que les 25 habituelles; soit 1 individu sur 45 mourant de maladie inconnue!

Si, d'après ces chiffres, on songe que pour dix de nos grandes villes 21,43 pour 100 des décès se rapportent à des causes innommées et que 1.374 citadins sont comptés comme morts de « cause inconnue ou mal définie », on jugera combien mal nous renseigne la statistique. De plus, si les déclarations médicales des décès sont libellées avec pareille désinvolture, si les recensements sont faits avec pareils à peu près dans nos plus grands centres, dans la capitale, comme dans dix villes de plus de 100.000 âmes, ayant Faculté, Ecole de médecine, grands hôpitaux, Bureau d'hygiène, qu'adviendra-t-il quand le recensement mortuaire aura à compter avec les déclarations des communes rurales? Des chiffres nouveaux, recueillis sur pareilles données, ne nous éclaireront pas plus sur le quantum de la tuberculose.

C'est même parce que nous connaissions l'inanité de la statistique analytique étendue aux communes de France de plus de 5.000 âmes, que, récemment, à propos du désir que nous avions, mon collègue à la Présidence de la IV[e] Section du dernier Congrès de la tuberculose, le sénateur Paul Strauss et moi, de prendre appréciation de la tuberculose dans les petites villes, bourgades et villages de France, nous avions décidé de nous en rapporter plutôt aux impressions de nos confrères que de chercher à dresser des statistiques.

C'est en ce sens que, sous forme d'un referendum, nous avons sollicité plus de 9.000 médecins de France, de Corse et d'Algérie. Du dépouillement et de l'analyse du millier de réponses qui nous sont parvenues, nous avons pu, mon confrère J. Weill-Mantou et moi, dans un Rapport au Congrès de Paris[1], tirer des conclusions fermes indiquant que : sur plus de la moitié de notre territoire, la tuberculose est en progression (« incessante, effrayante, décourageante », écrivent tels de nos correspondants); que, sur un tiers, elle est en stagnation, c'est-à-dire ne rétrocédant pas; que, sur une faible partie du territoire, la tuberculose ne se montre pas, ou bien est en décroissance.

1. Les cahiers généraux de la tuberculose. Rapport sur « l'état de la tuberculose dans les petites villes, bourgades et villages de France », par les D[rs] L. Landouzy et J. Weill-Mantou.

Ce sont ces impressions, vécues par nos confrères, qui nous ont permis de dénoncer, comme plus grand qu'on ne l'imaginait, l'envahissement, par la tuberculose, des campagnes où, prenant pied en telles bourgades, en tels villages hier encore indemnes, la Maladie Sociale fait, toutes proportions gardées, plus de ravages qu'à la ville.

La tuberculose gagne « effroyablement » au village parce que le village, à son tour, est infecté. Si la tuberculose pénètre dans maintes bourgades, alors qu'autrefois déjà l'insalubrité, l'entassement du logis, le défaut d'hygiène, l'absence de propreté, l'alimentation insuffisante y régnaient, c'est que le village, pour sale ou insalubre qu'il fût, n'était point contaminé. Si le village s'infecte, si l'on y compte aujourd'hui, souvent par dizaines, des maisons de tuberculeux[1], c'est que, dans ces maisons, sont revenus : les soldats réformés pour pleurésie ou pour bronchite chronique; maints domestiques et usiniers anémiques ou poitrinaires; les Limousins, les Auvergnats, les Bretons, les Champenois, épuisés par le surmenage des villes, contaminés dans les garnis, dans les ateliers, les magasins et dans les bureaux des villes tentaculaires. Si le village aujourd'hui s'infecte comme la ville : c'est que l'industrialisation gagne les campagnes ; c'est que l'alcoolisme étend chaque jour ses ravages; c'est qu'au hameau, encore plus qu'à la ville, toute maison infectée restera infectée, la désinfection étant chose totalement inconnue!

C'est sur pareilles impressions, mûrement vécues au cours de leur longue pratique par nos confrères des petites villes et des campagnes, que nous nous basons ; c'est sur le dire de la majorité des praticiens des grandes et des moyennes villes; comme sur les affirmations de la presque totalité des médecins de tous âges, de toutes situations, de tous milieux, que nous faisons fonds pour penser la morbidité tuberculeuse effrayante;

1. Il me paraît à propos de publier, tels qu'ils nous sont venus, certains des renseignements fournis par nos confrères des campagnes :

« Dans mon milieu, la tuberculose, rare ou intermittente autrefois, s'est enracinée et fournit le quart de la morbidité et de la mortalité générales. — Dans une commune de 1.250 âmes, une rue, comprenant 134 habitants, compte 17 tuberculeux. — Dans un bourg, les jeunes filles qui fréquentent un atelier de couture deviennent tuberculeuses dans la proportion de 20 pour 100. — Dans un petit hameau de six maisons, cinq ont, en cinq ans, payé chacune leur tribut à la tuberculose. » —

« Au point de vue tuberculeux, dit un praticien, dans mon rayon d'action, l'usine, c'est la plaie. » —

« J'appelle ces usines, écrit un autre confrère, de véritables foyers pestilentiels; les anémiés s'y tuberculisent, rentrent chez eux et contaminent leur entourage. Je connais pour ma part plusieurs familles où trois ou quatre sujets se sont ainsi égrenés les uns après les autres. » —

« Dans chaque village, reprend un troisième confrère, il y a des maisons de tuberculeux comme il y a des familles de tuberculeux. » —

« Depuis six ans, je vois mourir de phtisie tous les ménages qui se succèdent dans les divers logements d'une de nos maisons ouvrières. Dans une autre maison, j'avais soigné jadis un tuberculeux. Après son décès, son logement fut habité par une famille composée de huit personnes toutes en bonne santé. En seize mois, six mouraient phtisiques; les deux survivantes sont tuberculeuses au 2[e] degré. » —

« Le logement et l'atelier sont infectés, surtout l'atelier de la petite industrie, et le nombre des foyers tuberculeux va s'accroissant, parce que tout ce qui s'infecte reste infecté, faute de désinfection. » —

« Lorsqu'un cas de tuberculose s'est manifesté dans une famille, il s'en développe en général plusieurs autres; si la famille est pauvre et ne possède qu'une seule pièce, souvent mal aérée, mal éclairée, le malade crache partout et la désinfection n'est jamais pratiquée; si la famille est aisée, les mesures prophylactiques restent toujours encore imparfaites. » —

« Il est des maisons, ajoute un autre confrère, où j'ai vu mourir des générations sans jamais obtenir de désinfection. » —

c'est, du reste, ce dont témoignent les recensements faits dans les dispensaires et dans les hôpitaux; pour ce qui est de la clientèle hospitalière parisienne, personne n'ignore plus qu'elle est faite pour les trois cinquièmes de tuberculeux.

C'est cette progressive, « effrayante » morbidité tuberculeuse dénoncée presque partout, en des proportions variant à l'infini, qui, depuis longtemps, me fait répéter que, si les statistiques de mortalité ne marchent pas mieux en parallèle avec les statistiques de morbidité, c'est que, à la base même de ces statistiques, il y a des fuites, fuites aperçues de toutes parts dans la manière dont sont réunis les éléments de la statistique mortuaire.

Pour incomber en quelque chose au corps médical, la responsabilité de l'inanité de la statistique ne lui appartient pas exclusivement. Une bonne part en revient aux *Observations générales relatives à l'établissement des bulletins mensuels*, comme au *Dictionnaire des principales causes de décès* que le Ministère remet aux Mairies avec *indication du numéro de la rubrique sous laquelle il convient de classer les décès*.

Ces *Observations*, comme ce *Dictionnaire*, ont besoin d'être revus, beaucoup de leurs indications allant à contre-sens.

C'est ainsi, pour citer quelques exemples seulement, qu'il est recommandé de comprendre dans le recensement des « autres maladies de l'appareil respiratoire », « la broncho-pneumonie, la congestion pulmonaire, la pleurésie ». De même la péritonite, sans épithète, est classée avec la hernie et l'occlusion intestinale; de même, ce qui est plus extraordinaire, l'hémoptysie sans épithète (c'est-à-dire celui des symptômes qui, entre tous, témoigne le mieux d'une tuberculose) est rangée dans la colonne des « autres maladies de l'appareil respiratoire »; de même tout décès déclaré par les médecins sous le diagnostic « ascite adynamie, cachexie, débilité de l'adulte, hecticité, fièvre synoque, fièvre hectique, fièvre algique », est étrangement recensé par les mairies sous la rubrique « maladies inconnues ou mal définies ».

Depuis que j'ai fait dans le *Dictionnaire* des libellés des causes de décès, cette petite découverte concernant l'ascite et les sept autres déclarations de décès que je viens de citer, je commence à moins m'étonner que des recensements faits à Paris, à Lyon, à Nantes, à Reims, aient pu classer plus d'un millier de décès sous la rubrique « maladies inconnues ou mal définies ».

* * *

Ce que je viens de dire, en quelques lignes, de l'inanité de la statistique mortuaire montre l'urgence d'en remanier complètement les éléments. Revision doit être faite des rubriques sous lesquelles sont recensées les causes des décès; de même que doivent être refondues les *Observations générales relatives à l'établissement des bulletins*; de même que doit être complètement revu le *Dictionnaire* qui sert dans les Mairies à classifier les bulletins de déclaration.

Cela fait, il y aurait lieu de rappeler aux médecins l'intérêt scientifique et social qui s'attache à une bonne déclaration des causes de décès. Cette déclaration devrait être faite avec plus d'unité de vues, les médecins, alors qu'ils rédigent leurs bulletins, devant s'ingénier à penser plutôt étiologiquement que symptomatologiquement. Le vrai but, la moralité sociale de la déclaration des causes de mort ne sont-ils pas de servir l'intérêt de l'Hygiène plutôt que l'intérêt de la Nosographie? En pratique, DÉCLARER les décès tuberculeux, c'est faire moins œuvre de phtisiologiste qu'acte d'hygiéniste. Les bulletins de décès ne sauraient être libellés avec trop de soin, ni enregistrés avec trop d'exactitude puisque, en matière tuberculeuse, de la sincérité des déclarations devrait obligatoirement dépendre la désinfection. C'est en ce sens qu'on peut dire, que tant vaudra — sous la surveillance des maires, devenus, par la loi de 1902, officiers de police sanitaire de leurs communes — l'exacte déclaration des causes de décès, tant vaudra la désinfection. Voilà comme les questions de statistique mortuaire sont intimement liées aux intérêts de la défense antituberculeuse. Voilà comme, déclaration de tuberculose et obligation de désinfection ne devant faire qu'une seule et même chose, il est important qu'une bonne statistique touche toutes les communes de France, les plus grandes comme les plus petites, la désinfection devant, dans celles-ci, rendre peut être plus de services encore que dans celles-là.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

19 Janvier 1906.

Deux cas d'opération de Talma : splénopexie intra-pariétale pour cirrhose hépatique; description d'un nouveau procédé. — *M. R. Frank* présente deux malades — une femme de 26 ans et un homme de 42 ans — chez qui il a pratiqué la splénopexie intra-pariétale pour une cirrhose alcoolique dans le premier cas et une cirrhose syphilitique dans le second. La guérison, c'est-à-dire la disparition de l'ascite, a été obtenue dans les deux cas : elle persiste depuis 4 mois 1/2 dans le premier cas et semble devoir se maintenir également dans le second cas, opéré seulement depuis 6 semaines. Ce dernier a d'ailleurs surtout été communiqué par M. Frank pour la raison que nous allons dire.

M. Frank, lorsqu'il a l'occasion de pratiquer l'opération de Talma, s'adresse systématiquement, non pas à l'omentopexie, mais à la splénopexie. Sans doute le grand épiploon est plus facilement accessible que la rate, mais, malheureusement, dans les cas de cirrhose, il est souvent altéré, ratatiné, pauvre en vaisseaux, en sorte que sa fixation à la paroi abdominale a fort peu de chances de ramener une circulation collatérale suffisamment intense pour suppléer à la circulation porte abolie. La splénopexie, au contraire, offre beaucoup plus de garanties à ce point de vue. Or, la rate est généralement, en raison de son volume et de sa mobilité, aisée à atteindre et à attirer dans la plaie pariétale. Mais il n'en est toutefois pas toujours ainsi : lorsqu'elle est cachée sous le rebord thoracique et peu mobile, la splénopexie après simple laparotomie peut être très difficile et même impossible.

Dans ces cas, M. Frank conseille de recourir à l'opération qu'il a exécutée chez son second malade. Chez ce sujet, la rate restait inaccessible à l'exploration même dans l'inspiration forcée. M. Frank fit une incision le long de la 10ᵉ côte gauche, réséqua de cette côte et de la 11ᵉ un segment long de 10 centimètres, et alors, ayant refoulé par en haut le cul-de-sac pleural, il découvrit une rate peu augmentée de volume, de consistance ferme, recouverte d'une séreuse blanche ayant l'éclat de la porcelaine. Cette rate fut attirée peu à peu, difficilement, dans la brèche abdomino-thoracique, jusqu'à ce que son hile se trouvât placé entre les lèvres de la plaie péritonéale et son corps encadré entre les côtes sectionnées et les muscles de la paroi. Elle fut fixée dans cette situation par quelques points de suture, puis recouverte par la peau. Elle se trouve donc actuellement avoir une position tout à fait superficielle sous-cutanée. Le résultat a été celui que nous avons dit.

— *M. Teleky* après avoir rappelé la dernière statistique d'opérations de Talma publiée par Zesas (254 cas avec 32 morts, 67 guérisons, 47 améliorations et 14 insuccès thérapeutiques) en conclut que cette opération ne peut pas être encore considérée comme le traitement de choix de l'ascite dans les cirrhoses hépatiques, mais seulement comme un *ultimum refugium* qui nous reste quand tous les autres moyens de traitement ont échoué. Elle a d'ailleurs des contre-indications formelles, dont une des principales réside dans la constatation d'une circulation collatérale déjà existante dans la paroi abdominale (tête de Méduse) : dans ces cas où la nature a déjà elle-même mis en œuvre tous ses moyens pour rétablir la circulation en retour dans les viscères abdominaux et où l'ascite continue à s'accroître quand même, il y a peu de chances que la chirurgie puisse arriver à un résultat plus efficace. C'est ce que démontrent toutes les opérations de Talma pratiquées dans ces conditions, en partie une opération personnelle de M. Teleky et qu'il communique à la Société.

— *M. von Eiselsberg* a pratiqué, à plusieurs reprises, la splénopexie dans la cirrhose hépatique, mais sans jamais avoir eu à réséquer le rebord thoracique; il pense cependant que l'opération de M. Frank doit être prise en considération et pourra rendre des services le cas échéant.

Kyste osseux unique d'origine traumatique. — *M. H. von Haberer* présente un jeune garçon de 17 ans qui offre sur le tiers supérieur du fémur gauche, au niveau du cal d'une ancienne fracture (remontant à 10 ans) un kyste osseux assez volumineux. Ce kyste unique (la radiographie systématique de toutes les pièces du squelette n'en a pas fait découvrir d'autres), fusiforme bien délimité, n'est recouvert que d'une mince coque de tissu compact; tout le tissu spongieux de la diaphyse a disparu, en sorte que l'amincissement et l'affaiblissement de l'os à ce niveau a eu comme conséquence la production d'une légère coxa vara avec raccourcissement de 1 centimètre du membre. Le malade n'a commencé réellement à souffrir puis à boiter un peu que depuis un an.

Ces cas de kystes solitaires traumatiques des os sont excessivement rares et méritent d'être placés en regard des kystes osseux multiples d'origine néoplasique, signalés pour la première fois par Virchow.

Malformation des membres inférieurs. — *M. von Haberer* présente une fillette de 5 ans dont les membres inférieurs attirent de suite l'attention par la disproportion exagérée qui existe entre la longueur des cuisses et celle des jambes, celles-ci étant beaucoup plus longues que les premières. A la palpation, on constate que le fémur gauche fait absolument défaut; il y a d'ailleurs également, de ce côté, absence du péroné et du 2ᵉ orteil. Le fémur droit existe, mais paraît très raccourci. La radiographie confirme les données du palper.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est moins l'existence des malformations en question que la façon vraiment remarquable dont, malgré leur déformation, le sujet se sert de ses membres pour marcher et même pour courir. Pendant la marche, on voit la contraction des muscles de la cuisse amener le plateau tibial gauche jusqu'au contact du bassin. En raison du raccourcissement considérable du membre qui en résulte, on conçoit que la petite malade boite abominablement et qu'elle présente une scoliose commençante qui ne pourra qu'aller en s'exagérant dans la suite.

Malheureusement, les difformités de ce genre sont au-dessus des ressources de la thérapeutique : une intervention opératoire (transplantation osseuse) offrirait plus de gravité que de chances de succès et la confection d'appareils orthopédiques rencontrerait ici de trop grandes difficultés.

Ichthyose généralisée compliquée de pemphigus également généralisé. — *M. K. Ulmann* présente le malade qui offre cette association rare de dermatoses dont l'une, l'ichthyose, était, on le sait, considérée depuis Hebra comme conférant aux sujets qui en étaient atteints une sorte d'immunité vis-à-vis de toutes les autres dermatoses. Depuis, il est vrai, plusieurs faits sont venus contredire cette théorie; mais ces faits sont restés très rares, en particulier la coexistence d'ichthyose et de pemphigus sur un même individu.

Maintenant, s'agit-il là d'une simple coïncidence ou bien existe-t-il une corrélation intime entre les deux processus morbides? Sans se prononcer nettement, M. Ullmann pense qu'il y a peut-être là des faits propres à donner raison à la théorie nouvelle, et qui compte de plus en plus de partisans, de l'ichthyose-dermatose inflammatoire, qui s'est élevée en face de l'ancienne théorie de Hebra-Kaposi, laquelle faisait de l'ichtyose une dermatose congénitale, une sorte de difformité cutanée analogue aux nævi et dont l'évolution ne se terminait qu'avec la vie.

Torsion du cordon spermatique prise pour une hernie inguinale étranglée. — *M. Lichtenstern* présente un malade qui, sans avoir jamais eu, à son dire, de hernie, fut pris brusquement, à la suite d'un violent effort fait pour soulever un poids, de tous les symptômes classiques d'une hernie inguinale étranglée. Opéré avec ce diagnostic, on constata alors qu'il s'agissait en réalité, non pas d'un étranglement herniaire, mais d'une torsion (360°) du cordon spermatique d'un testicule en partie engagé dans l'orifice inguinal externe. En arrière de cet organe, dans le trajet inguinal, on trouva une frange épiploïque, mais qui n'était nullement étranglée.

Ligature du cordon après détorsion, amputation du testicule déjà d'un bleu-noirâtre, fermeture du canal inguinal (Bassini); guérison.

La radiographie dans le goitre. — *M. Ranzi* présente une série de radiographies destinées à montrer les services que cette méthode d'exploration peut rendre dans le diagnostic du goitre.

Sur les plaques, la trachée apparaît sous forme d'une bande sombre, déviée ou rétrécie par le goitre On peut ainsi être fixé avant l'opération sur la situation et les déformations exactes du conduit aérien et, par conséquent, régler sa conduite opératoire sur ces données.

Un nouvel instrument de mesure pour l'emploi thérapeutique des rayons X. — *M. R. Kienbock* présente cet instrument de son invention et dont on trouvera la description, difficile à donner ici, dans *Wien. klin. Wochenschrift*, 1904, p. 108.

Vaccinations à la lumière rouge. — *M. Goldman*, incité à ces recherches par les bons résultats obtenus dans le traitement de la variole par la lumière rouge a eu l'idée d'utiliser les propriétés de cette lumière pour la vaccination.

Pour ce faire, il a simplement vacciné les enfants dans une chambre noire photographique éclairée par une lanterne à verres rouges. Les régions inoculées étaient ensuite pansées et enveloppées de plusieurs tours d'une bande de calicot rouge (colorée en la plongeant dans un bain d'éosine à 10 pour 100) de façon à mettre ces régions absolument à l'abri des rayons chimiques de la lumière solaire. L'imperméabilité absolue du pansement était d'ailleurs facilement contrôlable à l'aide d'un papier sensible au bromure d'argent intercalé entre les tours de bande et qui, à quelque moment qu'on enlevât la bande, devait se montrer inaltéré.

Ce pansement restait en place trois semaines. Ainsi qu'on put s'en convaincre en enlevant au bout de laps de temps variables le pansement chez quelques enfants, les pustules vaccinales évoluèrent sous ce pansement d'une façon idéale, c'est-à-dire qu'à part une étroite auréole péripustuleuse, leur évolution ne s'accompagna jamais de cette réaction inflammatoire parfois si intense, si étendue et si douloureuse des régions circonvoisines qu'on observe fréquemment à la suite de la vaccination ordinaire; jamais il n'y eut d'adénite axillaire. Le contraste était frappant entre les résultats des deux modes de vaccination chez les enfants qu'on avait, dans un but de comparaison, vacciné à la lumière rouge d'un côté, à la lumière ordinaire de l'autre.

M. Goldman ne saurait donc trop recommander le nouveau mode de vaccination qu'il préconise et qu'il emploie déjà, avec les meilleurs résultats depuis deux ans. A ceux qui, s'appuyant sur une évolution aussi atténuée des vésicules vaccinales, pourraient objecter que la vaccination ainsi pratiquée ne confère peut-être pas une immunité aussi durable que la vaccination ordinaire, M. Golman répond que toutes les revaccinations tentées jusqu'ici sur les enfants vaccinés par lui depuis deux ans à la lumière rouge sont restées sans succès. A l'avenir de dire de quelle durée sera cette immunité.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société nationale de médecine de Lyon.

8 et 15 Janvier 1906.

Les œufs dans le régime diététique des lithiasiques biliaires. — *M. Dufourt* fait remarquer que depuis plusieurs années les médecins proscrivent les œufs du régime des cholélithiasiques en raison de ce fait que le jaune d'œuf contient de la cholestérine et que celle-ci forme la partie principale des calculs biliaires.

On semble donc craindre que les œufs ne favorisent la formation des calculs biliaires. Or, les expériences de Thomas et celles de Jankau ont montré que l'ingestion ou l'injection sous-cutanée de cholestérine n'augmente pas la quantité de cette substance dans la bile. Pour sa part, M. Dufourt a injecté jusqu'à 4 grammes de cholestérine en solution éthérée dans l'estomac des chiens à fistule biliaire, et la bile analysée après ne contenait pas plus de cholestérine qu'avant. On peut en conclure que la cholestérine ingérée avec les aliments se détruit et ne passe pas comme telle dans la bile.

D'un autre côté, les recherches faites au laboratoire de Pawlow ont montré que ce sont les produits de digestion des albuminoïdes, les graisses et les matières extractives qui excitent l'excrétion de la bile et son écoulement dans l'intestin. Il s'ensuit qu'un aliment qui contiendrait sous un volume donné un maximum d'albuminoïdes et de graisses, plus des extractives, serait à choisir pour amener l'excrétion de la bile. Or, le jaune d'œuf réalise assez bien ces conditions, puisqu'il contient environ 17 pour 100 d'albumine, 32 pour 100 de graisses et 0,40 pour 100 de substances extractives. Au reste c'est avec le jaune d'œuf que dans ses expériences Bruno a obtenu le maximum d'écoulement biliaire par l'ampoule de Vater.

Il n'existe donc aucune raison pour priver d'œufs les lithiasiques biliaires.

M. Soulier se demande si le jaune d'œuf ne serait pas capable de solubiliser les calculs biliaires, étant donné qu'il amène l'excrétion des sels biliaires qui sont les meilleurs agents de solubilisation de ces calculs.

Courbures rachitiques du fémur avec symptômes de coxa vara. — *M. Petitjean* rapporte l'observation d'un enfant de sept ans entré dans le service de M. Nové-Josserand pour une déformation des membres inférieurs.

Cet enfant qui présente des séquelles de rachitique, s'est cassé, à l'âge de trois ans, la cuisse gauche et, un an après, la cuisse droite. Actuellement, il présente un thorax en carène, des bosses pariétales très développées, une incurvation des deux cubitus, une courbure à convexité interne des deux tibias. Mais la déformation principale porte sur les deux fémurs, déformation qui réalise le type de la fausse coxa vara rachitique.

Le fémur gauche présente notamment une énorme courbure à convexité antéro-externe qui occupe ses deux tiers supérieurs et lui donne une forme de crosse très caractérisée. Cette courbure offre en deux endroits une coudure un peu plus brusque qui pourrait être due à une fracture ancienne. A droite, la déformation a à peu près les mêmes caractères, mais elle est moins accentuée et paraît respecter mieux l'extrémité supérieure du fémur. Les hanches semblent être en place, mais on ne sent pas nettement la tête fémorale à droite. A gauche, au contraire, on croit la sentir à sa place dans la région inguinale.

La flexion est complète à droite à condition de s'accompagner d'un peu d'adduction. A gauche, elle dépasse un peu l'angle droit. L'abduction est nulle des deux côtés. La rotation est à peu près conservée à gauche, presque nulle à droite.

L'enfant marche avec une raideur assez prononcée des hanches et en présentant du côté droit une claudication très accentuée qui ressemble à celle d'une luxation congénitale. Lorsqu'il est debout, il incline assez fortement son bassin à gauche.

M. Nové-Josserand fait remarquer que l'intérêt de cette observation réside dans ce fait que les troubles fonctionnels que présente cet enfant sont ceux de coxa vara rachitique. Et cependant la radiographie ne montre pas chez lui de coxa vara.

Des deux côtés le col est droit, non altéré dans sa forme; la tête est abaissée répondant à la moitié inférieure du cotyle, le trochanter très saillant se tient à peu de distance de l'ilion, et certainement c'est lui qui en butant contre cet os empêche absolument l'abduction.

Mais la claudication du côté droit est difficile à interpréter, car sur la radiographie les lésions sont à peu près symétriques. Il faudrait probablement supposer que de ce côté l'extrémité supérieure du fémur est en même temps déviée en avant et que, par suite la tête se trouve assez éloignée du cotyle pour n'avoir plus contre lui un appui suffisant.

Quant au traitement, M. Nové-Josserand pense corriger la déformation du fémur par l'ostéotomie cunéiforme. A son avis l'ostéoclasie, qu'il a du reste essayée sans succès dans un cas analogue, donnerait un résultat moins satisfaisant.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Janvier 1906.

A propos de la chloroformisation avec les nouveaux appareils. — *M. Reynier*, à propos de récentes communications faites sur ce sujet par MM. Faure et Legueu (voir *La Presse Médicale*; 1905, n° 97, p. 783; et n° 105, p. 846), critique les résultats obtenus par ces chirurgiens avec l'appareil à chloroformisation de Ricard. Il y a eu des alertes, dit-il, des vomissements assez fréquents; donc la chloroformisation n'a pas été aussi idéale qu'on l'a déclaré. Il n'y a, du reste à cela rien d'étonnant, l'appareil de Ricard ne titrant pas d'une façon rigoureusement exacte le mélange de vapeurs chloroformiques et d'air, puisqu'il ne peut être réglé suivant les variations de la température ambiante et de la respiration du sujet, variations susceptibles de modifier à tout instant le titre du mélange.

L'appareil de Reynier, au contraire, qui tient compte de ces variations et peut se régler sur elles, permet de titrer mathématiquement le mélange de chloroforme et d'air. Et c'est grâce à ce contrôle incessant de la quantité exacte de chloroforme administré que M. Reynier doit de n'avoir jamais avec son appareil observé la moindre alerte, sur 1.245 anesthésies (702 femmes, 523 hommes, 20 enfants) qu'il a pratiquées actuellement avec lui. Et pourtant il a eu à endormir nombre d'alcooliques, de cardiaques, d'appendiculaires à pouls à peine perceptible, etc. D'autre part, dans un grand nombre de cas, l'appareil a été manié par des débutants, qui donnaient le chloroforme pour la première fois. Quant aux vomissements, ils n'ont été observés que tout à fait exceptionnellement au cours de l'anesthésie, dans 1/3 des cas seulement après l'opération. Encore ceux-ci ont-ils été légers, de très courte durée. Plus jamais M. Reynier n'a observé, à la suite de l'emploi de son appareil, de ces shoks post-opératoires qui n'étaient pas rares après les longues anesthésies à la compresse.

M. Picqué est resté, comme son maître Berger, fidèle à la compresse, considérant que la façon d'administrer le chloroforme importe bien plus que l'appareil qui sert à le donner, que l'opérateur importe plus que l'instrument et qu'avec un bon anesthésiste opérant avec une simple compresse, on a plus de sécurité qu'avec le meilleur des appareils, manié par un aide inexpérimenté.

Dans la chirurgie des aliénés, où le chloroforme demande à être administré avec tant de prudence, M. Picqué, en réglant la chloroformisation suivant les diverses variétés de psychopathies auxquelles il avait affaire, n'a jamais observé — sur plus de 640 cas — que 3 alertes, dues à une faute de technique.

Ici, M. Picqué décrit la façon dont réagissent, suivant ses observations personnelles, les différents types de névropathes vis-à-vis du chloroforme, et il en déduit les règles qui doivent présider à l'administration du chloroforme dans ces différents cas.

A propos des sutures nerveuses. — *M. Reynier*, revenant sur ce sujet, traité dans diverses communications, au cours des séances de ces derniers mois, signale une éventualité que les orateurs et, en particulier, M. Chaput, ont oublié et qui peut se produire à la suite de ces sutures : c'est l'englobement du nerf dans une gangue fibreuse (périnévrite irritative) qui gêne le passage de l'influx nerveux malgré la cicatrisation et la réunion parfaite des deux bouts. Dans cette éventualité, qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit dans les cas d'insuccès ou de succès incomplet de la suture nerveuse, il suffit de libérer le nerf pour assister au rétablissement de la fonction. M. Reynier en cite deux cas personnels très démonstratifs.

M. Chaput constate, après les divers faits cliniques qui ont été apportés à la tribune de la Société qu'il est désormais impossible de nier la réalité de la réunion immédiate des nerfs; les recherches histologiques récentes nous permettent d'ailleurs de la comprendre. Si jusqu'ici on n'a pu la réaliser chez les animaux c'est à cause du petit volume des nerfs, de la laxité de leur tissu, qui fait couper les sutures, et de l'indocilité des sujets. Les conditions favorables ne s'observent que dans la chirurgie humaine.

Quant à la *dynamogénie* de Brown-Séquard, invoquée pour expliquer le retour rapide des fonctions après sutures nerveuses, elle ne repose sur rien. On peut, sur le chien, mettre à nu, sans les suturer, les deux bouts d'un nerf coupé : jamais cette excitation ne suffira pour rétablir les fonctions abolies.

Lorsque après une section nerveuse, non opérée, la paralysie fait place au retour des fonctions, cela ne peut s'expliquer que de deux façons : ou bien la réunion s'est faite spontanément ou bien la paralysie était hystéro-traumatique; et alors certaines particularités permettaient la conservation des fonctions (anomalies de distribution, divisions prématurées,

anastomoses, section de branches peu importantes).

Extirpation totale du canal génital chez la femme, par la voie abdomino-périnéale. — *M. P. Duval* lit, sous ce titre, une communication qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Delbet.

Anesthésie à la rachistovaïne. — *M. Chaput* a fait, en 1905, 309 opérations à la rachistovaïne, soit :

179 sur les membres inférieurs, le périnée, l'anus, le rectum et les organes génitaux de l'homme et de la femme; 74 hernies; 11 appendicites; 4 anus artificiels; 35 laparotomies; 3 pleurotomies; 2 amputations du sein.

De cette expérience, déjà considérable, de la rachistovaïne, M. Chaput croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

La stovaïne lombaire est une admirable méthode d'anesthésie, qui s'applique, sans discussion possible, aux membres inférieurs, à la région ano-génitale, à l'anus iliaque. Elle permet, à la rigueur, d'entreprendre toutes les laparotomies;

Elle donne des résultats médiocres, en tant qu'anesthésie, chez les alcooliques, les peureux, les nerveux, les jeunes femmes, les malades épuisés par la douleur. Elle est dangereuse chez les malades très cachectiques;

Elle ne présente aucun danger immédiat;

Un seul accident consécutif, d'ailleurs inconstant, lui est attribuable : c'est la céphalée. Il est facile de l'éviter en soustrayant quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien avant de faire l'injection. Quant à la céphalée établie, elle cède également facilement aux évacuations de liquide céphalo-rachidien.

Luxation du coude en dehors et en arrière chez un enfant; réduction après arthrotomie; guérison. *M. Kirmisson* présente un jeune garçon chez qui il a eu l'occasion d'intervenir pour une affection traumatique rare du coude : il s'agissait d'une luxation en dehors et en arrière.

Comme l'accident remontait déjà à 25 jours, M. Kirmisson crut devoir d'emblée recourir à l'arthrotomie. Cette opération, exécutée par la voie postérieure, permit de réduire facilement la luxation. Pour maintenir la réduction, le membre fut placé pendant quelques jours dans l'extension complète et seulement ensuite dans la demi-flexion jusqu'à cicatrisation.

Actuellement, 3 mois après l'opération, le résultat est excellent : l'articulation a recouvré tous ses mouvements; seule l'extension laisse encore un peu à désirer.

— *M. Broca* a observé une fois cette variété de luxation du coude : comme elle était récente, il la réduisit facilement sans recourir à l'arthrotomie.

Fracture isolée de la tubérosité externe du tibia. — *M. Potherat* présente les radiographies de cette fracture. Il s'agit d'une fracture par arrachement consécutive à un coup de pied de cheval ayant porté sur la tête du péroné. Il n'y avait pas de déplacement du fragment, mais simplement un léger écartement appréciable seulement sur la radiographie. Le diagnostic exact avait d'ailleurs pu être soupçonné avant l'examen radiographique, par la crépitation perçue, à un moment donné, au cours de l'exploration du genou. Il existait un épanchement intra-articulaire modéré. Ajoutons que le blessé avait pu fournir encore une longue marche après son accident.

Luxation récidivante et volontaire de l'articulation coxo-fémorale gauche. — *M. Michon* présente la malade que fait le sujet de cette observation. Rapporteur M. Nélaton.

Plaie du cœur (ventricule droit) par coup de couteau; suture; mort par embolie de l'artère pulmonaire. — *M. Ricard* présente les pièces de ce cas. On voit que la suture cardiaque est parfaitement étanche, mais à sa face intra-ventriculaire adhère un gros caillot qui pénètre dans le tronc de l'artère pulmonaire et qui explique suffisamment les accidents de cyanose au milieu desquels succomba le blessé quelques instants après l'opération. M. Ricard ne nous dit pas s'il avait fait une suture perforante ou non.

Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur; extirpation; guérison se maintenant après 2 ans 1/2. — *M. Morestin* présente la pièce qui fait l'objet de cette communication. Rapporteur M. Mauclaire.

Nouveau procédé de stérilisation du catgut. — *M. Legueu* fait la critique de la stérilisation par l'alcool et l'acétone. Avec ce procédé la pénétration de l'alcool ou de sa vapeur ne se fait pas jusqu'au centre du catgut : il persiste une zone centrale, protégée par le durcissement périphérique du catgut, et dans laquelle les matières colorantes mélangées à l'alcool ne pénètrent pas, alors qu'elles pénètrent avec un mélange aqueux. Donc la stérilisation par l'alcool ne confère pas la sécurité absolue.

Pour l'avoir, il faudrait chauffer à plusieurs reprises à 120°; mais l'alcool fait perdre à chaque chauffe de 5 à 20 pour 100 de sa solidité. Il faut donc trouver un liquide que l'on puisse chauffer à volonté sans altérer la solidité du catgut. Ce liquide est la benzine, et le catgut que M. Legueu présente stérilisé par cinq séances de chauffe à 120° à cinq jours différents présente une sécurité et une solidité que la stérilisation par l'alcool n'a jamais donné.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

C. Wingers. ***Action de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux*** (*American Journal of Physiology*, 1905, Novembre, n° 5, T. XIV, p. 452-465, 4 fig.). — L'adrénaline exerce-t-elle son action vaso-constrictrice habituelle sur les vaisseaux du cerveau? Cette question est des plus intéressantes puisqu'elle met en jeu un des problèmes les plus obscurs de la physiologie cérébrale : l'existence d'un système vaso-moteur pour les vaisseaux du cerveau. Les auteurs qui ont cherché cette action de l'adrénaline arrivent à des conclusions diamétralement opposées. Bayliss, Hill, Gerhardt, Spina n'ont pu observer aucun effet sur la circulation cérébrale; Pick, Cyon, Kahn, Neujean, Brodie, Wiechowski accordent à l'adrénaline un pouvoir vaso-constricteur sur ces vaisseaux.

Les difficultés de constater ces modifications des vaisseaux expliquent la divergence des opinions; plus de dix procédés différents ont été proposés pour étudier les variations de la circulation cérébrale; Wiggers établit une circulation artificielle et, travaillant sous une pression constante, observe les variations de débit à la sortie veineuse, quand on introduit dans le sang circulant une certaine quantité d'adrénaline. La diminution du débit veineux montre qu'il y a une réelle vaso-constriction des vaisseaux céphaliques, et si l'on admet, avec Brodie et Dixon, que l'adrénaline n'agit que par l'intermédiaire du système sympathique et non directement sur la paroi musculaire, on est conduit avec l'auteur à considérer comme démontrée, l'existence d'un système vaso-constricteur pour les artérioles du cerveau.

J.-F. Langlois.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

P. Barkhach. ***Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de l'intestin et des ganglions mésentériques*** (*Méditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 10, p. 720-731). — L'auteur fait d'abord un exposé très clair de l'historique de la question, rappelle la communication célèbre de Koch affirmant la très grande rareté de la tuberculose intestinale primitive, et l'opinion contraire de Heller et de Behring (1903) d'après qui l'infection tuberculeuse se fait le plus souvent par le passage du bacille à travers la muqueuse du tube digestif.

Par l'étude de cas personnels, l'auteur confirme l'existence indubitable de la tuberculose primitive de l'intestin et des ganglions mésentériques et insiste sur ce que dans la plupart des autopsies on ne porte pas l'attention sur des lésions tuberculeuses peu développées. En effet, d'après les observations de l'auteur, souvent les seuls territoires atteints sont : 1° l'angle duodéno-jéjunal et 2° au-dessus et au-dessous de la valvule de Bauhin. On peut dire que ce sont là les points de prédilection de la tuberculose, ce sont eux qu'il faut examiner particulièrement.

Confirmant cette notion, nous pouvons rappeler une observation de M. Letulle publiée dans notre thèse : chez un sujet atteint de leucémie myélogène, les organes ont été examinés avec un grand soin macroscopiquement et microscopiquement; et les seules lésions tuberculeuses trouvées étaient : l'une, sur la lèvre inférieure de la valvule de Bauhin, l'autre, de la grosseur d'un grain de millet, exactement en dehors de l'intestin, à l'union du grêle et du gros.

M. de Kervily.

GYNÉCOLOGIE

Bandi et Simonelli (de Sienne). ***Présence du spirochæte pallida dans le sang et les manifestations secondaires de la syphilis*** (*Centralbl. für Bakteriol.* 1905, 24 Novembre, Bd XL, H. 1, p. 64 à 69). — Le seul point à signaler dans ce travail est la constatation par les auteurs du spirochæte dans le sang au niveau d'un élément érythémateux, incisé aseptiquement. Dans les 5 cas ils ont trouvé trois fois le spirochæte pallida dans les grattages d'éléments secondaires et notamment dans une papule; ils auraient eu une agglomération de spirochætes, comme Levaditi en a signalé récemment.

S.-I. de Jong.

Bertarelli et Volpino (de Turin). ***Recherches sur le spirochæte pallida dans la syphilis*** (*Centralbl für Bakteriol.* 1905, 24 Novembre, Bd XL, H. 1, p. 56 à 64, avec 2 planches). — L'intérêt de ce travail réside non pas dans les résultats obtenus quant à la présence du parasite dans différentes lésions syphilitiques (42 cas observés; accidents primaires et secondaires, 22 résultats positifs; résultats toujours négatifs dans les taches de roséole et les ganglions), mais dans les critiques assez serrées qu'opposent les auteurs aux affirmations de Schaudinn et autres, en ce qui concerne la facilité avec laquelle on peut diagnostiquer ce nouveau venu. Bertarelli et Volpino soutiennent qu'outre le spirochæte réfringent et le pallida, il y a des formes intermédiaires devant lesquelles on hésite; qu'un peu partout, même sur des lésions non syphilitiques, on trouve des formes spirillaires devant lesquelles il est impossible de se prononcer. Dans des crachats quelconques ils ont trouvé des formes identiques au spirochæte pallida (fait que nous-même d'ailleurs avons pu constater plusieurs fois), et qui, dans un autre exsudat, auraient pu faire affirmer qu'il s'agissait du parasite de Schaudinn. Sans mettre nullement en discussion la valeur étiologique du spirochæte pallida, ils veulent seulement montrer que, difficile à reconnaître avec certitude, sa recherche perd dans l'état actuel des choses toute valeur pratique. Il faut, disent-ils, qu'on nous donne des réactions plus typiques que sa morphologie, car même leur coloration n'a rien de spécifique et s'obtient avec presque tous les colorants.

Deux planches reproduisent d'intéressantes microphotographies de préparations de crachats, de pus syphilitique, etc.

S.-I. de Jong.

CHIRURGIE

Quénu et Duval. ***Pancréatite et lithiase biliaire*** (*Rev. de Chir.*, Octobre 1905, p. 401). — Les auteurs, ayant eu l'occasion d'observer et d'opérer quatre cas de cholélithiase accompagnée de lésions inflammatoires du pancréas, étudient, dans un travail d'ensemble, l'association de ces deux lésions, sujet encore peu étudié en France, mais ayant suscité en Allemagne, en Amérique et en Angleterre de nombreux travaux. MM. Quénu et Duval ont pu réunir 118 observations.

Au point de vue étiologique, on peut dire que la lithiase du cholédoque s'accompagne, plus souvent que la lithiase des voies biliaires accessoires, de pancréatite. Les pancréatites chroniques semblent le plus fréquemment associées à la lithiase du cholédoque puis à la lithiase vésiculaire, les pancréatites suppurées à la lithiase vésiculaire, les pancréatites hémorragiques aux calculs de l'ampoule de Vater.

C'est ordinairement dans des cas déjà anciens de cholélithiase que se développe la pancréatite, le syndrome hépatique existant déjà depuis quatre, six, sept ans. Dans quelques cas rares, la pancréatite éclate sans que les accidents hépatiques aient existé ou aient été importants; il s'agit presque toujours alors de pancréatite hémorragique ou nécrotique rapidement mortelle.

Les *pancréatites aiguës*, tantôt primitives, tantôt consécutives à un stade d'inflammation chronique, sont le plus souvent partielles, localisées à la tête. Les *pancréatites chroniques*, presque toujours aussi localisées à la tête, se présentent sous la forme d'une induration diffuse ou sous celle de noyaux disséminés. La portion malade est indurée, tuméfiée, en imposant souvent pour un cancer. Ces indurations peuvent comprimer le cholédoque et le canal de Wirsung, d'où rétro-dilatation de ces conduits.

Au point de vue pathogénique, il y a deux théories opposées : Truhart ne voit aucune relation causale entre la cholélithiase et la pancréatite; il pense que

ce sont deux affections indépendantes l'une de l'autre, dont la coexistence est fortuite. Tous les autres auteurs admettent que l'infection pancréatique est une complication de l'affection hépatique, le facteur principal de cette complication se trouvant dans les rapports anatomiques étroits qui existent contre le cholédoque, le pancréas et le duodénum. L'infection du pancréas est due, suivant les cas, soit à la propagation de l'infection biliaire à travers les parois canaliculaires, soit à une infection canaliculaire ascendante d'origine duodénale ou biliaire. Enfin, on peut, avec Desjardins, émettre l'hypothèse d'une infection originelle commune hépato-pancréatique aboutissant, d'une part à la cholélithiase, d'autre part à la pancréatite chronique.

A part les cas de pancréatites aiguës graves, dont la symptomatologie foudroyante est nette, les symptômes de la pancréatite chroniques sont perdus dans le syndrome hépatique et dans la presque totalité des cas, la pancréatite chronique n'est qu'une constatation opératoire. Cependant l'examen fonctionnel du pancréas peut donner des résultats positifs par l'examen des urines (procédé de Cammige) et par l'examen des fèces (procédé de Gaultier).

Le pronostic des pancréatites hémorragiques est effroyablement sombre : 20 cas, 20 morts malgré 5 tentatives opératoires.

Les pancréatites suppurées et nécrotiques sont moins graves : sur 27 cas, 19 morts et 8 guérisons, toutes les huit après intervention (laparotomie et drainage du pancréas associé (6 fois) ou non (2 fois) au drainage biliaire (vésicule ou cholédoque, suivant le siège des calculs).

Les auteurs ont réuni 62 opérations pour pancréatite chronique associée à la cholélithiase avec 8 morts. Toutes les opérations possibles sur les voies biliaires ont été pratiquées, et la nature de l'intervention a presque toujours été commandée par le siège des calculs ou l'état d'infection des voies biliaires, bien plus que par la pancréatite. Il faut évidemment diriger d'abord l'intervention contre la cholélithiase, faire une exploration complète et minutieuse des voies biliaires sur toute leur hauteur et en extraire tous les calculs. Puis, s'il y a pancréatite, il y a nécessité de drainer les voies biliaires, et ce drainage doit être établi de préférence là où la présence des calculs a fait porter la taille biliaire, mais avant tout là où la perméabilité des voies biliaires est évidente.

Si la vésicule est relativement saine, non atrophiée et le cystique perméable, si la lithiase est purement vésiculaire, la cholécystostomie est suffisante.

Si, au contraire, la vésicule est atrophiée, scléreuse, si le cystique est oblitéré, c'est à la cholécystectomie qu'on doit avoir recours et le drainage est reporté sur la voie biliaire principale; si le cholédoque est libre, l'« hepaticus-drainage » par l'orifice du cystique est la méthode de choix ; si la taille du cholédoque a été nécessaire, il vaut mieux profiter de cette incision et remonter au besoin le drain jusque dans l'hépatique. G. Labey.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Lejonne et J. Lhermitte. ***Les paraplégies d'origine lacunaire et d'origine myélopathique chez les vieillards*** (*Archives générales de médecine*, 1905, n°s 48 et 49, pages 3009-3027 et 3073-3086). — Pensant que l'on décrit sous le nom de paraplégie sénile des affections disparates, les auteurs s'efforcent d'individualiser deux types anatomo-cliniques.

Au point de vue clinique, le *paraplégique lacunaire* serait d'abord simplement un parétique spasmodique avec ébauche de la démarche à petits pas du pseudobulbaire, diminution inégale de la force musculaire des jambes, exaltation des réflexes tendineux et signe de Babinski, puis un paraplégique spastique, complet avec ou sans troubles sphinctériens, enfin un dément, avec gâtisme, contracture et flexion des membres inférieurs, phénomènes dysarthriques et escarres.

Dans la *paraplégie myélopathique*, le premier symptôme consisterait dans une gêne, une lourdeur des membres inférieurs qui deviennent hésitants, parfois même se dérobent au cours de la marche. Il existe des douleurs, plutôt continues que paroxystiques. La démarche, qui rappelle celle des canards, est due à un mouvement de circumduction des membres inférieurs pour obvier à la paralysie de leurs muscles extenseurs. Les sensibilités sont intactes. Les réflexes tendineux sont constamment exaltés aux quatre membres. Le réflexe contra-latéral manque toujours. L'état psychique est indemne. Après un temps variable de deux à trois ans, les jambes se raidissent, les muscles deviennent rigides et incapables de soutenir le poids du corps. L'alitement est permanent et définitif. Alors commence la phase terminale ou marastique, accompagnée d'amaigrissement général, de troubles des sphincters et de rétractions tendineuses fréquentes.

Au point de vue anatomo-pathologique, les deux types peuvent être rapprochés en raison de la *sclérose des faisceaux pyramidaux* constante dans les 2 cas ; mais ils ont des lésions distinctes.

Dans le névraxe du *paraplégique lacunaire* on trouve des altérations de trois ordres, commandés par des processus différents :

1° Dégénération systématique des voies motrices lésées dans le bras postérieur de la capsule interne par le processus lacunaire ;

2° Sclérose irrégulière des faisceaux postérieurs de la région cervico-dorsale par un processus local et limité ;

3° Dégénérescence graisseuse de quelques faisceaux musculaires, dont la cause revient à la cachexie terminale.

Dans la moelle du *paraplégique myélopathique*, les lésions les plus importantes sont dans la substance blanche. La méthode de Pal, avec surcoloration au Van Gieson montre qu'il s'agit de dégénérations de fibres nerveuses irrégulièrement réparties, frappant spécialement avec une intensité variable les cordons latéraux et les faisceaux postérieurs. La sclérose ne se limite pas à un cordon, elle empiète sur plusieurs faisceaux; le cordon antérieur est généralement respecté. Pour irrégulière que soit, dans sa topographie, la sclérose latérale, elle n'en frappe pas moins avec une prédilection marquée les régions dorsale inférieure, lombaire et sacrée.

Les *cordons postérieurs* sont en règle générale atteints au niveau du renflement cervico-brachial. Le septum postérieur est le centre d'une sclérose qui se limite assez exactement en dehors du septum paramédian et en avant à la zone cornu-commissurale.

A ces altérations des faisceaux postérieurs et latéraux se joint une décoloration de toute la substance blanche immédiatement sous-jacente à la pie-mère. La moelle paraît entourée d'un anneau mince de dégénération.

Rapprochant ces constatations de ce qu'ils ont trouvé dans les moelles de 10 vieillards qui pendant la vie n'avaient présenté aucun trouble de la motilité et où il existait des lésions artérielles incontestables, les auteurs se refusent à voir dans la paraplégie sénile l'expression clinique de l'artério-sclérose des centres, et admettent la nécessité, pour que la paraplégie myélo pathique progresse, de l'addition, aux altérations des vaisseaux spinaux, d'un processus de sclérose diffuse des cordons latéraux, indépendant des lésions vasculaires, puisqu'on l'observe avec des vaisseaux peu lésés et qu'on peut, chez des vieillards indemnes de troubles moteurs, constater une artério-sclérose médullaire indéniable sans sclérose des faisceaux latéraux.

Ils proposent donc de rejeter, pour caractériser le plus grand groupe des paraplégies des vieillards, le vocable d'artério-sclérose médullaire et de le remplacer par celui plus compréhensif de *sclérose diffuse poly-fasciculaire*. Laignel-Lavastine.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

A. Sikes (de Londres). ***Sur la globuline des urines albumineuses*** (*Journal of Physiology*, 1905, Octobre. T. XXXIII, p. 101-105). — Les substances albuminoïdes contenues dans une urine albumineuse, sont constituées par des globulines et albumines vraies. La distinction entre ces deux protéides peut avoir, en clinique, une réelle importance ; or, Sikes, en répétant des dosages de globuline et d'albumine sur des urines provenant d'un même récipient, mais analysées à des dates différentes, constata une différence appréciable entre les chiffres obtenus le premier jour et ceux des jours suivants ; la globuline avait augmenté et l'albumine diminué. Reprenant méthodiquement ces dosages, il put constater que la somme totale des protéides diminuait, l'augmentation des globulines ne représentant pas la diminution des albuminoïdes. Il pense que l'augmentation des globulines est le résultat de la décomposition partielle des albuminoïdes par les bactéries, et aussi de la transformation directe de ces dernières en globuline. La transformation est d'autant plus active que l'on agit en milieu alcalin à une température optimum de 36°. Les globulines urinaires sont plus résistantes à la décomposition que les albuminoïdes. J.-P. Langlois.

Goldthwait, Painter et Osgood (de Harvard medical school). ***Etudes des échanges minéraux dans l'ostéomalacie*** (*American Journal of Physiology*, 1905, Novembre, T. XIV, n° 5, p. 389-402). — L'ostéomalacie est attribuée à une décalcification des os, à une halisteresis ; cette opinion s'appuie sur la diminution relative des matières minérales dans les os de ces malades ; au lieu de 55 à 65 pour 100 de substances minérales, on n'en trouve plus chez les ostéomalaciques que 20 à 40 pour 100.

Les analyses faites sur les urines de ces malades ont donné des résultats variables, mais qui tendent à montrer un déchet exagéré de calcium. Les auteurs américains ont profité d'une tentative de traitement par la castration ovarienne, pour étudier les modifications apportées dans le métabolisme minéral par cette opération thérapeutique. Il s'agissait d'une fille de seize ans qui fut opérée de ses deux ovaires.

L'examen total des excreta, fèces et urine fut poursuivi pendant huit jours avant l'opération et pendant quinze jours, quelques mois après la double castration. La malade mangeait les quantités d'aliments qu'elle voulait, mais les échantillons de chacun d'eux étaient analysés et la quantité absorbée bien déterminée.

Dans la première période, par ration on constate une grande rétention de soufre et une légère rétention d'azote et de magnésium, par contre l'excrétion de calcium est exagérée; alors que le chiffre normal oscille autour de 15 grammes, la malade excrétait de 30 à 65 grammes par jour. Il est curieux de noter une inversion dans les voies d'excrétion. Le calcium passait presque uniquement par les urines et le magnésium par les fèces.

Dans la période consécutive à la castration, la rétention d'azote persiste, mais l'excrétion du calcium encore supérieure à la normale est inférieure à celle de la première période. La quantité fournie pendant les quatorze jours de l'expérience, 1,80, est précisément égale à celle trouvée pour la première période, période qui n'avait duré que huit jours, et si on calcule le rapport entre l'entrée et la sortie du calcium on trouve qu'avant la castration il y avait une perte de 24 pour 100, alors qu'après la castration on observe un gain de 28 pour 100.

Le magnésium paraît destiné à remplacer le calcium éliminé, et la rétention considérable du soufre fait supposer que dans l'os la matière minérale est remplacée par une substance organique riche en soufre. En comparant les résultats des auteurs avec les recherches analogues de Neumann, on peut conclure que la castration est appelée à modifier heureusement le métabolisme de l'ostéomalacie si l'opération est faite à temps ; mais si la maladie est trop profonde, la suppression des ovaires ne peut plus exercer d'influences heureuses sur la nutrition des os. J.-P. Langlois.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Hoffmann (de Breslau). ***Sur la présence des agents tétanogènes dans les excréments des animaux*** (*Hygienische Rundschau*, 1905, Décembre, n° 24, p. 1233-1238). — Les animaux peuvent absorber, avec la nourriture, des bacilles tétanigènes sans présenter eux-mêmes des symptômes d'intoxication. Leurs excréments sont-ils dangereux?

Hoffmann, sur les conseils de Fraenkel, a repris cette étude en s'entourant de minutieuses précautions. Les excréments étaient recueillis, chez les petits animaux (cobayes, lapins) dans le rectum ; chez les gros animaux (mouton, bœuf, cheval), au moment même de l'émission, mais avant qu'ils ne touchent terre, pour éviter toute souillure provenant du sol. Une parcelle de matière, prise au centre de la masse fécale, était portée dans des bouillons de culture ne contenant ni sucre ni glycérine, et privés d'oxygène par barbotage prolongé d'hydrogène purifié. Après un laps de temps de plusieurs jours, les cultures étaient injectées, soit directement, soit après filtration au Berkefeld, à des souris.

Les animaux injectés moururent, la plupart très rapidement, mais sans manifester les symptômes du tétanos. Dans deux cas, seulement, après injection de culture filtrée, les symptômes classiques furent observés.

Néanmoins, étant donné la rapidité de la mort dans un grand nombre de cas, de deux à quatre jours, l'auteur conclut que, toute plaie souillée par des excréments d'animaux, doit être suspecte d'être infectée par le tétanos, et traitée en conséquence. J.-P. Langlois.

L'HÉPATALGIE DES ASTHMATIQUES

PAR MM.

A. GILBERT,
Professeur de Thérapeutique,
Médecin de l'Hôpital Broussais.

Maurice VILLARET,
Interne
des Hôpitaux.

Parmi les nombreuses manifestations de l'asthme vrai on n'a pas signalé, à notre connaissance, un symptôme que nous avons eu l'occasion de constater sur plusieurs sujets atteints de cette affection : c'est une douleur nettement localisée à la région hépatique, spontanée ou provoquée, continue avec des paroxysmes plus ou moins marqués, pouvant survenir à toutes les périodes de l'asthme, moins prononcée cependant à son début, pouvant acquérir une intensité assez grande pour incommoder fortement le malade en devenant pour lui une cause de gêne constante.

Cette hépatalgie des asthmatiques ne s'accompagne pas d'une augmentation de volume du foie, du moins très apparente; elle n'est pas non plus en rapport avec un mauvais état notable de l'appareil circulatoire qui, dans les trois observations que nous relatons ici, nous a paru normal.

* *

Le *premier cas* est celui d'un homme de trente-quatre ans, M. M. L..., dont le premier examen date de 1901. Son père est diabétique depuis dix ans. Son oncle maternel a eu la jaunisse et a subi à soixante-dix ans une opération sur les voies biliaires. Lui-même a eu à quatorze ans une fièvre typhoïde grave avec rechutes. Il est sujet aux migraines et aux troubles intestinaux (diarrhée facile avec glaires).

Depuis longtemps déjà il a de fréquentes poussées d'asthme compliqué d'emphysème. Depuis deux ans, il souffre d'une zône douloureuse, tensce, symptôme dont il se plaint surtout et pour lequel il a consulté sans succès de nombreux médecins étrangers. Ces douleurs siègent dans tout le côté droit, mais avec un maximum épigastrique. Elles sont spontanées ou provoquées par une pression même superficielle, s'exaspèrent à certains moments, surtout la nuit. Elles ne sont pas en relation avec l'ingestion des aliments et l'heure des repas. Elles furent parfois assez vives pour nécessiter l'emploi de la morphine.

L'examen pratiqué en 1901 montra que le teint était légèrement coloré sans pigmentations surajoutées, quoique le malade ait eu autrefois des taches de rousseur. Son abdomen était assez tendu. Il existait dans la *région épigastrique* et dans tout l'hypocondre droit une *douleur* superficielle, facilement réveillée par la palpation, rendue très difficile de ce fait, et consistant en un sentiment de pesanteur faisant place fréquemment à une sensation d'arrachement.

Le foie, bien que la douleur occupât manifestement la région hépatique, n'était pas notablement hypertrophié; il mesurait 13 centimètres sur la ligne axillaire. Le sérum était légèrement cholémique mais l'examen cholémimétrique ne fut pas pratiqué.

Un emphysème pulmonaire très marqué à l'auscultation semblait masquer des attaques d'asthme déjà anciennes dont les accès surajoutés se reproduisaient encore à ce moment. Rien au cœur.

Quelques jours après cet examen, l'hépatalgie qui avait résisté depuis deux ans à de nombreuses méthodes thérapeutiques, disparut à la suite du régime lacté, du repos absolu et d'une saignée. Elle ne s'est pas reproduite depuis, grâce à cette intervention appropriée et au traitement régulier de l'asthme et de l'emphysème causaux.

Le *deuxième cas* a été observé dernièrement à l'hôpital Broussais. Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, Léon D..., courtier, qui entra le 25 Mai 1905 salle Lasègue, n° 14, vers quatre heures du soir, offrant le tableau complet de l'asphyxie. La dyspnée est surtout inspiratoire et la contracture des muscles inspirateurs accessoires immobilise le thorax globuleux en inspiration exagérée. Devant ces phénomènes, accompagnés d'une excitation nerveuse particulière et contrastant avec un état relativement normal de l'appareil circulatoire, le diagnostic d'asthme s'impose.

En interrogeant le malade, nous ne trouvons dans ses antécédents ni syphilis, ni alcoolisme, ni paludisme; il aurait eu il y a trois ans une congestion pulmonaire. Comme antécédents cholémiques notons des crises de coliques hépatiques, une boulimie assez marquée, un léger état hémorroïdaire, que nous retrouvons au toucher, des éruptions érythémateuses et prurigineuses survenues dans la jeunesse, des migraines digestives. Pas de maladies de foie nettes dans sa famille.

C'est un individu maigre, d'origine méridionale. Il présente du subictère des conjonctives et de la peau qui aurait commencé à apparaître depuis ses accès d'asthme. On trouve un molluscum pendulum au niveau de son flanc gauche, un autre sur l'épaule gauche et plusieurs nœvi pigmentaires disséminés sur la poitrine et sur la face postérieure du tronc. Le thorax est élargi dans sa partie inférieure.

Depuis quinze ans, il est sujet à des crises d'asthme, quelquefois larvées, mais le plus souvent dramatiques, survenant surtout la nuit, provoquées par une émotion, un changement de température, la chaleur humide ou certaines odeurs fortes, les odeurs de cuisine par exemple. Ces crises, d'autant plus vives qu'il s'agit d'un névropathe très émotif, ne sont pas précédées d'aura et n'offrent pas la périodicité classique. Elles durent environ quarante-huit heures avec des paroxysmes toutes les deux heures. Quoique très caractéristiques, elles ne semblent pas aboutir à la dyspnée complète, mais présentent bien les deux périodes classiques, l'expectoration n'étant pas cependant nettement perlée, mais plutôt muqueuse et mousseuse et l'émission d'urine terminale faisant défaut. A ces crises, que combattaient avec succès la révulsion, les cigarettes antiasthmatiques et la morphine, se sont surajoutés des signes de catarrhe bronchique et d'emphysème qui dominent actuellement la scène.

Le samedi 20 Mai, vers trois heures de l'après-midi, à la suite de troubles gastro-intestinaux, la dyspnée a augmenté d'une façon très intense et a forcé le malade à entrer à l'hôpital quelques jours après.

Sa dyspnée est vive et surtout inspiratoire, accompagnée d'un léger tirage sternal et d'immobilisation inspiratoire relative du thorax globuleux; le malade est obligé de rester assis. A l'auscultation, de nombreux râles ronflants et surtout sibilants disséminés dans toute l'étendue du parenchyme masquent le murmure vésiculaire. L'expectoration est abondante, séreuse avec quelques crachats purulents.

L'examen de l'appareil circulatoire *ne montre aucun signe d'asystolie même localisée*, ni irrégularité, ni souffles orificiels cardiaques, ni crises d'angor pectoris. Le pouls régulier et bien frappé est à 100; les artères sont souples et sinueuses. La pression est de 16. Les jugulaires sont normales. Pas d'œdème.

Le sérum coloré montre à l'examen une cholémie de 1/18.000.

L'appareil digestif est normal, *mais à l'examen du foie nous constatons que la palpation et la percussion de cet organe sont extrêmement douloureuses*; de plus, il déborde les fausses côtes d'un travers de doigt et mesure 15 centimètres sur la ligne axillaire. En interrogeant le malade, nous apprenons que les douleurs actuelles, très vives et exagérées par la toux, datent de quinze ans environ. Par intervalles, il éprouvait des crises hépatalgiques qui semblent avoir été précédées de transpiration et d'hyperthermie. Ces crises n'existent, d'après les renseignements très affirmatifs du sujet, que depuis l'apparition des accès d'asthme; elles duraient deux ou trois jours pendant lesquels la toux et la dyspnée augmentaient. La douleur actuelle est nettement localisée au niveau du bord inférieur du foie où constamment persiste une sensation de gêne; pendant certains paroxysmes elle irradie vers l'estomac et l'ombilic, jamais vers l'épaule droite.

A la palpation la consistance du foie est peu modifiée, mais sa sensibilité est uniformément exagérée; si on glisse les doigts sous les fausses côtes en avant et en arrière en faisant respirer fortement le malade on provoque une douleur plus ou moins vive au moment ou l'organe arrive au contact avec la main. La rate est normale.

Les urines sont très teintées malgré leur quantité normale; on n'y trouve ni sucre, ni indican, mais des traces d'albumine et de l'urobiline en grande quantité; la réaction de Salkowski est positive, et la quantité de l'urée en vingt-quatre heures est de 46 gr. 75.

La *troisième observation* concerne un homme de quarante-six ans, François C..., entré récemment salle Lasègue, n° 27, pour une douleur siégeant à l'hypocondre droit, datant de huit jours, et qui a débuté brusquement accompagné d'un état de malaise assez particulier, mais sans que sa santé générale soit trop touchée, à l'exception d'une dyspnée habituelle due à l'emphysème post-asthmatique dont il est atteint. Il a eu une première crise d'asthme au régiment qui fut caractéristique : brusquement pendant la nuit il dut se lever en proie à une dyspnée expiratrice accompagnée de cyanose, et qui se termina par une expectoration abondante, mousseuse et perlée. Depuis cette époque, et à intervalles plus ou moins rapprochés, le malade a éprouvé des crises semblables, provoquées le plus souvent par une odeur, celle du goudron en particulier, par des poussières (sciure de bois), ou encore par une émotion, et durant de quelques heures à une journée entière. Puis les accès d'asthme ont diminué d'intensité, mais augmenté de fréquence et se sont compliqués peu à peu d'une dyspnée emphysémateuse persistant en dehors des crises.

On ne retrouve pas dans ses antécédents personnels ou héréditaires de tare hépatique bien nette; toutefois, il est alcoolique et présente des varicosités des pommettes. L'examen du malade — fait à ce point de vue — montre de plus, certains signes caractéristiques. La cholémie est de 1/11.400. Le foie, de dimensions et de consistance normales, est très douloureux à la palpation. Par contre, il n'y a aucun signe net d'hypertension portale : la rate est normale; pas d'opsiurie sinon un retard dans l'excrétion urinaire de la matinée; le malade est polyurique et hyperazoturique (2.200 centimètres cubes d'urines par vingt-quatre heures avec 49 gr. 30 d'urée).

L'auscultation des poumons révèle les signes de l'emphysème pulmonaire. Le cœur est normal. La pression artérielle est de 14 dans la station couchée, et de 15 dans la station debout.

Cette hépatalgie a complètement disparu actuellement, à la suite du traitement de l'asthme causal d'une part et de l'application de trois ventouses scarifiées sur la région hépatique. La dyspnée s'est effacée en même temps et le malade sort guéri le 12 Octobre 1905, quelques jours après son entrée.

* *

Il s'agit, dans ces trois exemples, d'asthmatiques vrais arrivés à la période d'emphysème, mais présentant, depuis longtemps dans les deux premiers cas une hépatalgie continue avec exacerbations correspondant aux attaques d'asthme. Cette douleur spontanée, quelquefois très gênante, est augmentée par la pression antérieure ou postérieure du foie. Elle ne s'accompagne pas cependant d'hypertrophie hépatique notable et n'est donc pas assimilable au gros foie des asthmatiques signalé par certains auteurs, dont la pathogénie est d'ailleurs différente; le foie dans notre premier et notre troisième cas est de volume normal et s'il est un peu augmenté dans notre deuxième observation, cette hypertrophie est minime. Par contre l'hépatalgie, qui persiste en dehors des accès d'asthme, coexiste avec des signes de cholémie chez nos deux derniers malades (subictère, urobilinurie, cholémie de 1/18.000, de 1/11.000).

Ce symptôme de l'asthme ne peut trouver sa cause dans l'asystolie, du moins telle que la décrivent les classiques actuellement : le cœur de nos malades était normal, leurs urines, quoique colorées, abondantes, leur foie très peu hypertrophié ou normal, leur dyspnée purement asthmatique, sans œdèmes, sans gonflement des jugulaires, sans modifications marquées du pouls, sans autre signe de dilatation cardiaque. C'est cependant celle-ci qui commande l'hépatalgie des asthmatiques; mais restant à l'état d'ébauche, elle n'entraîne pas le tableau de l'asystolie confirmée qui peut cependant en être l'échéance lointaine. Il existe simplement une gêne circulatoire *préasystolique* qui retentit suffisamment sur le foie pour produire la douleur, symptôme

avertisseur, qu'on observe fréquemment au début de cas semblables, au moment où le cœur n'est encore ni forcé ni dilaté.

Nous avons donc pensé que l'hépatalgie des asthmatiques représentait le premier degré d'un syndrome sur lequel l'un de nous a déjà insisté : *le syndrome d'hypertension sus-hépatique*. L'état cholémique de nos deux sujets, la persistance de la douleur entre les accès d'asthme, la résistance de l'hépatalgie à tous les traitements usuels, le succès si précis de la saignée montrent que la douleur fait partie d'un cortège de signes révélant la congestion passive du parenchyme hépatique; elle est le symptôme précurseur de la période asystolique de l'asthme, pouvant la précéder de très loin et pouvant même ne jamais l'atteindre comme chez notre premier malade, homme jeune dont l'appareil circulatoire a résisté depuis trois ans grâce au traitement cardiaque et à celui de l'asthme causal.

Cette hépatalgie des asthmatiques est comparable aux troubles pulmonaires bien connus des cliniciens qui surviennent chez certains sujets normaux, dans la vieillesse surtout et qu'ont signalés successivement Percepied[1] et Boix[2]. Ces individus chez lesquels existe une légère gêne de la circulation sus-hépatique présentent souvent en pleine santé et en dehors des manifestations de l'asystolie classique, une congestion passive permanente et fixe des bases, surtout à gauche, se révélant par des râles de stase sous-crépitants fins aux deux temps de la respiration. Aucun symptôme fonctionnel ou général appréciable ne révèle cet état; il est l'expression, comme l'hépatalgie, de la gêne relative du muscle cardiaque dont la fibre, chez le vieillard surtout, est frappée d'asthénie au même titre que tous les muscles de l'organisme, sans qu'on puisse pour cela incriminer l'asystolie confirmée qui vient compliquer parfois le tableau clinique.

Le retentissement des affections, même peu accusées, du poumon et du cœur sur le parenchyme hépatique peut être en somme très précoce; il se manifeste par l'hépatalgie, et parfois par l'hypertrophie légère du foie. La douleur est le premier signe de ce stade préasystolique; elle révèle la congestion hépatique et disparaît plus tard par suite de la destruction des tissus. On retrouve des phénomènes comparables au cours de différentes affections organiques dans lesquelles le parenchyme réagit d'abord par la douleur, celle-ci disparaissant dans les phases ultimes du processus (tabes, brûlures aux différents degrés). Quant à l'hypertrophie légère du foie elle est le plus souvent inappréciable à l'examen clinique; elle correspond à une congestion anatomique de l'organe à laquelle ne répondent pas encore le plus souvent des signes physiques. Il existe des faits cliniques semblables, dans la pneumonie centrale par exemple, qui ne se manifeste par aucun trouble à l'auscultation et qui peut n'être diagnostiquée que sur la table d'autopsie.

Il est à se demander en effet pourquoi une congestion si minime provoque des phénomènes douloureux si marqués. On peut donner à ce fait l'explication suivante : c'est au moment où le foie commence à se congestionner que ses trabécules sont écrasés, ses éléments dissociés et sa capsule distendue; plus tard, au contraire, il y aurait destruction plus ou moins accusée des tissus et surtout des terminaisons nerveuses qui s'y rendent, le parenchyme devenant de moins en moins sensible à mesure qu'il est atteint par le processus congestif[1].

1. Percepied. — *Société médico-chirurgicale*, 1904, 8 Février.

2. Boix. — *Archives générales de médecine*, 1904, p. 2718.

1. Cet article était écrit lorsqu'a paru la publication de M. H. de Brun (*Revue de médecine*, 1905, 10 Décembre) sur le point épigastrique dans l'emphysème pulmonaire et dans les cardiopathies; malgré la pathogénie différente invoquée par cet auteur, il est probable qu'il s'agit de faits identiques et qui doivent vraisemblablement être attribués à la même cause.

INNERVATION
DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Par J.-P. LANGLOIS
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris.

En 1756, Haller dans son mémorable travail « sur la nature sensible et irritable des parties du corps animal » insistait sur la contractilité de la vésicule biliaire. En piquant avec la pointe d'un scalpel, ou en utilisant des substances irritantes, comme le beurre d'antimoine, l'esprit de nitre, Haller vit se produire au niveau du point excité une sorte de vallon séparant la vésicule en deux.

Magendie repousse ce pouvoir contractile de la vésicule que Vulpian affirme de nouveau et montre aux élèves de son cours en 1866, tout en reconnaissant que chez certains animaux, chez le chien notamment, cette contractilité est peu nette.

La question est restée encore très obscure jusqu'aux travaux de Doyon; grâce à une technique nouvelle, au moins dans son application à l'étude des voies biliaires, le physiologiste lyonnais a pu établir par le témoignage de la méthode graphique, un certain nombre de points encore discutés, et les travaux ultérieurs que nous cherchons à exposer ici ont tous pris pour base les travaux de Doyon, soit en les confirmant, soit en les discutant sur quelques points. Nous limiterons cette étude exclusivement à la vésicule biliaire, laissant systématiquement de côté les voies biliaires, canal cholédoque, canal cystique.

*
* *

La vésicule biliaire reçoit ses nerfs du pneumogastrique et du grand sympathique. Quel est le rôle de ces deux nerfs sur les contractions de la vésicule? Mais avant d'aborder cette question, il faut élucider un premier point. La vésicule biliaire est-elle susceptible de se contracter en dehors de l'influence de son système nerveux extrinsèque? La réponse est nettement positive : Doyon, Bainbridge, Dale.

Sur une vésicule biliaire séparée de l'organisme, Doyon constate des contractions spontanées et rythmées, d'une durée excessivement longue. Certaines phases de contraction et de décontraction peuvent durer deux heures. Il faut noter que cette rythmicité est beaucoup plus nette quand les communications nerveuses avec les centres médullaires ou sympathiques sont coupées. On peut observer alors, surtout si l'on augmente la tension intérieure de la vésicule, des contractions énergiques et rapides, toutes les quarante secondes, par exemple (Bainbridge et Dale), et qui sont tout à fait différentes par leurs caractères des contractions lentes, produites sur la vésicule non tendue, excitée par un courant électrique. En fait, la vésicule biliaire obéit à la loi générale qui règle la rythmicité des muscles creux : l'excitant spécifique de ces muscles est l'augmentation de tension intérieure.

Innervation sympathique. — Heidenhain, constatant une accélération passagère dans l'excrétion de la bile à la suite de l'excitation des splanchniques, avait conclu au rôle constricteur de ce nerf pour l'appareil biliaire, mais ses recherches portaient presque exclusivement sur le canal cholédoque, la vésicule étant mise hors de cause par suite de la ligature du canal cystique.

C'est Doyon qui, enregistrant directement la pression de la vésicule biliaire, constate une élévation sensible du tracé, chaque fois qu'il excite le sympathique. Après une période latente de dix ou quinze secondes, la courbe s'élève lentement, atteignant son maximum vers la centième seconde, longtemps après la fin de l'excitation. La vésicule reste en hypertension, puis le tonus diminue graduellement pour tomber quelquefois audessous du tonus initial. Pour se mettre en garde contre les influences des modifications apportées dans les organes voisins et pouvant se répercuter sur la vésicule, Doyon avait multiplié les précautions; il enregistre simultanément les variations de volume de l'estomac et de l'intestin, il enlève ces organes, et finalement aboutit à cette conclusion ferme : le nerf splanchnique est le nerf moteur de la vésicule biliaire.

Freeze est plus éclectique; il obtient en effet des effets très différents, tantôt moteurs, tantôt inhibiteurs, quelquefois même polyphasés, et il en déduit que le splanchnique renferme à la fois des filets constricteurs et des filets inhibiteurs pour la vésicule.

Bainbridge et Dale, frappés des résultats obtenus par Freeze et par eux-mêmes, supposent que, malgré les précautions prises par Doyon, des causes extrinsèques peuvent agir sur la vésicule et déterminer une élévation de pression par contact. Ils intercalent un ballon entre les deux lobes du foie, et obtiennent après l'excitation des splanchniques, un tracé identique à celui recueilli avec le manomètre en communication avec la vésicule; ils suppriment alors l'effet de voisinage du foie, soit en détachant la vésicule de l'organe hépatique, soit en ouvrant largement le diaphragme pour permettre la distension du foie en arrière, et alors ils obtiennent un résultat absolument opposé à celui de Doyon; l'excitation du splanchnique provoque une chute de pression vésiculaire, un relâchement du tonus. La conclusion des auteurs anglais serait donc directement opposée à celle du physiologiste français : le sympathique est le nerf inhibiteur de la vésicule. Toutefois ils doivent faire une réserve : sur l'animal ayant subi une grande perte de sang, l'excitation du sympathique provoque une contraction; il est donc possible, d'après eux, qu'il puisse y avoir dans le sympathique quelques filets vésiculaires constricteurs.

Innervation du pneumogastrique. — Doyon n'a pu constater d'effet appréciable de l'excitation du bout périphérique du pneumogas-

trique sur la vésicule biliaire; par contre l'excitation du bout central de ce nerf provoquait simultanément une contraction de la vésicule, et un relâchement du sphincter d'Oddi; il y avait là une de ces synergies intéressantes que l'on rencontre fréquemment en physiologie.

Courtade et Guyon, qui acceptent le rôle moteur du splanchnique, admettent également pour le pneumogastrique un rôle moteur, la contraction due au pneumogastrique étant plus rapide que celle observée avec le splanchnique, et ces auteurs voient dans ce cas particulier l'application d'une loi générale à la double innervation des organes viscéraux : contraction lente par excitation sympathique, contraction rapide par excitation des nerfs bulbo-spinaux.

Bainbridge et Dale, en utilisant la chrysotoxine qui paralyse le système sympathique, constatent que l'excitation du nerf vague gauche augmente le tonus vésiculaire et exagère les contractions rythmiques, l'effet ne se produisant plus après injection d'atropine.

* * *

Si nous résumons cet exposé des connaissances actuelles sur l'innervation de la vésicule biliaire, nous voyons quelle incertitude règne encore sur cette question.

Tous les auteurs confirment les observations de Doyon sur la contractilité spontanée de la vésicule, mais en ce qui concerne le rôle des nerfs vésiculaires, les divergences éclatent :

Nerfs splanchniques. — Constricteur : Doyon, Courtade et Guyon. Constricteur et inhibiteur : Freeze. Inhibiteur avec quelques fibres constrictrices : Bainbridge et Dale.

Nerf pneumogastrique. — Constricteur mais surtout par voie réflexe : Doyon. Constricteur direct : Courtade et Guyon. Hypertonique : Bainbridge et Dale.

BIBLIOGRAPHIE

Doyon. — « De l'action exercée par le système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile ». *Arch. de phys.*, 1894, p. 19. « Étude analytique des organes moteurs des voies biliaires ». Lyon, 1893.

Freeze. — *Bulletin Johns Hopkin's Hospital*, 1905, Juin. (Cité par Bainbridge et Dale).

Courtade et Guyon. — « Action motrice du pneumogastrique sur la vésicule biliaire ». *Soc. de biol.*, 1904, p. 313, 874.

Bainbridge et Dale. — « The contractile mechanism of the gall-bladder and its extrinsic nervous control ». *Journ. of Physiology*, XXXIII, p. 138, 1905.

MÉDECINE PRATIQUE

COMMENT ON PEUT ADMINISTRER LA VALÉRIANE

L'éloge de la valériane comme antispasmodique, sédatif du système nerveux n'est plus à faire. Nous lui trouvons, quant à nous, des indications chaque jour plus étendues.

La valériane d'Europe paraît devoir surtout ses propriétés thérapeutiques à l'essence de valériane (mélange mal défini de pinène, de camphène, de bornéol et de divers éthers dont le plus important semble être le valérianate de bornyl) et à l'acide valérianique ($C^5H^{10}O^2$) ou plus exactement à l'acide isovalérianique $\genfrac{}{}{0pt}{}{CH3}{CH3}\!\!>CH - CH^2 - CO^2H$. Elle prête à de nombreuses préparations, dont quelques-unes quasi classiques, soit qu'on emploie la plante entière ou du moins sa racine, soit qu'on emploie seulement l'acide isovalérianique ou une de ses combinaisons.

* * *

La *racine en nature* ne s'emploie guère; on peut toutefois la prescrire en *infusion*. Par exemple :

Racine de valériane. . . .	1 à 6 grammes.
Eau bouillante	200 —

Faire infuser, passer sur une étamine.

A prendre sucrée ou non ou aromatisée au goût du patient; renouveler 4 ou 5 fois dans les vingt-quatre heures.

Cette même formule, dans laquelle on pourrait élever à 10 grammes la dose de racine de valériane conviendrait très bien à l'*administration par voie rectale*. Il serait mieux, en ce cas, de l'associer à un autre antispasmodique tel l'asa fœtida ou le musc. Si on l'associe à cette dernière substance, il ne faudra pas en oublier le prix élevé. Le lavement suivant :

Musc.	1 gramme.
Racine de valériane.	10 —
Jaune d'œuf.	n° 1
Eau	200 grammes.
F. s. a.	

sera facturé de 10 à 20 francs. On conçoit la surprise désagréable d'un patient non prévenu.

La *poudre de valériane* est de même à peu près abandonnée au profit de l'extrait de valériane et des dérivés de l'acide valérianique. Elle entrait dans la composition de pilules, poudres, électuaires dont quelques-uns sont au moins intéressants à rappeler :

Électuaire antispasmodique.

Poudre de valériane. . . .	} ãã 20 grammes.
Poudre de feuilles d'oranger	}
Sirop de sucre	Q. S.

A prendre gros comme une noisette matin et soir dans du pain azyme.

On trouve encore, recommandé à l'usage des enfants dans le formulaire de Comby l'électuaire suivant :

Valériane pulvérisée	} ãã 0 gr. 25
Extrait de valériane	}
Poudre de cannelle	0 — 05
Miel.	Q. S.

Faire un bol; en donner 4 à 6 par jour.

Poudre vermifuge de Gœlis.

Calomel	0 gr. 10
Poudre de valériane	1 gramme.
Poudre de badiane	2 —
Sucre blanc.	4 —

Diviser en six doses, une par jour dans une cuillerée d'eau.

L'intérêt de cette dernière formule réside dans l'emploi de la poudre de badiane (anis étoilé), dans le but de désodoriser au moins relativement la valériane sans nuire à ses propriétés. La question mériterait d'être reprise pour les préparations solubles de valériane et de valérianates.

L'*extrait hydro-alcoolique de valériane* malgré la variabilité de sa teneur en substance active est à peu près uniquement employé actuellement comme préparation totale de valériane. Une dose de 0 gr. 50 à 2 grammes semble nécessaire pour obtenir un effet thérapeutique appréciable.

Il forme la base des *pilules de Méglin* :

Extrait de jusquiame.	}
Extrait de valériane	} ãã 0 gr. 05
Oxyde de zinc	}

Pour une pilule, 3 à 6 par jour.

Leur teneur en valériane est peu élevée; il y a avantage à formuler les pilules suivantes sensiblement plus actives :

Extrait de jusquiame.	} ãã 0 gr. 05
Oxyde de zinc.	}
Extrait de valériane	0 — 10

Pour une pilule, 3 à 6 par jour.

Leurs indications sont multiples : nervosisme, agitation, insomnie, spasmes vasculaires, intermittences cardiaques, etc. Nous en avons obtenu parfois des résultats remarquables dans certaines toux rebelles *sine materia*.

On peut augmenter encore l'action antispasmodique par l'association au camphre et au castoreum :

Camphre	0 gr. 02
Castoreum.	0 — 06
Extrait de valériane.	0 — 12

F. s. a. pour une pilule, 1 à 6 par jour.

La *teinture alcoolique éthérée* ou *éthérolée* ne s'emploie plus; elle fut employée beaucoup jadis sous forme de perles.

Les modes d'administration sus-énumérés, électuaires, pilules, perles, ont le grand avantage d'être relativement agréables, supprimant en grande partie, masquant au moins, l'odeur repoussante de la valériane, mais ils sont certainement beaucoup moins actifs que les formes que nous allons énumérer maintenant, les formes liquides en particulier.

* * *

L'acide valérianique ou plus exactement isovalérianique ne s'emploie guère pur; on pourrait toutefois le donner à la dose de 6 à 10 gouttes dans une potion; mais il y a tout avantage à employer une de ses combinaisons dont trois surtout sont d'un usage courant : le valérianate de zinc, le valérianate d'ammoniaque et le bromovalérianate de soude ou valérobromine.

Le *valérianate de zinc* $(C^{10}H^9O^2)^2Zn + 12H^2O$ nous paraît mériter mieux que l'appréciation dédaigneuse de Manquat; c'est un bon succédané des deux préparations suivantes (valérianate d'ammoniaque, valérobromine), mais incontestablement moins actif. On l'emploiera surtout en *pilules* soit pur :

Valérianate de zinc	0 gr. 05
Gomme adragante.	Q. S.

Pour une pilule, 2 à 3 par jour.

soit associé à diverses substances comme dans les *pilules antinévralgiques de Seguin* :

Extrait de belladone	0 gr. 01
Valérianate de zinc.	} ãã 0 — 05
Valérianate de fer	}
Extrait de quinquina	} ãã 0 — 10
Extrait de gentiane.	}

F. s. a., argenter pour une pilule, 2 à 3 par jour.

En *potion* on pourrait formuler :

Valérianate de zinc	0 gr. 15
Sirop de fleur d'oranger. . .	20 grammes.
Eau de menthe.	60 —

A prendre dans les vingt-quatre heures par cuiller à soupe.

Le *valérianate d'ammoniaque* $C^5H^9O^2AzH^4$ est beaucoup plus actif. On l'emploiera à la dose moyenne de 0 gr. 50 à 1 gramme *pro die*, par exemple :

Valérianate d'ammoniaque. .	1 gramme.
Sirop de fleur d'oranger. . .	20 —
Eau de menthe.	60 —

2 à 3 cuillers à soupe dans les vingt-quatre heures.

Il s'emploie surtout à la dose de 3 à 6 cuillerées à café par jour sous la forme classique de *valérianate d'ammoniaque* dit *de Pierlot* d'une sûreté d'action remarquable.

La formule suivante se rapproche beaucoup de celle du valérianate d'ammoniaque de Pierlot :

Acide valérianique. . .	3 grammes.
Carbonate d'ammoniaque (3,5 à 4 gr.). . .	Q. S. p. saturer.
Extrait de valériane. .	2 grammes.
Eau distillée Q. S. p. .	100 —

Modus faciendi : neutraliser exactement l'acide valérianique, étendre de 50 grammes d'eau avec le carbonate d'ammoniaque ajouté par fractions; mélanger alors avec l'extrait de valériane dissous dans une petite quantité d'eau; compléter les 100 grammes avec Q. S. d'eau distillée.

Une cuiller à café de 5 centimètres cubes de cette préparation renferme 0 gr. 15 d'acide valérianique et 0 gr. 10 d'extrait de valériane. On la prescrira suivant les cas à la dose quotidienne de 2 à 6 cuillers à café diluées dans de l'eau sucrée aromatisée *ad libitum*.

De façon relativement récente on a introduit dans la thérapeutique l'alpha-bromovalérianate de soude $\left.\begin{matrix}CH^3\\ CH^3\end{matrix}\right> CH - CHBr - CO^2H - Na$ commercialisé sous le nom de *valérobromine* qui contient par cuiller à café 0 gr. 50 d'acide bromovalérianique et se prescrit aux mêmes doses que le valérianate d'ammoniaque de Pierlot avec des résultats cliniques très comparables.

Enfin on a préconisé, surtout en Allemagne, l'emploi de la valérydine ou valérianate de phénacétine; cette préparation est à peu près inconnue en France; nous n'en avons personnellement aucune expérience.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Béribéri, scorbut et maladie de Barlow. — Il y a quelques années, M. Seiffert a présenté à la Société de médecine de Berlin un jeune matelot qui, pendant un voyage au long cours, fut pris de gingivite hémorragique avec parésie douloureuse des membres inférieurs. En raison des troubles de la sensibilité qu'on trouvait encore chez ce malade à son retour en Europe, M. Seiffert crut pouvoir se rallier au diagnostic de béribéri porté par les médecins brésiliens qui avaient vu ce matelot à Santos.

Cependant M. Schubert, qui rapporte cette observation, émet quelques doutes sur l'exactitude de ce diagnostic et se demande si en l'espèce il ne s'agissait pas plutôt de scorbut étant donné que d'après certains auteurs, celui-ci peut se compliquer de symptômes de polynévrite. Il suffit du reste de lire le travail que M. Schubert[1] vient de publier sur cette question pour voir que le diagnostic différentiel du scorbut et du béribéri est loin d'être toujours aisé et que les limites entre ces deux affections sont moins nettes qu'on ne le pense ordinairement.

* * *

A ce point de vue une observation personnelle de M. Schubert est particulièrement intéressante.

Pendant son séjour à Punta-Arena, port assez important de Costa-Rica, M. Schubert a été appelé à bord d'un bateau danois pour voir trois matelots souffrants depuis quelque temps. Deux d'entre eux présentaient au complet le tableau classique du scorbut : gencives tuméfiées et saignantes, hémorragies sous-cutanées, léger œdème des jambes, anémie très accentuée. Tous ces symptômes existaient également chez le troisième malade; mais en même temps on trouvait chez lui des troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité, particulièrement accentués au niveau des pieds et des orteils, une parésie du triceps et des muscles innervés par le tibial, un gros cœur avec souffle systolique, des palpitations, une légère albuminurie.

Ce syndrome pouvait donc, à tout prendre, être interprété dans le sens d'une attaque de béribéri. Cependant les trois matelots étaient tombés malades presque en même temps et chez tous les trois on retrouvait un facteur qui joue un rôle prépondérant dans l'étiologie du scorbut : l'usage prolongé et presque exclusif des viandes de conserve.

De même Nocht a signalé chez les pêcheurs de haute mer une affection assez singulière dont le début est marqué par des troubles digestifs et qui se caractérise ultérieurement par une gingivite hémorragique, par des parésies et des paresthésies des membres inférieurs, œdème des jambes, par un affaiblissement progressif du cœur pouvant amener la mort. Malgré la grande analogie que ce tableau offre avec celui du béribéri, Nocht n'hésite pas à l'attribuer au scorbut.

Le même syndrome (tuméfaction et saignement des gencives, œdème des jambes, paresthésies et parésies au niveau des membres inférieurs, faiblesse cardiaque) a été signalé chez les pêcheurs au banc de New-Foundland, par Van Leent, qui le considère comme une forme particulière de scorbut. Il a été encore observé parmi les pêcheurs norvégiens partant au loin sur des voiliers : la Commission nommée par le Gouvernement pour élucider ces faits s'est divisée en deux parties, l'une considérant ce syndrome comme appartenant au scorbut, l'autre l'attribuant au béribéri.

Disons enfin qu'à Hambourg on a été frappé de ce fait que les bateaux venant de Punta-Arena débarquaient assez souvent en Angleterre des matelots allemands atteints de béribéri. Au bout de quinze jours ou trois semaines ces malades revenaient en Allemagne complètement guéris. Or, comme le béribéri dure pendant des mois et des années, on pouvait se demander si chez ces malades il ne s'agissait pas plutôt de scorbut.

On se rappelle peut-être que lorsque il y a quelque dix ans, on a appris en Europe à connaître le béribéri, on a publié à ce moment, en Angleterre, en France, aux Etats-Unis, un certain nombre d'épidémies de cette affection observées dans des hospices et des asiles. Plus tard, on reconnut que dans ces prétendues épidémies de béribéri, il s'agissait de polynévrites par intoxication, le plus souvent d'origine alimentaire. C'est justement à cet ordre de faits qu'appartient la célèbre épidémie de polynévrites par ingestion de bière arsenicale, décrite il y a quelques années par Ross qui essaya, à cette occasion, de rattacher le vrai béribéri, celui de l'Extrême-Orient, à une intoxication arsenicale.

Mais si officiellement le béribéri passe pour « une polynévrite infectieuse généralisée », il est permis de se demander si une polynévrite analogue ne peut être provoquée par une intoxication, et plus particulièrement par une intoxication alimentaire.

Les faits que nous avons cités ne peuvent certainement pas être invoqués contre une telle façon de voir. Cependant, M. Schubert estime que le béribéri est une maladie infectieuse autonome, propre aux pays chauds, et que le scorbut comprend trois syndromes distincts qui constituent autant d'entités morbides distinctes : 1° le scorbut des pêcheurs qui ressortit à une intoxication par des viandes de conserve; 2° le scorbut des pays de terre (Russie) qui a toutes les allures d'une maladie infectieuse et contagieuse; 3° la maladie de Barlow qui est provoquée par une alimentation uniforme.

* * *

Mais si M. Schubert estime que la maladie de Barlow doit être séparée du scorbut, opinion soutenue du reste par bon nombre de pédiatres, M. Looser[1] est d'un autre avis. Dans un travail qu'il vient de faire paraître, il reprend un à un les arguments des dualistes pour montrer que la maladie de Barlow n'est autre chose que du scorbut classique modifié dans ses symptômes par son évolution dans un organisme jeune.

C'est ainsi que pour différencier la maladie de Barlow du scorbut, on a soutenu que même en cas d'apparition épidémique, celui-ci ne frappait jamais le nourrisson. Mais, étant donné que le scorbut est déterminé par une alimentation vicieuse, on comprend que le nourrisson n'en soit pas frappé, pour la bonne raison qu'il est nourri au sein ou au biberon avec du lait de vache.

Un autre argument consiste à dire que la gangrène des gencives, fréquente dans le scorbut, ne s'observe jamais dans la maladie de Barlow. Mais, comme cette manifestation n'a été notée que dans le scorbut très grave, et est déterminée par le mauvais état de la dentition, il est tout naturel qu'elle fasse défaut dans la maladie de Barlow, c'est-à-dire chez le nourrisson qui n'a pas de dents.

On a enfin invoqué l'absence de douleurs de membres inférieurs dans le scorbut et leur constance dans la maladie de Barlow. Cependant les anciens auteurs, comme J.-L. Petit, ont parfaitement décrit ces douleurs chez des scorbutiques jeunes, et même signalé les hématomes sous-périostiques qu'on considère comme la signature de la maladie de Barlow.

Dernièrement, certains auteurs ont soutenu, avec Ziegler, que la maladie de Barlow avait pour substratum anatomique une dégénérescence particulière de la moelle osseuse, la dégénérescence fibreuse, à laquelle ressortiraient l'anémie, les hémorragies et les modifications osseuses qui caractérisent cette affection.

Mais M. Looser fait fort justement remarquer que cette transformation fibreuse procède par taches et îlots; que c'est au niveau de ces foyers que se cantonnent les lésions osseuses; qu'elle s'observe dans un grand nombre d'autres affections comme le rachitisme, l'ostéomalacie, l'ostéite déformante; qu'on peut la reproduire expérimentalement en traumatisant localement la moelle osseuse. N'est-ce pas dire que cette transformation fibreuse de la moelle osseuse et les lésions des os qu'on constate au niveau de ces foyers sont déterminées toutes les deux par l'hémorragie, ressortissent toutes les deux à la diathèse hémorragique qui fait le fond de la maladie de Barlow, aussi bien que du scorbut et qui dans ces deux affections est provoquée par une alimentation vicieuse? Aussi, dans ses conclusions, n'hésite-t-il pas à soutenir qu'au point de vue étiologique, clinique et anatomo-pathologique, la maladie de Barlow et le scorbut ne constituent qu'une seule et même maladie.

R. Romme.

1. Max Schubert. — *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1906, vol. LXXXVI, p. 79.

1. E. Looser. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. XII, p. 743.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

11 Décembre 1905.

Résultats éloignés des résections périphériques du trijumeau pour névralgies rebelles. — *M. Dege* communique les résultats éloignés de 77 résections périphériques du trijumeau pratiquées — sur 70 malades — par le professeur F. Krause. Ces résections avaient porté, soit sur une branche isolée, soit sur deux ou même sur les trois branches du trijumeau. C'est ainsi que furent réséquées 19 fois la Ire branche, 47 fois la IIe et 48 fois la IIIe; 36 de ces résections furent pratiquées au niveau de la base du crâne.

Sur ces 77 opérations, on compte 3 morts opératoires : 1 par pneumonie, 1 par hémorragie cérébrale à la suite d'une résection faite au niveau de la base, 1 enfin par anémie aiguë causée par une hémorragie considérable au cours de l'opération (plexus ptérygoïdien) et par des hémorragies secondaires répétées.

Des 67 opérés qui survécurent, M. Dege put avoir des nouvelles de 55. Or, 11 seulement étaient restés sans récidive. En moyenne, les névralgies avaient reparu au bout d'un laps de temps de 2 ans 2 mois. Cette récidive semble surtout rapide après les résections pour névralgies sus-orbitaires (5 mois en moyenne); dans les névralgies sous-orbitaires, elle est beaucoup plus lente à se produire (2 ans 9 mois en moyenne); dans les névralgies pures de la IIIe branche, la récidive se fait en moyenne après 2 ans.

Autoplastie cæcale pour large fistule consécutive à une appendicite suppurée. — *M. Krause* présente un jeune garçon de 7 ans qui était atteint d'une large fistule cæcale d'une véritable perte de subs-

tance de la paroi antérieure du cæcum consécutive à une suppuration appendiculaire. Cette suppuration était tarie, et il convenait d'oblitérer au plus tôt la fistule cæcale. En raison de l'état pitoyable dans lequel se trouvait le petit malade, épuisé par une suppuration prolongée et par sa fistule, il ne fallait pas songer à pratiquer une opération aussi grave qu'une résection intestinale ou une entéro-anastomose.

M. Krause eut alors l'idée de fermer la brèche cæcale à l'aide d'un lambeau cutané emprunté à la paroi abdominale au voisinage de la fistule. Ce lambeau fut rabattu face épidermique en dedans et suturé aux bords de la perte de substance cæcale. Un second lambeau cutané fut mobilisé par glissement de façon à recouvrir la surface cruentée du premier lambeau et à reconstituer ainsi l'intégrité de la paroi abdominale au niveau de l'ancienne fistule.

Drainage intestinal à l'aide de deux petits drains de caoutchouc.

Suites opératoires sans incidents : la cicatrisation des lambeaux se fit parfaitement; les fistules consécutives au drainage se fermèrent peu à peu. Elles se rouvrirent au bout de 1 an 1/2, mais pour peu de temps et actuellement, depuis plus de deux ans le malade est resté complètement guéri; il y a près de 5 ans qu'il est opéré.

M. Krause n'a trouvé dans la littérature qu'une seule opération de ce genre. Elle est de **Trnka** (*Prager Zeitschr. f. Heilkunde*, 1901).

Contribution à la chirurgie du foie : une voie d'accès de sa face postérieure. — *M. Körte*, dans un cas de tumeur fluctuante de l'hypocondre droit, tumeur dont on ne pouvait dire si elle siégeait sur le rein ou sur la face postérieure du foie, songea pour l'aborder, à recourir à la voie lombaire.

Son malade étant couché sur le côté sain et le côté malade étant fortement refoulé par un coussin, il ouvrit le flanc par une longue incision lombaire oblique faite le long de la 12e côte. Le rein fut trouvé sain : sans le décapsuler, M. Körte le refoula en avant et en dedans, puis, ayant incisé le péritoine, il eut sous les yeux la face postérieure et la portion avoisinante de la face inférieure du foie. Sans qu'il fût nécessaire de réséquer la 12e côte, il put aisément attirer dans la plaie le bord postérieur du foie qui était le siège d'un kyste hydatique. Les tentatives d'énucléation de ce kyste ayant dû être abandonnées en raison de l'abondante hémorragie qui en résulta, M. Körte crut devoir recourir à la résection du foie. Cette opération s'exécuta sans perte de sang appréciable grâce à la simple compression digitale du tissu hépatique. Les vaisseaux béants sur la tranche de section furent liés isolément, puis la plaie hépatique suturée à l'aide de points profonds au catgut. Drainage. Fermeture de la plaie lombaire, le rein ayant été remis en place. Guérison sans complications.

M. Körte déclare qu'il a été très frappé du jour et de l'espace que donne cette incision lombaire, qui est également très avantageuse pour aborder les tumeurs de l'angle colique droit, ainsi qu'il a pu s'en assurer dans une opération récente.

Contribution à la pathologie du pancréas, avec présentation de malades. — *M. E. Heymann* présente 3 malades (2 hommes et 1 femme) qui ont été opérés pour pancréatite aiguë et qui sont actuellement guéris. Le premier malade avait été opéré avec le diagnostic de colique hépatique, le second avec celui d'abcès péri-appendiculaire compliqué de péritonite. Quant à la femme, elle était accouchée quelques semaines auparavant et n'avait été délivrée — artificiellement — du placenta que plusieurs jours après; conséquence : péritonite grave et pleurésie à la suite desquelles avaient persisté des douleurs dans l'épigastre, en même temps d'ailleurs que se manifestait dans cette région une tuméfaction très apparente. Ces derniers symptômes furent attribués à un ulcère chronique récidivé et c'est sous ce diagnostic que la malade fut opérée.

Dans les cas 1 et 3, après évacuation de l'exsudat péritonéal, on mit le pancréas à jour en relevant l'estomac et le côlon transverse (comme s'il s'agissait de faire une gastroentérostomie recto-colique postérieure) et en décollant péniblement au doigt le mésocôlon transverse fortement adhérent au pancréas et formant avec lui une masse compacte. Dans les deux cas on trouva un pancréas en voie de nécrose avec également de nombreux points de nécrose dans le tissu graisseux environnant. Drainage des foyers. Guérison sans complications. Dans le cas 2, il existait une tuméfaction en arrière du côlon ascendant, laquelle se prolongeait vers la ligne médiane. Incisée en son point déclive, à droite, cette tuméfaction se montra être formée par une poche abcédée profonde de 13 centimètres, ayant son point de départ au niveau du pancréas et contenant un magma gras, gélatineux. Drainage. Guérison.

Ce qu'il convient surtout de noter dans ces trois cas, c'est qu'à aucun moment les symptômes présentés par les malades ne permirent de soupçonner qu'il pouvait s'agir d'une affection du pancréas. Les fèces ne contenaient pas de noyaux musculaires non digérés; elles n'étaient pas riches en graisses. Le suc gastrique, aussi bien à jeun que pendant la digestion, contenait de grandes quantités de bile. L'urine ne renfermait pas trace de sucre.

Actuellement, les trois opérés ne ressentent plus le moindre trouble et jouissent d'une excellente santé.

J. Dumont.

ANGLETERRE

Académie de médecine d'Irlande.

5 Janvier 1906.

Fractures du calcanéum et de l'astragale. — *M. Bennett* présente plusieurs pièces intéressantes dont la première est un calcanéum dont la petite apophyse est absolument dépourvue de surface articulaire; cette partie de l'os aura été arrachée sans que l'on sache comment ni pourquoi.

La deuxième pièce est un astragale présentant une fracture du tubercule externe parfaitement consolidée; la fracture avait séparé le tubercule et la gouttière du long fléchisseur du gros orteil du reste de l'os. Un examen superficiel n'eût pas manqué, dans ce cas, de faire croire à l'existence d'un os trigone relié à l'astragale par d'épais tractus fibreux.

La troisième pièce est absolument semblable à la précédente. L'auteur possède actuellement onze astragales ainsi fracturés; il reprend la question du diagnostic des fractures du tubercule externe et montre que souvent on conclut bien à tort à l'existence de l'os trigone.

Cancer de l'œsophage avec noyau secondaire dans le cœur. — *M. Smith* montre les viscères thoraciques d'un homme de soixante-dix ans ayant succombé à un cancer de l'œsophage. La tumeur, qui avait déterminé un rétrécissement très marqué du tube œsophagien, avait envahi la tunique externe de l'aorte. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient envahis secondairement. Dans la paroi du ventricule gauche, près du sillon auriculo-ventriculaire, se voyait un noyau cancéreux présentant la même structure histologique que le néoplasme œsophagien. Au-dessous du diaphragme on ne put trouver qu'un seul noyau cancéreux : il était situé dans un ganglion sur la paroi antérieure de l'estomac près de l'œsophage. Smith fait remarquer avec quelle fréquence ce ganglion est atteint dans les cas de cancer viscéral, en particulier quand la tumeur siège sur un organe de l'abdomen. Dans le cas présent il est difficile d'expliquer comment la métastase cardiaque a pu se produire.

M. O'Carroll fait observer que dans le cancer comme dans la tuberculose, l'embolie infectante remonte parfois le courant lymphatique. C'est le cas pour le cancer en cuirasse qui ne se propage pas dans le sens du courant lymphatique. Enfin dans les cas de méningite tuberculeuse on trouve souvent la lésion initiale dans les ganglions trachéo-bronchiques; l'infection ici encore remonte le courant lymphatique.

Un cas d'hydrocéphalie. — *M. O'Carroll* présente le cerveau d'un hydrocéphale de dix-sept ans, qui, depuis six ans, se plaignait de maux de tête; il avait souvent des crises qui duraient plusieurs jours et pendant lesquelles il était dans un état de demi-coma.

Le crâne n'est guère plus volumineux qu'à l'état normal; il est entièrement ossifié. Les cavités ventriculaires sont très dilatées sans cependant qu'il y ait un amincissement très notable de la substance cérébrale. La zone la plus amincie est située au niveau de la partie antérieure et inférieure des ventricules latéraux; en cet endroit l'écorce est adhérente à l'os sous-jacent. Nulle part il n'existe d'épaississement de la pie-mère.

Pendant les deux derniers mois de la vie le malade avait à plusieurs reprises présenté un écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche; le liquide venait du ventricule latéral gauche par la voie du lobe temporal adhérent au corps du sphénoïde.

Le développement du malade était normal; seuls les organes génitaux étaient restés à l'état infantile. Sa démarche était normale mais le signe de Babinski était présent; on ne pouvait penser, dans ce cas, à la syphilis héréditaire.

* * *

Société médicale de Londres.

22 Janvier 1906.

Les vomissements incoercibles de la grossesse. — *M. Berkeley* distingue : 1° les vomissements dus à la grossesse; 2° les vomissements survenant au cours de la grossesse. Les premiers sont d'origine nerveuse ou d'origine toxique. Les vomissements nerveux sont le plus souvent guérissables par suggestion. Quant aux vomissements graves ils sont le fait d'une intoxication et l'on a émis l'hypothèse qu'éclampsie, ictère grave et vomissements incoercibles étaient le fait d'un seul et même poison agissant de manière différente.

Les vomissements survenant au cours de la grossesse peuvent se grouper en deux catégories : les vomissements d'origine réflexe, les vomissements d'origine organique. Les premiers reconnaissent pour causes les déplacements de l'utérus, en particulier les rétro-déviations. Les seconds sont dus à une maladie d'organe : les tumeurs ovariennes, l'occlusion intestinale. Or, cette origine est souvent méconnue et il arrive qu'on provoque l'accouchement prématuré chez des femmes dont les vomissements ne sont pas d'origine toxique; l'opération dans ces cas ne donne aucun résultat.

L'auteur estime à 50 pour 100 la mortalité dans les cas de vomissements incoercibles soumis au seul traitement médical; il s'élève contre l'usage d'attendre le plus longtemps possible avant de vider l'utérus. Cette pratique, qui a pour but de sauvegarder la vie de l'enfant, aboutit souvent à un désastre : la femme meurt pour avoir été opérée trop tard. Au point de vue du diagnostic étiologique, l'avortement ou l'accouchement provoqués rendent les plus grands services dans les cas graves; les vomissements dus à la grossesse cessent après l'évacuation de l'utérus; ceux qui ne sont pas dus à la grossesse continuent. On est alors amené à rechercher et à traiter la maladie causale.

La dilatation du col utérin par le dilatateur de Bossi. — *M. Blacker* fait ressortir les risques de déchirure qu'on fait courir au col en le dilatant rapidement par la méthode de Bossi; aussi ce procédé doit-il être réservé aux cas où la dilatation immédiate du col est absolument nécessaire et lorsque la nature des tissus rend improbable une déchirure étendue; dans le cas contraire on préférera soit les incisions du col, soit l'opération césarienne.

AMÉRIQUE

Société médicale de New-York.

26 Décembre 1905.

La douleur dans les maladies de l'intestin. — *M. Bodine* étudie la douleur dans l'appendicite : c'est un symptôme d'appendicite aiguë, l'appendicite chronique donnant surtout lieu à des troubles digestifs. La douleur de l'appendicite aiguë se manifeste au début dans la région épigastrique; puis elle se localise au niveau de l'appendice, dans la fosse iliaque droite ou sous le foie. Cette douleur du début se présente le plus souvent sous forme de coliques; la douleur secondaire est, au contraire, sourde et continue; le malade la localise au point de la surface cutanée le plus rapproché de l'appendice.

L'auteur attire l'attention sur la valeur de la douleur superficielle provoquée pour reconnaître l'organe profond enflammé. Chaque segment de la moelle donne naissance à la fois à des nerfs superficiels et, par l'intermédiaire du sympathique, à des nerfs viscéraux; à chaque organe correspond une zone cutanée. Si l'organe est enflammé une excitation quelconque se produisant au niveau du territoire sensitif superficiel donnera lieu au symptôme douleur. Tel est le principe du diagnostic des lésions douloureuses des viscères, diagnostic d'une grande précision, dit l'auteur puisqu'il repose sur une base anatomique. Mais, ajoute-t-il, cette méthode perd de sa valeur quand il s'agit d'appendicite; la disposition du plexus mésentérique supérieur est telle, en effet, que la douleur superficielle est localisée dans la même région, qu'il s'agisse d'une lésion des reins, de la rate, du mésentère, de l'épiploon ou du tube digestif dans la partie comprise entre le duodénum et le commencement du côlon descendant.

Dans l'appendicite aiguë la douleur diminue graduellement d'intensité; la douleur disparaissant brusquement au deuxième ou au troisième jour de la maladie est d'un mauvais présage.

M. Tuttle étudie la douleur dans les affections de la partie inférieure de l'intestin. Aucun symptôme n'est plus infidèle et trompeur. Dans les maladies du gros intestin la douleur n'a de valeur qu'autant qu'on prend en considération, non seulement son siège, mais encore ses caractères, les signes concomitants et aussi le tempérament du malade. Les nerveux, les rhumatisants peuvent avoir des douleurs aussi bien à l'abdomen que dans d'autres parties de leur individu. Par contre, chez les personnes d'un tempérament calme, la douleur abdominale a une plus grande importance, surtout si en même temps il existe des frissons, de la fièvre, un pouls rapide ou si à une douleur persistante s'ajoute de l'anémie et de l'amaigrissement. Des coliques apparaissant chez un individu sain constituent un symptôme souvent important : elles n'attirent pas l'attention chez les malades atteints d'entéro-colite muco-membraneuse. Chez les tabétiques au début il se produit parfois des crises douloureuses au niveau du côlon : elles n'impliquent point un état grave, mais elles peuvent avoir de la valeur au point de vue du diagnostic. Tuttle donne le tableau suivant des affections intestinales avec le caractère des douleurs correspondantes :

Entéro-colite aiguë : douleurs aiguës paroxystiques. — Entéro-colite chronique : douleurs peu intenses s'accompagnant d'une sensation de plénitude et de malaise. — Entéroptose : pesanteurs surtout marquées au niveau du bassin. — Hernies inguinales : douleurs névralgiques avec irradiations dans la jambe et le scrotum. — Occlusion intestinale : douleurs paroxystiques, très intenses, puis douleur sourde et persistante au niveau de l'obstacle. — Ulcérations intestinales : en général pas de douleur; quand elle existe elle se manifeste par paroxysmes. — Rétrécissements : au début pas de douleurs, puis crises paroxystiques, enfin se réalise le tableau de l'occlusion intestinale. — Néoplasmes : légères coliques avec diarrhée au début, puis douleurs lancinantes et constipation de plus en plus opiniâtre.

Il peut exister des douleurs abdominales d'ordre réflexe à point de départ rectal. Quant à celles qu'on a décrites comme étant d'origine mentale, elle sont relativement rares.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Février 1906.

Syringomyélie à disposition radiculaire. — *MM. Leenhardt et Noréro* présentent une malade atteinte de syringomyélie à troubles prédominants au membre supérieur droit et affectant une disposition radiculaire; les régions dépendant des racines C^8 et D^1 sont intéressées tout spécialement : il y a atrophie des éminences thénar et hypothénar, des fléchissures de la main et des interosseux, à l'exclusion des extenseurs, qui sont normaux.

Exophtalmie par épaississement scléro interstitiel des muscles moteurs de l'œil. — *M. Rochon-Duvignaud* montre des pièces provenant de l'autopsie d'un cardiaque mitral de soixante ans, artério-scléreux, et mort d'asystolie, chez lequel s'était produit une exophtalmie considérable avec chémosis et ulcération de la cornée ayant nécessité la suture des paupières, et chez lequel la seule lésion constatée comme cause de cette exophtalmie était une augmentation extraordinaire du volume des muscles extrinsèques de l'œil, de nature scléreuse; il n'existait qu'un degré moyen de sclérose des artères correspondantes.

Syndrome de compression cérébrale et radiculo-ganglionnaire par hypertension du liquide céphalo-rachidien dans un cas de tumeur du cervelet. — *MM. Raymond et Lejonne* présentent un enfant de dix ans atteint de néoplasme cérébelleux; ils insistent sur l'hydrocéphalie avec énorme hypertension du liquide céphalo-rachidien caractérisée : 1° par des signes de compression cérébrale vulgaires, et aussi une augmentation progressive du volume de la tête avec bruit de pot fêlé; 2° par des signes de compression radiculo-ganglionnaire se traduisant par un syndrome tabétiforme, indice d'une lésion des racines et des cordons postérieurs (abolition de tous les réflexes tendineux, incoordination, troubles des sensibilités profondes, difficulté des mictions).

Il s'agit d'un trouble purement mécanique, l'hypertension du liquide agissant sur les nerfs radiculaires au niveau des zones de Nageotte, d'où dislocation des fascicules nerveux, lésions du nerf radiculaire postérieur et du cordon postérieur de la moelle.

M. Sicard a montré, avec M. Cestan, que les espaces arachnoïdiens s'étendaient plus loin sur les racines postérieures que sur les racines antérieures.

Lésions des cellules des cornes antérieures dans la sclérose en plaques à forme amyotrophique. — *M. Lejonne.*

Phénomènes spasmodiques chez une hystérique. — *M. Déjerine* présente une femme de trente-cinq ans, en voie de guérison d'une anorexie mentale, ayant eu du strabisme intermittent de l'œil droit, puis une hémiplégie gauche de nature hystérique, développée en quinze jours et complètement guérie en deux mois, et chez laquelle on observe actuellement, du côté gauche, une grande exagération des réflexes, avec clonus de la rotule durant indéfiniment, et phénomène du pied (trépidation) sans signe de Babinski. Il se demande si c'est un fait d'origine organique ou fonctionnelle, et penche vers cette deuxième hypothèse.

M. Raymond en a observé un cas tout semblable.

M. Dufour a vu le phénomène avoir une origine purement musculaire, sans participation de la moelle.

Pour *M. Babinski*, tout phénomène hystérique peut, par définition, se reproduire par suggestion, cesser par la persuasion, ce qui n'est pas le cas. Pour lui, il y a dans les faits analogues une lésion, si petite soit-elle, en plus de la névrose. Il demande qu'on s'entende sur la définition de l'hystérie.

MM. Raymond et G. Ballet pensent qu'on peut parler de symptômes fonctionnels sans prononcer le mot d'hystérie.

Dyslalie chez un aphasique rééduqué. — *M. Lamy* présente un homme atteint autrefois d'aphasie organique avec hémiparésie, actuellement guérie, et qui a spontanément rappris à parler, mais qui présente des troubles de l'élocution, parole hachée, entrecoupée, lente, et demandant un véritable travail cérébral, quoique le malade possède parfaitement tout son vocabulaire, ainsi que l'entière motilité de la langue et des lèvres.

Achondroplasie atypique. — *M. Dufour* présente une jeune achondroplasique de quatorze ans, anormale en ce sens que les bras sont plus longs qu'on ne le voit d'ordinaire dans cette affection. La radiographie montre que le péroné remonte haut et va rejoindre les plateaux du tibia, ainsi que le fait remarquer M. Marie.

Affection familiale congénitale. — *MM. Gilbert Ballet et Taguet* présentent deux malades, le frère et la sœur, atteints d'une affection familiale congénitale empruntant ses symptômes à la fois à la maladie de Friedreich et à l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Ils pensent que l'on peut difficilement dissocier ces deux syndromes, car ils ne sont que l'expression d'une même lésion, un vice de développement de l'organe de l'équilibre avec prédominance des lésions tantôt sur le cervelet, tantôt sur la moelle.

Syndrome myopathique chez un enfant de sept ans. Guérison. Traitement par les bains hydro-électriques à courants triphasés. — *MM. Armand Delille et E. Albert Weil* présentent un enfant qu'ils ont vu en Juillet 1905 avec tous les signes d'une myopathie progressive à type Leyden-Mœbius, dont les symptômes avaient été remarqués par les parents depuis deux mois environ. L'enfant avait la démarche de canard caractéristique; il ne pouvait ni courir ni monter un escalier, et ne se relevait qu'avec les attitudes caractéristiques en grimpant le long de ses jambes; les membres supérieurs aussi étaient un peu touchés, et il y avait une atrophie notable des muscles atteints. Un traitement par les bains hydro-électriques à courants triphasés fut institué en trois séries. Au bout de quelques jours, l'amélioration commença à se faire, et aujourd'hui l'enfant paraît complètement guéri.

Syndrome de Landry avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison. — *MM. Armand Delille et Denechau* montrent une fillette qui a présenté, à la suite de phénomènes infectieux, des symptômes de paralysie ascendante aiguë avec troubles sphinctériens et menace d'accidents bulbaires. La ponction lombaire révéla de la lymphocytose. Il y avait la D R et de l'amyotrophie, mais pas de troubles de la sensibilité. Au bout de quatre mois de traitement électrique l'enfant a pu marcher, mais elle reste encore amyotrophiée.

Hémiplégie et rhumatisme déformant. — *M. Achard* montre une malade âgée atteinte d'hémiplégie gauche, et, trois mois après, de rhumatisme déformant ayant absolument respecté le côté hémiplégié. On sait que les éruptions sont moins fréquentes ou moins marquées sur les membres hémiplégiés; il y a peut-être un rapport avec la température qui, quoi qu'on dise, est quelquefois plus élevée du côté paralysé.

M. Achard présente un homme soigné par lui au mois de Décembre d'une broncho-pneumonie, et qui avait été pris quelques jours auparavant de troubles des membres inférieurs, grande difficulté à marcher, démarche ébrieuse et spasmodique, grande exagération des réflexes. Il n'y a pas de signe de Romberg, pas de troubles des membres supérieurs ni de l'œil. La voix est monotone, un peu explosive; il y a du bégaiement. Les mêmes phénomènes, en voie de diminution, s'étaient déjà produits il y a dix-huit mois. Ils ressemblent à une hérédo-ataxie cérébelleuse, mais limitée.

M. Thomas pense à une sclérose en plaques.

Hémispasme facial gauche guéri par l'injection d'alcool au niveau du trou stylo mastoïdien. — *MM. Abadie et Dupuy-Dutemps* présentent une malade guérie par la méthode de Schlösser, et chez laquelle le spasme durait depuis seize ans.

Troubles du langage musical. — *M. Nathan* rapporte l'observation d'un pianiste compositeur qui a perdu la mémoire musicale, ne reconnaît pas et ne peut reproduire les airs qu'il entend, ses œuvres même, mais continue cependant à déchiffrer, à composer, et même à transcrire en notation musicale ce qu'il entend.

Sarcome du lobe droit du cervelet. — *M. Laruet.*

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

1er Février 1906.

Contagion peladique. — *M. Jacquet* reprend en la critiquant l'histoire d'une épidémie de pelade observée par M. Guy, de Briey, et qu'avait citée M. Hallopeau comme un argument à l'appui de la contagion dans la pelade. M. Jacquet démontre que les faits ne supportent pas l'examen rigoureux; la contagion se serait produite par le peigne, mais la pelade serait apparue seulement plusieurs mois après cette contagion. Or on sait que dans des milliers de cas M. Jacquet n'a pu réaliser ni immédiatement ni à longue échéance, la contagion par aucun procédé d'inoculation, quelque favorable que parut le terrain. Il fait en outre remarquer que tous les cas d'épidémies de pelade qui ont été soumis à l'examen de la Commission compétente ont été jugés non existants, dans tous des erreurs de diagnostic avaient été commises. M. Jacquet conclut en rejetant totalement le principe de la pelade contagieuse.

M. Hallopeau maintient ses conclusions et rapporte quelques exemples d'épidémies qu'il regarde comme probants.

M. Sabouraud fait remarquer avec M. Jacquet que depuis 1896 il a cherché à vérifier l'authenticité de toutes les épidémies de pelade, et qu'aucune épidémie n'a résisté à l'examen. Toujours il y avait erreur de diagnostic et les cas présentés comme pelade appartenaient aux maladies les plus diverses : beaucoup n'étaient que des cicatrices.

M. Balzer pense que les inoculations négatives de M. Jacquet ne peuvent être regardées comme probantes. Pendant longtemps on n'a pas pu inoculer la syphilis, on la regarda comme impossible à inoculer jusqu'au jour où le singe la prit. N'y a-t-il pas un fait comparable pour la pelade?

M. Jacquet. Plus la réussite de l'expérience est difficile, moins il faut admettre que le simple contact d'un peigne suffise, comme il arrive dans l'épidémie rapportée par M. Hallopeau. En réalité la pelade est une maladie à tendances familiales dont l'âge optimum est trente-cinq à quarante-cinq ans qui se produit avec prédilection sur certains sujets névropathes ou prédisposés pour d'autres motifs, et dans le très petit nombre de cas où on a cru trouver la contagion on a été induit en erreur par la simple coïncidence.

Maladie des vagabonds. — *M. Le Play.* La ma-

lade que nous présentons est intéressante parce que sa mélanodermie s'est accompagnée d'une notable asthénie et parce qu'elle a envahi par plaques espacées la face interne des joues et des lèvres. Nous nous demandons si nous n'avons pas ici un cas d'addisonisme fruste comme ceux qui ont été observés par Boiuet chez des individus atteints de misère physiologique.

M. Hallopeau. Des expériences ont-elles été faites pour reproduire cette forme morbide de cause parasitaire. N'y a-t-il là que l'action du parasite?

M. Darier. J'ai tenté ces expériences sans succès. Il me semble possible qu'il se produise chez ces malades une action toxique s'exerçant sur la capsule ou sur le plexus nerveux péricapsulaire. On ne peut incriminer l'action directe des poux dans la production de la pigmentation buccale.

Nouveau localisateur pour radiothérapie. — *M. Belot.* Nous avons fait établir par la maison Gaiffe un localisateur qui assure à la fois la protection du malade et du médecin, qui n'influence pas les ampoules et qui facilite l'emploi des instruments de mesure.

Récidive de chancre induré ou ulcération chancriforme. — *M. Hallopeau.* L'ulcération de la rainure balano-préputiale que présente ce malade a tous les caractères d'un chancre induré. Je serais heureux d'avoir l'avis de la Société à ce sujet.

M. Renault. J'ai vu assez fréquemment à Ricord des lésions de cet ordre; il s'agit non de chancres, mais de syphilides chancriformes; l'adénopathie manque et l'évolution ultérieure démontre qu'il n'y a là rien d'un chancre.

M. Fournier. Cette syphilide indurée chancriforme comme je l'ai dénommée, peut même se présenter sans ulcération, tout l'accident se bornant à une induration cartilagineuse sous-cutanée.

Ulcère trophique rebelle du sein. — *M. Le Play.* Agée de vingt et un ans, notre malade est, depuis trois ans, atteinte d'une petite ulcération de la peau qui a résisté à tous les traitements. Elle est ovalaire de la grandeur d'une pièce de deux francs; les bords en sont taillés à pic, le fond est tapissé par une escarre noire, sèche, peu épaissie. Les ganglions correspondants et le tissu mammaire sont indemnes. La malade, très nerveuse, a eu des crises et est même restée en léthargie pendant plusieurs jours; il n'y a pas de stigmates hystériques appréciables. Nous pensons qu'il s'agit d'une ulcération trophique à la pathogénie de laquelle les troubles névropathiques observés ne sont peut-être pas étrangers.

M. Darier. Il y a là quelque chose d'apparence trop artificielle pour n'être pas suspect. A-t-on recherché la simulation?

M. Déhu. Rafori qui s'est occupé de la question à propos du zoster gangreneux pense que les ulcérations simulées sont rendues plus irrégulières par la bavure des caustiques.

M. Darier. Dans un cas étudié avec Thibierge les bulles changèrent de bras le jour où nous fîmes un pansement cacheté du côté qui les portait tout d'abord.

M. Déhu. L'apparition d'accidents trophiques par trouble dynamique chez les névropathes ne saurait beaucoup surprendre puisque les névrites qui accompagnent certaines maladies du système nerveux en sont l'occasion possible.

M. Lenglet. Il n'y a pas à comparer un trouble dynamique et un trouble névritique et il faut attendre des preuves plus rigoureuses de l'existence de gangrènes hystériques ou névrodynamiques avant d'en admettre la possibilité.

Traitement du lupus érythémateux de la face par radiothérapie. — *MM. Gastou et Decrossas.* Les séances avaient lieu en moyenne tous les sept jours sur le même point par doses de 5 H jusqu'à production de radiodermite qui se manifestait généralement après la troisième séance. Cette réaction était variable, érythémateuse, vésiculo-bulbeuse ou exulcéreuse; elle durait de une à trois semaines, mais elle a pu dans un cas se prolonger jusqu'à six mois. Avec 15 ou 20 H en moyenne une région traitée présente une peau lisse, de teinte normale, souple, nullement cicatricielle. Il semble que ce traitement soit le plus rapide et le plus actif du lupus érythémateux.

M. Leredde. J'ai guéri un assez grand nombre de lupus érythémateux fixes qui avaient échappé à l'action de la radiothérapie. La technique a une grande importance. Je fais absorber par séances couplées 8 à 10 H et je recommence quand la réaction est terminée. Ce traitement a l'inconvénient de nécessiter des radiodermites curatives non douloureuses.

M. Danlos. Même en restant dans les limites de 5 H j'ai eu des escarres; de plus la récidive peut se faire même après ulcération et je suis surpris que M. Leredde obtienne à volonté des radiodermites non douloureuses.

M. Belot. On ne peut obtenir la guérison que par des applications de 8 à 9 et 10 H dès la première séance. En déterminant des cicatrices on a des télangiectomies disgracieuses, mais non constantes.

M. Darier. Il y aurait lieu de distinguer les diverses variétés traitées; les unes sont extrêmement rebelles au traitement, les autres cèdent à l'emploi du savon noir de pâtes résorcinées ou d'autres modificateurs de surface. La rapidité d'action n'est alors pas plus grande par radiothérapie. Aussi pour connaître la valeur de cette méthode il conviendrait de faire des hémi-traitements.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Février 1906.

Septicémie à tétragènes. — *MM. Œttinger et Malloizel* rapportent deux cas de septicémie à tétragènes observés dans ces deux dernières années. Dans une des observations, le tétragène avait déterminé une méningite cérébro-spinale. Les auteurs signalent la fréquence au cours des septicémies à tétragènes des manifestations articulaires et pleurales.

Cyanose congénitale sans signes d'auscultation. — *M. Variot* chez un enfant de trois mois et demi atteint de cyanose congénitale sans signes d'auscultation, a fait le diagnostic de rétrécissement pulmonaire avec perforation interventriculaire.

L'absence de souffle pulmonaire s'explique par ce fait que le rétrécissement est régulier et uniforme. Quant à l'absence de souffle résultant de la communication interventriculaire, elle s'explique aussi par ce fait que la pression se trouve égale dans les deux cœurs.

M. Vaquez fait remarquer que le rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire est compatible avec une survie de plusieurs années. Dans le tout jeune âge, il peut exister d'autres malformations cardiaques s'accompagnant de cyanose, mais qui ne permettent une survie que de quelques mois.

M. Variot a vu chez de tout jeunes enfants des malformations cardiaques autres que celles qu'il décrit aujourd'hui, mais elles entraînent alors des désordres graves de la croissance, qui est retardée. Ce n'est pas le cas ici; aussi a-t-il pu faire le diagnostic de communication interventriculaire et de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Avec M. Bergeron, il a publié l'observation d'un enfant atteint de cyanose et ne présentant pas d'autre signe stéthoscopique qu'un léger souffle au niveau de l'orifice pulmonaire. Ils avaient alors porté le diagnostic de communication interventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire. Ce diagnostic clinique fut vérifié à l'autopsie.

Régime achloruré dans la scarlatine. — *MM. Guinon et Pater* rapportent les bons effets obtenus par eux en soumettant les scarlatineux au régime achloruré. Leurs observations portent sur des enfants âgés de cinq à dix ans. Ces enfants atteints de scarlatine furent divisés en deux groupes. Les uns furent soumis au régime lacté absolu, les autres furent soumis à un régime achloruré dès que la température était tombée à la normale, c'est-à-dire vers le quatrième, cinquième ou sixième jour de la maladie. Chez les enfants ainsi soumis au régime achloruré, ils ont constaté que la polyurie était fréquente, que l'urée était éliminée en plus grande abondance que chez les enfants soumis au régime lacté, que la courbe de poids devenait rapidement ascendante, que la convalescence était accélérée. Ils n'ont pas vu survenir d'albuminurie. Le régime achloruré dans la scarlatine est donc un excellent régime.

Albuminurie orthostatique. Scarlatine. Alimentation. Considérations sur l'albuminurie orthostatique. — *M. H. Dufour* a suivi une enfant de huit ans, qui, atteinte d'albuminurie à type franchement orthostatique, prit dans la suite une scarlatine. Dès le début de son affection, elle fut soumise au régime alimentaire solide auquel on ajouta une petite quantité de sel (2 grammes par jour).

Ce régime qui semblait anormal, étant donnée la fragilité supposée du rein, a été bien supporté et à aucun moment l'albuminurie n'a reparu, sauf lorsque l'enfant se trouvait dans la station debout. L'auteur, à cette occasion, a passé en revue un grand nombre de faits où l'on a incriminé la scarlatine comme cause du développement d'une albuminurie orthostatique; il fut très étonné de voir que la plupart du temps les renseignements étaient nuls sur l'état des reins avant la scarlatine. Il pense que dorénavant il ne pourra être possible de parler d'albuminurie orthostatique post-scarlatineuse que si l'on a eu soin d'examiner les urines avant la maladie infectieuse.

M. Vaquez fait remarquer qu'il est exceptionnel que l'on soit à même de pouvoir examiner les urines avant que le malade ait contracté la scarlatine et que l'observation de M. Dufour ne doit pas faire distraire des albuminuries orthostatiques post-scarlatineuses les observations bien suivies comme celle rapportée par M. Aubertin, dans laquelle on vit au cours d'une scarlatine apparaître de l'albuminurie, qui prit dans la suite le type de l'albuminurie orthostatique. L'opinion de M. Dufour est dangereuse, car on pourrait en tirer argument en faveur de la théorie fonctionnelle de l'albuminurie orthostatique.

M. Linossier rappelle, à cette occasion, les recherches qu'il poursuivit avec M. Lemoine sur l'influence de l'orthostatique sur le fonctionnement du rein.

Ces auteurs ont montré que pendant la station debout le rein fonctionne mal. Chez les individus sains la station debout détermine de l'oligurie; chez les individus dont le rein est très légèrement altéré elle détermine non seulement de l'oligurie mais encore un certain degré de rétention des matières extractives; enfin à un degré d'altération plus marqué encore l'orthostatisme détermine l'albuminurie. L'orthostatisme révèle donc l'imminence de l'albuminurie.

M. Le Gendre montre combien peuvent être variables les rapports qui unissent la scarlatine et l'albuminurie orthostatique. Il cite le cas d'un jeune homme qu'il suivait depuis longtemps pour une albuminurie orthostatique, et qu'il prit pour la scarlatine. Cette infection, loin d'aggraver l'albuminurie, la fit disparaître totalement, même après une station debout prolongée.

Nouveau cas d'estomac en sablier. — *M. Lion* rapporte une observation d'estomac en sablier dans laquelle l'auteur put faire le diagnostic de cette lésion par l'étude des signes cliniques. L'insufflation fit pénétrer l'air jusqu'à la région pylorique, mais l'estomac se montrait alors séparé en deux portions distinctes, l'une pylorique, l'autre cardiaque, séparées nettement l'une de l'autre par une zone de matité. L'examen avec la sonde permit de constater que la déformation en sablier s'accompagnait de sténose médiogastrique. La radiographie après absorption de 25 grammes de bismuth montra très nettement la réalité de cette déformation.

Mais l'examen clinique montra en outre qu'il existait une sténose pylorique concomitante qui se traduisait par l'existence d'ondulations péristaltiques au niveau de la région pylorique.

L'opération a montré l'existence simultanée d'une sténose médiogastrique et d'une sténose pylorique.

Fièvre prévaricellique. — *M. Galliard* cite l'observation d'une petite fille qui présenta pendant vingt et un jours une fièvre élevée. On ne pouvait se prononcer sur la nature de cette élévation de la température. Le sérodiagnostic fait avec le bacille d'Eberth et avec différents échantillons de bacilles paratyphiques se montra négatif. Mais au vingt et unième jour apparut une éruption de varicelle. L'auteur se demande s'il ne s'agissait pas là d'une fièvre prévaricellique.

Sur un cas d'éruption médicamenteuse d'origine complexe. — *M. Thibierge* rapporte le cas d'un malade chez lequel on constata, après l'absorption de sulfate de quinine, une éruption absolument analogue à celle qu'il avait présentée auparavant à la suite de l'absorption d'antipyrine. Cette éruption avait les caractères de celles qu'on rencontre assez fréquemment avec l'antipyrine, mais exceptionnelles après l'absorption de la quinine. Ce fait montre que l'on doit être très prudent dans l'administration des succédanés d'un médicament qui a donné des accidents cutanés; il semble y avoir pour ces succédanés une sensibilité spéciale de l'organisme et une tendance particulière à reproduire les mêmes accidents que ceux créés par le médicament primitif.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Février 1906.

Tuberculose rénale à forme abcédée ; néphrectomie ; guérison. — *M. Cathelin* présente un rein tuberculeux, avec gros abcès corticaux, qu'il a enlevé à l'hôpital Necker dans le service de M. Guyon.

Il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans chez qui la division des urines avec son appareil avait donné des urines troubles contenant 10 grammes d'urée et 11 grammes de chlorures pour le rein droit malade et des urines claires renfermant 15 grammes d'urée et 13 grammes de chlorures pour le rein gauche.

La néphrectomie montra un rein complètement détruit dans son pôle inférieur avec deux énormes abcès superficiels. Ceux-ci ne furent pas crevés au cours de la décortication malgré la minceur des poches et comme il n'y eut aucune infection de la plaie, celle-ci se ferma par première intention en quelques jours. La ligature du pédicule fut faite par forcipressure séparée de chacun des vaisseaux du hile.

M. Cornil fait remarquer que l'uretère a toujours la même forme de tuyau induré.

Prolapsus utérin. — *M. Riche* (de Montpellier) communique une observation de prolapsus utérin total chez une vieille femme, à qui il a fait l'hystérectomie vaginale.

Lipome du périnée. — *M. Riche* communique une observation de lipome du périnée.

Cancer de la verge. — *M. Riche* communique l'observation d'un malade porteur d'un épithélioma de la verge dont la symptomatologie de début avait fait penser à un cancer primitif de l'urètre. La tumeur avait envahi le serotum et infiltrait les bourses. Il existait de plus une adénopathie inguinale bilatérale. Le malade était en outre porteur de deux volumineuses hernies inguinales. M. Riche a fait dans la même séance une double cure radicale de hernie (la hernie droite renfermant l'appendice) l'évidement des deux triangles de Scarpa, et l'émasculation totale. Le malade a fort bien guéri.

Tumeurs du sein chez l'homme. — *MM. Cornil et Campenon* montrent des préparations de deux tumeurs du sein chez l'homme. Dans les tumeurs chez l'homme on ne trouve pas d'acini glandulaires autour du néoplasme, comme chez la femme. L'un des cas actuels est un cancer (épithélioma tubulé); l'autre est un fibro-adénome, qui, contrairement à ce que l'on voit chez la femme, n'offre autour de la tumeur que des conduits galactophores sans acini mammaires.

M. Cornil estime que les fibro-adénomes sont beaucoup plus communs qu'on ne le pensait.

Cancers de la joue. — *M. Morestin* communique une série de cas de cancer étendu de la joue. Il en a neuf, dont sept ont été opérés. Un seul cas ne comportait qu'une légère intervention. Les six autres furent l'objet d'une opération grave. Tous ces cas étaient des récidives d'opérations antérieures.

M. Morestin a fait l'ablation de toute la joue, du maxillaire, avec curage des ganglions carotidiens, parotidiens et sous-maxillaires. Pour réparer les brèches énormes, il a eu recours au déplacement latéral des lèvres du côté opposé. L'opération est complétée par le décollement et le retournement de la muqueuse du plancher de la bouche. Tous ces malades ont succombé à la récidive en quelques mois.

Grossesse extra-utérine. — *M. Savariaud* apporte une pièce de grossesse extra-utérine datant d'un mois. Il attire l'attention sur la valeur diagnostique des métrorragies. Elles permettent aussi de porter l'indication opératoire. Cette hémorragie viendrait de la trompe et du décollement de l'œuf : il faut la tarir par la laparotomie.

M. Bender ne croit pas que l'hémorragie en pareil cas soit d'origine tubaire.

M. Cornil dit qu'il y a possibilité d'hémorragie au niveau de la muqueuse utérine.

M. Savariaud fait remarquer que les auteurs sont muets sur ce sujet.

M. Mauclaire croit à l'origine utérine de ces métrorragies; quand à la colpotomie on y a renoncé, à la suite d'hémorragies qui avaient nécessité ensuite la laparotomie.

Prolapsus utérin. — *M. Savariaud* rapporte une observation de colpectomie totale pour prolapsus complet de l'utérus. L'opération est très facile et rapide. Après la cicatrisation, il ne se fait pas de rétention intra-utérine.

Election. — Au cours de la séance, *M. Riche* (de Montpellier) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Février 1906.

Emigration et santé publique. — *MM. Chantemesse et F. Borel.* Alors que les méthodes étrangères de prophylaxie se sont graduellement perfectionnées en présence de l'augmentation continue du taux de l'émigration, la législation française s'est complue dans le stationnement.

Les lois et décrets français de l'émigration datent de 1861-1862, époque où les chemins de fer existaient à peine, où la navigation se faisait presque entièrement à la voile.

Aujourd'hui c'est par 1.500 à 2.000 émigrants que se charge un seul navire. A ce flot humain qui peut apporter tant de maladies physiques et morales, les Américains ont opposé des barrières constituées par la présence, à l'entrée de leur territoire, de véritables conseils de revision qui ne laissent pénétrer ni un malade, ni un homme dont le casier judiciaire soit taché.

En ces dernières années tous les pays recevant des émigrants (Allemagne, Hollande, Belgique, Italie) ont à leur tour créé une législation spéciale. Seule, la France en est restée à sa loi archaïque.

Cependant le transport des émigrants orientaux (Syriens, Turcs, Grecs, Roumains, etc.) nous est dévolu presque en entier. Le Havre reçoit 60.000 émigrants par an. Or ces Orientaux constituent pour la santé publique un danger permanent qui est destiné à s'accroître. Lorsque le chemin de fer Beyrouth-Damas-La Mecque sera terminé, échéance non lointaine, la Syrie restera sous la menace constante du choléra de La Mecque, et nous apprendrons à redouter les émigrants Syriens. Pendant leur transit à travers la France, au cours de leurs multiples transbordements, quelles précautions sanitaires prend-on à l'égard de ces hôtes dont quelques-uns peuvent être dangereux? Aucune. — Au Havre l'intervention médicale a pour but d'éliminer définitivement certains malades, dont l'admission serait rejetée par les Etats-Unis, et de retenir dans le port jusqu'à guérison quelques autres malades.

Les individus éliminés définitivement sont renvoyés dans leur pays; les autres malades ne sont pas isolés et les hôtels qui les reçoivent ne sont soumis à aucun réglement spécial, à aucune mesure de désinfection.

Il y a mieux encore. Les émigrants provenant d'un pays où existe le choléra sont soumis à une quarantaine par les États-Unis, avant l'embarquement. Ces individus, considérés comme suspects par les Américains, errent à travers les rues du Havre prêts à répandre la contagion s'ils sont réellement infectés.

Notre législation actuelle ne peut presque rien contre les émigrants, arrivés au port d'embarquement. Là ils échappent aux règlements sanitaires de police maritime puisqu'ils sont venus par terre.

Il faut donc organiser l'émigration de manière à soumettre les émigrants et les Orientaux en particulier à une surveillance sévère.

Les mesures qui s'imposent sont, indépendamment de celles déjà prises au Frioul, la création à Marseille de campements d'où les Orientaux seront envoyés directement aux ports d'embarquement, et l'organisation dans ces ports d'une visite médicale rigoureuse. Celle-ci permettra de séparer les émigrants suspects qui seront retenus dans des abris spéciaux où s'effectuera ainsi la quarantaine exigée par les Etats-Unis. Les Compagnies de navigation françaises pourraient, à l'instar des Compagnies allemandes, construire de tels abris.

La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne (*suite de la discussion*). — *M. Henri Monod.* Je ferai remarquer à propos des critiques formulées par M. Landouzy que les cadres de la statistique sont tracés en vertu d'un accord international intervenu en 1900 et qu'il y a grand intérêt à ne pas perdre le bénéfice de cet accord international.

La proposition de M. Chauffard comporte évidemment la déclaration obligatoire de la tuberculose. Or, il dépend de l'Académie elle-même de faire ajouter la tuberculose à la liste des maladies à déclaration et désinfection obligatoire. Je crois qu'une étude approfondie est nécessaire avant de penser à l'adoption d'une semblable résolution et je vous propose le vote suivant : L'Académie charge sa commission de la tuberculose de lui présenter à bref délai un rapport sur la question de savoir si le moment est venu d'inscrire la tuberculose sur la liste des maladies visées à l'article 4 de la loi du 15 Février 1902.

M. Chauvel. Je n'hésite pas à me déclarer opposé au principe de l'obligation de la déclaration et de la désinfection. Je voudrais que l'Académie se bornât à émettre le vœu suivant : l'Académie estime que la désinfection après décès, quelle que soit la nature de la maladie est une mesure utile et avantageuse; elle en recommande l'emploi surtout après les affections transmissibles, spécialement après la tuberculose.

M. Landouzy. De la discussion actuelle résulte que nos statistiques sont vaines et qu'il est opportun avant tout d'en réviser les cadres. Si ces questions de statistique nous tiennent à cœur, c'est que nous les savons intimement liées aux intérêts de la défense antituberculeuse. Voilà comme, déclaration de la tuberculose et nécessité de désinfection ne formant qu'une seule et même chose, les statistiques font, elles aussi, partie de cet immense tout, que j'ai appelé l'armement antituberculeux.

Les statistiques sont à reviser comme des armes non seulement définitives, mais offensives.

La prévention de la tuberculose est dans la doctrine, l'éducation, la désinfection; et le nœud de la question tuberculeuse est dans la désinfection partout organisée. C'est, évidemment, à l'Académie qu'il appartient aujourd'hui de prendre en main cette question de la désinfection et de la déclaration obligatoires ; j'estime qu'il serait opportun, la discussion épuisée, non pas d'appeler l'Académie à se prononcer immédiatement sur la série de plusieurs des vœux que nous avons émis, mais de nommer une Commission qui, sans hâte, mais aussi sans perte de temps, lui fournirait un rapport étudié et motivé dont les conclusions approuvées par l'Académie seraient transmises aux pouvoirs publics.

On pourrait ainsi envisager quelques questions secondaires non examinées encore : celle de la désinfection du logement du tuberculeux entré à l'hôpital ; celle de la substitution dans les rubriques du mot tuberculeux seul au mot tuberculose ouverte; celle de la désinfection obligatoire du logement de tout décédé dont les parents ne pourraient produire un certificat attestant qu'il n'a eu aucune maladie infectieuse.

M. Chauffard. Le vœu que j'ai proposé à l'Académie n'indique qu'un but à atteindre, il reste à étudier les voies et moyens de le réaliser.

La déclaration obligatoire de la tuberculose après décès me paraît absolument légitime et nous ne devons, je crois, hésiter à aucun prix devant cette déclaration. Je ne crois pas beaucoup, comme M. Chauvel, à l'hygiène par persuasion. Celle de la déclaration de la tuberculose en activité est évidemment désirable au point de vue d'une hygiène idéale; elle me paraît impossible à réaliser.

M. Robin. M. Landouzy estime que 13.000 décès par an sont à Paris *de cause inconnue*. Ce sont des décès qui, dans la statistique, sont rangés sous la rubrique *autres causes*, cela ne veut pas dire *innommés*. En les examinant en détail, on voit que ces *autres causes* comprennent 445 rubriques dont 6 seulement me paraissent pouvoir cacher des morts par tuberculose. Je persiste donc à croire exactes les remarques que j'ai faites touchant la mortalité comparée de l'Allemagne et de la France.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

C. Ziem (de Dantzig). *Quelques remarques sur des coupes fraîches de têtes d'animaux* (*Revue heb. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1905, 16 Décembre, n° 50, p. 736-740, 2 fig.). — L'examen de coupes fraîches de têtes d'animaux montre qu'il y a peu de place pour le liquide céphalo-rachidien dans les ventricules du cerveau et du cervelet, qui sont presque totalement remplis par les plexus choroïdiens. La capacité ventriculaire doit être très réduite.

La théorie de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, la thérapeutique évacuatrice par la ponction lombaire paraissent donc mal fondées.

Selon l'auteur mieux est d'admettre l'hypertension veineuse, mieux est d'agir en décongestionnant les vaisseaux.

Robert Leroux.

DES COLLOÏDES[1]

DÉFINITION
IMPORTANCE DE LEUR ÉTUDE POUR LA BIOLOGIE ET LA THÉRAPEUTIQUE

Par Henri ISCOVESCO (de Paris).

Graham[2] a désigné sous le nom de *colloïdes* par opposition aux *cristalloïdes* des substances qui, lorsqu'elles se trouvent unies à l'eau, présentent des caractères particuliers parmi lesquels celui de ressembler à une solution gélatineuse. Ce qui avait aussi frappé Graham dans ces mélanges, c'est que lorsqu'on réussit à y déterminer un précipité, celui-ci présente les caractères d'une gélification, d'une coagulation.

L'intérêt de l'étude des systèmes colloïdaux pour le médecin et le biologiste réside dans ce fait que la grande majorité des substances quaternaires entrant dans la constitution de l'organisme appartiennent à cette classe de corps. J'espère, d'ailleurs, pouvoir montrer par des exemples, à la fin de ce travail, tout ce qu'on a le droit d'espérer dans l'avenir de la connaissance approfondie des systèmes colloïdaux.

* * *

Je vais aborder l'étude de ces systèmes en essayant de les définir. Pour cela il est indispensable de dire d'abord ce qu'on entend par le mot « solution », car le terme couramment employé pour les systèmes colloïdaux est celui de *solution colloïdale*. Nous nous heurtons dès le début à une très grosse difficulté.

En effet les progrès de la chimie physique, ayant permis d'approfondir la constitution des solutions, ont considérablement élargi nos anciennes connaissances sur cette question et l'ont rendue par là même beaucoup plus compliquée. Une solution est en somme un mélange. Or il existe deux espèces de mélanges : des mélanges mécaniques et des mélanges physiques. Le mélange mécanique est un mélange grossier de deux ou plusieurs substances, dont la séparation peut s'effectuer facilement, sans qu'il soit nécessaire de faire une grosse dépense de travail. Supposons, par exemple, un mélange de sable et de sucre. Le microscope, une loupe même nous permettent déjà d'effectuer la séparation. Jetons le mélange dans de l'eau et nous aurons encore une séparation immédiate : le sable tombera au fond de l'eau tandis que le sucre se dissoudra; filtrons et nous pourrons recueillir d'une part le sable sur le filtre et de l'autre l'eau sucrée que nous n'aurons qu'à laisser évaporer pour récupérer notre sucre.

Les mélanges mécaniques ne sont, en outre, jamais parfaitement homogènes; il suffira d'examiner des parcelles différentes des mélanges pour constater des différences qui, quelque petites qu'elles soient, restent cependant d'un ordre de grandeur fort appréciable.

A côté de ces mélanges mécaniques, il existe des mélanges physiques, homogènes ou presque complètement homogènes, composés de deux ou plusieurs substances. Ces mélanges possèdent des propriétés tout à fait particulières, que nous ne connaissons que depuis ce dernier quart de siècle. Dans ces mélanges, lorsque l'une des substances constituantes se trouve être en beaucoup plus grande quantité que l'autre ou les autres, elle prend le nom de *solvant* et les autres de *corps dissous*.

Ces mélanges physiques peuvent être constitués par : 1° deux corps solides (alliages); 2° un corps solide et un gaz (palladium et hydrogène); 3° un corps solide et un corps liquide (sucre et eau); 4° deux liquides (alcool et eau); 5° un liquide et un gaz (eau et acide chlorhydrique); 6° deux gaz. Pour ne pas dépasser le cadre forcément restreint de ce travail, nous ne nous occuperons que des mélanges composés d'un solide et d'un liquide et de ceux constitués par deux liquides.

Nous pouvons maintenant dire qu'une solution est un mélange physique homogène; mais cela ne suffit pas, car on pourrait imaginer par l'esprit des mélanges mécaniques idéalement parfaits, donc presque complètement homogènes, et qui cependant ne seraient pas des solutions. Il faut en effet que le corps dissous, qu'il ait été primitivement solide ou liquide, acquière une fois dissous, une propriété physique nouvelle caractéristique. Le corps dissous ne se comporte plus en effet dans les solutions comme un corps solide ou liquide dont les molécules s'attirent, mais comme un gaz, c'est-à-dire un corps dont les molécules se repoussent d'une manière uniforme, c'est-à-dire égale dans tous les sens. De même que, dans un récipient contenant un gaz les molécules gazeuses se repoussent, essayent de gagner un espace plus grand et créent ainsi la pression gazeuse sur les parois du vase, de même, dans les solutions vraies, les molécules du corps dissous se repoussent et exercent une pression absolument semblable, qui est la pression osmotique. Les mêmes lois qui régissent les propriétés cynétiques des gaz régissent les propriétés cynétiques des corps dissous.

Donc *une solution est un mélange physique homogène, dans lequel le ou les corps dissous, quel qu'ait été leur état antérieur, acquièrent toutes les propriétés cynétiques des gaz.*

Ce nouvel état du corps dissous, cet état cynétique gazeux, est la seule propriété fondamentale des solutions vraies. Les autres sont secondaires et servent à diviser les solutions en plusieurs espèces. Ainsi certains corps dissous permettent le passage d'un courant électrique : ce sont les solutions d'*électrolytes* (sels, acides, bases). D'autres ne le permettent pas et opposent au courant une résistance considérable ou infinie : ce sont les solutions de *non-électrolytes* (sucre, urée, glucose, etc.).

Toutes les solutions que nous venons de décrire forment par leur ensemble la classe des *cristalloïdes* de Graham.

Nous pouvons dire, au contraire, que tout mélange physique aussi parfaitement homogène qu'on voudra l'imaginer, présentant toutes les propriétés apparentes d'une solution, mais sans que le corps dissous ne manifeste les phénomènes correspondant aux propriétés cynétiques des gaz, est une pseudo-solution, une solution colloïdale. Or comme le mot de solution ne saurait s'appliquer dans ces cas, puisque ces mélanges sont dépourvus justement de la propriété fondamentale des solutions, il est préférable de désigner ces mélanges physiques, si intéressants pour les biologistes, sous le nom de *mélanges* ou *systèmes colloïdaux* ou simplement de *colloïdes*.

Hâtons-nous cependant de dire que, pas plus dans l'ordre physique et chimique que dans l'ordre naturel, il n'existe de barrière fixe, de limite tranchée entre les classes que nous créons artificiellement pour la commodité de nos investigations. C'est dire qu'il n'y a pas de frontière absolue séparant les solutions vraies des mélanges colloïdaux et, en effet, il existe des termes de passage, des intermédiaires aussi bien entre les solutions vraies et les systèmes colloïdaux qu'entre ceux-ci et les émulsions et suspensions.

Les mélanges colloïdaux qui sont des pseudo-solutions à pression osmotique presque nulle, ne permettant pas le passage du courant électrique, semblent constitués par un liquide tenant en suspension des particules dont l'ordre de grandeur est supérieur à l'ordre de grandeur des molécules tout en étant de beaucoup inférieur à celui des particules existant dans les suspensions.

Un point très important à mettre en évidence c'est qu'il n'existe pas de corps colloïdal :

Une paillette d'hémoglobine, un morceau d'albumine desséchée ne sont pas des corps colloïdes; ce n'est qu'après avoir été mis en contact avec de l'eau que l'albumine ou l'hémoglobine constituent des mélanges colloïdaux;

Le tannin présente cette particularité qu'il peut se dissoudre dans l'acide acétique glacial et donner naissance à une véritable solution, alors que ce même tannin en présence d'eau forme un système colloïdal;

De même le mastic forme une solution vraie dans l'alcool absolu et un système colloïdal dans l'eau;

Pas plus que pour le tannin ou le mastic, on ne saurait dire pour l'albumine ou l'hémoglobine que ce sont des corps colloïdaux, mais simplement qu'avec l'eau ils forment des mélanges colloïdaux.

On a divisé les colloïdes en *stables* et *instables*. En réalité il n'existe pas de colloïde absolument stable, mais il y en a de plus ou moins stables. La gomme, les albumines, le glycogène, la gélatine sont des corps qui avec l'eau forment des systèmes colloïdaux stables alors que le soufre, l'or, le platine, l'argent forment dans les mêmes conditions des systèmes instables. L'instabilité signifie simplement que les colloïdes auxquels s'applique ce terme sont détruits facilement et précipités par beaucoup d'agents physiques ou chimiques, quelquefois même si facilement qu'on croit à une précipitabilité spontanée. Les précipitations obtenues dans les systèmes colloïdaux sont des gélifications : l'*hydrosol* se transforme, comme disait Graham, en un *hydrogel*.

* * *

Voyons maintenant comment on prépare les colloïdes. Nous renvoyons pour les détails aux

1. Il est de mon devoir d'exprimer ici toute ma reconnaissance à mon maître le professeur Dastre pour l'accueil qu'il m'a fait dans son laboratoire, pour son enseignement journalier, ainsi que pour m'avoir poussé à me familiariser avec les méthodes de la chimie physique biologique. Je dois aussi une reconnaissance particulière à M. Victor Henri, mon maître en chimie physique, et dont le remarquable travail publié en collaboration avec M. André Meyer dans la *Revue générale des Sciences* de 1904, devra être lu par tous ceux qui veulent approfondir la question.

2. GRAHAM. — *Lieb. Ann.*, 1861, p. 121.

travaux de Bilz[1], de Victor Henry et Meyer[2], de Bredig[3], Billitzer[4], etc., nous contentant de donner ici un simple aperçu général.

Pour une série de corps tels que les albumines, gélatines, gommes, colles, glycogène, hémoglobine, etc., la préparation des systèmes colloïdaux est très simple, puisqu'il suffit de mettre ces corps en contact avec l'eau pour donner naissance à un mélange colloïdal. Quant aux autres, ceux à qui on applique le vocable *instable*, Victor Henry et Meyer disent que leurs conditions de formation, leurs modes de préparation sont soumis à un certain nombre de règles générales. Lorsque dans un milieu homogène, par exemple une solution d'acide arsénieux dans l'eau distillée, on ajoute de l'hydrogène sulfuré, il se forme un précipité de sulfure d'arsenic. Si au lieu d'ajouter l'acide sulfhydrique brutalement, on arrive à la limite où la précipitation devrait seulement commencer et qu'on ménage l'arrivée de l'hydrogène sulfuré de manière à toujours rester dans ces limites, dans cette zone intermédiaire, on obtient un système colloïdal. Donc la zone intermédiaire entre deux états différents, celle qu'Ostwald désigne sous le nom de *zone métastabile*, est la zone dans laquelle se produisent les systèmes colloïdaux. On obtient de la même manière des systèmes colloïdaux avec beaucoup de métaux en réduisant très lentement leurs oxydes ou sels par des agents divers tels que le phosphore, l'aldéhyde formique, l'acide pyrogallique, etc.

Bredig a préparé des systèmes colloïdaux — métal et eau — en faisant jaillir dans de l'eau refroidie une étincelle électrique entre deux électrodes constitués par le métal qu'on désire faire entrer dans le système colloïdal.

*
* *

Nous allons maintenant exposer les propriétés physiques et chimiques caractéristiques des systèmes colloïdaux.

Propriétés optiques. — Lorsqu'on soumet à l'examen microscopique ou ultra-microscopique une solution vraie, on constate, quel que soit le grossissement employé qu'on se trouve en présence d'un milieu absolument homogène. Si l'on examine au contraire un système colloïdal avec un éclairage latéral traversant le système, de manière à lui donner une luminescence propre (méthode ultra-microscopique de Siedentoff et Zsigmondy[5]) on aperçoit le système sous l'aspect d'un ciel sombre, rempli d'étoiles. Ceci prouve que le système colloïdal est composé de particules que le calcul montre être de l'ordre de grandeur 10^{-n} mm. (*n* variant entre 7 et 10).

C'est à cette inhomogénéité qu'est dû le phénomène de Tyndall, propriété que les systèmes colloïdaux possèdent en commun avec les émulsions fines, et qui consiste en une opalescence bleuâtre ou rougeâtre. Le phénomène est dû à ce que les rayons lumineux, rencontrant dans un liquide des particules de constitution différente, sont diffusés et partiellement polarisés, donc réfléchis par les particules.

1. Bilz. — *Chem. Ztg*, XXIX, 325-329.
2. Victor Henry et Meyer. — *Rev. gén. des Sciences*, 1904.
3. Bredig. — « Anorganische Fermente ». Leipzig, 1901.
4. Billitzer. — *Ztschr. phys. Chem.*, LI.
5. Siedentoff *in* Zsigmondy, Richard. — « Zur Erkenntnis der Kolloide ». Iéna, 1905.

Beaucoup de systèmes colloïdaux, à cause de cela, sont colorés. Tout le monde connaît la coloration spéciale violette du système colloïdal : or + eau. La grande majorité des belles couleurs artificielles obtenues par l'industrie chimique ne sont que des systèmes colloïdaux.

Propriétés électriques. — Les systèmes colloïdes sont mauvais conducteurs d'électricité. Ils sont donc comparables à ce point de vue aux solutions de non-électrolytes. L'eau distillée conduit très mal l'électricité. Un courant électrique obligé de traverser un petit cube d'eau distillée absolument pure ayant 1 centimètre de côté, entre deux électrodes de platine ayant chacune 1 centimètre carré de surface, rencontre une résistance de 280 milliards Ohm[1]. On exprime cela en disant que la conductibilité spécifique de l'eau $\left(C = \frac{1}{R}\right)$ est égale à $0{,}0361.\ 10^{-10}$. Or un système colloïdal absolument pur présente une conductibilité électrique presque égale à celle de l'eau distillée. Plusieurs auteurs pensent même que lorsqu'un mélange colloïdal présente une conductibilité plus grande, c'est parce que les corps qui entrent dans la constitution du système, généralement l'eau distillée, contenaient des impuretés, des traces de sels. J'ai pu cependant me convaincre que cette affirmation est trop absolue. Ainsi, en étudiant au moyen de la conductibilité électrique les réactions entre systèmes colloïdaux, j'ai pu constater des modifications de conductibilité qui ne pouvaient être attribuées à des impuretés, puisque ces modifications se produisaient dans le même vase sans qu'il y fût touché. Certains systèmes colloïdaux, tels que mastic + eau, présentent des modifications de conductibilité spontanée, lorsqu'ils sont laissés dans le même vase hermétiquement fermé.

Une autre propriété très importante des systèmes colloïdaux, c'est qu'ils ont une charge électrique se révélant par un phénomène expérimental spécial désigné sous le nom de *cataphorèse*. Cette charge électrique est une propriété très importante que nous allons étudier d'un peu plus près car elle entre peut-être en jeu dans beaucoup de phénomènes biologiques, dont le mécanisme nous échappe complètement à l'heure actuelle (Höber)[2].

La cataphorèse a été surtout étudiée par Helmholty, Quincke, Wiedeman. Lorsqu'on remplit d'eau un tube capillaire en verre, partout où l'eau se trouve en contact avec le verre il se forme une double couche électrique : l'eau se charge d'électricité positive tandis que le verre prend une charge négative. De même si on varie l'expérience en mettant en suspension de la poussière de verre dans de l'eau distillée, on voit comme dans le cas précédent, l'eau prendre une charge positive et la poussière de verre une charge négative. La preuve de ces charges différentes peut être faite de la manière suivante : si on fait passer un courant électrique à travers le tube capillaire rempli d'eau, le tube ne pouvant se déplacer, c'est l'eau qui se dirige

1. Kohlrausch et Heydweiller. — *Zeitschr. physik. Chem.*, 1893, II, 805.
2. Höber, Rudolf. — « Resorption u. Kataphorese ». *Pflügers Arch.*, XXXIV.

vers l'électrode négative, et si on fait passer au contraire un courant à travers de l'eau contenant de la poussière de verre, cette poussière se transportera par l'action du courant vers le pôle positif, ce qui prouve bien que sa charge est négative. Ce phénomène de transport est, comme on le voit, tout à fait différent de ce qui se passe lors du passage d'un courant à travers une solution d'électrolytes. Ceux-ci, en effet (sels, acides, bases), dissous dans l'eau, sont bons conducteurs du courant électrique, mais cette conduction, ce passage est toujours accompagné d'une décomposition de la substance dissoute, qui se manifeste par l'apparition d'une partie des substances constituantes de leurs molécules au pôle positif et du restant au pôle négatif (anion et kation).

Ostwald[1] a montré que les sels dissous se comportent à beaucoup de points de vue absolument comme un mélange de deux corps (*binäres Gemisch*). Faraday croyait que les produits de dissociation des électrolytes dissous transportaient l'électricité dans les solutions. Il désignait sous le nom d'*ions* ces produits de dissociation et croyait que c'était le courant électrique lors de son passage qui provoquait la formation de ces *ions*. C'est à Arrhenius que revient le mérite d'avoir émis la féconde hypothèse que les *ions* sont préformés dans les solutions d'électrolytes, hypothèse qui permit de consolider la théorie des solutions de Van't-Hoff et d'expliquer les anomalies que présentaient au point de vue osmotique les solutions électrolytiques.

Dans une solution de chlorure de sodium par exemple avant même tout passage de courant électrique, ce sel est dissocié en ion $\overline{Cl}$ pourvu d'une charge négative et ion $\overset{+}{Na}$ pourvu d'une charge positive.

Cette dissociation n'est pas totale ; elle n'est complète que lorsque la solution est très diluée. Il existe donc dans toutes les solutions d'électrolytes des atomes libres avec une charge électrique, pour les uns positive et pour les autres négative. Dans une solution d'acide azotique, le corps est dissocié en $\overline{AzO_3}$, groupe négatif, et $\overset{+}{H}$ atome pourvu d'une charge positive. Les charges électriques qu'on tend à considérer dans les théories modernes de la physique comme de véritables corpuscules désignés sous le nom d'*électrons*, sont donc combinées dans les solutions d'électrolytes soit à des atomes soit à des radicaux ou groupes chimiques. En d'autres termes un ion est un atome ou un radical plus un électron.

Si les solutions d'électrolytes ne manifestent pas leurs propriétés électriques avant le passage de tout courant c'est parce que comme il y a exactement autant de ions positifs que de ions négatifs, les charges étant égales et de signe contraire se maintiennent en équilibre.

Les systèmes colloïdaux se comportent d'une manière tout à fait différente lors du passage du courant électrique. Picton et Linder[2] ont montré les premiers, que lorsqu'on les fait traverser par un courant, on assiste à un transport en masse, tantôt vers le pôle positif, tantôt vers le pôle négatif, mais toujours

1. Ostwald. — « Lehrbuch der allgem. Chemie ».
2. Picton et Linder. — « Solut. u. Pseudosolut ». *Journ. of the Chem. Soc.*, 1892, LXI, 148.

vers le même pôle pour le même colloïde.

Ainsi des pseudo-solutions de gélatine, d'albumine, d'amidon, de glycogène, etc., mis dans un tube en verre en forme de U, dans chacune des branches duquel plonge une électrode en platine, et à travers lequel on fait passer un courant de 110 volts et de faible intensité, se transportent vers le pôle positif et s'y précipitent. Puisque ces substances se transportent vers le pôle positif, c'est qu'elles ont une charge électrique négative.

Presque toutes les matières protéiques entrant dans la constitution des corps vivants se transportent vers le pôle positif car elles sont électronégatives. L'hémoglobine au contraire qui se transporte au pôle négatif est électropositive.

Les colloïdes présentent en résumé au point de vue électrique une différence fondamentale avec les solutions vraies.

Parmi les solutions vraies quelques-unes sont capables de transporter l'électricité et présentent une dissociation électrique des substances dissoutes en ions positifs et ions négatifs, tandis que d'autres ne transportent pas l'électricité (solutions non électrolytiques) et en ce cas elles n'ont pas de propriétés électriques. Pour les solutions vraies il n'y a donc pas de passage de courant sans décomposition. Au contraire les colloïdes ne laissent pas il est vrai passer le courant, mais se déplacent eux-mêmes, et ce phénomène que nous avons appris à connaître sous le nom de cataphorèse leur est commun avec les suspensions. En résumé : deux charges électriques opposées, coexistantes et préexistantes ou pas de charge du tout caractérisent les solutions vraies ; au contraire une seule charge, préexistante probablement, caractérise les colloïdes.

Cette propriété fondamentale a permis de distinguer parmi les colloïdes deux classes : les colloïdes *électro-positifs* et les colloïdes *électro-négatifs*.

Citons parmi les colloïdes électro-positifs : l'hydrate ferrique colloïdal, le neutral-roth, le brun de Bismarck, l'oxyhémoglobine, le rouge de Magdala, la caséine ou l'albumine en solution acide [1], etc. ; et parmi les électronégatifs : en dehors de la caséine et de l'albumine en solution alcaline, la gélatine, le glycogène déjà cité, l'or, l'argent, le soufre, les sulfures métalliques, la dextrine, le mastic (dans l'eau), l'éosine, etc.. Il semblerait qu'il n'y a pas de colloïde sans une charge électrique bien déterminée. Cela paraît vrai tout au moins pour les colloïdes étudiés jusqu'à ce jour, mais seulement pour les colloïdes purs, car les mélanges de colloïdes de signes électriques opposés peuvent aboutir à des complexes électriquement indifférents. Nous montrerons dans la deuxième partie de ce travail le rôle considérable que jouent les charges électriques dans certains phénomènes biologiques.

Nous allons maintenant esquisser aussi brièvement que possible les autres propriétés des systèmes colloïdaux.

Les colloïdes *diffusent* avec une extrême lenteur : l'albumine diffuse [2] 49 fois moins vite que l'acide chlorhydrique. Ils ne peuvent non plus traverser les membranes formées par d'autres colloïdes. Mais cette dernière propriété n'est pas aussi générale qu'on le croyait jadis. Elle comporte de nombreuses atténuations et variétés.

1. Huiskamp. — *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXXIV.
2. Victor Henry et Meyer. — *Loc. cit.*

On peut simplement dire que les colloïdes dialysent très lentement de sorte qu'on peut se servir de ce procédé pour les purger des sels ou autres impuretés qu'ils peuvent contenir. Ajoutons qu'il faut savoir choisir son dialyseur, car il y a pour chaque groupe de colloïdes une membrane dialysante qui est la plus adaptée, c'est-à-dire se laisse le plus difficilement traverser par le colloïde choisi.

Nous avons montré précédemment que les systèmes colloïdaux n'exercent pas de *pression osmotique*, ou tout au moins que celle-ci est tellement petite qu'on a souvent le droit de se demander si elle tient au corps constituant le mélange colloïdal ou à des impuretés accidentelles. En tous cas la *pression osmotique* pas plus que la *cryoscopie* ne permettent de tirer aucune conclusion valable sur les poids moléculaires et cela explique pourquoi ces méthodes appliquées à déterminer par exemple le poids moléculaire de l'albumine, ont donné pour la même espèce des chiffres variant du simple au quadruple, suivant l'expérimentateur.

De même la modification de la *tension de vapeur* des systèmes colloïdaux est presque nulle [1].

Hardy, Victor Henry et Meyer [2] ont étudié aussi l'*action des radiations β du radium* sur les colloïdes. Ces derniers auteurs ont montré que l'hydrate ferrique et le rouge de Magdala sont précipités, et qu'au contraire les colloïdes négatifs restent intacts. Burke a étudié après Ph. Dubois l'action du radium sur un colloïde négatif, la gélatine, et on se rappelle peut-être la fortune qu'ont eue ces expériences auprès de la grande presse, dans laquelle on n'a pas parlé de moins, à cette occasion, que de génération spontanée.

La chaleur précipite beaucoup de colloïdes stables organiques. Quelques autres sont modifiés dans leurs propriétés sans changement apparent.

Pour terminer ce chapitre, signalons encore que *l'énergie de liaison* qui réunit les corps constituant un mélange colloïdal est très faible et si on voulait se servir de la définition générale d'Ostwald, on devrait dire que les systèmes colloïdaux ne sont que des mélanges physiques mécaniques, puisqu'il ne faut dépenser que peu de travail pour provoquer une séparation des constituants.

Propriétés chimiques. — Les agents chimiques qui peuvent agir sur les systèmes colloïdaux sont : *a*) les électrolytes ; *b*) les non-électrolytes ; *c*) d'autres systèmes colloïdaux.

Le colloïde est généralement un système très impressionnable, très facilement modifiable par les agents les plus différents.

Les électrolytes, c'est-à-dire les acides, sels ou bases précipitent les colloïdes.

Mais il y a des différences entre le pouvoir précipitant du même sel, suivant qu'il agit sur un colloïde électropositif ou électronégatif (Hardy [3], Victor Henri, Lalou, André Meyer, Stodel) [4]. Ainsi les colloïdes négatifs sont précipités par les bases plus puissamment que par les acides, et le pouvoir précipitant de la base est d'autant plus grand que la valence du métal constituant cette base est plus grande [1], c'est-à-dire que le métal ou radical électropositif est chargé de un ou plusieurs électrons positifs ;

1. Van Bemmelen. — *Zeitschr. f. an. Chem.*, XIII, XIV, XX.
2. Victor Henry et Meyer. — *Soc. de biol.*, 1904, 56, 229.
3. Hardy. — *Zeitschr. f. physik. Chem.*, 1900, XXXIII, 385 ; *Journ. of physiol.*, 1899, 301.
4. Victor Henri, Lalou, André Meyer, Stodel. — *Soc. biol.*, 1903.

Ainsi un métal bivalent (atome chargé de deux électrons) a, d'après Linder et Picton, un pouvoir précipitant cinquante fois plus grand qu'un métal monovalent, et un métal trivalent vingt fois plus qu'un métal bivalent. Ces chiffres ont été confirmés en partie par Whetham [2] ;

Au contraire les colloïdes positifs sont précipités par les groupes acides des sels, c'est-à-dire par les groupes chargés d'un ou plusieurs électrons négatifs, suivant la valence du radical acide, et avec une vigueur d'autant plus grande que la valence ou la charge électrique (ce qui revient au même) du radical acide est plus grande.

On comprend aisément maintenant pourquoi le pouvoir précipitant d'un sel dépend de l'acide du sel pour les colloïdes électronégatifs, et de la base de ce sel pour les colloïdes électropositifs.

Il est nécessaire aussi d'ajouter que le pouvoir précipitant ne présente pas ici la constance, l'uniformité et la régularité qu'on observe pour les autres mélanges.

Avec le colloïde qui est le mélange physique le plus impressionnable qui existe, les résultats changent pour le même colloïde, suivant toute une série de circonstances qui n'influencent la plupart du temps en rien les précipitations obtenues en solutions vraies [3]. Aussi pour un même colloïde la précipitation peut varier suivant la manière dont on ajoute le précipitant, suivant le sens de l'addition, la vitesse d'addition, la température ambiante, etc.

On voit de combien de précautions il faut s'entourer quand on veut avoir des résultats absolument comparables et combien la chimie des précipitines est difficile à étudier.

Bodlænder [4] a montré le premier que les propriétés précipitantes des électrolytes à l'égard des colloïdes leur appartiennent en commun avec les suspensions fines.

Ces propriétés précipitantes ne jouent pas seulement un rôle considérable dans la biologie, mais aussi probablement dans la nature.

Ainsi, la formation des deltas à l'embouchure des rivières doit être mise, d'après Spring [5], sur le compte de la précipitation des matières limoneuses, colloïdales charriées par les rivières et précipitées, *collées* au contact des électrolytes de l'eau de mer.

Les précipités nés dans un mélange colloïdal peuvent quelquefois se redissoudre dans un excès de précipitant. On a alors ce qu'on appelle une *précipitation réversible*. Les colloïdes instables présentent rarement cette réversibilité ; au contraire les colloïdes stables la présentent assez fréquemment. Telle la redissolution de l'albumine urinaire dans un excès d'acide.

1. Schulze. — *Journ. f. prakt. Chem.*, 1882, XXV, 431.
2. Whetham. — *Zeitschr. f physik. Chem.*, XXXII, 637.
3. Duclaux. — *C. R., Acad. des Sc.*, V, 138.
4. Bodlænder. — « Göttinger Nachrichten », 1893, 267.
5. Spring. — *Naturwissenschaft. Rundschau*, 1887 et 1894.

Le précipité obtenu dans un mélange colloïdal est toujours un complexe formé de mélanges en proportions variables des corps réagissants. On peut quelquefois séparer du précipité, par des lavages répétés, une partie importante du précipitant, mais il en reste toujours une partie qu'il est impossible de supprimer (Duclaux[1]).

Quand on étudie l'action des non-électrolytes (saccharose, urée, glycérine, etc.) sur les colloïdes on constate qu'en général ils ne provoquent pas de précipitation. L'addition de la glycérine, par exemple, augmente même la stabilité des mélanges colloïdaux (Victor Henry). Il ne manque pas cependant de colloïdes qui sont précipités par des non-électrolytes. Ainsi, beaucoup de matières albuminoïdes sont précipitées par l'alcool. L'eau oxygénée précipite aussi beaucoup de colloïdes stables et instables[2], et la propriété précipitante varie suivant la dilution du système colloïdal et la concentration de l'eau oxygénée. Nous ne savons rien à l'heure actuelle sur le mécanisme intime des actions précipitantes de certains non-électrolytes, puisque nous ne pouvons invoquer dans ces cas l'explication électrique que nous avons pour les électrolytes ou pour les précipitations de colloïdes par colloïdes.

Lorsqu'en effet deux colloïdes différents sont mis en présence, ils réagissent les uns sur les autres; tantôt d'une façon apparente par un changement dans leurs propriétés physiques, allant jusqu'à la formation d'un précipité, tantôt seulement par un changement latent. Lorsque les deux colloïdes sont de même signe électrique, les modifications dues à leur mélange quand elles existent, ne sont décelables que par des moyens détournés. Ainsi, un mélange d'albumine d'œuf et de gélatine agit sur l'hémoglobine du chien d'une manière différente de celle de chacun des composants. De même, le mélange d'un colloïde stable et d'un colloïde instable de même espèce électrique augmente la stabilité globale (Victor Henry et Meyer, Lalou, Stodel). L'étude de ces influences réciproques de colloïdes de même signe est de la plus haute importance pour le médecin et le biologiste, car presque toutes les réactions qui se passent dans l'organisme rentrent dans cette catégorie.

Quand le mélange de deux colloïdes de signe électrique différent donne naissance à un précipité, celui-ci est un complexe qui est électriquement indifférent et est formé par un mélange en proportions variables des deux colloïdes. Ce précipité ou *gel* est quelquefois redissoluble dans l'excès de l'un ou de l'autre des colloïdes. Si au contraire le mélange est fait avec de trop petites quantités de l'un des colloïdes, de telle façon qu'il ne se produise pas de précipité, les deux colloïdes mis en présence sont cependant modifiés dans ce sens que la stabilité du mélange est diminuée, et cette diminution de stabilité est facile à constater par l'adjonction d'un électrolyte qui précipite le mélange à des doses beaucoup plus petites qu'il ne le faisait pour chacun des colloïdes séparément.

On voit que de toute manière les colloïdes ou les électrolytes agissent sur d'autres colloïdes en modifiant leur stabilité, tantôt en l'augmentant, tantôt en la diminuant suivant que les colloïdes mis en présence ont une charge électrique pareille ou différente. On pourrait donc, ainsi que l'indiquent V. Henri et Meyer, arriver de la sorte à sensibiliser des colloïdes, puisqu'on peut augmenter ou diminuer leur sensibilité à l'égard de certains réactifs.

1. Duclaux. — *C. R. Acad. des Sc.*, V, 138.
2. Iscovesco. — *Soc. de biol.*, 1905.

* * *

Est-il nécessaire de faire remarquer l'importance considérable de tous ces phénomènes pour le biologiste et le pathologiste? Contentons-nous pour le moment de la signaler, en attendant que nous la démontrions dans la dernière partie de ce travail.

Nous voici arrivé au terme de l'exposition des propriétés physiques et chimiques des systèmes colloïdaux. Nous nous excusons d'avoir laissé de côté un grand nombre de détails intéressants et de nous être contenté de l'exposition des grandes lignes de la question. Nous renvoyons ceux qui désirent l'approfondir aux articles de Victor Henry et Meyer[1], de Stodel[2], Aron[3], etc., et aux travaux de Bredig[4], Picton et Linder[5], Biltz[6], Höber[7], Pauli[8], Perrin[9], Bechhold[10], Gatin-Gruzewska et Biltz, Hofmeister[11], Jordis[12], Spiro[13], etc., etc.

1. Victor Henry et Meyer. — *Revue générale des sciences*, 1905.
2. Stodel. — *Revue scientifique*, 1905.
3. Aron. — *Biochemisches Centralblatt*, 1905.
4. Bredig. — « Anorgan ferments », 1901.
5. Picton et Linder. — « Solut and pseudosolut ». *Journ. of the Chem. Soc.*, 1892.
6. Biltz. — *Chem. Ztg.*, XXIX.
7. Höber. — *Physik. Chem.*, art. « Kolloide ».
8. Pauli. — *Wien. klin. Woch.*, 1905.
9. Marcel Perrin. — *Journal de chimie physique*, VII et VIII.
10. Bechhold. — *Chem. Ztschr.*, 1905, n° 8.
11. Hofmeister. — *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, V, 24.
12. Jordis. — *Ztschr. f. Electroch*, XI.
13. Spiro. — *Hofmeist. Beitr.*, IV.
14. A. Mandoul. — « Epidémiologie de la méningite cérébro-spinale. » *La Presse Médicale*, 11 Février 1902.

LE BACILLE FLUORESCENT LIQUÉFIANT
DANS DIVERSES AFFECTIONS DE L'APPAREIL BRONCHO-PULMONAIRE

PAR MM.
FERRY — Médecin-major
A. MANDOUL — Médecin aide-major
à l'hôpital militaire de Versailles.

La constatation du bacille fluorescent liquéfiant dans les produits de l'expectoration au cours de diverses affections des voies respiratoires ne nous semble pas avoir encore été signalée; et pourtant rien ne nous paraît plus fréquent que la présence de ce germe au cours des inflammations catarrhales de l'appareil broncho-pulmonaire. On considère généralement ce microbe comme un vulgaire saprophyte, un hôte banal des eaux; car on élève trop souvent une barrière factice entre les espèces saprophytes et les espèces pathogènes. On croit trop souvent que le pouvoir pathogène d'un microbe est inhérent à l'espèce, alors qu'il est fonction de circonstances extérieures. La virulence est un résultat et non une cause : elle dépend de l'organisme récepteur qui peut être un bon ou un mauvais milieu de culture pour le microbe : elle dépend aussi des espèces associées qui peuvent l'atténuer ou l'exalter. N'est-ce pas là l'explication du microbisme latent?

Cette nouvelle donnée du microbisme latent se généralise chaque jour pour tous les microbes et, même en Février 1905, l'un d'entre nous[14] apportait dans ce journal la preuve du microbisme latent du méningocoque, fait que les Allemands ont vérifié quelques mois plus tard au cours de l'épidémie qui a sévi chez eux.

Mais s'il s'impose alors à tous les esprits qu'une espèce pathogène peut devenir saprophyte, pourquoi l'inverse ne serait-il pas vrai? Pourquoi, dans certaines conditions une espèce inoffensive ne pourrait-elle pas acquérir de la virulence? Il n'y a donc *a priori* aucune impossibilité pour que le fluorescent liquéfiant puisse devenir pathogène dans certaines circonstances. Nous avons trouvé ce germe à l'état pur chez deux typhiques présentant de la bronchite généralisée, chez un malade atteint d'une broncho-pneumonie grippale, chez un pneumonique où il était associé à une très faible proportion de pneumocoques. Nous l'avons enfin isolé de l'expectoration d'un tuberculeux où il était associé au bacille de Koch. Par son abondance extrême dans ces divers cas ce germe paraît être la cause au moins en partie du processus inflammatoire.

Pour identifier ce microbe dans ces diverses circonstances et pour rechercher les autres germes associés, nous avons employé la méthode des cultures et aussi l'examen direct. Nous avons cherché, mais en vain, l'agglutination par le sang des malades. L'examen direct est particulièrement intéressant : car chez nos deux typhiques la constatation d'une si grande abondance de bacilles se décolorant par la méthode de Gram nous a fait tout d'abord penser que nous étions peut-être en présence de bacilles d'Eberth : ce qui aurait pu dans certains cas constituer une précieuse ressource pour le diagnostic de la dothiénentérie. Mais les cultures sont venues nous montrer que ce bacille n'était autre que le bacille fluorescent liquéfiant. La méthode des cultures est évidemment la seule méthode pour identifier ce germe et pour l'isoler. Nous recommandons d'avoir recours à la gélatine en boîte de Petri : au bout de deux ou trois jours on prélève les colonies et on ensemence sur bouillon et sur des tubes de blanc d'œuf pour mettre en évidence la fluorescence caractéristique.

Le diagnostic de cette espèce d'avec le pyocyanique est assez facile : elle liquéfie plus rapidement la gélatine et ne donne jamais sur bouillon le voile qui avec le pyocyanique apparaît vers le troisième jour.

Les faits apportés ici établissent donc :

1° Que dans l'expectoration des typhiques la constatation à l'examen direct d'un bacille ne prenant pas le Gram ne doit aucunement faire conclure à sa nature éberthienne;

2° Que le fluorescent liquéfiant joue un rôle comme germe d'association dans divers processus inflammatoires de l'appareil broncho-pulmonaire;

3° Qu'à lui seul il peut suffire à déterminer un état catarrhal des voies respiratoires, si l'organisme est débilité par une infection générale;

4° Qu'il peut enfin occasionner diverses manifestations pulmonaires dites grippales.

DES BONNES AMPOULES EN RADIOTHÉRAPIE

Par H. NOIRÉ.

Depuis quelque temps, les rayons X commencent à devenir un agent thérapeutique ne faisant plus partie du bagage des seuls spécialistes, et tout naturellement nombreuses sont les techniques personnelles et les appareils radiogènes. Aussi avons-nous vu et verrons-nous surgir un plus ou moins grand nombre de modèles d'ampoules, prétendant toutes à une supériorité sur leurs concurrentes. Il semble que les constructeurs ne se sont pas laissé guider par ceux qui étaient autorisés à le faire de par leur pratique, et ce, bien à tort, car s'il y a une quantité d'ampoules

mauvaises, tous les constructeurs peuvent en faire d'excellentes, à condition de raisonner un peu.

Quels que soient la forme, le système de réglage, les enjolivements, toutes les ampoules doivent être vidées de la même façon, c'est-à-dire en faisant le vide à la pompe à mercure, dans une atmosphère d'hydrogène absolument pur, et surtout exempte des traces les plus minimes de vapeur d'eau. Que ce degré de vide soit poussé plus ou moins loin, peu importe : au bout de quelques heures de fonctionnement toutes les ampoules en seront au même point ; mais il faut se pénétrer de ceci, c'est que, branchées sur une même source électrique, toutes les ampoules donnent un même faisceau cathodique; ce faisceau cathodique doit donner une même quantité de rayons X en venant s'épanouir sur l'anticathode.

On doit chercher les causes de différence de rendement : 1° dans la constitution de l'anticathode ; 2° l'épaisseur du verre; 3° le diamètre de l'ampoule.

1° *Anticathode.* — Il est démontré que le rendement d'une ampoule est proportionnel au poids atomique du métal constituant l'anticathode. On peut avoir le même rendement avec tous les métaux, pourvu qu'ils soient en assez grande épaisseur, car on sait que les rayons cathodiques sont doués d'un certain pouvoir de pénétration ; si donc l'anticathode est une lame mince d'un métal léger, une partie du faisceau la traversera ou y sera absorbée et on aura peu de rayons. L'expérience vérifie ces faits et, avec des anticathodes renforcées, on a un bon tiers en plus comme rendement dans le même laps de temps.

2° *Le verre.* — Le verre, on le sait, est un obstacle au passage des rayons X : sous leur influence il devient fluorescent, se colore en violet puis en brun foncé. Ces phénomènes ne vont pas sans absorber une certaine quantité de radiations ; plus le verre sera épais, plus il en absorbera. Ce fait est vérifié, lui aussi, par l'expérience, et nous avons fait fonctionner des ampoules semblables identiquement dans les mêmes conditions en obtenant un rendement moitié moindre avec des ampoules pesant 35 grammes de verre en plus que celles servant de témoin. Il va sans dire que le verre ne devra pas contenir de sels de plomb. Il ne faut pas chercher à obtenir une ampoule en verre blanc, qui est mauvais en radiothérapie ; on utilise du reste cette sorte de verre pour protéger l'opérateur, fait connu de tous les constructeurs.

3° *Diamètre de l'ampoule.* — C'est là peut-être le point le plus intéressant de la question, car il est très discuté et il semble que les partisans des grosses ampoules n'en ont pas essayé beaucoup de petites, car, sans nul doute, ils reviendraient bien vite de leur erreur. Les grosses ampoules ne donnent pas plus de rayons que les petites et elles ont comme principal inconvénient d'obliger le médecin d'éloigner le malade du point d'origine des rayons X, l'anticathode; et, si l'on sait que les rayons X diminuent de nombre proportionnellement au carré de la distance, à mesure qu'on s'éloigne de l'anticathode, on aura déjà, si l'on veut opérer vite, quelques raisons pour ne pas utiliser de trop grosses ampoules; et, si l'on se rappelle que le verre arrête une partie des rayons produits, il saute aux yeux qu'à égalité d'épaisseur de verre, un même faisceau de rayons X aura beaucoup plus de verre à traverser avec une grosse ampoule qu'avec une petite. Reste la question durée. Nous savons que certaines grosses ampoules ont fait merveille en bonnes mains, mais au laboratoire de M. Sabouraud nous en avons fait fonctionner de petits modèles *trois mois*, à raison de *huit heures* par jour, au grand étonnement des constructeurs qui, en nous les livrant, ne les voyaient bonnes que pour environ cent cinquante heures de fonctionnement normal. Autre fait, très important lui aussi. Actuellement on commence à respecter les rayons X : on enferme les ampoules radiogènes dans des localisateurs afin de protéger les parties saines de l'opéré et l'opérateur; or, bien des ampoules se percent par des étincelles allant des parois des localisateurs aux électrodes; cette éventualité est bien diminuée avec les petites ampoules.

* * *

Nous sommes arrivés à ces conclusions en nous basant sur plus de *six mille* séances faites au laboratoire de M. Sabouraud, en utilisant des ampoules de divers constructeurs et de différents diamètres ; nous avons toujours obtenu le maximum de rendement avec des ampoules ayant 1° une anticathode en platine ou d'un autre métal, mais alors renforcée ; 2° un verre très mince ; 3° un diamètre ne dépassant pas 8 centimètres.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

8 Janvier 1906.

Considérations sur le traitement diététique de l'ulcère de l'estomac. — *M. Senator* rappelle qu'à l'heure actuelle il existe deux méthodes, diamétralement opposées, de traitement diététique de l'ulcère floride de l'estomac, et qui, l'une et l'autre, pourtant, se réclament de succès nombreux et indiscutables. C'est, d'une part, la méthode de la *diète absolue* de Leube-Ziemssen, d'autre part, la méthode de l'*alimentation substantielle* préconisée par Lenhartz et défendue depuis par Wirsing, Bukowski et d'autres.

Chacune de ces méthodes s'appuie sur des arguments dont la valeur ne saurait être contestée. Le principe du régime de Leube-Ziemssen réside dans la mise au repos absolu de l'estomac. Il n'a guère besoin d'être défendu, et *a priori* on conçoit aisément que cette mise au repos soit la plus apte à favoriser la cicatrisation de l'ulcère. Mais, en pratique, il a deux graves inconvénients. Débutant par la diète absolue, continué par la diète lactée, n'assurant l'alimentation des malades que d'une façon très lente et très prudente, au fur et à mesure que les symptômes s'amendent, ce régime a pour résultat d'accentuer encore l'affaiblissement des malades, déjà épuisés par leurs souffrances et leurs hémorragies antérieures, et de retarder ainsi notablement l'époque de la guérison. D'autre part, on sait que l'anémie et la dénutrition favorisent la formation et l'extension des ulcères gastriques : de ce fait, le régime de Leube-Ziemssen ruine donc d'un côté les résultats obtenus de l'autre.

Ce sont ces inconvénients qui ont engagé Lenhartz à alimenter ces malades d'une façon beaucoup plus substantielle, sans trop cependant mettre en jeu les fonctions motrice et sécrétoire de l'estomac, de façon à entraver l'alimentation des malades sans entraver la cicatrisation de l'ulcère. Lenhartz fait prendre à ces malades, même pendant la période des hémorragies, des solutions albumineuses concentrées qui sont très nutritives sous un petit volume et qui ont l'avantage de neutraliser rapidement l'acidité du suc gastrique. Wirsing a encore accentué ce régime : dès le premier jour du traitement, il fait prendre de un à trois œufs battus en neige et une certaine quantité de lait; à partir du sixième jour, il permet l'usage de la viande râpée. Il aurait obtenu de ce régime des résultats encore supérieurs à ceux de Lenhartz.

Malgré ces résultats, il est permis de croire que le régime de Lenhartz-Wirsing pèche peut-être par excès, si le régime de Leube-Ziemssen pèche par défaut d'alimentation. Aussi M. Senator a-t-il cru devoir adopter, dans le traitement de l'ulcère floride de l'estomac, un régime intermédiaire aux deux précédents, qui en aurait les avantages sans en avoir les inconvénients.

Ce régime consiste à soumettre les malades à une alimentation dans laquelle entrent de la gélatine, des graisses et du sucre. La gélatine a une valeur nutritive relativement élevée et elle peut remplacer en grande partie l'albumine; elle est facile à digérer (on ne la retrouve plus dans l'intestin au bout de 24 heures), enfin elle jouit de propriétés coagulantes, et par conséquent, hémostatiques incontestables, surtout marquées, on le sait, quand elle est employée — comme c'est ici le cas — en applications locales. Ces propriétés hémostatiques de la gélatine avaient déjà été utilisées dans la thérapeutique de l'ulcère saignant de l'estomac, soit qu'on employât la gélatine *per os*, soit qu'on l'administrât par la voie sous-cutanée; mais jusqu'ici personne n'avait songé à sa valeur nutritive. Quant aux graisses et au sucre ils jouissent également, en dehors de leurs qualités alimentaires, de la propriété particulièrement appréciable dans le cas d'ulcère gastrique, de provoquer au minimum la sécrétion et de neutraliser au maximum l'acidité du suc gastrique.

M. Senator formule la mixture suivante :

Gélatine blanche pure. . .	15 à 20	grammes.
Faire une décoction dans		
Eau	200	—
Ajouter :		
Oléosaccharure de citron .	50	—

A prendre toutes les demi-heures, heures ou deux heures, une cuillerée à café ou une cuillerée à thé.

Le malade prend ainsi, par 24 heures, une quantité totale de 15 à 20 grammes de sucre et de gélatine. On lui donne, en outre, 30 grammes de beurre pur sous forme de petites boulettes congelées dans de la glace, de façon à les faire accepter facilement par les malades les plus difficiles. On peut d'ailleurs remplacer, pour les estomacs très susceptibles, le beurre par 1/4 de litre de crème fraîche.

Ce régime fournit environ 900 à 1.000 calories, soit le double de calories fourni par le régime de Lenhartz. Progressivement on augmente le nombre des repas, puis les proportions des aliments à chaque repas. Plus tard, on y adjoint du lait, des œufs battus. Parfois même, dès la fin de la première semaine, on pourra permettre la viande hachée. La gélatine finit quelquefois par dégoûter assez rapidement les malades ; on n'hésitera pas, dans ce cas, à la supprimer pour y revenir à la moindre hémorragie : on verra alors souvent cette hémorragie s'arrêter presque aussitôt.

M. Senator utilise comme gélatine celle qu'on obtient avec des os de poulet ou de pigeon.

Il emploie souvent aussi, au lieu de crème et de beurre, de l'émulsion ou du lait d'amandes, substances très agréables à prendre, et contenant comme la crème, une certaine quantité d'albumine. Quant à l'huile, même la plus pure, elle est beaucoup plus difficilement acceptée par les malades.

Avec ce régime, M. Senator a toujours obtenu, dans le traitement de l'ulcère floride de l'estomac, des résultats on ne peut plus satisfaisants, tant au point de vue de la disparition rapide des symptômes de l'ulcère que du relèvement rapide de l'état général.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Février 1906.

Rapport de différentes substances azotées retenues dans le sérum sanguin au cours du mal de Bright. — *MM. Widal et Ronchèse.* On sait qu'à certaines périodes du mal de Bright l'urée peut être retenue en excès dans le sang. Comme cette substance n'est pas la seule qui fasse les frais de la rétention azotée, il est intéressant de comparer les rapports de quelques corps azotés contenus dans le sang des brightiques aux différentes phases de leur maladie.

Le rapport azoturique dans le sérum, c'est-à-dire le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total non albuminoïdique, est le plus important à établir. Ce rapport reste normal, oscillant autour de 80 pour 100 chez les sujets qui ne font pas de rétention azotée, et cela alors même qu'ils meurent surchargés d'œdèmes avec de fortes rétentions chlorurées. Chez les brightiques azotémiques le rapport azoturique s'élève au contraire dans des proportions considérables au fur et à mesure que la rétention s'accuse et atteint 92 à 96 pour 100 lorsque le chiffre de l'urée, décuplé dans le sang, monte jusqu'à 4 grammes.

Le pourcentage de l'azote résiduel, c'est-à-dire de l'azote qui n'est pas sous forme d'urée, suit naturellement une courbe inverse à celle du pourcentage de l'urée; de 20 pour 100, chiffre normal, il peut tomber jusqu'à 4 pour 100.

Si l'on fait l'analyse de quelques autres substances azotées retenues, on voit que leur rétention est loin de s'élever proportionnellement à celle de l'urée. Ainsi l'azote de l'acide urique est seulement doublé dans le sang des azotémiques alors que l'azote de l'urée y est plus que décuplé. L'azote de l'ammoniaque, qui est un des composants les plus importants de l'azote résiduel, subit des variations plus minimes encore. Chez les azotémiques sa valeur est en général à peine doublée et parfois elle reste la même que chez des malades n'étant pas en état de rétention azotée.

Aussi, au fur et à mesure que s'accentue l'azotémie on voit le rapport de l'azote urique et de l'azote ammoniacal à l'azote total diminuer et suivre ainsi une marche inverse de celle du rapport azoturique.

C'est de l'urée que provient donc la presque totalité des substances retenues en excès dans le sang des brightiques azotémiques. Cette substance s'y accumule proportionnellement au degré de la néphrite et à la quantité d'albumine ingérée pour essayer de triompher de l'obstacle rénal suivant un mécanisme que l'un de nous a invoqué avec M. Javal.

Le rôle que l'urée est destinée à jouer dans l'organisme nous rend compte de la disproportion observée entre l'accumulation de cette substance et celle des autres corps azotés. Dérivée des albuminoïdes, fabriquée uniquement en vue de l'élimination rénale, l'urée une fois formée semble ne pouvoir subir aucune transformation dans la profondeur de l'organisme qui ne peut s'en libérer que par expulsion.

Les autres substances azotées dérivées des protéiques peuvent, contrairement à l'urée, ne pas rester dans l'organisme à l'état de formations définitives. Ainsi l'ammoniaque en excès peut être reprise par le foie et transformée en urée dont la petite quantité ainsi produite viendra s'ajouter à la masse déjà existante dans le sang. Aussi conçoit-on que jusque dans les dernières périodes du mal de Bright, au moment même où l'accumulation de l'urée est portée au maximum, l'équilibre de l'ammoniaque puisse être relativement maintenu dans le sang si le foie continue à fonctionner.

Passage du spirochæte pallida des tissus fœtaux aux tissus maternels dans le placenta syphilitique. — *MM. L. Nattan-Larrier et H. Brindeau.* Tout en admettant que le spirochæte peut passer du fœtus à la mère par l'intermédiaire des leucocytes, ou par suite de rupture vasculaire de la villosité, nous avons vu comme l'avaient déjà signalé MM. Wallich et Levaditi, que le spirochæte se trouve fréquemment dans les grosses cellules de la couche superficielle de la caduque. Il s'agirait pour nous d'une transmission par un processus physiologique constant, les cellules de Langhans pénétrant directement dans la caduque dont elles viennent remanier la couche superficielle. Dans des cas plus rares, lorsque le plasmode est altéré il peut y avoir passage du spirochæte du tissu dans un infarctus périvillositaire avec ou sans intervention des leucocytes, mais il s'agit là d'un processus pathologique.

Procédé de diagnostic rapide des lésions syphilitiques. — *MM. Borrel et Burnet.* La recherche du spirochæte de Schaudinn dans des frottis sur lames des lésions suspectes est entrée dans la pratique. Le procédé de Giemsa qui a prévalu jusqu'ici peut être selon nous avantageusement remplacé par l'emploi de la fuchsine phéniquée, après mordançage au moyen d'un « encre au tannin ».

Par des lavages et des dilutions successives on peut éclaircir la préparation suffisamment pour obtenir en moins de quinze minutes de très belles images démonstratives.

Anatomie topographique des ganglions spinaux chez les batraciens. — *M. Wintrebert.* Les racines *motrices* médullaires des batraciens donnent normalement des fibres aux ganglions spinaux. Ces fibres se détachent d'ordinaire au moment où la racine ventrale croise le ganglion.

Sur les grosses racines des plexus, elles s'isolent parfois jusqu'à former une troisième racine accessoire. Elles ne font que traverser le ganglion pour prendre part à leur sortie à la partie motrice des nerfs dorsaux.

Dosage du chloroforme du plasma et des cellules du sang. — *M. Nicloux* a dosé comparativement chez des chiens soumis à l'anesthésie chloroformique le chloroforme reporté dans le sang, au niveau du plasma ou des cellules. Il a constaté que les cellules du sang renfermaient une teneur beaucoup plus élevée de l'agent anesthésique que le plasma sanguin. Le chloroforme semble donc avoir une affinité spéciale pour les éléments cellulaires.

Recherche de l'inosite dans les tissus, les sécrétions et les excrétions. — *M. G. Meillère,* à l'aide d'une nouvelle méthode, a dosé l'inosite de certains tissus et de certains liquides. L'inosite se rencontre principalement chez les polyuriques et chez les sujets dont l'urine présente une réaction anormale de la liqueur de Fehling.

Dosage du chloroforme du liquide céphalo-rachidien. — *M. Sicard.* On sait qu'à l'aide de sa méthode M. Nicloux a pu doser avec exactitude la teneur en chloroforme du sang et des tissus des animaux soumis à l'anesthésie chloroformique. Or, puisque parmi ces tissus les centres nerveux, moelle et cerveau, sont les plus aptes à fixer cet anesthésique (70 milligrammes de chloroforme environ par 100 grammes de parenchyme), il était intéressant d'étendre ces recherches au liquide céphalo-rachidien.

La moyenne des résultats obtenus m'a montré que le liquide céphalo-rachidien, prélevé chez des chiens vers la quarantième à la cinquantième minute de l'anesthésie, renfermait environ, pour 100 centimètres cubes de liquide, 10 à 15 milligrammes de chloroforme.

Scientifiquement, ces chiffres nous font voir la possibilité de diffusion de cet agent anesthésique dans des liquides à peu près vierges de tout élément cellulaire, et pratiquement, ils indiquent peut-être l'utilité dans un but thérapeutique d'élimination toxique de pratiquer la ponction lombaire chez le malade en état d'asphyxie ou de syncope chloroformique. A. Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Janvier et 5 Février 1906.

Les injections d'extraits de glande interstitielle et la croissance. — *MM. P. Ancel et P. Bouin.* Continuant leurs recherches sur les effets des injections d'extraits de glande interstitielle du testicule sur la croissance, les deux auteurs en opérant sur des lots semblables de cobayes castrés et non castrés ont fait les constatations suivantes : 1° le développement des jeunes cobayes castrés est plus lent que celui des cobayes normaux de même âge; 2° les injections d'extraits de glande interstitielle du testicule activent très notablement le développement des jeunes cobayes castrés, mais celui-ci n'atteint pas la normale.

Il s'ensuit donc que les injections d'extraits de glande interstitielle du testicule faites à de jeunes cobayes castrés agissent fortement sur la nutrition générale de ces sujets. Elles activent la croissance qui devient presque normale, tandis que celle des cobayes castrés non injectés est sensiblement plus lente. Elles semblent donc pouvoir suppléer, en partie du moins, le testicule absent.

Tables de croissance des enfants parisiens de un à quinze ans. — *MM. Variot et Chaumet.* Les recherches de ces deux auteurs ont porté sur 4.400 enfants parisiens d'âge variant entre un et quinze ans. Les mensurations et les poids se rapportent à des groupes d'au moins 100 enfants pour chaque sexe et pour chaque année d'âge, groupes d'où l'on avait soigneusement éliminé les sujets étrangers, les malades et les anormaux.

Les courbes construites à l'aide des résultats obtenus montrent qu'en ce qui concerne la taille les garçons et les filles suivent un développement absolument parallèle de un an à onze ans; à partir de cet âge, jusqu'à quinze ans, les filles l'emportent et la prédominance est ensuite reprise par les garçons.

Pour le poids, la courbe donne encore des résultats analogues. De un à huit ans, l'on constate une légère prédominance masculine; puis, de huit à quinze ans, la prédominance change et devient féminine pour redevenir ensuite masculine.

Le dosage du chloroforme avant, pendant et après l'anesthésie. — *M. Maurice Nicloux.* Les expériences ont été faites sur des chiens. Elles ont montré : 1° que la dose anesthésique est variable avec les animaux, tout en se tenant cependant voisine de 50 milligrammes par 100 centimètres cubes de sang; 2° que la dose mortelle est soumise également à des variations analogues; 3° que la marge entre la dose anesthésique et la dose mortelle est relativement très faible; 4° que le chloroforme s'élimine très rapidement dans les premiers instants suivant la cessation de l'anesthésie, et que son élimination se fait ensuite plus lentement, si bien qu'il faut compter un délai d'au moins sept heures pour que sa disparition du sang soit complète. G. Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Février 1906.

Rétinite pigmentaire congénitale double localisée à la région maculaire. — *M. Valude* présente un malade atteint de rétinite pigmentaire localisée à la macula. Chez lui, les troubles de la vision commencèrent vers l'âge de seize ans : ils n'ont fait que s'accentuer depuis, et l'étude du champ visuel montre un scotome central absolu. Les lésions s'étendent à toute la région maculaire et péri-maculaire, toute recouverte d'amas pigmentaires à bords déchiquetés. On ne trouve aucun antécédent héréditaire, qui puisse expliquer cette lésion, très probablement congénitale.

Fistules congénitales de la région lacrymale. — *M. Caillaud* présente un enfant de onze ans, myxœdémateux, atteint depuis plusieurs années de larmoiement et de conjonctivite. On observe en avant de la région des sacs lacrymaux, une fistulette située à 3 millimètres en dedans de l'angle interne de l'œil. Il ne découle pas de larmes par ces conduits qui ne laissent pas passer le stylet de Bowmann. Les voies lacrymales sont perméables à gauche, mais atrésiées à droite. Le cathétérisme à droite, et l'ablation de la glande lacrymale accessoire à gauche, ont fait disparaître le larmoiement; il est tout à fait probable que ces fistules sont d'origine congénitale.

Chancre syphilitique de la conjonctive. — *M. Sauvineau* présente un malade atteint d'une lésion ulcéreuse de l'angle interne de la conjonctive de l'œil gauche, ulcération consécutive, dit le malade, à un corps étranger qu'il aurait reçu pendant son travail. Actuellement, l'ulcération est de forme ovalaire, à grand axe vertical, profonde, de couleur rouge, et repose sur une base indurée. Il existe dans la région sous-maxillaire des ganglions durs et indolores. Il ne peut s'agir ici d'épithélioma, et M. Sauvineau fait le diagnostic de chancre syphilitique. En raison du peu de temps qui s'est écoulé entre le traumatisme qu'accuse le malade et l'apparition de l'ulcération, celle-ci doit être considérée comme probablement indépendante de celui-là.

Cécité corticale et hémianopsie dans un cas de syphilis cérébrale. — *MM. Poulard et Boidin* présentent un malade syphilitique ancien qui depuis deux ans fut atteint à plusieurs reprises de troubles de la vue, accompagnés d'affaiblissement intellectuel et de diminution de la mémoire. Il y a un mois, le malade présentant des accidents délirants, de la confusion mentale, des vomissements et une cécité absolue, entra dans le service de M. Widal, à l'hôpital Cochin. L'affaiblissement cérébral ne fit que s'accroître. L'examen des urines montra la présence d'albumine. Le pouls était à 60. La ponction lombaire donna issue à un liquide trouble, avec hypertension, contenant un nombre considérable de polynucléaires. Les examens bactériologiques et les inoculations de ce liquide furent négatifs. En raison des antécédents du malade et de la réaction méningée qu'il présentait, en raison aussi de l'examen ophtalmoscopique qui montrait tous les symptômes d'une cécité corticale, on institua le traitement hydrargyrique. Dix jours après, et subitement, la vue revint dans la moitié droite du champ visuel, où elle persiste encore.

Lentigo malin des paupières. — *MM. Valude et Duclos* présentent des préparations de lésions que M. J. Darier a reconnues comme un cas typique de lentigo malin, ayant envahi la conjonctive. Comme cette néoformation persiste chez la malade depuis vingt-sept ans, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, M. Valude insiste sur le fait qu'elle n'est pas comparable, comme malignité, aux tumeurs mélaniques de l'œil. La fille de la malade est atteinte de la même lésion depuis quelques années.

Lésions syphilitiques du fond de l'œil. — *M. Rochon-Duvigneaud* présente les préparations microscopiques d'un cas de syphilis oculaire ancienne. Les lésions, qui avaient abouti à la cécité et qui se présentaient avec les symptômes d'une neuro-chorio-rétinite sont différentes dans les deux yeux. Dans l'un des yeux, il s'agit d'une chorio-rétinite à la période atrophique; dans l'autre, d'une papillite et d'un décollement de la rétine, avec intégrité presque entière de la choroïde et dégénérescence très avancée de la rétine.

Contribution à l'étude de l'épithélioma des paupières. — *M. Poulard.* Rapport sur un travail de M. Faure-Lacaussade.

De l'exercice illégal de l'ophtalmologie. — *M. Péchin.* J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Février 1906.

Sur la chirurgie des voies biliaires. — *M. Lejars*, laissant de côté le point d'anatomie soulevé par M. Delbet et qui a été discuté par M. Hartmann, constate que les communications des séances précédentes ont surtout porté sur les divers modes d'exploration et de drainage des voies biliaires principales et, en particulier, sur la duodénotomie exploratrice, sur l'exploration et le drainage des voies biliaires à la manière de Kehr, enfin sur la *cholédoco-entérostomie*.

Cette dernière opération, M. Lejars tient à le dire de suite, est une mauvaise opération, un pis aller, dont on n'a pas à attendre grand'chose; sur ce point, il partage absolument l'opinion formulée par ceux de ses collègues qui ont essayé cette opération. Il a eu lui-même l'occasion de la pratiquer, il y a quelque dix ans déjà, chez un homme de cinquante ans, très cachectique, présentant des symptômes d'occlusion chronique du cholédoque et chez qui il avait fait le diagnostic de cancer probable de la tête du pancréas. M. Lejars, en prenant le bistouri, comptait pratiquer une cholécystentérostomie, mais il trouva une vésicule petite, si adhérente, si difficile à rapprocher de l'intestin, qu'il dut renoncer à son plan opératoire primitif. Par contre, le cholédoque, très dilaté et mobile, pouvait être aisément amené au contact de l'intestin, et l'idée vint naturellement à l'opérateur d'établir en ce point la dérivation de la bile dans l'intestin. Cette opération présenta d'ailleurs les plus grandes difficultés au point de vue de la suture. Les jours suivants, l'état du malade sembla d'abord s'améliorer un peu, puis les choses s'aggravèrent, et, finalement, la mort survint au 3e jour.

Bien que dans ce cas l'opération eût été entreprise dans des conditions déplorables du sujet, M. Lejars n'en considère pas moins que la cholédoco-entérostomie constitue contre les obstructions complètes et définitives du cholédoque une mauvaise opération à laquelle il ne faudra recourir — sans se faire d'illusion sur le résultat — que quand la cholécystenterostomie apparaîtra comme manifestement impossible.

Cette question des obstructions du cholédoque, du diagnostic de leur degré et de leur nature, d'où dépend leur thérapeutique, amène naturellement M. Lejars à aborder l'étude des modes d'exploration des voies biliaires et, tout d'abord, de la *duodénotomie exploratrice*. M. Lejars a eu l'occasion de pratiquer cette opération dans un cas d'occlusion ancienne du cholédoque qu'il soupçonnait être plutôt d'origine néoplasique que calculeuse. Or, la laparotomie montra une vésicule petite, ne contenant pas de calculs et un cholédoque tellement enfoui au milieu d'adhérences que son exploration était impossible. Le pancréas n'était pas augmenté de volume. M. Lejars résolut de recourir à la duodénotomie qui lui montra une ampoule de Vater non comprimée, libre, dans laquelle il fut possible d'introduire une petite bougie en gomme qui pénétra assez difficilement dans le cholédoque, mais sans rencontrer non plus de calculs. Pensant alors que l'occlusion du canal biliaire était peut-être uniquement la conséquence des adhérences qui l'entouraient, M. Lejars dégagea ces adhérences le mieux possible, puis referma le ventre. Or, les événements qui se déroulèrent dans la suite montrèrent qu'il avait deviné juste : la circulation du cholédoque se rétablit, la bile passa dans l'intestin, l'ictère disparut et le malade finit par recouvrer une excellente santé.

M. Lejars passe enfin à l'étude de la méthode nouvelle d'exploration et de drainage des voies biliaires inaugurée par Kehr. Il rappelle qu'il a été un des premiers, en France, avec Delagenière à préconiser et à employer cette méthode et il renvoie à la communication qu'il fit sur ce sujet à la Société en Mai 1904 (voir *La Presse Médicale*, 1904, n° 40, p. 319). Le compte rendu que nous fîmes à cette époque de cette intéressante communication nous dispense de revenir aujourd'hui sur la technique et sur les avantages de cette méthode de Kehr que M. Terrier a d'ailleurs fait ressortir de nouveau au cours de la discussion actuelle. (Voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 103, p. 831.)

Disons seulement qu'aux trois cas de drainage des voies biliaires suivant cette méthode pratiqués par lui en 1904 (et dont deux se trouvent rapportés dans *La Presse Médicale* de 1904, n° 33, p. 263), M. Lejars peut en ajouter aujourd'hui trois autres, terminés comme les deux premiers par la guérison.

Dans tous ces cas, il s'agissait de l'obstruction calculeuse chronique plus ou moins complète des voies biliaires, avec calculs siégeant plus ou moins loin dans le cholédoque et l'hépatique, uniques ou multiples, et avec ou sans lithiase de la vésicule. Les malades se trouvaient dans un état grave, voisin de la cachexie. Chez tous l'incision large des voies biliaires suivie de l'extraction des calculs et du drainage de l'hépatique et complétée par l'extirpation de la vésicule et du cystique fut suivie du rétablissement rapide de la circulation biliaire et de la disparition de tous les troubles auxquels son arrêt avait donné lieu. Ces malades, que M. Lejars a pu suivre, sont restés depuis parfaitement guéris.

— *M. Tuffier* désire attirer l'attention sur une lésion des voies biliaires qu'il croit peu fréquente et qu'il a pourtant déjà rencontrée trois fois. Il s'agit de noyaux cancéreux occupant le confluent cystico-hépatique.

Dans les trois cas de M. Tuffier, cette lésion s'était manifestée par des symptômes cliniques analogues à ceux d'un cancer de la tête du pancréas : ictère progressif et chronique, amaigrissement et affaiblissement rapides, etc.; l'ictère était cependant moins marqué et l'aspect des selles et des urines indiquait que l'obstruction biliaire n'était pas complète.

Dans les trois cas, à l'ouverture du ventre, M. Tuffier trouva une vésicule biliaire augmentée de volume : dans deux cas elle était distendue par du mucus, dans le troisième elle était affaissée, vide, mais il était facile de se convaincre par son aspect et ses dimensions qu'elle avait été remplie peu de temps auparavant (rétention intermittente?).

Au niveau du confluent cystico-hépatique siégeait une petite tumeur du volume d'une noisette, arrondie, dure, dont il était difficile de dire si elle était constituée par un calcul, un ganglion ou un noyau néoplasique. Au-dessus du confluent, la distension du canal hépatique était extrême au point qu'on pouvait le prendre pour la veine porte.

Dans les trois cas, M. Tuffier n'eut d'autre ressource que d'établir un drainage de l'hépatique à l'extérieur. Les deux premiers malades succombèrent à l'opération; le troisième, au contraire, retira un bénéfice considérable de l'intervention : la température qui, avant l'opération était très élevée (angiocholite infectieuse) tomba à la normale, l'ictère disparut, le malade engraissa et reprit des forces. Aujourd'hui il se porte si bien que malgré la persistance de sa fistule, il refuse absolument de se soumettre à toute nouvelle intervention qu'on lui propose pour enlever la tumeur.

Pancréatite chronique diagnostiquée avant l'intervention; opération; mort. — *M. Terrier* communique l'observation d'un homme de 38 ans qui, en Janvier 1904, avait commencé par ressentir des troubles gastriques s'accompagnant de crises douloureuses localisées au maximum à droite et en haut de l'ombilic. Survinrent ensuite un ictère qui alla sans cesse s'accroissant, puis de l'amaigrissement et un affaiblissement rapides. En Juillet 1905, lorsque M. Terrier fut appelé à voir ce malade, il le trouva dans un état voisin de la cachexie, avec dans l'épigastre une tumeur ovalaire, transversale, dure, adhérente, douloureuse, répondant à peu près à la situation de la tête du pancréas. Les urines contenaient une grande quantité de sucre et les fèces des fibres musculaires mal digérées et de la graisse en abondance, sous forme de gouttelettes huileuses.

M. Terrier ne put que confirmer le diagnostic de pancréatite chronique de la tête avec compression du cholédoque, déjà porté par M. Hayem, qui avait vu le malade avant lui.

L'intervention pratiquée trop tardivement, — le malade s'y étant toujours refusé jusque-là —, montra la tête du pancréas transformée en une tumeur irrégulière, bosselée, ovoïde, à grand axe transversal, très adhérente au cholédoque et l'obstruant complètement. Le foie et les voies bilaires ne présentaient rien d'anormal, sauf une dilatation énorme, par stase, de l'hépatique. Quelques ganglions étaient échelonnés dans le petit épiploon et le long du cholédoque. La vésicule ne contenait pas de calculs, mais une bile épaissie et filante. Le cathétérisme du cystique était possible, mais la bougie ne pénétrait pas jusque dans le cholédoque, absolument sténosé.

Dans ces conditions, M. Terrier dut renoncer à l'idée d'une cholécystentérostomie et borner son intervention au drainage de l'hépatique. Son malade succomba le lendemain après avoir présenté des vomissements de sang répétés.

L'examen d'un fragment de tissu pancréatique prélevé au cours de l'opération montra qu'il s'agissait comme on l'avait pensé, d'un processus de cirrhose atrophique de la glande.

M. Terrier insiste en terminant sur la valeur de l'examen des fèces pour le diagnostic des affections du pancréas.

Luxation spontanée probable de l'articulation huméro-radiale sur un membre atteint de paralysie infantile. — *M. Le Dentu* présente une jeune femme qui, à la suite, dit-elle, d'une chute sur le coude fut atteinte d'une impotence fonctionnelle complète de l'avant-bras. A l'examen on constata l'existence d'une luxation en dehors de l'articulation huméro-radiale. Toutefois M. Le Dentu croit que cette luxation existait déjà antérieurement au traumatisme accusé par le malade et qu'elle serait la conséquence déjà ancienne d'un relâchement articulaire reconnaissant pour cause une paralysie infantile dont le membre en question présente des signes manifestes. Le traumatisme a peut-être accentué cette luxation mais l'impotence fonctionnelle du membre qu'il a provoquée est disproportionnée avec cette accentuation de la lésion et il faut certainement voir là un phénomène d'hystéro-traumatisme.

M. Le Dentu se propose chez cette malade de pratiquer la résection de la tête radiale.

Appareil de chloroformisation de Ricard, modifié. — *M. Walther* présente un appareil à chloroformisation de Ricard auquel il a fait quelques modifications.

Ces modifications portent sur les organes accessoires : masque et tuyau de raccord entre le masque et l'appareil. Le tuyau en caoutchouc de l'appareil de Ricard a été remplacé par un tube métallique à anneaux articulés. Le masque a subi certaines modifications qui permettent de l'adapter plus exactement aux différents sujets à anesthésier; d'autre part il a une soupape interchangeable qui permet de l'utiliser aussi bien dans le décubitus latéral que dans le décubitus dorsal.

Epingle à cheveux extraite de la vessie d'une femme à l'aide du cystoscope à vision directe. — *M. Luys* présente la pièce enlevée.

J. Dumont

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

H. Duclaux. *L'ostéomyélite de la hanche : formes cliniques* (*Thèse*, Paris, 1905, Juillet, 98 p.). — Dans cette thèse, écrite sous l'inspiration du professeur Kirmisson, est étudiée l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur et de la cavité cotyloïde. On lui reconnaît deux maximums de fréquence : de la naissance à deux ans et de huit à douze ans; plus fréquente chez les garçons, sauf chez les nourrissons, et à gauche qu'à droite, elle est soumise à toutes les conditions étiologiques ordinaires des ostéomyélites.

La localisation peut se faire sur l'os iliaque, ou beaucoup plus souvent sur le fémur. A côté des lésions banales d'ostéomyélite, il faut insister sur la fréquence des décollements épiphysaires et des luxations spontanées.

Il y a deux formes principales d'ostéomyélite de la hanche :

A. L'ostéomyélite du nourrisson, souvent due au streptocoque, s'accompagne d'arthrite purulente de la hanche : elle est grave, à marche rapide, mais lorsqu'elle guérit, elle guérit vite et laisse peu de traces.

B. L'ostéomyélite de l'adolescence, moins fatalement accompagnée d'arthrite suppurée de la hanche, est une forme moins grave peut-être, mais qui laisse presque toujours à sa suite des difformités.

A côté de ces deux formes principales, l'auteur signale, sans insister, les formes cotyloïdiennes et trochantériennes de l'affection, puis les variétés d'intensité (forme suraiguë, forme prolongée, forme chronique d'emblée), et les variétés suivant le microbe causal (forme à streptocoque très grave, forme à staphylocoque à pronostic moins sombre, enfin forme à pneumocoque d'allure plus bénigne): tout cela n'a rien de particulier à la hanche.

Des complications, les unes sont communes à toutes les ostéomyélites : arthrites purulentes, décollements épiphysaires, luxations pathologiques, plus fréquentes peut-être à la hanche qu'ailleurs. Les autres sont assez particulières à la hanche : ce sont les ankyloses en position vicieuse, les fractures spontanées à consolidation retardée et aboutissant souvent à la

pseudarthrose, la coxa vara, soit par coudure du col fémoral trop flexible, soit par accroissement inégal du cartilage de conjugaison, les troubles de croissance par irritation de ce cartilage avec allongement du membre, ou plus souvent par destruction avec arrêt de développement. Si ces lésions portent sur le cotyle, celui-ci cesse de s'accroître, d'où luxations spontanées et atrophie du côté correspondant du bassin.

Rien de particulier à dire du diagnostic, généralement assez facile, si on n'oublie pas d'examiner la hanche en cas de signes généraux intenses masquant les symptômes locaux. L'auteur exagère peut-être les renseignements que peut donner la radiographie.

L'intervention doit être précoce. Incision large de l'abcès au niveau du maximum de gonflement, incision de la capsule; la résection de la tête fémorale sera presque toujours nécessaire pour permettre le drainage. Dans les formes chroniques fistuleuses, il faudra souvent évider l'extrémité supérieure du fémur; parfois la désarticulation de la hanche sera l'ultime ressource.

M. Guibé.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

T. G. Moorhead (de Dublin). ***Le thymus.*** (*The Practitioner*, n° 450. Déc. 1905, p. 732. — Les expériences de l'auteur démontrent qu'un extrait alcoolique de thymus provenant du fœtus humain détermine immédiatement, en injection veineuse, un léger abaissement de la pression sanguine; il se produit en même temps des irrégularités de la respiration et du pouls. Ce fait va donc à l'encontre de la théorie de Svehla qui veut que les substances ayant une action dépressive n'apparaissent dans le thymus qu'après la naissance. L'injection d'extrait alcoolique de thymus d'agneau produit tout d'abord une légère élévation de la pression sanguine, bientôt suivie d'un abaissement plus marqué et plus prolongé que dans le cas précédent. Il faut donc admettre qu'il existe dans la glande une substance capable d'élever la pression sanguine, fait qui avait été nié jusqu'ici.

L'extrait de thymus obtenu par l'eau salée et précipité par l'alcool amène un arrêt temporaire de la respiration avec un léger abaissement de la pression sanguine: les contractions cardiaques deviennent irrégulières et leur énergie est augmentée. Dans le cas d'extrait de thymus d'agneau, on observe seulement l'arrêt momentané de la respiration.

Les expériences sur l'extirpation du thymus démontrent que la glande a une certaine influence sur l'hématopoïèse et sur la nutrition en général, mais cette influence devient rapidement insignifiante après la naissance.

Au point de vue pathologique, les observations de Moorhead confirment les remarques déjà faites: 1° que dans la cachexie infantile, le thymus est constamment atrophié; 2° que la glande est, au contraire, hypertrophiée dans l'adénie, la leucémie, le goître exophtalmique, l'acromégalie, l'asthme thymique, et dans la paralysie bulbaire asthénique (syndrome d'Erb-Goldflam).

C. Jarvis.

CHIRURGIE

R. Lemaire. ***Contribution à l'étude de la technique opératoire de la suture des plaies du cœur*** (*Thèse*, Paris, 1905, Juillet, 78 p.). — Dans une bonne thèse, basée sur six observations inédites, dont deux personnelles, M. Lemaire étudie la technique de la suture du cœur, sans s'occuper du côté clinique et expérimental de la question, récemment étudié longuement par Guibal et Léo. Après six pages consacrées au diagnostic, où il montre le tableau différent suivant qu'il s'agit d'une hémorragie externe abondante, menaçant de tuer le malade par anémie ou d'une plaie étroite, ne permettant pas cette hémorragie, mais tuant par compression du cœur, l'auteur aborde le chapitre de technique opératoire.

Le facteur de succès indispensable est une asepsie rigoureuse; mieux vaut consacrer quelques minutes de plus à la désinfection des mains et du champ opératoire que de s'exposer à voir mourir d'infection le malade guéri de son hémorragie.

L'anesthésie est indispensable si le malade a sa connaissance; s'il est dans le coma, elle est inutile jusqu'à la décompression du cœur, mais devient indispensable alors, car le malade reprend très vite sa connaissance.

L'auteur discute alors les divers lambeaux proposés. Il adopte, en le modifiant, le lambeau à charnière externe de Fontan, celui-ci étant d'un étage intercostal trop bas et trop externe.

Tracé du lambeau. Incision supérieure horizontale dans le II° espace intercostal de 7 centimètres; incision inférieure oblique dans le V° espace de 10 centimètres, ces deux incisions allant jusqu'à la ligne médiane du sternum; on les réunit par une incision verticale et médiane; on incise à fond jusqu'à l'os (sternum), jusqu'au muscle intercostal externe seulement (espaces intercostaux). Désinsertion à la rugine du grand pectoral; section des trois articulations sterno-chondrales. On soulève alors le lambeau : section des muscles intercostaux du II° espace et de l'artère mammaire interne entre deux pinces. Décollement progressif de la plèvre: section des muscles du V° espace et de l'artère mammaire. Le lambeau complètement libéré, on le récline en dehors en luxant les cartilages costaux sur les côtes.

Isolement aussi soigneux que possible de la plèvre. Incision du péricarde. Le cœur est empaumé, attiré au dehors, et examiné d'abord en avant, puis en arrière : pour cela il suffit de le faire basculer sur son hile. Si l'oreillette droite est intéressée, il suffira pour la découvrir de réséquer rapidement à la pince gouge le bord gauche du sternum dénudé dès le premier temps.

Suture des plaies du cœur. Toilette et fermeture du péricarde sans drainage. Toilette et fermeture de la plèvre sans drainage. Replacement du volet et suture des parties molles. Après Léo, l'auteur insiste sur la nécessité d'une hémostase rigoureuse du lambeau pour éviter les hémorragies post-opératoires, intrapleurales ou extérieures.

Après l'opération surveiller l'infection pleurale et faire, si besoin, une thoracotomie postérieure avec large drainage. Mais au moment de l'opération pas de drainage, ni du péricarde, ni de la plèvre; c'est inutile et dangereux.

Sur les six observations inédites qui suivent, toutes se sont terminées par la mort, une à la fin de la suture par inhibition, les cinq autres au bout de quelques heures ou de quelques jours (dix jours dans l'obs. II). Dans tous les cas l'hémostase cardiaque avait été parfaite.

M. Guibé.

PÉDIATRIE

A. N. Schkarin (de St.-Pétersbourg). ***Sur l'agglutination dans la scrofulose*** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1906, Janvier, t. XVIII, n° 1, pp. 11-29). — La technique de la séro-réaction tuberculeuse de Koch et celle d'Arloing et Courmont ont servi à l'auteur pour examiner un certain nombre d'enfants ressortissant aux rubriques suivantes: 1° *Diathèse exsudative* dans le sens de Czerny, c'est-à-dire eczéma, prurits, végétations adénoïdes, hypertrophie amygdalienne, coryzas à répétition, pharyngite chronique; 2° *Scrofule*; 3° *Tuberculose cliniquement reconnaissable* (phtisie pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique, tuberculose miliaire, méningite tuberculeuse, ostéo-arthrite tuberculeuse); 4° *Affections non tuberculeuses* (pneumonie franche, gastro-entérite, atrepsie, lymphosarcome, fièvre typhoïde, diabète sucré, chlorose, etc.).

Sur 24 enfants du premier groupe, 6 seulement présentèrent une séro-réaction positive (25 pour 100). Sur 41 enfants du second groupe, 25, c'est-à-dire 62,5 pour 100, possédaient un sérum agglutinant. Dans le troisième groupe, 15 enfants sur 19, c'est-à-dire 78,9 pour 100 réagissaient d'une manière positive. Sur les 4 enfants à séro-réaction négative, 2 avaient de la méningite tuberculeuse et les 2 autres une phtisie pulmonaire grave, à marche rapide. C'est une confirmation de ce fait, déjà maintes fois signalé, que l'agglutination manque dans les tuberculoses graves, ce qu'on explique en supposant qu'elle traduit, lorsqu'elle existe, un état de résistance active de l'organisme. Enfin, dans le quatrième groupe, sur 14 enfants, 2 seulement avaient un sérum agglutinant.

On ne saurait méconnaître l'intérêt et la valeur de ces constatations qui sont destinées, sans aucun doute, à attirer à nouveau l'attention sur la séro-réaction tuberculeuse, trop négligée jusqu'ici, comme moyen de diagnostic précoce.

E. Rist.

J. Renault et P. Halbron. ***Athétose double familiale*** (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Novembre 1905, 19 p.). — Les auteurs donnent les observations cliniques de deux sœurs nées d'une mère normale et d'un père alcoolique.

Les troubles de l'intelligence sont surtout évidents chez l'aînée; à cinq ans, elle ressemble à un enfant d'un an par le défaut d'attention, sa faible compréhension et l'infériorité de ses moyens d'expression. Pour se faire comprendre, elle se contente de grognements ou d'un rire bruyant; sa mimique est peu expressive. Des mouvements agitent constamment sa tête, son corps et ses membres; le visage est sans cesse tourné à droite, à gauche, levé, abaissé, et les yeux n'échappent pas à cette agitation; on trouve du strabisme, mais sa variété se modifie suivant les instants. Tous ces mouvements sont irréguliers comme rythme et comme forme: les mouvements mêmes succèdent à des gestes étendus, mais ils ont ce caractère commun d'être assez lents, de sembler assez maladroits et gauches. Pendant le sommeil, les mouvements cessent. Il n'existe ni paralysie, ni état spasmodique, ni troubles sensitifs, réflexes ou trophiques.

Les troubles morbides de la cadette sont tout semblables. C'est une enfant de vingt mois, bien constituée, mais qui, dès le premier abord, donne l'impression d'une idiote; elle a le regard vague, ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour d'elle; il est extrêmement difficile d'attirer son attention. Elle ne parle ni ne marche; la face grimace, les yeux louchent, mais d'une façon intermittente. Ses bras et ses jambes remuent, ses mains se tordent; cependant l'agitation est moindre que chez l'aînée; les mouvements sont généralement moins étendus et se passent surtout dans le cou, les mains et les pieds. Après rappel de cas analogues et discussion diagnostique et pathogénique, les auteurs pensent qu'il existe un lien étroit unissant les mouvements athétosiques à la débilité cérébrale.

Cette athétose double familiale, sans paralysie ni spasme, leur paraît « relever d'un retard ou d'un arrêt de développement dû plutôt à une lésion diffuse qu'à une lésion localisée, faisant apparaître des troubles moteurs et cérébraux en rapport avec son siège anatomique ».

Laignel-Lavastine.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Woodruff (de New-York). ***Les états neurasthéniques causés par la lumière intense*** (*Medical Record*, n° 1833, 23 Décembre 1905, p. 1005). — D'après Woodruff, une lumière intense peut être nuisible en vertu de la loi d'après laquelle les ondes courtes ont une action destructive; c'est ce qui expliquerait que le degré de pigmentation des races varie avec l'intensité de la lumière dans les pays correspondants: les races blondes, à la peau blanche habitent les contrées relativement sombres, tandis que les habitants des contrées tropicales sont bruns ou noirs. Cela est si vrai, d'après l'auteur, qu'avec le temps les blonds immigrés dans les pays chauds, disparaissent, ou plutôt ils subissent une transformation et deviennent bruns. Woodruff prétend que la neurasthénie se rencontre plus fréquemment chez les blonds que chez les bruns, qu'elle se voit plus souvent dans les villes que dans les campagnes, qu'elle guérit plus facilement dans les climats neutres et brumeux. Au point de vue pratique, il y aurait lieu de s'inspirer de ces observations dans l'établissement de maisons de santé pour neurasthéniques.

C. Jarvis.

Sanna-Salaris (de Cagliari). ***Histologie pathologique de la fibre musculaire striée dans la maladie de Parkinson.*** (*Rivista di Patol. nerv. e mentale*, 1905 n° 8). Après avoir passé en revue les données actuelles sur l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson, l'auteur donne le résultat des recherches histologiques qu'il a faites sur des fragments du muscle biceps prélevés par biopsie chez des parkinsoniens. La fibre musculaire est, en général, un peu atrophiée, la striation transversale est peu modifiée; la striation longitudinale est exagérée de façon à donner des aspects vacuolaires à forme losangique. La fibre musculaire a quelquefois un aspect homogène ou finement pulvérulent, rappelant l'aspect de la tuméfaction trouble. Le perimysium n'offre rien de spécial; les noyaux du sarcolemme sont normaux comme forme, siège, nombre et dimensions. Les vaisseaux sanguins au voisinage du tendon montrent une augmentation manifeste de leurs noyaux avec une diminution de leur calibre. Du côté des rares filets nerveux visibles on n'observe aucune altération cylindraxile. Au résumé, ces lésions se signalent surtout par leur localisation exacte à la fibre musculaire elle-même, l'intégrité du sarcolemme et le peu de développement du tissu conjonctif péri-fasciculaire.

Ph. Pagniez.

CLINIQUE MÉDICALE DE LAENNEC

L'ALBUMINE
DANS L'ALIMENTATION DES TUBERCULEUX

PAR MM.
H. LABBÉ
Chef de laboratoire à la Faculté.
G. VITRY
Ancien interne, lauréat.

Quand on suit chez un individu normal l'évolution, le métabolisme pour employer le mot exact, des matières albuminoïdes ingérées dans l'alimentation, on constate que, si l'on s'en tient à des quantités moyennes, la plus grande partie de l'azote ainsi introduit se retrouve finalement dans l'urine; une faible portion seulement ne se retrouve pas à l'état d'azote urinaire, mais reste, au contraire, dans les matières fécales expulsées. Pour donner des chiffres moyens, on peut dire que sur 100 grammes d'azote, 90 au moins sont solubilisés, c'est-à-dire utilisés par l'organisme sain, et passent dans les urines sous diverses formes (urée, acide urique, bases xanthiques, ammoniaque, etc.); environ 10 grammes seulement se retrouvent dans les fèces où ils représentent à la fois le déchet d'usure des épithéliums, le produit des sécrétions intestinales et la partie d'azote alimentaire non utilisé. Tels sont les résultats que l'on observe avec une alimentation moyenne en albumine; mais si l'ingestion azotée augmente d'une façon plus ou moins considérable, l'organisme ne peut utiliser tout ce surcroît d'azote; il en passe une moindre proportion dans l'urine et une plus grande reste inutilisée dans les fèces.

Les choses se passent-elles ainsi chez le tuberculeux? Les théories classiques et certaines autres fort récentes nous apprennent que le tuberculeux a un organisme qui se « consume », qui se détruit, et qui perd ainsi chaque jour une certaine quantité de l'azote constitutif de ses tissus; l'effort de la thérapeutique et, en particulier de la diététique, doit donc tendre à réparer ces pertes azotées par une alimentation plus abondante, plus substantielle en éléments albuminoïdes réparateurs. La conséquence nécessaire d'une telle anomalie dans la physiologie du tuberculeux, c'est qu'on doit chercher à lui faire assimiler plus vite ce qu'il désassimile si rapidement. Il faut pour cela, et pour qu'il lui devienne profitable de mettre « les bouchées doubles », qu'il ait une puissance d'assimilation bien supérieure à la normale. En augmentant son alimentation en albumine, on doit tendre à faire utiliser au tuberculeux une quantité de matériaux azotés plus grande en valeur absolue qu'il ne serait nécessaire s'il était sain.

De ces données, qui ont toute la rigueur d'un théorème, découle la notion clinique de la suralimentation azotée chez le tuberculeux. En pratique cette suralimentation ne s'obtient aisément qu'avec une surcharge carnée. Nous avons voulu chercher si ces théories reposaient sur des bases expérimentales exactes. Les récentes recherches de M. le professeur Ch. Richet nous guidaient du reste dans la voie à suivre en nous montrant que ce n'était pas tant la suralimentation azotée ou, en d'autres termes, la quantité absolue d'azote ingérée dans le régime quotidien qui agissait dans la « zomothérapie » que l'action spécifique de la viande crue. A égale quantité d'azote, la viande cuite produit, en effet, sur le chien tuberculeux, d'une façon générale, les effets les plus déplorables.

***

Pour tenter de résoudre un semblable problème, le choix des méthodes à suivre était de première importance. En principe, on ne doit laisser échapper aucune perte d'azote. Nous avons donc cherché, d'une part, à doser aussi exactement que possible la quantité d'azote ingérée dans des aliments connus et pesés; d'autre part, à doser tout l'azote excrété par nos sujets. Cet azote global comprenait non seulement l'azote urinaire, mais aussi l'azote des matières fécales et l'azote de l'expectoration qui peut avoir une grande importance en l'espèce. Enfin, à peine de rendre notre tentative inutile et nos chiffres sans valeur aucune, il ne nous était permis d'effectuer tous ces dosages qu'avec la rigueur que comporte l'emploi des méthodes actuellement connues comme les plus précises.

Nos recherches ont porté sur des tuberculeux soignés dans le service du professeur Landouzy à l'hôpital Laënnec; ces tuberculeux pulmonaires, arrivés à la période de ramollissement et d'excavation, présentaient le type le plus courant et le plus banal du tuberculeux pulmonaire parisien, sans lésion intestinale cliniquement appréciable.

D'une façon générale, on peut dire — et tous nos résultats sont concordants sur ce point — que la puissance d'assimilation du tuberculeux vis-à-vis des matériaux albuminoïdes est très inférieure à la normale; en outre, elle devient d'autant plus faible que la quantité d'albumine donnée aux malades dans leurs régimes augmente. Pour ne citer ici que quelques chiffres parmi les plus caractéristiques, nous avons trouvé que le coefficient de non-assimilation (soit la proportion d'azote alimentaire restée dans les fèces) était constamment supérieur à 15 pour 100, c'est-à-dire que sur 100 grammes d'azote ingéré, 15 grammes, au moins, ne passaient pas dans les urines. Ces chiffres, qui constituent la meilleure utilisation azotée que nous ayons pu obtenir chez nos sujets, étaient atteints seulement lorsque le chiffre d'azote ingéré était très bas (7 grammes d'azote par jour). Au contraire, dès que la proportion d'albumine ingérée par les malades augmentait, c'est-à-dire dès que l'azote alimentaire montait à 15 et 17 grammes par jour, le coefficient de non-utilisation s'élevait aux chiffres énormes de 65 et 71 pour 100. En d'autres termes, sur 100 grammes d'azote ingéré, 29 seulement étaient employés par l'organisme et transformés en azote urinaire; le reste, c'est-à-dire 71 grammes pour 100, était inutilisé. La progression régulièrement constante que nous avons observée dans cette non-utilisation (15,2 pour 100 avec 7 gr. 3; 52,7 p. 100 avec 12 gr. 7; 65,5 pour 100 avec 15 gr. 29) permet de supposer ce qui se passerait si l'on faisait monter l'ingestion d'albumine encore plus haut. Le régime le plus élevé que nous ayons donné comprenait : 2 litres 1/2 de lait, 200 grammes de pain et 200 grammes de viande par jour, c'est-à dire 2.200 calories environ et 20 gr. 83 d'azote; ce régime, si élevé soit-il, du moins en matières azotées, est encore loin de celui que l'on impose à certains tuberculeux, dont l'alimentation peut arriver à comprendre jusqu'à 3.250 calories et 29 grammes d'azote, en ajoutant simplement, comme cela se prescrit souvent, 6 œufs et 200 grammes de viande crue à un régime ordinaire comprenant 2.500 calories et 17 gr. d'azote. Dans ces conditions, on peut prévoir ce que deviendrait l'assimilation azotée qui tomberait à des chiffres extrêmement bas.

Du reste, l'analyse journalière de l'urine de nos sujets nous a montré un fait intéressant qui explique parfaitement cette décroissance régulière de l'assimilation à mesure qu'augmente la quantité d'albumine ingérée. Quelles que soient les variations que nous ayons fait subir à la quantité d'albumine ingérée (la teneur en azote ayant varié de 7 gr. 3 à 17 gr. 37), la quantité d'azote total urinaire éliminé est restée remarquablement constante (4 gr. 97 à 6 gr. 18, chiffres extrêmes dans le cas considéré plus haut). Il y avait donc, pour l'organisme étudié par nous à ce moment, un chiffre d'élimination azotée *limite* que l'on ne pouvait faire monter *quel que soit le régime imposé.*

Une hypothèse se présentait toutefois pour expliquer ces phénomènes, hypothèse qui concorde avec les idées généralement admises et qui sert de base et de justification à la pratique de la suralimentation. La constance de l'azote urinaire pourrait répondre à la constance des besoins de l'organisme en matériaux azotés pour remplacer ceux qui sont quotidiennement comburés. Tout l'azote ingéré en plus de cette quantité nécessaire resterait fixé par l'organisme et contribuerait à sa réparation, à sa réédification. La déduction pratique immédiate à tirer de cette hypothèse c'est qu'il ne faut pas seulement donner au tuberculeux tout l'azote *nécessaire*, mais encore tout l'azote *possible*. Malheureusement cette explication ne peut résister à un rigoureux examen des malades ; si l'organisme de nos sujets avait fixé l'azote ingéré que nous ne retrouvons pas dans l'urine, il l'aurait fixé sous forme de matériaux albuminoïdes qu'il se serait incorporés. Etant donné les énormes quantités globales d'azote ainsi mis en réserve hypothétiquement (62 grammes en cinq jours) on aurait un accroissement considérable de la masse albuminoïde du sujet (2 kilogrammes environ en cinq jours). Cet accroissement se traduirait nettement par la balance ; or, pendant toute la durée d'observation de nos sujets, la baisse de poids a été constante et importante. D'autre part, au reste, l'étude des éliminations azotées fécales montre que, le plus souvent, on retrouve dans les fèces l'azote non éliminé par l'urine. Enfin l'observation clinique prouve que chaque fois que l'on a augmenté la quantité de matériaux azotés de nos malades, leur organisme, au lieu de fixer l'azote en plus grande abondance, a cherché à éliminer le surplus par les moyens les plus rapides, autrement dit la diarrhée.

La diminution de la puissance d'assimilation des tuberculeux avancés vis-à-vis des matières azotées semble donc un fait constant avec une alimentation ne comprenant que des proportions usuelles des divers aliments. Mais on pourrait se demander si l'addition de certains principes alimentaires ne pourrait pas faire remonter cette puissance assimilatrice à un chiffre plus voisin de la normale. Partant d'une idée tout à fait opposée qu'ils se faisaient sur la puissance et l'économie

générale de la nutrition chez les tuberculeux, certains auteurs ont déjà essayé l'action de divers matériaux alimentaires autres que les albumines et donnés en supplément du régime quotidien. La graisse, le sucre ont été successivement essayés à ce point de vue. Pour nous en tenir à ce dernier, plus particulièrement intéressant, on a constaté et affirmé que le sucre facilitait dans de grandes proportions la fixation de l'azote dans les tissus du tuberculeux. Sans pouvoir tirer des conclusions catégoriques de la courte expérience que nous avons instituée, nous avons trouvé que, dans un cas, l'addition de 100 grammes de sucre pendant cinq jours à un régime pour lequel la puissance d'assimilation azotée du sujet était connue, a fait monter légèrement la quantité d'azote urinaire et a, en fait, amélioré l'utilisation azotée; mais ce résultat, tout à fait en désaccord avec celui des auteurs précités, ne s'observe plus si l'ingestion azotée est trop élevée.

Dans ces conditions, l'action même de 200 grammes de sucre journaliers ne se fait guère plus sentir en aucun sens, et le coefficient de non-utilisation reste très élevé.

*
* *

L'étude des rapports urologiques de nos sujets, que nous avons cru devoir déterminer d'une façon très précise, ne nous a pas donné de résultats bien caractéristiques vis-à-vis de la maladie en cause. Le rapport azoturique est fort variable d'un jour à l'autre chez un même tuberculeux et l'est aussi d'un tuberculeux à un autre. Les variations suivent les mêmes règles que chez les individus normaux (qualité de l'alimentation azotée animale ou végétale, qualité et quantité de l'azote éliminé). L'excrétion de l'urée suit les mêmes variations que l'azote total urinaire. Le rapport uréoplastique reste ici le plus intéressant à considérer, car il varie sensiblement dans le même sens et les mêmes limites que la non-utilisation azotée. Enfin l'azote non uréique n'est pas supérieur à ce qu'il serait chez un individu sain avec le même régime; ce n'est donc pas encore de ce côté qu'on peut, semble-t-il, trouver l'expression d'une désassimilation azotée bien sensible.

Au point de vue pratique, des conclusions intéressantes découlent directement de cette étude. Il apparaît qu'il existe, chez chaque tuberculeux, un chiffre limite d'azote qu'il est capable d'utiliser et qu'il excrète sous forme d'azote urinaire; au delà de ce chiffre, non seulement l'azote ingéré ne rend aucun service au malade, qui l'élimine simplement sous forme d'azote fécal, mais encore il surcharge et fatigue inutilement le tube digestif. De là tous ces troubles résultant de la suralimentation intempestive et illogique (diarrhée, dilatation d'estomac, flatulences, congestions hépatiques, subictère). Il y a déjà longtemps qu'au nom de l'observation attentive seule, certains cliniciens, comme l'enseigne formellement le professeur Landouzy, avaient vu le danger que la suralimentation et, en particulier la suralimentation azotée fait courir au tube digestif, cette place forte du tuberculeux. Nos dosages précis confirment cette manière de voir.

La connaissance de ce chiffre limite d'azote alimentaire *utilisable*, donc *bénéficiable*, est de la plus grande importance, mais son obtention reste du domaine purement expérimental; en fait de diététique comme en fait de posologie médicamenteuse, la thérapeutique d'équation n'a aucune valeur réelle : on ne donne telle ou telle dose d'un médicament à un malade qu'après l'avoir complètement étudié au point de vue clinique. Il en est de même de l'aliment-médicament qui ne doit être prescrit à chaque sujet qu'après un examen et une mesure exacte de sa puissance individuelle d'assimilation. Cette puissance est extrêment variable. Pour des doses identiques de matière azotée représentant 15 gr. d'azote alimentaire par jour, tel sujet en utilise les 81/100, alors que tel autre malade ne peut en assimiler que 35/100. Nous avons trouvé ainsi que l'un de nos sujets avait une élimination azotée urinaire maxima variable autour de 12 grammes, tandis que l'autre n'éliminait que 6 grammes d'azote au maximum par jour. Au premier il pourrait y avoir tout avantage à donner au moins 12 grammes d'azote alimentaire, tandis qu'au deuxième il n'y aurait eu à lui en fournir plus de 6 gr. environ par jour, non seulement aucune utilité, mais beaucoup d'inconvénients dont la gravité croîtrait proportionnellement à l'augmentation même de la dose azotée.

Il est probable — et nous avons l'intention d'étudier parallèlement ce point — que les considérations que nous venons d'exposer à propos de l'alimentation azotée sont vraies aussi vis-à-vis de l'ingestion des matières hydrocarbonées chez le tuberculeux et que sucre comme albumine, mais peut-être à moindre titre, et sans doute entre des limites plus larges, ne peut être donné sans mesure aux tuberculeux.

Avant d'augmenter inconsidérément, trop souvent par un véritable réflexe, l'alimentation du tuberculeux, il faut avant tout, c'est sans doute un des plus grands services à lui rendre, déterminer « analytiquement » la puissance de son assimilation et, par là, les éléments qualitatifs et quantitatifs du régime alimentaire qui lui est vraiment utile.

L'INTOXICATION SATURNINE ET LE TRAITEMENT DE LA COLIQUE DE PLOMB

Par MM. **DELÉARDE** et **E. DUBOIS** (de Lille).

La campagne entreprise au Parlement et dans la presse politique contre l'emploi de la céruse ainsi que le récent rapport très documenté de M. Reille ont donné au saturnisme un regain de nouveauté. Les partisans et les adversaires de l'usage de la céruse, en se basant presque exclusivement sur les accidents qu'elle provoque chez les ouvriers peintres n'ont peut-être pas examiné avec tout le soin désirable la question de l'intoxication saturnine chez les ouvriers cérusiers plus directement en contact que les peintres avec la substance nuisible puisqu'ils procèdent à sa fabrication. Cette industrie très prospère dans la région du Nord, et particulièrement à Lille et dans ses environs, offre un champ d'étude facile à cause des malades assez nombreux qu'elle amène dans les hôpitaux. Ce sont les réflexions suggérées par une observation de plusieurs années et les procédés de traitement que nous préconisons contre la colique saturnine que nous voudrions exposer dans cet article.

*
* *

Nous devons déclarer tout d'abord que la colique saturnine est extrêmement rare chez les peintres comparativement à sa fréquence chez les ouvriers cérusiers. Lorsqu'elle apparaît chez les premiers elle est loin d'atteindre le degré d'acuité qu'elle revêt chez les seconds, et cela pour la raison que les peintres emploient presque toujours la céruse mélangée à l'huile, c'est-à-dire dans un état où son absorption par les voies respiratoires est impossible. Il suffit, en effet, à l'ouvrier d'éviter de se souiller les mains et de les nettoyer sérieusement avant de prendre les repas pour se mettre à l'abri des accidents d'intoxication. Mais chez les cérusiers les chances d'empoisonnement augmentent dans de notables proportions. Le mode de fabrication, la manipulation de la céruse à l'état de poudre, l'installation défectueuse des fabriques, et aussi, il faut bien le dire, l'oubli et la négligence des ouvriers à l'égard de l'observation des mesures hygiéniques prescrites par les règlements, rendent les accidents d'intoxication beaucoup plus fréquents.

Faut-il, pour ces raisons, prohiber l'emploi de la céruse et détruire une industrie qui fait vivre un grand nombre d'individus ? C'est là un problème d'hygiène sociale dont nous ne voulons pas aborder la solution complète, mais en étudier seulement quelques éléments. Alors que il y a une dizaine d'années il y avait continuellement des saturnins en traitement dans les hôpitaux de Lille, il se passe actuellement des semaines et des mois sans que l'on rencontre de pareils malades. Si nous consultons la statistique des ouvriers cérusiers ou peintres soignés à l'hôpital de la Charité de Lille dans la période qui s'étend de 1892 à 1906, nous relevons les chiffres suivants :

En 1892,	35 malades.	En 1899,	41 malades.
1893,	40 —	1900,	26 —
1894,	33 —	1901,	18 —
1895,	67 —	1902,	9 —
1896,	77 —	1903,	13 —
1897,	66 —	1904,	12 —
1898,	56 —	1905,	5 (jusqu'en Oct.).

Soit 498 malades ayant fourni 4 décès.

Faut-il attribuer la diminution progressive du nombre des malades à la disparition de certaines usines ? Nous ne le croyons pas, car si une ou deux fabriques ont fermé leurs portes, celles qui restent ont accru leur production dans des proportions considérables.

Ou bien les industriels, responsables de la santé de leurs ouvriers, les détournent-ils de l'hôpital où les malades sont connus et les forcent-ils à se soigner chez eux où ils restent ignorés ? Ce n'est pas encore de ce côté qu'il faut chercher l'explication, car nous tenons du médecin des deux plus importantes fabriques de céruse de Lille, qui passe la visite régulière et hebdomadaire de tous les ouvriers de ces usines, que les cas de maladies se font de plus en plus rares (11 cas de colique saturnine en deux ans). L'industrie si meurtrière de la céruse, suivant les dires de quelques-uns, perd donc une grande partie de sa nocivité et ne semble pas mériter toutes les critiques et les accusations dont on l'accable. A quoi donc attribuer sinon en totalité, du moins en grande partie la diminution progressive du nombre des saturnins dans les fabriques de céruse ? Aux efforts persévérants de certains industriels qui ont amélioré et perfectionné leurs procédés de fabrication. Il suffit, pour s'en convaincre, de visiter une usine bien tenue et munie de l'outillage moderne. Tout y est combiné pour supprimer les manipulations et empêcher les poussières de céruse dans l'atmosphère de l'usine : battage des grilles à la machine entourée d'une cage de bois qui retient les fines particules de céruse, broyage à l'eau, puis malaxage à l'huile dans des moulins, lavabos et bains de propreté obligatoires pour les ouvriers, vestiaire mis à leur disposition où les vêtements de travail sont déposés à la sortie de l'usine, port de gants et de blouses de toile pendant le travail pour les

ouvriers employés au broyage de la céruse, arrosage fréquent du sol de l'usine, aération large et facile, roulement entre les ouvriers qui ne séjournent pas plus d'une quinzaine de jours dans les postes réputés dangereux, visite médicale hebdomadaire et obligatoire sont autant de mesures de prophylaxie et d'hygiène qui ont contribué à réduire le nombre des accidents d'intoxication. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer dans une pareille usine des ouvriers travaillant depuis de nombreuses années, gagnant un bon salaire et n'ayant jamais présenté de signes d'empoisonnement. Les fabriques qui ont conservé les vieux procédés de préparation de la céruse fournissent la presque totalité des malades. C'est contre les propriétaires de pareils établissements qu'il faut se montrer extrêmement sévère en les forçant à respecter les règlements d'hygiène et à mettre leur outillage en rapport avec les progrès de l'industrie moderne de la céruse.

Il y a encore un argument important à envisager dans l'étiologie des accidents : c'est l'influence particulièrement nocive et favorisante de l'alcoolisme. Le personnel de l'usine, à part quelques sujets sérieux et sobres, travaillant régulièrement et connaissant le métier, est recruté en général parmi les ouvriers nomades privés de leur travail habituel, voire même parmi les chemineaux, attirés par l'appât d'un salaire suffisamment rémunérateur et qui, à bout de ressources, s'embauchent pour quelques semaines, surtout pendant l'hiver. Ce sont des hommes affaiblis déjà par les privations; le plus souvent encore ce sont des intempérants, des alcooliques incorrigibles qui deviennent la proie facile du poison. Lorsqu'on interroge un malade atteint de colique saturnine il est de règle absolue de retrouver un ou deux jours avant l'apparition des premiers signes un excès de boissons, l'ivresse même. Il semble que les émonctoires naturels suffisants à l'état normal pour débarrasser l'organisme du poison absorbé au cours du travail, se ferment à l'élimination lorsqu'une seconde substance toxique se surajoute à la première. Il faut donc, quand on envisage la toxicité de la céruse sur les ouvriers, tenir compte des causes favorisantes qu'ils provoquent de leur propre gré en dehors des dangers inhérents à la profession.

Ces considérations générales sur l'intoxication saturnine chez les cérusiers, inspirées par une longue observation et que l'un de nous a déjà fait connaître dans une publication antérieure (Communication au *Congrès de l'Alliance d'hygiène sociale*, Arras, 1904) n'ont point pour but d'enlever à l'industrie de la céruse son caractère de nocivité, mais de rappeler à ses détracteurs quelques arguments qu'ils ont trop négligés et sans lesquels ils ne peuvent porter un jugement équitable dans une question très importante au point de vue économique.

Prohiber d'une façon radicale l'emploi de la céruse, c'est supprimer à la légère une industrie importante, dangereuse, il est vrai, mais non pas incompatible avec la santé des nombreux ouvriers qui viennent lui demander leur gagne-pain. La toxicité de la céruse est augmentée dans de notables proportions par l'intervention d'autres causes absolument étrangères au poison lui-même, l'alcoolisme en particulier.

Que l'on se borne donc à imposer aux fabriques de céruse un outillage parfait supprimant la manipulation du produit dangereux et les poussières dans l'atmosphère de l'usine; que l'on tienne la main à l'observation des règlements en ce qui concerne les soins de propreté et les mesures de prévention; enfin, chose capitale, que l'on rappelle aux ouvriers la nécessité absolue d'être sobres et l'on aura rendu l'industrie de la céruse ni plus ni moins dangereuse qu'un grand nombre d'autres.

* * *

Le traitement de la colique saturnine se propose de supprimer la douleur et la constipation. Ces deux grands signes de l'empoisonnement par le plomb sont dépendants l'un de l'autre, car si l'on fait disparaître la douleur on facilite les selles; parfois même, sans autre adjuvant, on les provoque. Sans aller jusqu'à nier l'existence du spasme intestinal qui a été invoqué pour expliquer la pathogénie de la constipation, nous croyons que la principale cause — nous serions tentés de dire l'unique cause — de la rétention des matières fécales est la douleur localisée spécialement au niveau des muscles de la paroi abdominale et plus particulièrement aux points d'insertion inférieure des grands droits. La défécation ne peut s'accomplir sans le secours de ces muscles qui compriment la masse intestinale et facilitent la progression du bol fécal. Or, la douleur est accrue à chaque tentative de contraction musculaire et comme elle est particulièrement vive, le malade se garde bien de faire des efforts sérieux pour aller à la selle : au lieu d'utiliser l'action des muscles, il l'immobilise. Notre maître, le professeur Wannebroucq (de Lille), supprimait avant tout la douleur, qu'il localisait tantôt dans les muscles, tantôt à la peau du ventre, et il y arrivait par des badigeonnages de teinture d'iode ou la sinapisation. La douleur amendée, l'absorption d'un purgatif amenait une débâcle intestinale et la cessation des vomissements.

Nous avons, depuis plusieurs années, cherché le procédé le plus rapide et le plus efficace pour combattre la douleur. L'un de nous (*La Presse Médicale*, 1898) a préconisé les injections massives de sérum artificiel sous la peau du ventre : la compression des filets nerveux par la quantité relativement considérable d'eau injectée diminuait la douleur et le malade allait à la garde-robe quelques heures après.

Depuis 1901 abandonnant ce premier procédé, nous avons eu recours aux injections épidurales de cocaïne qui amènent, suivant Cathelin, une analgésie générale, une cocaïnisation de tout l'organisme (Deléarde, *Echo médical du Nord*, 1901). Les résultats obtenus par cette méthode sont vraiment intéressants et dignes d'attirer l'attention. La dose injectée en une fois varie, suivant l'intensité de la douleur, entre 1 et 3 centigrammes de cocaïne dissous dans 2 à 4 centimètres cubes d'eau stérile; la dose de 2 centigrammes est la plus habituellement employée : c'est celle que nous recommandons. Quelques minutes après l'injection, la douleur a disparu, il y a un soulagement général, le malade quitte l'immobilité qu'il gardait dans son lit, il peut marcher et se présenter à la garde-robe. Tous les malades observés par nous à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Combemale ont eu une ou plusieurs selles dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'injection, et cela sans le secours d'un purgatif. Nous avons pu recueillir ainsi 16 observations de colique saturnine dont 5 à l'hôpital et 11 en ville dans la clientèle de M. Dubois (de Fives) chargé du service médical dans deux importantes fabriques de céruse. Jamais il n'a été constaté le moindre malaise, ni de phénomènes d'intoxication par la cocaïne.

Sur ces 16 malades ainsi traités, 10 ont eu des selles naturelles quelques heures après. Les 6 autres ont évacué abondamment après un purgatif; trois d'entre eux n'avaient reçu qu'un centigramme de cocaïne, dose que nous considérons comme insuffisante dans les fortes coliques. Dans tous les cas la douleur a disparu au bout de quelques minutes.

Le traitement de la colique saturnine par les injections épidurales de cocaïne présente donc sur les anciens procédés les avantages suivants : disparition rapide de la douleur, cessation presque immédiate des vomissements et de la constipation, en un mot guérison certaine en un ou deux jours.

Bien que nos résultats aient été obtenus avec la cocaïne, il n'y a aucune contre-indication à employer un succédané inoffensif de cette substance, la stovaïne, à dose égale et même supérieure, dans les cas graves.

EXACTE REPRODUCTION GRAPHIQUE
PRÉ-OPÉRATOIRE
DES LÉSIONS TUBERCULEUSES RÉCENTES DU REIN CHEZ LA FEMME

Par C. JARVIS

Sous ce titre vient de paraître dans le *British medical Journal*[1] un intéressant article de M. Harry Fenwick, chirurgien de « London Hospital. » Après quinze ans de patientes et sagaces observations l'auteur a trouvé une méthode qui lui permet de faire un schéma, précis et exact, des lésions tuberculeuses récentes du rein chez la femme et ce, avant de toucher au bistouri, avant de *voir* le rein malade.

Les figures qui accompagnent l'article montrent

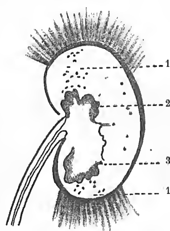


Figure 1.
1, 1, granulations miliaires; 2, 3, calice supérieur et calice inférieur ulcérés.

assez l'exactitude de la méthode. On voit d'une part (fig. 1) le croquis tracé par Fenwick quinze jours avant l'opération et qui fut reproduit au tableau noir devant les auditeurs de son cours de perfectionnement (*Post graduate course*) au London Hospital.

Sur ce croquis on remarque : 1° l'uretère très épaissi à calibre très diminué ; 2° le calice supérieur et le calice inférieur ulcérés; 3° le parenchyme rénal parsemé de granulations miliaires au niveau des deux pôles, la région moyenne restant à peu près indemne; 4° de solides adhérences reliant les deux pôles aux parties voisines.

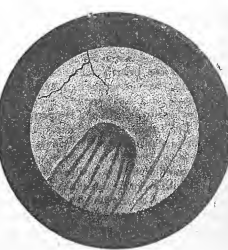


Figure 2.

La figure 2 reproduit l'image cystoscopique qui a permis de faire le diagnostic de tu-

1. N° 2352, 27 Janvier 1906, p. 196.

berculose rénale et de prévoir la distribution exacte des lésions.

Enfin la figure 3 représente la coupe du rein enlevé. Il est facile de voir que les lésions sont très sensiblement celles qu'annonçait le schéma de Fenwick.

Ce résultat n'est point le fait du hasard puisque dans les conditions voulues, le chirurgien anglais fait systématiquement son croquis pré-opératoire sans se tromper. En quoi consiste donc sa méthode ? Dans quelles conditions est-elle applicable ? Quelle est sa valeur en pratique?

* * *

Fenwick a remarqué que lorsque au cystoscope, on constate un orifice urétéral rétracté, on peut affirmer que le rein correspondant est tuberculeux. Ceci est un postulat que nous n'avons pas à discuter : c'est le point de départ de la méthode. L'orifice rétracté appartient à un uretère lui-même rétracté et épaissi : il y a simultanément augmentation du diamètre externe de l'uretère et diminution de son calibre. Il en résulte une augmentation de la pression du liquide, pression s'exerçant sur un bassinet épaissi et résistant et sur un parenchyme rénal également dur. Ces reins sont en effet petits et extrêmement

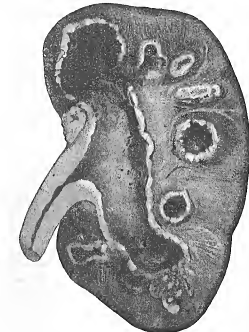


Figure 3.

fermes et un grand nombre d'entre eux présentent au microscope des lésions de néphrite interstitielle.

Quel va être le résultat de cette augmentation de pression intra-sinusienne ? Fenwick a remarqué qu'elle porte principalement sur les deux pôles du rein, sur les calices supérieur et inférieur. Ceux-ci sont donc soumis à un véritable traumatisme continuel. Rien d'étonnant dès lors à ce que l'infection tuberculeuse frappe avec force à leur niveau : aussi les trouve-t-on exulcérés.

Par l'intermédiaire de ces calices érodés la tuberculose irradie vers la substance corticale ; on trouvera donc aux deux pôles du rein des tubercules miliaires et des zones inflammatoires, tant au niveau du parenchyme que du cortex. Ce dernier étant enflammé il en résulte fatalement des adhérences qui siégeront également aux deux pôles.

* * *

Ces considérations permettent, on le voit, de figurer assez exactement un rein tuberculeux avant d'entreprendre l'opération. Mais pour que le schéma ainsi construit soit exact certaines conditions sont indispensables.

Il faut : 1° que le début de la maladie ne remonte pas à plus de deux ans ; 2° que l'urine soit stérile. En effet s'il existe de l'infection secondaire il est absolument impossible de prévoir sur quelles parties a porté le travail destructeur et quelles modifications de forme il a imprimé au rein.

L'image cystoscopique constitue la base indispensable du diagnostic topographique des lésions rénales : le toucher vaginal ou rectal ne saurait suffire car si un uretère rétracté est toujours épaissi et facile à percevoir par le vagin, par contre un uretère *épaissi* n'est pas toujours un uretère *rétracté*. Aussi quand par le vagin ou par le rectum on sent un uretère épaissi il ne faut pas se hâter de conclure à la tuberculose : on ne peut que diagnostiquer une urétérite chronique. Pour affirmer la nature de la maladie il faut constater au cystoscope un orifice urétéral rétracté. Ce signe est-il présent, il s'agit de tuberculose, même si l'on ne trouve pas de bacilles dans l'urine. Le rein dessiné sur la fig. 3 provient d'une femme dont l'urine n'a jamais contenu de bacilles.

* * *

Ces intéressants résultats valent d'être connus, mais il ne faut pas demander à la méthode plus qu'elle ne peut donner : en somme elle n'est applicable qu'à certains cas de tuberculose rénale, à la vérité peu fréquents, puisqu'ils figurent seulement dans la proportion de 18 pour 100 dans la totalité des cas de néphro-bacillose qui constituent l'imposante statistique de Fenwick.

Est-ce à dire que la connaissance de ces faits n'a aucune portée pratique ? Non, assurément. Dans les conditions voulues la méthode de Fenwick permet de savoir d'avance la distribution des lésions tuberculeuses dans le rein : elle permet donc d'entreprendre résolument non pas l'*extirpation totale* de l'organe mais la simple *résection des pôles*, opération conservatrice. Et à ce titre elle constitue un progrès.

CHIRURGIE PRATIQUE

LA MÉTHODE DE BIER ET LE MASSAGE DANS LES ENTORSES ET LES CONTUSIONS

Quel que soit le procédé employé dans le traitement des entorses, ainsi que dans celui des contusions au premier et au deuxième degré, il a pour but « d'étaler la masse sanguine qui a pu se constituer, sur la plus grande étendue possible pour augmenter les surfaces absorbantes ».

Ainsi se trouve hâtée la résorption des caillots et des autres éléments morts, et favorisé le retour à l'intégrité des parties lésées.

La balnéation chaude en amenant une congestion légère du membre atteint remplit ce desiderata d'une façon physiologique. Le massage préconisé depuis les travaux de Bonnet et de Lebatard par Nélaton, Lucas-Championnière, les réalise d'une façon mécanique, discontinue et rapide.

La compression avec bande élastique pratiquée par Brune et Siebermann, agit comme le massage, mais d'une manière continue et progressive.

Quant au traitement mixte appliqué par Reclus résumant ceux qui le précèdent, il hérite du mode d'action de chacun d'eux, pour hâter la disparition de l'épanchement sanguin et ramener les tissus lésés à leur état normal.

Cependant la résorption des caillots et des autres éléments morts étant intimement liée à la dilatation des vaisseaux, à l'augmentation des globules blancs ainsi qu'à leur puissance phagocytaire, toute méthode susceptible d'accroître celles-ci, devient apte à hâter la disparition du sang extravasé et à favoriser la guérison. Or l'hyperémie veineuse par constriction du membre frappé en amont de la lésion répond à ces conditions et doit être d'autant plus efficace que par un moyen mécanique on prolonge son action.

* * *

Pour ces motifs, nous avons soumis à un traitement mixte, union de la méthode de Bier et du massage, un certain nombre d'entorses et de contusions au premier et au deuxième degré.

Dans les entorses, l'arrêt du sang veineux se fait à l'aide d'une bande de caoutchouc au-dessus de l'article lésé, selon le procédé de Bier.

Cependant la compression dure à peine cinquante à soixante minutes le premier jour — vu la douleur qu'en ressent le sujet —, une heure et demie à deux heures les jours suivants. La bande constrictive enlevée, le membre contus est soumis à un massage de dix minutes à un quart d'heure. Puis une bande de flanelle entoure l'article frappé sans le comprimer.

Dans les contusions localisées aux membres, notre manière de faire est identique. Siègent-elles sur le tronc, nous recourons selon le procédé de Bier dans les abcès, les anthrax, les otites, à des ventouses placées « en couronne » autour du point contus et sur celui-ci quand les téguments n'ont pas subi une attrition susceptible de provoquer une escarre. Dans tous les cas, l'immobilité est de rigueur.

Par cette méthode, nous avons obtenu des résultats des plus appréciables dans les entorses et dans les contusions.

Qu'il s'agisse d'entorse de faible ou de moyenne gravité, que la douleur soit minime ou vive, que le gonflement soit limité ou s'étende à tout le dos du pied par exemple, que l'épanchement sanguin soit très faible ou que l'observation révèle une suffusion sanguine très grande, la guérison survient dans une moyenne de quatre jours.

Certaines d'entre elles, malgré la douleur et le gonflement qui sont très accentués, déroutent le pronostic et cèdent à trois jours de traitement. D'autres que la présentation des symptômes fait considérer comme bénignes, exigent eu contraire quatre à cinq jours pour leur guérison.

Mais quel que soit le cas, l'action bienfaisante de la méthode se fait sentir dès le premier jour sur la douleur et la tuméfaction. En quarante-huit heures, les souffrances diminuent au point de rendre la marche non seulement possible, mais facile. Le troisième jour, elles ont presque toujours disparu, et le malade peut aller au pas gymnastique, n'éprouvant plus qu'un peu de gêne et d'hésitation de son membre.

Quant à la tuméfaction, elle disparaît assez vite pour qu'un parallélisme étroit semble exister entre la diminution et la disparition de la douleur.

En général après quatre jours de traitement, le malade est apte à reprendre sa vie habituelle.

Les résultats tardifs donnés par cette méthode ne le cèdent en rien aux résultats immédiats.

Aucun de nos malades n'a présenté dans la suite de faiblesse ou de douleur au niveau du siège de l'entorse. Il n'y a pas eu de récidive. Bien plus, chez un sujet ayant eu une entorse tarso-métatarsienne traitée par le massage il y a six mois et présentant à nouveau un peu de tuméfaction et une douleur assez vive au niveau des ligaments anciennement intéressés, nous avons obtenu en quarante-huit heures le retour à l'intégrité de l'article.

Dans les contusions au premier et au deuxième degré, les résultats obtenus par la méthode de Bier et le massage sont aussi des plus importants.

Les douleurs, très atténuées dès la première séance du traitement, n'existent plus le plus souvent au bout de deux jours.

Quant à la tuméfaction, si elle ne donne pas lieu à un hématome, elle disparaît dans le même laps de temps.

* * *

Tels sont les avantages que nous ont donnés le procédé de Bier et le massage dans le traitement des entorses ou des contusions légères ou de moyenne gravité. Ils ne peuvent se comparer à ceux donnés par la balnéation seule dont l'action lente ne fait qu'accroître légèrement les défenses de l'organisme au point lésé.

Malgré les succès remarquables à l'actif de la compression, ils ne nous paraissent pas en général égaux à ceux obtenus par la méthode que nous avons exposée. Du reste l'accroissement parfois très vif de la douleur qui rend intolérable la bande compressive, semble devoir en restreindre beaucoup l'emploi.

Le massage certes donne des suites excellentes puisqu'il guérit l'entorse en sept jours avec Servier, en quatre jours et demi avec Quesnoy, en trois jours avec Rizet. Cependant une telle disproportion dans le laps de temps demandé par ces chirurgiens pour la guérison de la lésion que nous étudions nous porte à croire que la gravité des entorses traitées variait avec chacun d'eux. Et le fait pour Reclus de créer une méthode mixte formée de toutes les autres prouve l'incapacité du massage seul de faire disparaître rapidement la douleur et la tuméfaction et d'amener la guérison.

Or l'action sédative sur la douleur obtenue par la méthode de Bier nous a toujours paru de beaucoup supérieure à celle donnée par les autres traitements, même par le massage, et la résorption des caillots sanguins nous a toujours semblé accrue et précipitée par l'hyperémie veineuse, surtout quand l'action du massage profitant de la dilatation des vaisseaux et de l'hyperphagocytose dues à la constriction du membre frappé, est venu parfaire ce que le procédé de Bier avait si bien commencé.

Tels sont les motifs qui nous portent à préconiser l'union de la méthode de Bier et du massage dans le traitement des entorses et des contusions de légère et de moyenne gravité, pour l'obtention d'une guérison sûre et rapide.

René de Gaulejac.
Aide-major de 2e classe (Orléans).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le curettage des ganglions mésentériques et la palpation des ganglions bronchiques. — Il y a huit mois, une femme de vingt-neuf ans entrait à l'hôpital Boucicaut, dans le service de M. Letulle, pour des adénopathies mésentériques et sous-hépatiques de nature « indéterminée », constatées au cours d'une laparotomie exploratrice faite par M. Richelot.

En examinant cette malade, M. Letulle fut frappé de ce fait, qu'à côté de la tumeur abdominale et d'un état général médiocre, on trouvait encore au sommet droit des signes non douteux d'induration légère. Cela étant, il crut pouvoir préciser la nature de la tumeur et diagnostiquer une tuberculose des ganglions mésentériques. En conséquence, la malade fut mise au repos absolu et soumise à une alimentation d'abord prudente, puis de plus en plus substantielle. Sous l'influence de ce traitement elle se mit à engraisser régulièrement, d'environ un kilogramme par semaine et, à mesure qu'elle engraissait, les masses abdominales devenaient de moins en moins perceptibles. Trois mois après elle quittait l'hôpital après avoir gagné dix kilogrammes. Elle a été revue trois mois plus tard, le 6 Janvier 1906, en état de santé florissante.

J'ai tenu à citer un peu longuement cette observation, que je dois à l'obligeance de M. Letulle, parce qu'elle permet de se prononcer, en connaissance de cause, sur la valeur du traitement des ganglions mésentériques tuberculeux par le curettage, traitement préconisé tout dernièrement par M. Edred Corner [1], chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas de Londres.

* * *

En préconisant le traitement chirurgical de la tuberculose mésentérique, M. Corner a eu soin d'apporter, comme preuve de son efficacité, quatre observations, dont une a certainement trait à un névropathe.

C'est celle d'un homme de quarante-neuf ans qui entre à l'hôpital en se plaignant de douleurs urétrales, de douleurs localisées à la pointe du sacrum, de palpitations, d'élancements dans la région lombaire droite. L'examen clinique et la radioscopie donnent un résultat négatif, et le patient trouvant qu'on ne comprend rien à sa maladie quitte l'hôpital pour y revenir trois semaines plus tard en se plaignant, cette fois, de sa prostate. Celle-ci est à son tour reconnue saine, si bien qu'un jour, faute d'un diagnostic exact, on se demande s'il ne s'agirait pas, par hasard, d'appendicite. En conséquence, on ouvre le ventre, on enlève l'appendice qu'on trouve simplement « aminci et atrophié »; puis, en explorant la cavité abdominale on sent dans le mésentère, à la hauteur de la 3e vertèbre lombaire, une petite masse du volume d'une grosse noix. On l'attire en dehors et, reconnaissant un ganglion mésentérique tuberculeux, on l'incise, on évacue la matière caséeuse qu'il contient, et, après avoir pratiqué un curettage en règle de sa cavité, on le suture en ayant soin d'invaginer ses parois. Le malade guérit sans trace de complication, et, radicalement débarrassé de ses troubles, reprend sa vie active d'autrefois.

La seconde observation, qui concerne un enfant de six ans, se rapporte plus directement au traitement chirurgical de la tuberculose mésentérique, inauguré par M. Corner.

L'enfant était entré à l'hôpital avec une grosse tumeur sous-ombilicale et un état général tellement compromis, qu'en raison du sub-ictère qu'il présentait, on hésitait entre le diagnostic de tuberculose mésentérique et celui de sarcome. L'opération montra qu'il s'agissait d'une masse ganglionnaire tuberculeuse qui se rompit pendant les manipulations et laissa échapper du pus caséeux. Les ganglions furent curettés et traités comme dans le cas précédent. L'enfant guérit et la guérison ne s'est pas démentie depuis trois ans. J'ajoute que les choses se passèrent exactement de la même façon chez un autre enfant de douze ans, sujet à des coliques et chez lequel l'opération montra une tumeur des dimensions d'un gros rein, tumeur formée en totalité par des ganglions mésentériques.

La quatrième observation que cite M. Corner prête à discussion. Elle est destinée à montrer les dangers qui menacent l'enfant quand la tuberculose mésentérique est opérée trop tard. Mais peut-être nos lecteurs l'interpréteront-ils d'une autre façon.

Là il s'agit d'un enfant de douze ans, souffrant déjà depuis quelques mois, présentant de la diarrhée et des vomissements depuis une dizaine de jours, ayant le ventre tendu et offrant, à la palpation, une tumeur abdominale à la hauteur de la moitié supérieure du muscle droit du côté gauche. On pense à la possibilité d'une invagination, on envisage même l'idée d'une méningite tuberculeuse; mais, comme l'état du petit malade continue à s'aggraver, on fait la laparotomie, on curette et on bourre de gaze la masse des ganglions mésentériques qui formaient la tumeur. L'enfant meurt quelques jours plus tard avec tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse typique, et à son autopsie on trouve une tuberculose miliaire généralisée.

La morale que M. Corner tire de cette observation, c'est que le même sort, c'est-à-dire la granulie, attendait les deux autres enfants si leurs ganglions mésentériques tuberculeux n'avaient pas été curettés à temps. Mais, comme nous l'avons dit, on peut interpréter cette observation d'une autre façon, que l'on devine. En tout cas, l'observation de M. Letulle a sa place tout indiquée dans les débats éventuels que l'idée de M. Corner est peut-être destinée à soulever.

* * *

Une autre idée qu'il serait dommage de ne pas signaler est celle de faire le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par la palpation des ganglions bronchiques. Cette idée nous vient d'Allemagne et appartient en propre au professeur Ernst Neisser [1] (de Stettin).

Comme tout le monde, M. Neisser a fait des injections diagnostiques de tuberculine et comme tout le monde il a constaté que parmi ceux qui réagissaient positivement, bon nombre ne se tuberculosaient pas plus tard. Mais si la tuberculine n'assure plus le diagnostic précoce de la tuberculose, comment reconnaître ceux dont le bacille de Koch est en train de prendre possession?

Or, parmi les personnes ayant subi les injections de tuberculine, on pouvait distinguer deux groupes :

Dans l'un on trouvait des individus ayant tous les attributs de la santé et chez lesquels l'examen minutieux permettait d'exclure tout soupçon de tuberculose.

Tout au contraire, le second groupe comprenait des individus fatigués ou se fatiguant vite, toussotant de temps en temps, transpirant parfois la nuit, ayant un état général médiocre, un habitus extérieur suspect, un taux d'hémoglobine abaissé. En outre, tous ces individus sans exception se plaignaient d'éprouver depuis des mois une douleur fixe dans le dos, une sorte de *spinalgie*, localisée entre les omoplates.

M. Neisser se demanda donc d'où venait cette spinalgie. Comme les poumons et la plèvre de ces malades ne présentaient absolument rien d'anormal, il pensa que le point douloureux en question ne pouvait ressortir qu'à une inflammation — à une inflammation spécifique — des ganglions bronchiques. Et voici de quelle façon il vérifia son hypothèse :

Il introduisait dans l'œsophage des individus suspects de tuberculose une sonde pourvue d'un sachet en caoutchouc à une extrémité et se vissant, par son autre extrémité, sur une seringue à injections. Quand la sonde était bien en place, c'est-à-dire descendue à une profondeur de 22 à 28 centimètres à partir des arcades dentaires, il poussait le piston de la seringue vide (ce qui faisait gonfler le sachet de caoutchouc) et retirait ensuite très doucement la sonde. Si les ganglions bronchiques étaient tuméfiés et arrivaient au contact de la paroi postérieure de l'œsophage, le sachet pneumatique les comprimait au passage et provoquait une sensation manifeste de douleur. Dans le cas contraire, quand les ganglions bronchiques étaient normaux, le passage du sachet pneumatique ne provoquait aucune douleur.

Il faut naturellement posséder un certain doigté pour se servir convenablement de la sonde et diagnostiquer de cette façon une adénopathie trachéo-bronchique commençante. Cependant M. Neisser a pu constater que la douleur au passage de la sonde faisait régulièrement défaut chez les non-tuberculeux et qu'elle existait non moins régulièrement chez les suspects de tuberculose.

M. Neisser n'hésite donc pas à dire que lorsque chez les individus du second groupe, chez ceux qui toussent, maigrissent, transpirent la nuit, présentent un mauvais état général et réagissent positivement à la tuberculine, l'apparition d'une douleur au passage de la sonde doit mettre hors de doute le diagnostic de tuberculose pulmonaire en indiquant l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique bacillaire.

Seulement on peut encore se demander si avec une telle symptomatologie ce diagnostic nécessite réellement le sondage palpatoire en question.

R. Romme.

1. Edred M. Corner. — *Lancet*, 1905, 23 Décembre, vol. CLXIX, p. 1825.

1. Prof. Ernst Neisser. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, vol. LXXXVI, p. 28.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 février 1906.

A propos de l'albuminurie orthostatique. — *M. Le Noir* a constaté l'absence fréquente de maladies infectieuses dans les antécédents de sujets atteints d'albuminurie orthostatique. Deux fois, il a vu s'installer l'albuminurie orthostatique, dans un cas, à la suite d'une fatigue exagérée et, dans l'autre, au moment de l'installation des règles. Ces deux observations se trouvent dans la thèse de M. Courcoux. La jeune fille chez laquelle on vit apparaître l'albuminurie orthostatique au moment de l'installation des règles, prit dans la suite une fièvre typhoïde, puis une scarlatine. Pendant l'évolution de ces pyrexies l'albumine disparut et se montra de nouveau, avec ses caractères antérieurs, pendant la convalescence.

Ces exemples montrent que l'albuminurie orthostatique disparaît pendant le cours des pyrexies, du fait du repos prolongé qu'elles nécessitent. Ni les infections, ni la grossesse n'aggravent le pronostic de l'albuminurie orthostatique.

M. Souques suivait depuis plus d'un an un jeune homme de quinze ans, atteint d'albuminurie orthostatique, lorsque celui-ci prit la rougeole. Pendant l'évolution de la rougeole, l'albumine disparut complètement, mais dans la suite l'albuminurie orthostatique reparut avec les caractères et l'intensité qu'elle présentait auparavant.

M. Legendre pense que le repos peut non seulement faire disparaître momentanément l'albumine, mais qu'il peut encore, s'il est suffisamment prolongé, la faire disparaître d'une façon définitive.

M. Widal pense aussi que la disparition ou la diminution d'une ancienne albuminurie chez certains malades obligés de garder le lit du fait d'une maladie intercurrente est due à l'amélioration du fonctionnement du rein sous l'influence de la position horizontale. Sans aucun doute, l'orthostatisme prolongé peut, comme l'ont soutenu MM. Linossier et Lemoine, augmenter les troubles de l'élimination rénale. Chez quelques sujets qui, soumis à la cure de déchloruration, restaient levés tout le jour, M. Widal a observé que les urines de la nuit, c'est-à-dire celles émises pendant la position couchée, étaient plus abondantes et plus riches en chlorures que celles émises pendant le jour. Si l'on ajoute à cela le rôle important joué par la pesanteur dans le développement des hydropisies du segment inférieur, on conçoit que pour tirer rapidement chez les brightiques œdémateux tous les bons effets de la déchloruration, la station horizontale est souvent, comme l'auteur l'a déjà fait observer, un adjuvant indispensable du régime.

Alimentation dans la scarlatine : complément de statistique. — *M. H. Dufour* a recueilli, depuis sa communication de juin 1905, 107 observations nouvelles. En réunissant ces cas aux 268 rapportés précédemment, cela fait un total de 375 cas avec 6 décès, soit 1,60 pour 100 de mortalité.

En dehors de la thérapeutique symptomatique telle que la saignée dans les formes toxiques, il faut attribuer une partie de ces bons résultats au régime alimentaire solide, avec choix des aliments, et chloruration limitée, que l'auteur a préconisée. Une seule néphrite s'est déclarée et elle a guéri; d'autres malades ont eu des traces d albumine qui ont toujours cédé à la suppression du sel sous forme de régime lacté ou déchloruré et au repos au lit. Il ne s'agissait pas de néphrite proprement dite. La convalescence s'est faite plus rapidement et les complications ont été mieux supportées.

Oblitération de la veine cave supérieure. — *M. Comby* rappelle l'histoire clinique d'un malade qu'il avait déjà présenté à la Société médicale en 1892. Ce malade, alors âgé de trente-six ans, avait tous les signes d'une oblitération de la veine cave supérieure, mais rapidement tous les symptômes graves qu'il présentait s'amendèrent, du fait de l'établissement d'une circulation veineuse collatérale très marquée et suffisante pour ramener le sang au cœur droit. Ce malade, ancien syphilitique, devint paralytique général et tabétique, et fut interné à l'asile de Vaucluse. Il vient d'y mourir et MM. Vigouroux et Collet ont constaté, à l'autopsie, en dehors des lésions classiques de la paralysie générale et du tabes, une oblitération complète de la veine cave supérieure, étouffée elle-même et réduite à l'état d'un petit cordon fibreux du fait du développement autour d'elle d'un tissu scléreux très abondant. Il s'agissait là, vraisemblablement d'une médiastinite scléreuse d'origine syphilitique.

L'intérêt de cette observation réside encore dans la longue survie qu'a présentée le malade, mort d'ailleurs de sa paralysie générale et non de l'oblitération de la veine cave supérieure.

Dans un important mémoire de Oulmont sur la question, on note, au contraire, que cet accident est excessivement grave et se termine rapidement par la mort.

M. Apert a observé il y a quatre ans un cas assez analogue. Il s'agissait d'une femme de cinquante ans, entrée avec de l'œdème de la face et des membres supérieurs. Elle mourut rapidement, et on trouva à l'autopsie la veine cave supérieure oblitérée et entourée d'un paquet de tissu fibreux.

Il y a deux ans, l'auteur observa une phlébite aiguë de la veine sous-clavière droite avec participation de la jugulaire externe. Ces accidents furent passagers et succédèrent à l'extraction pénible et incomplète d'une dent, suivie de la formation d'un abcès dentaire.

Granulie à forme typhoïde. — *M. Siredey* rapporte une observation de granulie qui se présenta tout d'abord avec les allures cliniques d'une fièvre typhoïde. Mais dans la suite, des accidents rénaux graves apparurent, terminés rapidement par urémie mortelle. A l'autopsie, on trouva une granulie pleuro-pulmonaire péritonéale et surtout rénale : il existait dans les reins non seulement des granulations disséminées, mais encore une grosse caverne.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Février 1906.

Pseudo-tumeur de la cuisse; radioscopie. — *M. Péraire* montre l'épreuve radiographique du fémur d'un homme qui présentait une volumineuse tumeur de la cuisse, donnant l'impression d'un ostéosarcome. L'épreuve montre une pointe au niveau du bord externe du fémur.

Le malade ayant été opéré, on retira une petite esquille osseuse qui nageait au milieu de fongosités.

M. Cornil regrette qu'on n'ait pas examiné au microscope les fongosités en question; cet examen eût pu nous éclairer sur la nature de la lésion.

M. Mauclaire se rappelle avoir vu une jeune fille qui offrait une tuméfaction énorme et dure de la cuisse. Par une incision exploratrice, on trouva un séquestre qui avait déterminé une induration réactionnelle des tissus.

Luxation récidivante du pouce. — *M. Péraire* présente l'épreuve radiographique d'une luxation du pouce récidivante.

Tumeur du maxillaire. — *M. Mauclaire* communique un cas de tumeur du maxillaire inférieur qu'il a observée chez un homme de cinquante-sept ans et traitée par l'ablation. Cette tumeur, de consistance très dure, englobait la face antérieure de l'os et ne s'accompagnait pas d'adénopathie. On a fait la résection de la branche horizontale de l'os, et appliqué ensuite un appareil prothétique en caoutchouc durci.

M. Cornil a pratiqué l'examen histologique de la pièce. On voit des îlots cartilagineux dans la portion antérieure de la tumeur et du tissu, principalement osseux dans la portion postérieure. Le cartilage est lobulé avec travées de tissu conjonctif. Les capsules contiennent souvent des capsules-filles. C'est donc un enchondrome. Dans la portion osseuse on constate un mélange de travées osseuses et de lobules cartilagineux. Le cartilage fait office de tissu médullaire. Quant au maxillaire lui-même, il paraît indemne. En résumé, il s'agit d'un ostéo-chondrome pur, et non d'un épulis ordinaire.

Examen histologique d'un sac herniaire. — *MM. Cornil et Coudray* montrent une pièce de hernie directe, dont le sac, qui ne descendait pas très bas, était formé d'une partie fibreuse avec îlots adipeux. Au microscope on voit des lobules graisseux et des travées minces, tapissés d'endothélium à grandes cellules munies de petits noyaux comme on en constate dans le grand épiploon. C'est la reproduction de ce que l'on observe du troisième au huitième jour d'une inflammation expérimentale de l'épiploon après injection de nitrate d'argent.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Février 1906.

Hémorragie cérébelleuse avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. — *MM. Laignel-Lavastine et P. Halbron* ont observé le cervelet d'un homme atteint d'ictus avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche sans asymétrie faciale, avec prédominance de paralysie des membres gauches, abolition des réflexes tendineux gauches et diminution des droits, sans phénomène de Babinski. Or il existait dans l'hémisphère cérébelleux droit une hémorragie centrale par rupture de l'artère du *nucleus dentatus* droit, ayant détruit le noyau dentelé et les deux tiers postéro-internes de la substance blanche jusqu'à la partie profonde des lobes semi-lunaires. Le sang a en dedans atteint le vermis et en avant fusé dans le 4e ventricule dont un caillot effleure la moitié droite du plancher protubérantiel. Ainsi, la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche coïncidait avec une lésion destructive de l'hémisphère cérébelleuse droit et intégrité des voies optiques. Le phénomène de Babinski manquait et le système pyramidal était intact; enfin le réflexe contra-latéral des adducteurs de Marie existait du côté lésé avec diminution considérable de la réflectivité rotulienne. C'est la deuxième fois que l'un des auteurs observe ce réflexe dans des conditions analogues.

Efficacité de l'ingestion des sels de calcium comme moyen préventif des éruptions de sérum. — *M. Netter* a employé avec avantage le chlorure de calcium à la dose de 1 gramme, le jour de l'injection de sérum antidiphtérique et les deux jours suivants, pour prévenir, chez les petits malades diphtériques, l'éruption sérique qui se déclare parfois sous l'influence de la sérothérapie. Sa statistique porte sur 516 enfants: 258 ont reçu du sérum simple, 258 autres ont été soumis aux mêmes doses de sérum mais avec ingestion concomitante de chlorure de calcium. Or tandis que ceux-ci n'ont présenté d'éruption que dans une proportion de 6 pour 100, ceux-là ont eu des érythèmes divers, avec un pourcentage de 40 pour 100.

Emploi thérapeutique des liquides de Ringer et de Locke. — *M. Capitan*. Les recherches des physiologistes ont montré qu'il est possible de créer un milieu liquide dans lequel peuvent vivre pendant quelque temps des muscles et même des cœurs d'animaux divers. L'auteur a pensé à employer ces liquides en thérapeutique au lieu des divers sérums artificiels ou même de l'eau de mer. La dose de 5 centimètres cubes, injectés chaque jour ou tous les deux jours est, en général, la dose optima ne provoquant pas de douleur. Les résultats cliniques obtenus sont des plus favorables à l'emploi de cette méthode.

Spirochète de Schaudinn et syphilis expérimentale. — *MM. Thibierge, Ravaut et Burnet* ont inoculé à des singes macaques des fragments de ganglions, de papules de chancre syphilitique, et en réinoculant en série à d'autres animaux les lésions ainsi déterminées ils ont retrouvé soit sur des frottis, soit sur des coupes, dans la plupart des cas, le spirochète pallida. Ces expériences montrent qu'il est possible de suivre le spirochète de provenance humaine ou simienne au cours d'une série de passages de lésion en lésion en partant d'un virus aussi pur que possible. Elles constituent un argument de plus en faveur de la spécificité du spirochète de la syphilis.

Action de l'hypophyse sur la pression artérielle et le rythme cardiaque. — *MM. M. Garnier et P. Thaon* ont étudié à l'aide de la méthode graphique les effets de l'injection des deux lobes hypophysaires du bœuf sur le lapin.

Le lobe antérieur n'a aucune action. Le lobe postérieur produit d'abord une élévation légère de la pression artérielle suivie d'une chute rapide; la pression remonte alors lentement au niveau qu'elle avait atteint et les pulsations se ralentissent et augmentent d'amplitude.

La section des deux pneumogastriques supprime complètement l'action de l'hypophyse sur la circulation, et si cette section est faite après injection de l'extrait et pendant que le cœur se ralentit, on voit immédiatement ce ralentissement disparaître.

On peut donc conclure que l'hypophyse n'agit pas sur la myocarde ni sur les ganglions intracardiaques, mais bien sur les centres bulbaires du cœur.

Recherches sur les constituants colloïdes du sang. — *M. H. Iscovesco*. Il résulte des recherches

de l'auteur faites au moyen du sulfure d'arsenic colloïdal comme réactif électronégatif et de l'hydrate de fer colloïdal comme réactif électropositif, que :

Le sérum sanguin est un mélange de colloïdes positifs et négatifs ;

Le globule rouge du sang est constitué par une enveloppe électronégative et un contenu électropositif;

Le stroma globulaire existe et est électronégatif comme l'enveloppe. SICARD.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 et 12 Février 1906.

Action du sulfate d'hordénine sur les ferments solubles et les microbes. — *M. L. Camus.* En ce qui concerne les ferments solubles, il y a antagonisme entre les dits ferments et le sulfate d'hordénine, mais cet antagonisme est indirect, en ce sens que la coagulation et la non-coagulation dépendent de la prédominance de l'une des deux substances sur la matière coagulable. L'invertine, la maltase, la lipaséidine ne sont pas arrêtées dans leur action par le sulfate d'hordénine.

Vis-à-vis des microbes, l'action antiseptique du sulfate d'hordénine est telle qu'il ne paraît pas que l'on puisse espérer avec cette substance réaliser l'antisepsie absolue du tube digestif, et cela bien que la toxicité du sulfate d'hordénine soit très faible par ingestion. Néanmoins, en raison de son action sur le système cardio-vasculaire, sur l'appareil digestif et sur les sécrétions, il y a lieu de penser que cet alcaloïde pourra rendre de bons services dans le traitement des affections intestinales.

Le chloroforme dans le sang artériel. — *M. J. Tissot.* Les recherches dernières de cet auteur établissent que les proportions de chloroforme que contient le sang artériel pendant l'état d'anesthésie n'ont pas de rapport direct avec les effets qu'elles produisent. Ces effets, en réalité, dépendent, non pas de ces proportions elles-mêmes, mais de la valeur des quantités de chloroforme que les lois de la diffusion permettent au sang artériel de céder aux centres nerveux.

Il s'ensuit donc, au point de vue pratique, que pour éviter l'accumulation du chloroforme dans l'organisme, le meilleur procédé est de donner l'anesthésique de façon intermittente, ce qui est justement le procédé actuellement employé par la plupart des chirurgiens. La diminution rapide du chloroforme dans le sang artériel et dans le sang veineux permet en ces conditions de maintenir la proportion de chloroforme dans les centres nerveux à un taux non dangereux et d'en éviter l'accumulation. Ceci explique la parfaite innocuité de la chloroformisation par le procédé de la compresse, procédé avec lequel on doit éviter tout accident si l'on se rappelle :

1° Qu'il faut donner l'anesthésique avec prudence lorsqu'il se produit une augmentation de la ventilation pulmonaire, surtout au moment de la période d'excitation; 2° qu'il faut déterminer l'anesthésie lentement; 3° que lorsque l'on administre le chloroforme par le procédé de la compresse, il faut le donner régulièrement, goutte à goutte.

Anatomie pathologique des cancers épithéliaux de la prostate. — *MM. Motzet et Majewski.* D'après ces deux auteurs, la propagation ganglionnaire des tumeurs de la prostate est presque constante. Ces propagations s'étendent aux vésicules séminales, surtout à gauche, au péritoine, au rectum, aux vertèbres et au pubis, à la vessie, à l'urètre, etc.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Février 1906.

M. Kermorgant analyse un rapport de *M. Weiss* ur l'*Assistance médicale et l'hygiène publique indigènes à Madagascar en 1904*.

M. Chantemesse propose comme suite à sa communication à l'Académie d'émettre le vœu suivant qui est adopté à l'unanimité.

L'Académie de médecine émet le vœu :

1° Que la législation française en matière d'émigration soit modifiée dans ses dispositions concernant l'entrée des émigrants sur notre territoire, leur voyage à travers la France et enfin leur séjour dans notre pays ;

2° Que cette nouvelle réglementation s'inspire des mesures édictées par les gouvernements étrangers, notamment la Hollande, l'Allemagne et les pays américains ;

3° Que la surveillance administrative et la surveillance sanitaire des émigrants, complètement différentes l'une de l'autre dans leur but et leurs moyens, soient désormais divisées et confiées chacune au service compétent.

La mortalité par tuberculose (*suite de la discussion*). — *M. Brouardel.* Les renseignements que nous fournissent les statistiques sur la mortalité par tuberculose sont évidemment insuffisants, mais déjà très importants. J'estime qu'il faut pour obtenir la sincérité des déclarations des causes de décès que celles-ci soient faites par le médecin traitant, et celui-ci ne la fera que s'il est absolument assuré du secret de sa déclaration.

Pour donner satisfaction à ces deux nécessités également impérieuses — la sincérité de la déclaration et l'observation du secret médical, — il convient, comme l'a déjà proposé l'Académie en 1857, de charger le médecin traitant de faire la déclaration à l'autorité par bulletin cacheté.

M. Cornil. Dans la discussion en cours il y a plusieurs questions distinctes touchant la statistique des décès, la déclaration, la désinfection obligatoires. Les désinfections, répétées aussi souvent qu'elles seraient nécessaires, sont évidemment désirables, mais leur nombre élevé en rend l'application impossible. La proposition de M. Chauffard est séduisante, mais elle nécessiterait un texte nouveau voté par les Chambres. Comme l'a fait remarquer M. Monod, la tuberculose peut être inscrite par une décision de l'Académie dans les maladies à déclaration et à désinfection obligatoires. Après avis du Comité consultatif d'hygiène, la question sera alors réglée par voie de décret. Si l'Académie juge que la question est suffisamment mûre et que la désinfection est praticable, elle votera cette inscription. Je suis, pour ma part, prêt à la voter, sans m illusionner sur l'efficacité immédiate de ce vote, mais c'est à nous à marcher de l'avant.

M. Daremberg. L'Académie peut, me semble-t-il, se contenter de dire aux municipalités et aux particuliers que l'on doit désinfecter les logements occupés par les tuberculeux cracheurs, après leur départ et après leur mort.

M. Marquez (d'Hyères). La désinfection doit être assurée par les Pouvoirs publics sur avis du médecin qui doit rester seul juge de l'opportunité de cette mesure, quelle qu'ait été la maladie en cause.

M. Kelsch. Envisager la désinfection comme un moyen héroïque susceptible d'enrayer le développement de la tuberculose me paraît illusoire. En ce qui concerne les logements insalubres *les habitats maudits*, la suppression ou l'amélioration sont les seules mesures qui leur conviennent. Se contenter d'y faire passer les étuvistes c'est prévenir sans doute la contamination exagérée, immédiate, mais cela n'empêchera aucunement d'y devenir bacillaire, à jet continu.

Dans nos conceptions actuelles la part faite à la contagion est trop grande, celle du terrain et de l'hérédité est trop minime. Ce qui constitue la raison du développement continu de la tuberculose ce sont les conditions de vie modernes. C'est en s'attaquant à ces conditions plus que par l'emploi de la désinfection qu'on peut espérer enrayer les progrès de la tuberculose.

M. Lereboullet. Je viens à nouveau comme je l'ai fait lors de discussions antérieures protester contre la déclaration et la désinfection obligatoires.

Je demande que l'Académie ne cherche pas à imposer aux médecins de famille un côté qu'ils n'accepteront jamais.

La déclaration obligatoire de la tuberculose pulmonaire a comme conséquence nécessaire une désinfection obligatoire. Or, la désinfection obligatoire est impossible à réaliser partout et toujours. Donc la déclaration obligatoire est inutile.

Je soumets donc au vote de l'Académie le vœu suivant :

Confirmant le vote qu'elle a émis le 20 Janvier 1903, l'Académie de médecine affirme une fois de plus que la déclaration de la tuberculose doit rester facultative ;

Mais elle croit nécessaire d'appeler l'attention des médecins sur l'utilité de la déclaration de tous les décès tuberculeux et l'attention de M. le ministre de l'Intérieur sur la nécessité de surveiller toutes les agglomérations où se propage la maladie et d'y assurer régulièrement la désinfection des locaux et le traitement des malades. PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

ANATOMIE HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Maurice Bloch. *Les néoplasmes malins primitifs de la plèvre* (*Thèse*, Paris, 1905, 126 p.). — A propos d'un cas personnel avec examen histologique, l'auteur fait une revue générale des cas publiés de néoplasmes malins primitifs de la plèvre.

Leur intérêt clinique est assez faible. Généralement le diagnostic n'est pas fait. Il pourrait être établi par la constatation, dans le liquide pleural hémorragique, de cellules plus altérées et plus grandes que des cellules endothéliales, contenant de nombreuses vacuoles graisseuses et un ou plusieurs noyaux polymorphes.

Au point de vue anatomique, les tumeurs primitives de la plèvre sont des *sarcomes* ou des *endothéliomes*.

La tumeur étudiée par l'auteur est un « endothéliome ».

En effet, on constate un stroma de nature conjonctive formé de fibres circonscrivant des alvéoles et, dans ces cavités, des cellules épithéliales polymorphes, tantôt en amas irréguliers et tantôt en cordons. Les cellules néoplasiques affectent toutes les formes possibles : leur noyau est volumineux, bien coloré et contient un ou plusieurs nucléoles très visibles. Elles remplissent les mailles intégralement, c'est-à-dire que nulle part on ne voit trace de cellules endothéliales plates interposées entre elles et le stroma conjonctif.

Toutes les descriptions concordent avec celle-ci. La discussion commence avec l'interprétation. Pour l'auteur deux théories sont admissibles :

1° Ou les voies lymphatiques peuvent être le point de départ de néoplasies un peu spéciales et polymorphes, ressemblant au carcinome, d'après Pirkner, Riedel et Podack ;

2° Ou l'endothélium de la plèvre, prenant l'aspect cylindrique, donne directement naissance au néoplasme, en dehors de la couche élastique de la plèvre, comme l'a décrit Benda.

Sur ses préparations l'auteur a vu les boyaux néoplasiques arriver jusqu'à la bordure pleurale et affecter, par rapport à la surface, une disposition tout à fait comparable à celles qu'ont les traînées néoplasiques parties de l'endothélium d'une muqueuse. L'endothélium n'existe plus qu'à l'état de traces ; mais on avait l'impression très nette que le point de départ endothélial, sans pouvoir être démontré, ne pouvait être écarté d'une manière certaine.

Il semble donc que les deux théories ne sont pas absolument inconciliables, et que l'on pourrait admettre pour ces néoplasmes un point de départ dans l'endothélium de bordure, et secondairement une diffusion dans tout le système lymphatique de la plèvre, dont les endothéliums proliféreraient ensuite pour leur propre compte.

LAIGNEL-LAVASTINE.

HÉMATOLOGIE

Spagnolio et Signer (de Messine). *La formule leucocytaire dans l'empoisonnement aigu produit par les alcaloïdes des champignons vénéneux et l'influence de l'atropine sur l'action de la muscarine* (*La Riforma medica*, 1905, n° 50, p. 1375-1379). — Ces recherches expérimentales ont en pour point de départ la constatation de réactions leucocytaires spéciales chez plusieurs malades intoxiqués par les champignons. On sait aujourd'hui que des différents constituants des champignons vénéneux, les alcaloïdes et les substances résineuses constituent les principes vraiment toxiques ; les substances albuminoïdes sont à peu près inoffensives, ou jouissent tout au plus du pouvoir de favoriser l'action toxique des autres substances. Les expériences entreprises par les auteurs ont porté sur les alcaloïdes : muscarine, neurine, choline.

L'injection au chien de quelques milligrammes de ces alcaloïdes provoque l'apparition d'une hyperleucocytose qui est maxima avec la muscarine. Cette hyperleucocytose n'est point passagère, mais augmente progressivement pendant trois à quatre jours pour décroître ensuite très lentement. Les chiffres atteints oscillent entre 16 et 20.000 leucocytes. Les injections répétées ne produisent pas de nouvelle augmentation, mais au contraire une légère diminution du nombre des leucocytes, semblant par là indi-

quer ou une accoutumance de l'organisme ou une diminution de son activité de résistance vis-à-vis du poison. L'hyperleucocytose observée est due à l'augmentation, dans les premiers jours, du nombre des polynucléaires; ceux-ci, à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'injection, diminuent, et à la polynucléose fait place une mononucléose, d'abord à gros éléments puis à lymphocytes.

On sait qu'on a préconisé dans l'intoxication par es champignons les injections d'atropine comme méthode thérapeutique. MM. Spagnolio et Signer ont cherché si l'injection d'atropine était susceptible de modifier l'hyperleucocytose qu'ils avaient constatée. Ils ont vu que l'atropine avait pour effet d'atténuer considérablement l'hyperleucocytose, et son action favorable doit pour eux s'interpréter comme une influence modératrice, diminuant l'intensité des réactions organiques déréglées provoquées par l'introduction des alcaloïdes toxiques.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Van Steenberghe et Grysez. *Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1905, n° 12, p. 787-793). — On sait que M. Calmette a récemment montré expérimentalement que la tuberculose pulmonaire pouvait être d'origine intestinale. Les auteurs ont cherché si, par analogie, l'anthracose pulmonaire ne pouvait pas relever d'une semblable pathogénie. Leurs expériences les amènent à conclure que la pneumoconiose résulte, le plus souvent, sans aucun doute, de l'absorption des poussières par l'intestin.

Si en effet on fait ingérer de l'encre de Chine à des cobayes adultes on constate l'apparition rapide au niveau du parenchyme pulmonaire d'îlots anthracosiques disséminés. La même expérience effectuée avec des cobayes jeunes donne un résultat tout différent et ici les poumons sont indemnes. Cette discordance doit être attribuée à l'état des ganglions mésentériques : normaux chez l'animal jeune, ils effectuent une filtration parfaite et à l'autopsie se montrent absolument gorgés de particules charbonneuses; plus ou moins altérés chez l'animal adulte, ils ne jouent plus le même rôle d'arrêt et les poussières, phagocytées ou libres, sont amenées par le canal thoracique et la voie vasculaire au poumon. On peut donc chez l'animal *adulte* produire une localisation pulmonaire des poussières charbonneuses, de l'anthracose, par simple déglutition.

Pour montrer l'intervention d'un semblable mécanisme dans la genèse de l'anthracose normale, les auteurs ont effectué une série d'expériences où, plaçant des animaux dans une atmosphère chargée de noir de fumée, ils ont réalisé tantôt l'imperméabilité des voies digestives, tantôt celle des voies respiratoires. Chez les lapins dont l'œsophage est lié l'anthracose ne se produit pas; chez ceux dont une bronche est oblitérée par un tampon d'ouate, mais qui ont l'œsophage libre, l'anthracose apparaît disséminée également dans les deux poumons. Il semble donc bien qu'ici encore l'anthracose soit d'origine intestinale.

L'anthracose physiologique serait donc due, dans la plupart des cas, à l'absorption intestinale des particules charbonneuses, et si sa fréquence est incontestablement en relation avec l'âge le fait doit tenir aux modifications de structure et, dès lors de fonction, de l'appareil ganglionnaire lymphatique. Ce n'est que dans les cas de séjour dans une atmosphère de fumées très denses que viendrait s'adjoindre à ce mécanisme celui d'une absorption directe par la voie aérienne.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

C. A. Costa. *Tuberculose inflammatoire. Goitres d'origine tuberculeuse* (*Thèse*, Lyon, 1905, 71 pages). — Bien que ces dernières années on ait fait jouer un grand rôle à l'infection dans la pathogénie des goitres, on n'a pas fait jouer un rôle important au bacille de Koch; c'est sans doute parce que l'on n'a voulu appeler tuberculeux que les goitres dans lesquels on trouvait des lésions spécifiques.

Les travaux de M. le professeur Poncet et de ses élèves ont appris qu'à côté des lésions spécifiques (cellules géantes, granulations, abcès froids) la tuberculose peut donner lieu à des lésions purement inflammatoires, et cela sur tous les organes.

C'est imbu de ce principe que l'auteur a étudié l'influence de la tuberculose sur la formation des goitres.

Il a vu que tout d'abord l'hypertrophie du corps thyroïde sous l'influence des toxines tuberculeuses avait un rôle de défense : la glande hyperfonctionne pour lutter contre l'infection, ainsi s'explique la tachycardie si souvent notée chez les tuberculeux au début; mais si l'infection est forte, la glande ayant une résistance diminuée peut se scléroser et ainsi s'atrophier; si l'infection est atténuée et si la glande lutte avec avantage, elle s'hypertrophie simplement. Entre ces deux états extrêmes prennent place une foule d'intermédiaires.

Le goitre chez le tuberculeux est donc un signe de défense, et de défense souvent victorieuse puisqu'on ne le note que dans les cas légers, coïncidant avec une hypertrophie de tout le système de défense : amygdales, ganglions, etc.

M. Beutter.

MÉDECINE

J. Ouvry. *Contribution à l'étude des œdèmes familiaux.* (*Thèse*, Paris, 29 novembre 1905). — L'auteur a dépouillé un certain nombre d'observations d'œdèmes familiaux (œdème aigu ou maladie de Quincke et œdème chronique ou maladie de Meige), il a pu dresser des arbres généalogiques et se convaincre de certaines particularités propres à ces affections.

Bien qu'elles frappent les deux sexes, il semble pourtant que l'œdème aigu soit plus fréquent dans le sexe masculin, à l'inverse de l'œdème chronique plutôt réservé au sexe féminin. Le premier se transmet surtout dans la ligne paternelle, le second dans la ligne maternelle. On rencontre fréquemment chez les malades atteints d'œdème chronique (trophœdème chronique héréditaire) des antécédents nerveux héréditaires ou collatéraux, en particulier l'hystérie et l'épilepsie, rien de semblable pour les cas d'œdème aigu. C'est dans le jeune âge qu'apparaissent généralement ces œdèmes. La maladie de Quincke comprend une série de désordres gastro-intestinaux que ne comporte pas celle de Meige. Toutes deux évoluent généralement sans déterminer aucun trouble; toutefois il convient de remarquer pour l'œdème aigu la possibilité de siéger à la partie supérieure des voies respiratoires et partant, d'amener des accidents mortels.

L'auteur reste convaincu que ces deux formes d'œdème doivent être absolument séparées l'une de l'autre et demeurer distinctes : les sujets atteints d'œdème aigu n'ont jamais présenté d'œdème chronique; quant aux trophœdèmes de Meige, ils peuvent présenter parfois des poussées aiguës, mais toujours au niveau même des membres atteints chroniquement. Il semble donc qu'il s'agisse de deux modalités différentes. Dans les deux cas, d'ailleurs, tous les traitements ont été sans aucun résultat.

Ch. Marcel.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

H. Caboche (de Paris). *A propos de la tuberculose nasale* (*Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XXXII 1906, Janvier, n° 1; p. 11-25). — L'auteur a pu recueillir et grouper un certain nombre d'observations de lupus de la pituitaire qui lui ont permis de fixer quelques points de l'histoire de la tuberculose nasale.

Prises dans le nombre il en publie les plus typiques, dont il tire ses conclusions.

Comme Escat, il n'a jamais observé au niveau de la pituitaire qu'une seule forme de tuberculose primitive, la forme lente, le lupus. Toutefois les aspects cliniques sous lesquels il se présente permettent de reconnaître plusieurs formes (*f. végétante, f. ulcéreuse, f. de tumeur, lupus vorax*).

Pour Audry, le lupus du nez et de la face seraient toujours consécutifs à un lupus de la pituitaire. L'auteur est moins affirmatif à cet égard. Par contre, il admet la fréquence de la lésion intra-nasale et la possibilité de sa guérison spontanée. Ainsi s'explique qu'elle puisse passer inaperçue.

La perforation lupique du septum avec ou sans lésion de la tête du cornet inférieur en est le type classique, mais la tuberculose nasale peut se manifester sous les traits d'une *rhinite hypertrophique banale* (Molzi) ou d'une *rhinite atrophique sans ozène* (Caboche).

Ce sont des étapes avancées du processus. Plus instructifs sont les modes du début. L'auteur a pu noter trois formes initiales :

1° *Début lacrymal* avec larmoiement. Ce symptôme doit faire rechercher de parti pris la tuberculose nasale par l'examen du méat inférieur et s'il y a lieu par une biopsie ou une inoculation;

2° Début à *forme lymphangitique lobulaire* qui peut en imposer tout d'abord pour un furoncle;

3° Début à *forme impétigineuse vestibulaire.*

Enfin, remarques intéressantes : le lupus de la face siège presque invariablement à la pommette; or, il existe des communications lymphatiques entre la pituitaire et la région malaire; l'infection a donc pu se propager de l'une à l'autre par cette voie, soit spontanément, soit à la suite d'un curettage de lupus nasal. Aussi cette pratique est-elle toujours à redouter.

Robert Leroux.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

E. Potheau. *Des effets antitoxiques de l'iodipine dans les affections aiguës* (*Thèse*, Lyon, 1905, 64 p.). — L'iodipine est un médicament obtenu par l'action du protochlorure d'iode sur l'huile de sésame. Elle renferme à la fois du chlore et de l'iode dans la proportion de 1 de chlore pour 3 d'iode. Préparée par E. Merck (de Darmstadt), on la trouve dans le commerce sous deux concentrations : l'une à 10 pour 100, l'autre à 25 pour 100. C'est cette dernière qu'on utilise le plus habituellement.

L'iodipine, injectée dans le sang, s'y décompose en donnant des iodures alcalins et de l'huile iodée, celle-ci en des proportions tout à fait faibles. C'est d'ailleurs aussi sous la forme d'iodures alcalins que la majeure partie de l'iode contenue dans l'iodipine s'élimine par la salive, les fèces, le lait et principalement par l'urine. Cette élimination par le rein dure très longtemps, mais sans dommage pour la glande; dans aucun cas on n'a constaté d'albuminurie à la suite des injections d'iodipine, non plus que de complication quelconque chez les brightiques ou dans la néphrite épithéliale.

Cette propriété de l'iodipine de mettre des iodures en liberté dans le sang apparaît grosse de promesses pour la thérapeutique à venir des maladies infectieuses. On sait, en effet, que tout récemment, Barthélemy et Lortat-Jacob ont mis en évidence « l'action antitoxique et même le pouvoir antitoxinique » de l'iode.

S'appuyant sur ce principe, M. Potheau a expérimenté l'action de l'iodipine dans un certain nombre de maladies infectieuses : infection puerpérale, érysipèle, fièvre typhoïde, grippe infectieuse, maladies éruptives, péritonite, broncho-pneumonie, etc. Or, la conclusion qui découle des observations et des courbes de température publiées à la suite de ces recherches, c'est que « dans tous les cas de toxi-infection avec symptômes plus ou moins graves, pronostic parfois sombre, état général alarmant, on a pu, grâce aux injections d'iodipine juguler et arrêter la marche de la maladie ». Une injection de 15 centimètres cubes en moyenne d'iodipine a fait baisser régulièrement la température au bout de 14 à 18 heures, cette chute persistant tout le temps que l'organisme était sous l'action du médicament; en même temps, on notait une amélioration notable et progressive dans l'état des malades.

Dans la fièvre typhoïde les injections d'iodipine ont amené également une sédation des symptômes graves avec abaissement de la température, mais au bout de quelques jours, on notait non moins régulièrement une rechute de la fièvre et des symptômes généraux, un peu moins accentués pourtant. Peut-être l'iodipine « neutralise-t-elle trop vite la toxine typhique et empêche-t-elle ainsi l'immunisation de se produire ? »

Les injections sous-cutanées d'iodipine doivent être faites à la partie externe de la cuisse, au niveau du tenseur du fascia lata ou, de préférence, au niveau de l'abdomen. Le médicament chauffé au bain-marie est injecté au moyen d'une seringue de 10 à 20 cc. et d'une longue aiguille (6 à 7 cent.) de fort diamètre (1mm5). La dose à injecter est de 5 à 15 cc. d'iodipine à 25 p. 100. Les injections sont renouvelées en prenant pour guide la marche de la température. Bien faites, elles sont indolores et ne produisent aucune réaction inflammatoire. Elle sont d'ailleurs dépourvues de toute toxicité et n'occasionnent jamais de phénomènes d'iodisme.

J. Dumont.

LES PRÉTENDUS SYMPTOMES
DE L'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE

Par J. INGEGNIEROS
Professeur à l'Université de Buenos-Ayres.

Pour quiconque a observé quelques centaines d'hémiplégiques de toute nature, un cas d'hémiplégie hystérique ne mériterait pas d'être publié, à moins de circonstances cliniques très spéciales, dont la valeur pour le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique n'échapperait pas à ceux qui se sont préoccupés de cette délicate question.

On sait que les caractères différentiels entre ces deux sortes d'hémiplégie ont été divisés en deux groupes : *intrinsèques* (ayant trait à l'hémiplégie même) et *extrinsèques* (se rapportant aux phénomènes concomitants, antécédents du sujet, manière d'apparaître).

Babinski, considérant qu'il arrive d'attribuer aux caractères extrinsèques plus d'importance qu'ils n'en méritent en réalité, en négligeant l'examen des intrinsèques, a mis en évidence la faiblesse des premiers, en démontrant qu'aucun d'eux ne suffirait pour autoriser un diagnostic.

Pénétré de cette conviction, Babinski s'est préoccupé d'étudier consciencieusement les caractères intrinsèques, en arrivant à en déterminer quelques-uns nouveaux, « et je me crois autorisé à soutenir actuellement que, dans la grande majorité des cas, les caractères intrinsèques fournissent des éléments de différentiation décisifs ».

La leçon magistrale consacrée par Babinski à l'étude des caractères intrinsèques des deux hémiplégies sera de tout temps une page classique de séméiologie, par la soigneuse étude de chacun des symptômes dans les types divers de l'hémiplégie.

Cependant quelques faits cliniques paraissent prouver que dans certains cas le diagnostic doit trouver sa source dans les caractères extrinsèques et non pas dans les intrinsèques, même s'il y avait une contradiction évidente entre les deux.

On pourrait également déduire que Babinski n'a pas apprécié avec exactitude la valeur de quelques symptômes intrinsèques différentiels, en leur donnant plus d'importance qu'ils n'en ont en réalité, au point d'en arriver à considérer comme pathognomonique le signe qui porte si justement son nom, consacré par tous les névropathologues.

Le cas que nous signalons contredit toutes les affirmations de la séméiologie classique et nous montre l'hystérie se révoltant, une fois encore, contre tous les cadres syndromatiques. Observons donc une hémiplégie avec les propres symptômes de l'hémiplégie organique se transformant et se dissociant sous l'influence de la suggestion hypnotique expérimentale, pour guérir au moment voulu, par le simple traitement psychothérapique.

* * *

Le 3 Août 1902, M. R..., âgé de vingt-quatre ans, Argentin, marié, sans enfants, commis en pharmacie, entre à l'hôpital San Roque de Buenos-Ayres. Sa façon de vivre est régulière, il est d'un caractère tranquille quoique extravagant, d'une faible constitution physique et en mauvais état de nutrition.

Ses parents sont sains et ont eu neuf enfants, dont huit vivent.

Il fut toujours névropathe; depuis l'enfance sa famille le connut nerveux et bizarre. Son caractère anormal commença à se caractériser dans les débuts de son adolescence, sans que la puberté influât sensiblement sur son état mental et névropathique.

En 1896 — il y a six ans — on trouve le premier antécédent direct de sa maladie actuelle. A la suite d'une contrariété, il eut une attaque de nerfs avec perte de connaissance et des convulsions : il resta pendant dix-huit jours dans cet état; on ne put obtenir d'autres détails descriptifs sur cette première série d'accès.

Plus tard ces attaques se répétaient chaque fois que M. R... avait des contrariétés intenses ou de brusques émotions. Les attaques se produisaient en séries; après la première, il en venait d'autres, par intervalles de minutes ou d'heures, en s'éloignant progressivement les unes des autres jusqu'à disparaître pour quelque temps.

Notre malade fait de ses attaques la description classique de la crise hystérique. Il sentait l'arrivée de l'attaque par une sensation générale d'inquiétude accompagnée d'un malaise vague, illocalisable; ensuite, il sentait une constriction épigastrique en observant que de ce point une masse lui montait, en lui donnant la sensation d'une boule qui se glissait le long du sternum et arrivait au pharynx, ce qui lui produisait un sentiment de strangulation. Au même moment il sentait de fortes sensations dans la partie occipitale, plutôt lourdes que douloureuses, lui faisant l'effet qu'on lui cognait la tête; elles étaient accompagnées de bruits dans l'ouïe, sa vue se troublait et il finissait par tomber sans connaissance. Comme il sentait l'arrivée des attaques, il n'a jamais subi d'accidents dans ses chutes, car il s'appuyait ou se laissait choir sur des emplacements où il ne pouvait se faire de mal. Il n'a jamais eu de cri initial et ne s'est jamais mordu la langue, il n'a jamais présenté de constriction des pouces et n'a jamais eu de mictions involontaires dans la période résolutive des attaques. Le malade sait par des personnes de sa famille que pendant la crise sa physionomie se congestionne et présente des mouvements désordonnés.

Au début, les attaques duraient quinze minutes environ; puis elles arrivèrent à durer jusqu'à une heure, en se présentant par séries. Pendant deux ans M. R... n'eut pas d'attaque, avant d'éprouver celle qui motiva son entrée à l'hôpital.

Le 8 Juillet 1902, il alla au bal et dansa sans répit. Le lendemain, sans s'être couché de la nuit, il reprit son service à la « Farmacia del Inca. »

Ce brusque surmenage et le manque de repos compensateur le mirent dans un état d'excitation; il eut de la céphalalgie et un malaise général. Le 10, c'est-à-dire le surlendemain, il dut rester alité; le 11, il eut une attaque hystérique, semblable à celles que nous avons décrites.

Les attaques se succédèrent au nombre de quatre à sept par jour, avec des phénomènes de clownisme se présentant plutôt après sept heures du soir.

Le samedi 2 Août, il subit une attaque à dix heures du matin, et resta avec hémiplégie droite totale, hémianesthésie droite, grande exagération des réflexes tendineux et l'état mental apoplectiforme.

Un médecin fut mandé, et, celui-ci n'ayant pas d'antécédents, crut, — comme cela était naturel à première vue, — qu'il s'agissait d'une apoplexie par hémorragie cérébrale gauche, avec hémiplégie droite, et ordonna son envoi à l'hôpital San Roque.

* * *

Quand j'examinai le lendemain ce malade, je constatai que les phénomènes apoplectiformes avaient totalement disparu; le patient ressemblait à un vieil hémiplégique avec aphasie adaptée à sa situation. Cependant, nous avons porté le diagnostic d'*hémiplégie hystérique* et voici nos raisons.

Parmi les caractères attribués à l'hémiplégie hystérique et signalés comme différentiels de l'hémiplégie organique, il arrive que les suivants y figurent : respecte la figure; si elle est droite elle n'est pas accompagnée d'aphasie; elle prédomine dans le membre inférieur; la marche est hélicopode et non pas helcopode; la flaccidité des jambes est extrême et permet des mouvements anormaux des articulations; il n'y a pas d'exagération des réflexes tendineux; il n'y a pas de clonus; il n'y a pas de signe de Babinski; etc. Les symptômes précédents figurent tous dans la « Séméiologie du système nerveux » de Déjerine[1].

Babinski, dans son excellente leçon de la Pitié[2], fait remarquer que l'hémiplégie hystérique, plutôt que de se caractériser par des symptômes propres, se reconnaît par l'absence de certains symptômes qui sont ceux de l'hémiplégie organique proprement dits.

Ces symptômes seraient :

1° La paralysie est limitée sur un côté du corps;

2° La paralysie n'est pas sytématique;

3° Signe du cutané et flexion combinée de la cuisse et du tronc;

4° La langue est déviée vers le côté de la paralysie;

5° Dans le commencement, hypotonus musculaire, avec flexion exagérée de l'avant-bras;

6° Au début, réflexes tendineux augmentés; il y a trépidation épileptoïde;

7° Réflexes cutanés abolis;

8° Signe de Babinski;

9° La contracture n'est pas imitable volontairement;

10° Evolution régulière.

Et notre illustre collègue ajoute : « Je viens d'étudier successivement les divers caractères d'ordre moteur qui servent à distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique, en ayant soin de remarquer la valeur de chacun d'eux. Y en a-t-il qui soient pathognomoniques? Comme je l'ai déjà dit, je crois qu'il en existe et j'en suis surtout convaincu pour ce qui se rapporte au phénomène des doigts. Mais admettons qu'il n'y en ait pas un seul qui soit absolument décisif. Il me semble incroyable que quand un bon nombre de la même nature se trouvent réunis, le doute soit encore possible. En effet, cela se produit généralement, quelle que soit la période de l'hémiplégie en question. »

Chez notre malade les symptômes acceptés par Déjerine comme étant les propres de l'hémiplégie hysterique manquent, et presque tous ceux que Babinski signale comme propres de l'organique existent, sans excepter l'unique considéré typique par cet auteur et qui porte son nom : « le signe de Babinski ».

Le malade présente de l'hémiplégie avec aphasie, étendue sur le corps comme sur la figure.

La paralysie n'est pas systématique; les muscles du côté paralysé, des membres comme de la figure, ne fonctionnent pas pendant l'exécution des mouvements bilatéraux, qui sont habituellement synergiques. On n'a pas recherché la présence du « signe du cutané » ni la « flexion combinée du tronc et de la cuisse ». Le premier de ces signes n'est pas caractéristique, selon Babinski lui-même; le second n'a pas davantage de valeur absolue.

La langue ne deviait pas du côté de la paralysie; mais dans beaucoup de cas d'hémiplégie hystérique elle est déviée, et dans quelques-uns d'hémiplégie organique il n'y a pas de déviation.

1. Déjerine. — « Traité de pathologie générale de Bouchard ». Vol. V, p. 507.

2. Babinski. — « Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique ». *Gazette des hôpitaux*, 1900, 5 et 8 Mai, et dans la brochure éditée par Levé, Paris, 1900.

Chez le patient en question il y avait de l'hypertonus marqué et diathèse de contracture. Cependant, dans les hémiplégies hystériques flasques il y a de l'hypotonus, et tout ce que nous savons en fait de physio-pathologie nous autorise à considérer comme logique la flexion exagérée de l'avant-bras dans ces cas-là, malgré l'opinion de Babinski.

Dans notre malade il y a exagération *vraie* des réflexes tendineux et *véritable* trépidation épileptoïde[1].

Réflexe abdominal aboli.

Le malade présente le *signe de Babinski*, parfaitement caractérisé[2].

La forme de la contracture et son imitabilité au moyen de mouvements volontaires ne fut pas examinée; elle est d'une faible importance dans le diagnostic différentiel.

Les différences dans le type de la marche ne s'observent pas, car le malade est alité et se déclare incapable de marcher.

Il y a hémianesthésie droite, dont la présence manque de signification pour le diagnostic différentiel, car on peut en trouver dans l'hémiplégie hystérique, de même que dans l'organique, toutefois que dans celle-ci il y ait lésion de la partie postérieure de la capsule interne (?), dans ce qu'on appelle le « carrefour sensitif ».

En résumé : *chez ce malade manquent tous les symptômes attribués à l'hémiplégie hystérique et existent tous ceux qui caractérisent principalement l'hémiplégie organique*, selon les traités et monographies de séméiotique qui parlent de cette question si intéressante.

Cependant, sachant combien incertains sont les syndromes cliniques différentiels, quand l'hystérie s'y trouve mêlée, nous avons insisté sur le diagnostic d'hémiplégie hystérique, en nous basant sur la simple évolution clinique du cas et sur l'état général du malade; son apoplexie, si elle était organique, ne pouvait avoir disparu dans vingt-quatre heures, sans laisser de traces dans l'état psychique et général du malade; il ne pouvait s'agir ici que d'une « pseudo-apoplexie hystérique ».

Manquant d'antécédents (le malade ne pouvait les donner car il était aphasique), nous nous limitâmes à chercher les traces somatiques de l'hystérie, malgré les caractères intrinsèques exclusivement organiques que présentait l'hémiplégie. Nous vérifiâmes l'hémianesthésie droite, peu importante pour le diagnostic différentiel car elle pouvait exister dans l'hémiplégie organique; nous y trouvâmes de l'*anesthésie pharyngée*, hypoacousie unilatérale droite et le rétrécissement du champ visuel droit. Trois symptômes très importants pour notre cas, car deux se localisaient dans le côté même de l'hémianesthésie; plus précieux que les symptômes intrinsèques donnés par l'hémiplégie même.

Le diagnostic fut consolidé par les antécédents donnés plus tard par sa famille, les renseignements fournis ne laissant pas le moindre doute sur la nature névrosique des accidents paralytiques observés.

***

Comme il arrive souvent dans des cas aux symptômes franchement atypiques, — et dans ce cas-ci ouvertement contradictoires avec les schémas nosologiques des auteurs, — les stigmates somatiques de l'hystérie, l'évolution de la pseudo-apoplexie et les autres antécédents indiscutables donnés par la famille, ne suffirent pas pour dissiper les derniers doutes chez les collègues ou internes qui observèrent le cas en question.

Nous soumîmes le malade à l'expérimentation clinique au moyen de la *suggestion hypnotique*; en voici les résultats.

Le malade n'avait jamais été hypnotisé. On l'endormit par le procédé le plus vulgaire : par la fixation du regard; il entra en fascination en moins de quinze secondes et resta endormi au bout de deux ou trois minutes, avec dissociation complète du psychisme inférieur et supérieur.

On lui commanda de marcher tout droit, sans boiter du côté malade; il ne put le faire, car il avait la jambe en grand hypertonus, presque en contracture.

On lui fit de douces frictions sur le membre et on lui mobilisa la jambe par des mouvements passifs, en lui disant à haute voix que sa jambe était saine. Alors on lui ordonna de marcher et il s'exécuta sans difficulté. On pratiqua de pareils exercices suggestifs sur le bras et la figure. Cinq minutes après on réveilla le malade, parfaitement guéri de son hémiplégie droite et de l'aphasie.

Le lendemain il fut à nouveau hypnotisé, en lui suggérant qu'il avait une hémiplégie *gauche*; réveillé, il resta dans cette situation à la grande surprise de tous ceux qui le croyaient hémiplégique *organique*, s'en tenant aux symptômes intrinsèques.

Diathèse de contracture. Par de simples frictions le long de la nuque, le dos et les jambes, le malade entrait en contracture. Par suggestion, il se produisait sur la peau diverses zones hystérogènes, dont la compression produisait l'attaque; en même temps des zones inhibitoires lui furent suggérées dont la compression produisait les attaques. En lui serrant le nez, par exemple, une attaque apparaissait, elle était suspendue immédiatement par la compression de l'oreille, ou autre endroit choisi au préalable.

Dans la troisième séance hypnotique expérimentale, on supprima l'hémiplégie *gauche*, en lui replaçant la *droite* avec aphasie. C'est ainsi qu'il fut présenté à la leçon, le montrant en contracture générale, dans les attaques et les inhibitions expérimentales, et en lui transportant son hémiplégie du côté droit au gauche.

Dans les journées suivantes on obtint très facilement, avec la simple suggestion verbale, d'autres dissociations du syndrome primitif, telles que : *Aphasie, paralysie faciale et brachiale droite, et paralysie de la jambe gauche. — Hémiplégie droite sans aphasie et hémianestésie gauche. — Monoplégie droite ou gauche, brachiale ou crurale, avec ou sans anesthésie. — Aphasie avec hémiplégie gauche, etc.*

***

Le pronostic fut bon pour les accidents hystériques actuels; mais défavorable en raison de la probabilité de récidives ou d'autres accidents.

Le traitement, après ce qui a été dit, fut simple. Nous hypnotisions l'individu, en lui suggérant qu'il était complètement guéri; il fut réveillé sans aucun phénomène paralytique ou parésique. Son exeat lui fut délivré en lui recommandant de se rendre souvent à la consultation externe chaque huit jours, pour que nous puissions l'hypnotiser et lui renouveler les suggestions.

Le malade retourna chez lui, il passa un mois en bon état, sans même se rendre à la consultation. Une nouvelle contrariété lui fit subir une nouvelle série d'attaques, en ramenant brusquement l'hémiplégie droite. Sa famille, se défiant de l'hôpital, parce que « on ne lui avait donné aucune ordonnance de médicaments » fit appeler un médecin, en lui cachant ce qui s'était passé précédemment. Le collègue, devant les symptômes propres de l'hémiplégie organique, lui ordonna trente frictions mercurielles, de 5 grammes chacune et de l'iodure de potassium par gouttes, au grand contentement de la famille qui ne pouvait comprendre « qu'on ne lui donnât pas d'ordonnance »!

Toute la famille était occupée à le frictionner quand nous apprîmes quel régime thérapeutique était imposé au malade.

Il nous en coûta beaucoup pour obtenir que la famille le fit conduire à la consultation externe de l'hôpital. Il y fut amené en brancards; nous l'hypnotisâmes et il s'en retourna en marchant.

Nous défendîmes à la famille de continuer les frictions et les gouttes, lui conseillant un régime général plus convenable. Ce fut en vain. Le malade ingurgita les trente gouttes, intégralement!

En réalité, il est difficile de combattre le fétichisme des drogues. Il est impossible de démontrer que certains accidents hystériques, étant l'expression d'une maladie purement psychique, d'une dissociation du psychisme, la véritable thérapeutique, c'est la psychothérapie, soit en éveil ou pendant le sommeil hypnotique.

***

Nous pourrions citer de nombreuses observations d'hémiplégies hystériques en présentant isolément un ou plusieurs symptômes généralement attribués à l'hémiplégie organique. En vérité, le signe le plus rare à

---

1. Curieuse circonstance : M. Enrique E. Curré a présenté sa thèse, en 1889, à Buenos-Ayres, sur l' « Hémiplégie hystérique ». Il présente *seulement trois* observations; dans les trois cas, les réflexes tendineux sont altérés, mais de *trois manières* différentes. Dans le premier, il s'agit d'hémiplégie droite et le réflexe patellaire de ce côté est *exageré* (p. 53); dans le deuxième, il s'agit d'hémiplégie gauche et les réflexes tendineux sont *diminués* (p. 59); dans le troisième, hémiplégie gauche, tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont *exagérés des deux côtés*, et il y a aussi *trepidation épileptoïde bilaterale* (p. 62).

2. « Babinski, dans ces dernières années, nous a fait connaître un nouveau réflexe, qui porte son nom et qu'on appelle aussi *phénomène des doigts*, et auquel il donne beaucoup d'importance, car sa présence serait due à l'existence de lésions organiques des centres supérieurs, ce qui lui donne une précieuse valeur pour le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique.

« Le fait est réel, et vous pouvez parfaitement l'apprécier chez ces malades. Quant á ses caractères distinctifs, quant á la valeur que Babinski pourrait lui donner, — valeur qui a été acceptée sans discussion par la plupart des auteurs qui ont étudié ce point, parmi nous M. Ayarragaray, — elle a souffert dernièrement un rude coup par la présentation d'un cas d'hémiplégie hystérique faite par M. Ingegnieros, dans lequel le réflexe tendineux de Babinski existait, comme tous les autres éléments de différenciation donnés par cet auteur pour distinguer l'hémiplégie organique de l'hystérique, et cependant le malade appartenait à cette dernière sorte; cela fut mis en relief avec beaucoup d'habileté par le médecin argentin, en soumettant le sujet à l'action hypnotique, et dans cet état il fit disparaître l'hémiplégie ou lui faisait changer de côté à volonté. Cette épreuve fut répétée plusieurs fois avec le même résultat. » LUIS AGOTE. « Considérations cliniques sur divers cas d'hémiplégie organique ». *La Semana medica*, Buenos-Ayres, 1904, 10 Mars.

observer chez les hystériques c'est celui de Babinski, mais pas si exceptionnellement pour que nous ne l'ayons observé une deuxième fois, rien qu'à un an de distance, ayant soigné six ou huit hémiplégies hystériques dans ce laps de temps. L'observation vaut la peine d'être racontée quoiqu'elle soit malheureusement incomplète.

En Novembre 1903, nous fûmes sollicité pour examiner une malade « qui avait une attaque cérébrale et de la paralysie d'un côté ». Avant d'examiner la malade, son mari nous informa que, quatre ans auparavant, elle avait subi une attaque analogue en restant subitement paralysée du côté droit et aphasique ; quinze jours après, par des frictions et une boisson, elle reprit l'usage de ses membres paralysés et, peu de jours après il ne resta aucune trace de l'accident.

De plus la malade avait eu, de tout temps, l'instabilité mentale et des phénomènes de petite hystérie.

Son hémiplégie actuelle était survenue subitement, avec la pseudo-apoplexie hystérique. Elle avait été examinée par M. le Dr Rabufetti, demeurant dans le voisinage, qui lui avait ordonné une boisson, que nous supposons devoir être du bromure de potassium. Nous présumons par ce renseignement qu'il a diagnostiqué l'hémiplégie hystérique.

C'est ainsi que les caractères extrinsèques le lui firent présumer, et avec raison. Mais l'examen de la malade nous révéla les caractères *intrinsèques* suivants, qui méritent bien d'être publiés malgré qu'on n'ait pu suivre et compléter l'observation de la malade :

Hémiplégie droite, avec aphasie, prenant la figure. La paralysie n'est pas systématique ;

L'état de la malade, qui était couchée, empêcha de chercher le signe du cutané et la flexion combinée de la cuisse et du tronc ;

La langue est déviée du côté de la paralysie. La paralysie est flasque et permet la flexion exagérée de l'avant-bras ;

Réflexes tendineux exagérés; il y a de la trépidation épileptoïde ;

Hypoesthésie droite ;

Il y a réflexe abdominal. *Le signe de Babinski est parfaitement marqué.*

Dans l'impossibilité de soigner la malade chez elle, nous conseillâmes à son mari de la faire entrer dans l'une des cliniques de femmes de l'hôpital San Roque. Mais sans nous en avertir, il la fit transporter à l'hôpital français (car tous deux étaient Français), où on la soigna pendant un mois et demi.

Elle en sortit complètement guérie, d'après ce que nous assura un voisin à qui nous avons demandé de ses nouvelles, ne pouvant la voir nous-mêmes, car le mari avait déménagé pendant la maladie de sa femme.

ÉTRANGLEMENT DE L'ILÉON
ET DE LA TROMPE DROITE
DANS
UNE FOSSETTE ANORMALE DU PÉRITOINE PELVIEN

Par **Ch. SOULIGOUX** et **A. LAPOINTE**
Chirurgiens des hôpitaux de Paris.

L'étranglement de l'intestin dans les fossettes du péritoine constitue un des types les plus rares de l'occlusion intestinale.

Depuis le mémoire de Treitz (1857) jusqu'aux leçons de Moynihan (1899), des descriptions nombreuses ont été données de ces « poches péritonéales » et des hernies auxquelles elles peuvent servir de sac. Celles de l'hiatus de Winslow, les hernies périduodénales, celles de la région iléocæcale, de la fossette sigmoïde, et, dans le bassin, celles du cul-de-sac de Douglas (Zuckerkandl), sont aujourd'hui bien connues.

Le cas suivant constitue, croyons-nous, une variété nouvelle dans ce groupe des *hernies intra-abdominales* ou *rétro-péritonéales*.

Il s'agissait d'une femme de trente-six ans, opérée au neuvième jour d'une occlusion intestinale. L'allure des accidents avait été assez peu inquiétante. La malade n'avait eu qu'un vomissement, après une purgation sans résultat. Les matières ne passaient plus depuis cinq jours, mais quelques gaz filtraient encore.

La forme du météorisme, qui distendait les anses grêles et respectait les côlons, l'existence d'une masse douloureuse constatée par le toucher vaginal dans le cul-de-sac latéral droit permettaient de localiser l'occlusion sur la fin de l'iléon.

En raison de la marche subaiguë des accidents et de l'absence de symptômes généraux graves, il y avait lieu de penser plutôt à une obturation par sténose (cancer ou tuberculose) qu'à un étranglement proprement dit.

La laparotomie, pratiquée le 23 Novembre 1905, nous réservait quelques surprises.

Les anses grêles dilatées se précipitent par l'incision, en même temps qu'on voit sourdre de la partie droite du bassin et de la fosse iliaque des matières fécales liquides. On reconnaît bientôt l'anse terminale de l'iléon, fixée dans le pelvis et perforée. Une pince caoutchoutée est placée sur l'iléon en amont de la perforation, tandis qu'on vide le foyer opératoire des matières qui s'y sont répandues. Puis l'iléon est ponctionné pour évacuer son contenu et faire tomber le météorisme, qui gêne considérablement les manœuvres. La pince coprostatique est replacée au-dessus de l'orifice de ponction. La malade est mise alors en position inclinée, une valve sus-pubienne est placée et nous pouvons constater ce qui suit :

L'anse perforée est à 12 centimètres environ de la terminaison de l'iléon. La perforation qui siège sur le bord libre de l'intestin, accepterait facilement l'index. A la limite inférieure de cet orifice, le sommet de l'anse s'enfonce sous le ligament large droit. La face antérieure de ce repli est soulevée par une tuméfaction, grosse comme un petit œuf. Des tractions douces libèrent aisément l'intestin adhérent sur lequel on constate un étranglement latéral avec une plaque de gangrène.

La trompe droite est extraite en même temps que l'intestin de la cavité sous-ligamentaire; l'ampoule et le pavillon sont turgescents et noirâtres et le mésosalpinx est distendu par un hématome. La trompe droite participait donc à l'étranglement, tandis que l'ovaire pendait libre dans le ventre et ne présentait aucune trace d'infarctus hémorragique. Il fut enlevé en même temps que la trompe étranglée ; l'iléon fut réséqué sur une longueur de 10 centimètres environ et la continuité intestinale fut rétablie par anastomose latéro-latérale.

Le dégagement de l'intestin avait produit une déchirure du feuillet antérieur du ligament large auquel il adhérait, si bien que nous crûmes un instant qu'il s'agissait d'un étranglement dans un trou de ce ligament, comme dans une observation de Quain, rapportée par Trèves dans son traité (*Intestinal Obstruction*, 1899).

En réalité, une anse iléale était logée et incarcérée, avec la trompe, dans une *fosse creusée sous la lame postérieure du ligament large droit.*

La malade succomba dans le collapsus quatorze heures après l'opération. L'examen *post mortem* fut malheureusement moins complet que nous l'aurions désiré, car toute dissection du bassin fut interdite.

Nous pûmes, néanmoins, relever quelques détails intéressants que nous avons fait représenter (fig. 1).

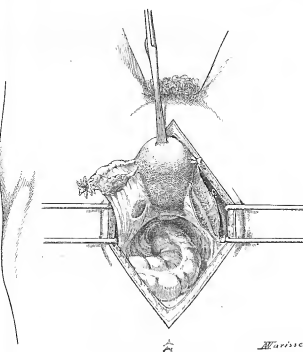


Figure 1. — Fossette anormale du péritoine pelvien.

On voit que les plis utéro-sacrés du péritoine font défaut. Le cul-de-sac de Douglas forme une large excavation bordée par deux replis qui, partis de l'isthme utérin, remontent de chaque côté en suivant à peu près le trajet de l'uretère. Ce sont les *ligaments utéro-lombaires* (Vallin), formations inconstantes qui remplacent ici les plis de Douglas absents.

Du côté droit où le ligament large a été réséqué avec les annexes, on ne trouve plus qu'une surface dépéritonisée à la place de l'ancienne cavité herniaire. Aucun trajet ne s'enfonce dans le plancher pelvien à travers les faisceaux du releveur coccy-périnéal, et, de ce fait, la hernie observée ne peut être classée dans le groupe des *hernies périnéales latérales* qui ont précisément pour caractère de s'engager dans les interstices du releveur. Il s'agissait donc bien d'une *hernie intra-abdominale*, ou même *intra-pelvienne.*

Or le ligament large gauche présente une disposition capable de fournir la clef des phénomènes survenus à droite. On voit, en effet, une fossette creusée dans la partie inférieure de ce ligament. Le feuillet séreux postérieur s'enfonce dans une dépression infundibulaire capable de recevoir la dernière phalange de l'index. A peu près régulièrement arrondie, elle est limitée en bas par un rebord saillant, un peu au-dessous du pli utéro-lombaire correspondant. Son extrémité externe n'arrive pas jusqu'à la paroi pelvienne latérale, dont se détache un long repli salpingo-colique.

Il ne paraît pas douteux que l'étranglement intestinal et tubaire n'ait eu pour siège la fossette symétrique du côté droit, détruite par la résection de la partie du ligament large qui formait son rebord supérieur.

La signification de cette fossette est difficile à déterminer. Elle ne peut être identifiée, nous semble-t-il, à une fossette ovarique anormalement développée. La dépression qui reçoit l'ovaire en position normale appartient, en effet, à la paroi latérale du bassin; elle occupe sur celle-ci l'angle formé par la divergence de l'uretère et de l'artère

utérine d'une part, et l'artère ombilicale de l'autre. La limite antérieure et inférieure de la fossette répond à peu près à la ligne d'attache du bord externe du ligament large sur la paroi latérale du bassin (Waldeyer). Or la cavité que nous avons constatée était creusée en plein ligament large, dans la partie épaisse de cette lame qui constitue le mesometrium et sa situation topographique n'était pas celle que présente habituellement la fossette de l'ovaire.

Une formation analogue a-t-elle été déjà décrite? Nous n'en avons pas trouvé mention dans les travaux les plus récents sur l'anatomie du bassin. La seule variété connue de hernie intra-pelvienne est celle du cul-de-sac de Douglas, et il ne nous a pas été possible de recueillir dans la littérature un cas superposable au nôtre de *hernie intra-pelvienne étranglée dans une fossette péritonéale de la face postérieure du ligament large.*

LES INJECTIONS PROFONDES
DANS LE TRAITEMENT
DE LA NÉVRALGIE FACIALE REBELLE[1]

Par Fernand LÉVY et Alphonse BAUDOUIN
Internes des hôpitaux.

A la séance de l'Académie de médecine du 9 Janvier dernier, notre maître, M. le professeur Raymond, a présenté en notre nom une note sur le traitement de la névralgie faciale. Elle renfermait la description d'une technique qui nous est personnelle et que nous avons inaugurée dans le service de la clinique de la Salpêtrière. Nous voudrions insister encore ici sur la facilité et l'innocuité de cette méthode.

* * *

Le traitement de la névralgie faciale par les injections est déjà ancien. On commença par les injections sous-cutanées. Eulenburg, Jacobi, Schapiro, Nicoladoni se servaient d'acide osmique à 1/100. Bien avant eux, Bartholow, Mattison, Fothergill avaient essayé le chloroforme à la dose de dix à vingt gouttes. Plus récemment, Pitres et Verger employèrent l'alcool. D'autres auteurs, allant plus loin, injectèrent les troncs nerveux dans les canaux osseux qu'ils traversent : nerfs maxillaire supérieur dans le trou sous-orbitaire, dentaire inférieur dans le trou mentonnier, etc.

Schlösser, le premier, eut l'idée de faire des injections aux trous de la base du crâne. M. Ostwalt a importé cette méthode en France[2]. Il injecte les trois branches du trijumeau par la bouche.

Notre méthode, essentiellement différente, emploie la voie externe. Celle-ci nous paraît préférable en raison de son innocuité, de la facilité de l'asepsie et de la précision des points de repère. Nous avons établi ceux-ci après dissection de plusieurs cadavres et mensurations sur 76 crânes de l'École pratique.

Nerf maxillaire inférieur. — Nous avons pris comme point de repère l'arcade zygomatique, comme le montrent les figures ci-jointes. Si, avec un compas à pointes mousses, on détermine le point situé au ras du bord inférieur de l'arcade zygomatique, à 2 cent. 5 en avant du *heurtoir*[3] de Farabeuf, et qu'on enfonce à ce niveau, normalement ou très légèrement en arrière, une aiguille, celle-ci à la profondeur de 4 *centimètres* arrive sur le tronc du maxillaire inférieur sortant du trou ovale. Dans ce trajet sont successivement traversés la peau et le tissu sous-cutané, les insertions zygomatiques du masséter, la partie tout postérieure du tendon temporal.

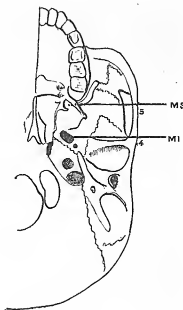


Figure 1.

L'aiguille croise ensuite le bord supérieur du ptérygoïdien externe dont elle peut dilacérer les fibres les plus élevées, puis arrive au tronc nerveux qui va s'épanouir en ses branches terminales.

On a passé au-devant de la capsule de l'articulation temporo-maxillaire. Les organes dangereux (artères transverse de la face, maxillaire interne et veines correspondantes) sont situés dans un plan sous-jacent. D'ailleurs, et c'est un point essentiel de la technique, pour les éviter plus sûrement et ne pas atteindre l'artère méningée moyenne qu'on risque de rencontrer, nous usons d'une aiguille spéciale[1]. Elle se compose d'un manchon d'acier long de 10 centimètres, de 1 mill. 5 de diamètre, gradué jusqu'à 5 centimètres à partir de la pointe. Dans cette aiguille s'engage un mandrin qui, poussé à fond, affleure l'extrême pointe en bec de flûte et la transforme en un corps mousse. En ayant soin de prendre appui sur le rebord osseux, on enfonce l'aiguille nue de 1 cent. 1/2 à peine, c'est-à-dire en deçà de la zone dangereuse, puis on pousse à fond le mandrin. On continue à avancer jusqu'à 4 centimètres sans éprouver d'ailleurs la moindre difficulté. Le mandrin est alors retiré et l'injection pratiquée. Celle-ci agit d'une part sur le tronc, d'autre part sur le bouquet formé à ce niveau par l'origine de toutes les branches.

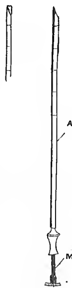


Figure 2.

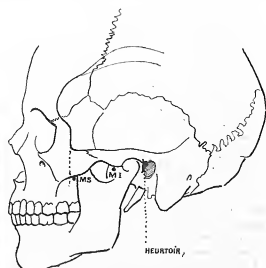


Figure 3.

Nerf maxillaire supérieur. — Comme le montre la figure 3, nous prolongeons verticalement le bord postérieur toujours nettement perceptible de l'apophyse orbitaire de l'os malaire jusqu'au bord du zygoma. A un demi-centimètre en arrière de ce point, au ras de l'arcade, on enfonce l'aiguille. On la dirige légèrement en haut, de façon à atteindre le plan horizontal affleurant l'extrémité inférieure des os propres du nez. (Nous avons remarqué que ce plan coupe souvent le trou grand rond.) Arrivée à 5 *centimètres* la pointe touche le tronc du nerf maxillaire supérieur au plafond de la fosse ptérygo-maxillaire.

Il peut arriver qu'avant cette distance le mandrin bute sur un plan osseux. Si c'est aux environs de 2 centimètres, il s'agit de la pointe anormalement développée du coroné. Si c'est plus profondément, c'est qu'on se trouve sur l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde. Dans les deux cas il suffit d'incliner légèrement en avant. Il faut cependant se méfier d'y aller par trop de peur de tomber dans la fente sphénomaxillaire, ce qui exposerait à la pénétration du liquide dans l'orbite, accident d'ailleurs sans grand inconvénient. Il faut, d'autre part, aller le plus haut possible pour rester au-dessus du trou sphénopalatin qui conduit dans les fosses nasales. C'est pour cette raison que nous avons renoncé à introduire l'aiguille au-dessus de l'arcade zygomatique. Cette voie ne permet pas, en effet, dans tous les cas, d'arriver au plafond. Il est même des crânes où l'on ne peut pénétrer par elle dans l'arrière-fond de la fosse ptérygomaxillaire. On a traversé dans ce trajet peau et tissu cellulaire, les fibres antérieures du masséter, le bord antérieur du tendon du temporal qu'il est possible d'éviter en faisant ouvrir la bouche. On chemine alors dans la graisse de la fosse ptérygomaxillaire où le mandrin côtoie sans les blesser les organes importants. On arrive enfin sur le tronc du nerf.

Nerf ophtalmique. — La première branche de la cinquième paire se divisant à l'intérieur du crâne, on ne saurait avoir la prétention d'agir sur son tronc. Des trois rameaux, le nasal n'est guère accessible, au milieu des nerfs moteurs importants qui l'entourent. Pour atteindre le frontal et le lacrymal la voie orbitaire est indiquée. Nous avons choisi la paroi externe de l'orbite, au niveau de l'extrémité inférieure de l'apophyse orbitaire externe du frontal. Enfoncée en ce point notre aiguille passe au-dessous de la glande lacrymale et suit le périoste sans intéresser ni le globe de l'œil, ni aucun organe important. A la profondeur de 35 ou 40 millimètres, on pousse l'injection après avoir retiré le mandrin. Il faut recommander aux malades de fermer les yeux. On éprouve quelque difficulté en traversant l'aileron externe de la capsule de Tenon qui est très épais.

* * *

Tel est l'ensemble de notre technique.

La position de choix à donner au malade pour l'injection aux trous ovale et grand rond consiste à faire reposer la tête à plat sur un traversin peu élevé, le patient étant naturellement couché. Après avoir aseptisé le territoire cutané où se fera la piqûre, on l'anesthésie superficiellement.

Eu égard au liquide d'injection, comme nous cherchions à provoquer en quelque sorte une fixation du nerf, nous avons tâtonné assez longtemps et fait divers essais[1].

Nous nous sommes servis expérimentalement et cliniquement d'alcool et de chloroforme dans lequel nous avions dissous du sublimé ou de l'acide phénique dans la proportion de 1 p. 100. Nous ne voulûmes pas employer l'acide osmique par crainte de phénomènes nécrosants. Nous nous

1. Travail de la clinique et du laboratoire de la Salpêtrière.
2. OSTWALT. — *Académie de médecine*, 1905, 30 Mai; *La Presse Médicale*, 1905, 16 Décembre.
3. M. Farabeuf, on le sait, appelle de ce nom la branche de bifurcation descendante de la racine longitudinale du zygoma. Cette arête osseuse est toujours assez facile à sentir. Elle se continue en reste en bas avec le rebord antérieur du conduit auditif osseux qu'on peut toujours reconnaître.

1. Elle a été faite sur nos indications par la maison Ferreol ainsi que le compas.

1. A notre avis la cocaïne ne joue pas le rôle de « curare sensitif ». Elle atténue seulement la douleur provoquée par l'action de l'alcool chloroformé.

tenons actuellement à la technique suivante:

Nous injectons 1 ou 2 centimètres cubes d'alcool cocaïné ou non à titres progressivements croissants: 70°, 80°, 90°; puis, nous reprenons ces différents titres, après avoir ajouté *quatre* gouttes de chloroforme anesthésique par centimètre cube. L'expérimentation sur l'animal nous a démontré que ces substances en injections intraveineuses sont inoffensives aux doses où nous les employons[1].

La piqûre en elle-même est peu douloureuse. Cependant, le plus souvent, lorsqu'on arrive sur le tronc nerveux, le malade accuse une douleur irradiée dans le territoire correspondant : mâchoire supérieure pour le maxillaire supérieur, mâchoire inférieure et langue pour le maxillaire inférieur. L'injection doit être poussée très lentement. Cela fait, il est bon d'attendre quinze à vingt secondes avant de retirer l'aiguille. Celle-ci enlevée, il s'écoule en général quelques gouttes de sang. L'application d'une boulette d'ouate imprégnée de teinture de benjoin arrête cette très légère hémorragie et constitue le pansement. Il n'y a pas de cicatrice.

Environ de deux à cinq minutes après l'intervention, le sujet doit accuser une sensation de durcissement, d'enflure, puis d'engourdissement dans le territoire du nerf injecté. Il arrive quelquefois qu'on détermine une anesthésie complète qui peut persister longtemps. D'ordinaire l'injection est suivie pendant quelques heures d'une exacerbation des douleurs[2]. On en préviendra le malade. Il survient aussi dans la région de la piqûre un œdème léger et passager et surtout, dans les injections du nerf maxillaire inférieur on observe une certaine difficulté à ouvrir la bouche.

Il faut en général de six à huit injections[3] qu'on peut espacer tous les trois ou quatre jours. C'est la tolérance du malade qui règlera et ces délais et le titre de la solution.

L'expérience nous a montré qu'il est nécessaire d'injecter au moins deux branches du trijumeau. En cas de névralgie du maxillaire inférieur il est bon d'y associer le maxillaire supérieur; de même pour l'ophtalmique. Dans les névralgies du maxillaire supérieur nous injectons aussi le maxillaire inférieur. Ce fait cadre bien avec les données cliniques qui montrent que la névralgie faciale s'étend en général à plusieurs branches, une des localisations étant simplement prédominante.

* * *

Le procédé que nous indiquons nous a servi à traiter six malades atteints de névralgies du trijumeau très graves, à crises douloureuses presque continuelles, accompagnées de secousses musculaires et durant depuis plusieurs années. Tous les traitements médicaux avaient complètement échoué et, dans un cas deux interventions chirurgicales périphériques n'avaient procuré au patient aucun soulagement. Ces malades ne souffrent plus. Quatre autres encore en traitement sont très améliorés. Nous avons éliminé avec soin les névralgies faciales légères ou au début, sachant combien elles donnent momentanément de faciles succès thérapeutiques.

Nous n'avons pas la prétention de considérer, dès à présent, nos malades comme définitivement guéris. La méthode des injections à la base du crâne est trop récente, d'une part, et d'autre part, la clinique nous montre des rémissions spontanées et des récidives trop fréquentes de la maladie, pour que nous osions tirer des conclusions définitives. Nous désirerions seulement vulgariser un procédé que sa simplicité et son absence de danger recommandent à l'essai.

1. Bien plus, nous avons injecté à des chiens et des lapins de l'alcool absolu en quantités relativement considérables (1 centimètre cube par kilogramme d'animal) sans aucun inconvénient. Par contre, l'acétone anhydre à laquelle nous avions songé s'est montrée très toxique et énergiquement coagulante.

2. Pour calmer ces douleurs nous avons l'intention d'associer à nos solutions 1/2 ou 1/4 de centigramme de chlorhydrate de morphine par centimètre cube.

3. Un de nos cas n'a nécessité que 2 injections; il en est un autre, par contre, pour lequel il en fallut 14.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société médicale des hôpitaux de Lyon.

16 Janvier 1906.

Maladie de Stokes-Adams et rétrécissement du trou occipital. — ***M. Lépine*** relate l'observation d'un homme de soixante et un ans, entré dans son service pour des vertiges.

Ce malade qui n'était pas alcoolique et niait avoir eu la syphilis, avait des vertiges depuis trois mois seulement. Il n'était pas artérioscléreux et n'avait, en dehors de ses vertiges que des troubles dyspeptiques. L'examen des urines permit de constater l'absence d'albumine.

Il présentait ceci de particulier que son pouls battait de vingt-six à trente-quatre fois par minute. A l'auscultation du cœur, on entendait pour chaque pulsation à la radiale, deux bruits bien frappés, puis un long silence, dans lequel il était impossible de distinguer aucun bruit.

Trois jours après son entrée, le malade perdit subitement connaissance, et succomba malgré les efforts qui furent faits pour le ranimer.

A l'autopsie, on put constater l'intégrité presque parfaite de tous les organes, l'absence de tout état athéromateux de l'aorte.

Les artères du bulbe étaient souples et ne présentaient aucune altération. Mais le trou occipital était tellement étroit que le doigt y pénétrait à peine. Les dimensions de cet orifice étaient de 30 millimètres dans le diamètre antéro-postérieur, et 24 millimètres en largeur, alors que normalement ces dimensions respectives sont 35 et 30 millimètres. Les dimensions du canal cervical à la partie inférieure du bulbe étaient 14 millimètres en largeur et 11 millimètres dans le sens antéro-postérieur. Le bulbe était petit.

Vu l'absence de lésions vasculaires et viscérales il semble difficile de ne pas faire jouer un rôle à cette sténose dans la pathogénie des accidents. On sait d'ailleurs que cette sténose du trou occipital a été signalée chez un certain nombre de malades ayant présenté le syndrome de Stokes-Adams.

Agrafe fixée pendant cinq mois dans le larynx d'une fillette. — ***M. Garel*** communique l'observation d'une fillette de deux ans et demi qui, au cours d'une coqueluche, se trouvant seule dans la salle à manger, porte à sa bouche une poignée de sel et l'avale, au moment où son père se précipitait en criant pour l'en empêcher. Aussitôt, l'enfant est prise d'une quinte violente de toux avec symptômes de suffocation. Sa voix jusqu'ici intacte s'éteint complètement, tandis qu'un bruit strident continu accompagne la respiration.

M. Guillermet qui voit l'enfant quelques heures après, s'arrête au diagnostic d'un œdème de la glotte, les parents affirmant de la façon la plus formelle que l'enfant n'avait avalé que du sel.

Mais le lendemain, 9 juillet, l'enfant est prise de tirage et présente le teint plombé des diphtériques. M. Guillermet pense au croup d'emblée et fait une injection de sérum. L'enfant se rétablit peu à peu et est conduite à la campagne.

Le 22 septembre, de retour à Bellegarde, l'enfant se réveille vers dix heures du soir et est prise d'une crise de suffocation avec refroidissement des extrémités et état syncopal. Un médecin appelé en toute hâte diagnostique un accès de laryngite striduleuse, et applique des compresses chaudes sur le cou.

Le lendemain, il ne reste rien de la crise de la veille. Cependant, un mois plus tard, le 20 octobre, elle est conduite à Genève. Le laryngiste voyant entrer dans son cabinet une enfant aphone, sous la menace constante de spasmes de la glotte, refuse de faire un examen laryngoscopique susceptible de provoquer un spasme mortel. Il ne précise pas le diagnostic, il croit à un état congestif de la muqueuse laryngée et prescrit des bains de pied sinapisés, ainsi que des émissions sanguines locales : ventouses et sangsues.

Cependant, l'enfant est reprise de ses crises de suffocation et, le 21 novembre, on l'amène à Lyon. L'examen radioscopique montre la présence d'un corps étranger dans le larynx, et l'intervention est décidée.

Le 6 décembre, on anesthésie l'enfant au chlorure d'éthyle, puis à l'éther. M. Garel introduit le tube-spatule de Killian, et va à la recherche de l'épiglotte afin de pénétrer dans l'infundibulum laryngien. Il aperçoit alors un bourgeon grisâtre de la couleur d'un polype muqueux, implanté du côté gauche; mais il disparaît aussitôt comme aspiré dans le larynx. Entre les cordes vocales apparaît une masse noirâtre dont M. Garel ne peut préciser la forme, car elle est recouverte de mucosités. Il introduit une pince fine orientée en travers, saisit le corps étranger et le retire en même temps que le tube-spatule.

C'est un crochet-agrafe de cuivre verni noir et dont une branche est brisée. Au premier moment, M. Garel se demande s'il a lui-même brisé le crochet avec la pince, mais la section paraît ancienne et oxydée. Il est probable qu'il s'agit d'un crochet brisé que l'enfant avait ramassé dans les débris jetés par la couturière.

Le soir même de l'intervention, l'enfant jusqu'alors aphone, pouvait déjà parler à haute voix, celle-ci restant rauque. La voix s'améliora complètement et l'enfant partit parfaitement guérie.

En rapportant cette observation, M. Garel fait remarquer qu'autrefois, l'incertitude du diagnostic, en l'absence de toute radioscopie, aurait conduit fatalement à la trachéotomie pour parer tout d'abord aux accidents de suffocation. Puis, si la certitude de l'existence d'un corps étranger du larynx s'était établie, on aurait pratiqué une thyrotomie médiane. Tout cela n'eût pas été tenté sans faire courir de sérieux risques à la malade. Actuellement, la méthode de Killian est infiniment plus simple et plus rapide et pour ainsi dire inoffensive.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Février 1906.

De l'opération césarienne répétée chez la femme : l'influence des adhérences utéro-pariétales. — ***M. Fruhinholz*** (de Nancy) ayant relevé de nombreux cas d'opérations césariennes répétées, pense que, chez ces femmes, la vie génitale ne se trouve nullement modifiée par ces opérations, et que, notamment, les avortements sont extrêmement rares dans ces cas.

Cependant, les adhérences utéro-pariétales troublent parfois la grossesse, et constituent une difficulté opératoire bien réelle.

L'auteur conclut à la légitimité des opérations césariennes conservatrices.

Suite de la discussion sur le diagnostic de l'épithélioma utérin au début. — ***M. Routier.*** Nous sommes tous d'accord sur les avantages de ce diagnostic précoce, qui est toujours plus facile pour le col que pour le corps; mais il faut d'abord que la malade se présente à temps à notre examen; or, ce n'est pas la règle.

La question est d'ailleurs très complexe, car les cancers les plus petits, les plus légers, qui sont parfois gros comme une pièce de 50 centimes, sont souvent ceux qui donnent les plus mauvais résultats opératoires. Les cancers du corps utérin ont presque toujours une évolution très lente.

— ***M. Doléris.*** Les cancers du corps de l'utérus se voient surtout chez des femmes âgées; ce sont généralement des sarcomes.

Il n'y a pas de cancer qui ne se manifeste par un symptôme, qui est une hémorragie quelquefois insignifiante, alternant avec des pertes de natures diverses.

Le cancer du corps n'est pas plus difficile à diagnostiquer que celui du col, si l'on prend connaissance de la cavité utérine au moyen d'une dilatation de quarante-huit heures, suivie d'un curettage.

Au point de vue de la conduite à tenir, il n'est pas douteux que l'opération s'impose toutes les fois que la femme est à peu près bien portante.

— ***M. Siredey*** pense que la biopsie par curettage devrait être faite dans tous les cas de suintement sanguin apparaissant après la ménopause.

Pour lui, ces suintements sanguins presque continuels sont plus à craindre que les hémorragies abondantes se reproduisant à de longs intervalles.

— ***M. Richelot*** a également remarqué que les cancers mûrs, même presque trop mûrs, donnaient souvent des survies plus longues que les tout petits cancers opérés d'une façon très précoce.

Au point de vue opératoire, il pense que l'état général et le degré de résistance des malades ont bien plus d'importance que leur âge. Il pense aussi que toute femme qui a dépassé la ménopause, et qui perd du sang, a presque sûrement un cancer du col ou du corps.

— *M. Segond.* Tous les chirurgiens demandent le secours d'un histologiste dans les cas difficiles. Or si, dans l'immense majorité des cas, les renseignements fournis par celui-ci sont faciles à interpréter, ils sont parfois encore plus vagues que ceux du clinicien, lequel tranche alors en dernier ressort.

L'auteur pense que si, au point de vue malignité, les formes creusantes sont plus virulentes que les formes bourgeonnantes, deux points jouent le rôle le plus important au point de vue pronostique : l'envahissement de la muqueuse vaginale et l'immobilité de l'utérus. Pour lui, dans les deux cas, toute intervention sera ignoble. Quant à l'évidement pelvien, c'est une mauvaise opération.

— *M. Pozzi.* Les hémorragies indépendantes des cancers se voient surtout dans les cas de corps fibreux ayant plus ou moins obturé la cavité utérine et ayant produit de l'hématométrie.

Quant à la malignité, les faits sont souvent contradictoires. C'est ainsi que l'auteur a observé deux cas identiques de cancers extrêmement limités, gros comme une pièce de 50 centimes. Or, l'une de ces femmes, opérée depuis douze ans, n'a pas récidivé, tandis que l'autre est morte rapidement de généralisation cancéreuse.

— *M. Doléris* a vu un certain nombre d'hémorragies utérines survenir chez des vieilles femmes, alors qu'il n'y avait aucun cancer. Dans bien des cas, il s'est agi de cirrhose du foie, de petits fibromes pédiculés ou de prolapsus utérin avec hypertrophie de l'organe.

— *M. Pinard* a observé une femme de quatre-vingt-quatre ans, trisaïeule, qui présente depuis dix-neuf ans un écoulement sanguin. Or, cette femme jouit d'une santé excellente, et a un utérus tout petit.

— *M. Faure* pense que si les petits suintements sanguins répétés ont plus d'importance que les hémorragies abondantes, mais rares, c'est que les premiers seuls proviennent d'ulcérations.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

12 Février 1906.

Recherches sur la docimasie pulmonaire. — *MM. Balthazard et Lebrun.* La docimasie hydrostatique est très souvent la cause d'erreurs. En effet, des altérations pathologiques telles que les infarctus, la congestion, la bronchopneumonie peuvent augmenter la densité du parenchyme pulmonaire. D'autre part la putréfaction gazeuse peut diminuer cette densité. Il en résulte que les poumons d'un fœtus n'ayant pas respiré peuvent surnager. Nous avons vérifié le fait en abandonnant à la putréfaction un fœtus enveloppé de ses membranes. La putréfaction gazeuse se produisit et les poumons surnagèrent.

Nous avons cherché d'autres procédés plus précis. L'analyse des gaz des poumons nous a fourni un critérium assez sûr : chez un fœtus ayant respiré on trouve toujours plus de 50 pour 100 d'azote. Chez un fœtus n'ayant pas respiré on trouve toujours moins de 15 pour 100 d'azote. Enfin, un procédé simple et pratique consiste dans l'examen histologique, il permet d'affirmer que le fœtus a respiré ou que des lésions pathologiques du poumon ont existé.

Sur un cas d'anosmie suite d'un accident du travail. — *M. Vimont.* A la suite d'une chute un ouvrier plombier fut violemment contusionné; mais il guérit facilement. Mais en reprenant son travail il constata qu'il était atteint d'anosmie. Cette infirmité, sans importance dans une autre profession, avait dans l'espèce de sérieux inconvénients, l'ouvrier en question ne pouvant plus reconnaître les fuites de gaz. M. Vimont signale à l'attention des législateurs cette cause d'infirmité permanente pouvant donner lieu à des contestations au point de vue des accidents du travail.

Pseudo-hermaphrodisme. — *MM. Roubinowitch et de Beurmann.* Le sujet en question présente un scrotum bifide contenant un testicule (?) dans chacune de ses moitiés. Le tubercule génital a 2 à 3 centimètres à l'état de repos, 4 cent. 1/2 à l'état d'activité. L'urètre est à 3 centimètres plus bas. On conçoit qu'au moment de la naissance il soit impossible de diagnostiquer le sexe d'un pareil sujet. Aussi faudrait-il modifier l'article 57 du Code civil qui exige la déclaration immédiate du sexe.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Février 1906.

Action du phosphore et des composés phosphorés organiques sur la circulation. — *MM. Pouchet et Chevalier.* Avec des doses de moins de 1 milligramme de phosphore par kilogramme d'animal en injection intra-péritonéale, le phosphore agit comme un toni-cardiaque, il augmente considérablement l'énergie cardiaque, provoque en même temps un léger ralentissement des battements du cœur et une légère augmentation de la tension sanguine.

Avec 2 milligrammes par kilogramme on constate d'abord une période d'accélération cardiaque avec conservation de l'énergie primitive et élévation légère de la pression sanguine, puis on voit survenir du ralentissement des battements du cœur, mais l'amplitude des contractions cardiaques devient beaucoup plus considérable, la pression restant toujours plus élevée.

L'abaissement de la tension sanguine est surtout dû à la paralysie des vaso-moteurs, le cœur ne présente pas d'irrégularité et il conserve une certaine énergie jusqu'à la fin de l'intoxication.

Méthode de mesure de la pression artérielle avec l'emploi comme témoin du sphygmographe de Dudgeon modifié. — *M. Pariset* présente un appareil perfectionné qui permet d'éviter les causes d'erreurs subjectives : c'est le sphygmographe de Dudgeon modifié en y pratiquant une ouverture qui permet de passer un doigt destiné à arrêter la récurrence.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les courants de haute fréquence et de haute tension. — *M. Dubois* (de Saujon). L'auteur a appliqué ce traitement pour combattre les myalgies symptomatiques de l'évolution d'un foyer pulmonaire sous-jacent. Il a eu la satisfaction de constater non seulement la disparition des myalgies, mais encore la guérison des lésions pulmonaires.

Crises alternantes d'angor pectoris et d'angiospasme chez un même sujet. — *M. G. Weber.* L'auteur rapporte une observation très détaillée d'un malade chez lequel il a pu observer l'alternance des crises d'angine de poitrine et d'entéro-spasme.

M. Bize,

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Février 1906.

A propos du traitement des kystes hydatiques du foie. — *M. Quénu,* revenant sur l'observation de kyste hydatique du foie suppuré spontanément qui a fait l'objet de la communication de M. Reclus dans la séance du 17 Janvier dernier (voir *La Presse Médicale*, 1906, p. 46), rappelle que la suppuration spontanée des kystes hydatiques du foie non opérés n'est pas un phénomène très rare. Elle est le résultat très probablement de la rupture de canalicules biliaires avoisinant la poche. La faible septicité de la bile, dans la plupart des cas, explique que cette suppuration spontanée des kystes du foie évolue généralement sans symptômes bruyants et passe ainsi le plus souvent inaperçue ; elle explique aussi la guérison facile de ces kystes après une simple ponction ou après une incision suivie de suture sans drainage, comme cela s'est passé dans le cas de M. Reclus, comme cela s'est passé également dans deux cas que rapporte M. Quénu.

M. Quénu termine sa communication par l'exposé des cas de kystes hydatiques du foie qu'il a traités chirurgicalement dans ces dernières années. Sa statistique depuis 1898 jusqu'à ce jour porte sur 26 cas. Dans 3 cas, il a procédé à l'extirpation complète ou incomplète du kyste. 5 kystes furent traités par la marsupialisation (dans 2 de ces cas, où il s'agissait de kystes suppurés et de malades *in extremis*, l'opération fut suivie de mort). 18 kystes furent traités par l'incision suivie de suture : 11 fois avec un succès complet, 1 fois avec succès incomplet, 6 fois avec un insuccès complet. Dans ces 6 derniers cas la guérison survint cependant au bout de quelques semaines, de quelques mois au plus.

M. Quénu a tenu à publier cette statistique — et il conseille à tous ses collègues d'en faire autant — afin de répondre à M. Marion qui, dans un article récemment publié dans un journal médical prétendait que la méthode de réduction des kystes hydatiques du foie après incision et suture était une méthode dangereuse qui exposait non seulement à des insuccès, mais à des désastres, les uns et les autres étant d'ailleurs passés sous silence dans les statistiques publiées par les partisans de la méthode.

Guérison des kystes hydatiques par l'injection de quelques gouttes de formol concentré. — *M. Chaput,* en Juillet 1904, a eu l'occasion d'opérer un malade qui présentait plusieurs centaines de kystes hydatiques de l'abdomen, dont une vingtaine d'un volume supérieur à celui d'une noix. M. Chaput commença par extirper ou inciser une dizaine d'entre eux; puis, convaincu qu'il ne pourrait suffire à sa tâche, il injecta les dix autres avec 20 gouttes de formol à 40 pour 100. Il injecta de même trois kystes du cordon spermatique. L'année suivante, les kystes du cordon étaient guéris ; mais d'autres kystes se montraient dans le ventre avec une situation toute différente de la première fois. Le malade présentait, en outre, un kyste de la paroi thoracique, qui fut injecté au formol et ne reparut plus. Les kystes abdominaux furent, cette fois, incisés et vidés.

M. Chaput a injecté de même, avec ou sans laparotomie, 4 malades atteints de kystes hydatiques du foie, qui ont tous guéri sans récidive. Dans tous les cas, les suites de l'injection ont été des plus simples.

La technique est très sommaire : avec une seringue de Pravaz, munie d'une aiguille rachidienne de Tuffier, on ponctionne le kyste, soit à travers les téguments, soit après ouverture du ventre; on retire 1 ou 2 centimètres cubes du liquide hydatique et on injecte la même quantité de formol à 40 pour 100 — on applique un bandage de corps très serré sur le ventre et on garde le malade au lit pendant 48 heures.

La simplicité de la technique et son efficacité dans six observations, paraissent à M. Chaput de nature à la recommander pour les malades pusillanimes qui redoutent l'ouverture du ventre.

— *M. Potherat* fait remarquer que le procédé de M. Chaput n'est qu'une application de la méthode de traitement des kystes hydatiques imaginée par Baccelli. Toute la différence réside dans la nature du liquide employé : Baccelli se servait de sublimé et M. Chaput se sert de formol.

— *M. Quénu* s'associe aux remarques de M. Potherat. Il fait observer, en outre, que quelques centimètres cubes de formol, même concentré, injectés dans l'intérieur d'un kyste hydatique, lui paraissent tout à fait insuffisants pour stériliser ce kyste. Dévé, qui avait fait jadis des essais à ces mêmes doses, a reconnu depuis qu'il fallait injecter 100 à 150 centimètres cubes de solution formolée, pour rendre l'injection efficace.

— *M. Broca* prend la parole pour dire qu'il a observé également un kyste hydatique du foie ayant suppuré spontanément : il avait fait, dans ce cas, le diagnostic d'abcès froid costal.

Un cas de pancréatite chronique ; opération ; mort. — *M. Segond,* à propos de l'observation de pancréatite chronique rapportée dans la dernière séance par M. Terrier, communique un cas analogue où le diagnostic exact, préopératoire, avait d'ailleurs également été fait par ce dernier et qui, opéré, se termina aussi malheureusement que le premier, c'est-à-dire par la mort du malade.

Il s'agit d'un homme de 54 ans, qui depuis de nombreuses années accusait des crises hépato-gastriques, plus ou moins intenses, n'ayant pas cependant les caractères bien nets des coliques hépatiques, s'accompagnant d'accès fébriles très élevés mais sans ictère bien marqué. Une première laparotomie, faite par Wylie en 1886 resta exploratrice, le chirurgien américain n'ayant pu découvrir ni la vésicule ni les voies biliaires. A la suite de cette intervention, le malade alla bien pendant quelque temps, puis les crises se reproduisirent, de plus en plus rapprochées et violentes.

A l'occasion d'une de ces crises, M. Segond est appelé à intervenir en Septembre 1905 : l'exploration des voies biliaires est extrêmement difficile ; en tâtonnant, M. Segond finit cependant par trouver dans la profondeur un foyer biliaire qu'il ponctionne un peu à l'aveugle, à bout de doigt et qu'il draine. De cette opération le malade ressentit cette fois un soulagement appréciable : l'ictère et la fièvre disparurent, ainsi que les douleurs, l'appétit et les forces revinrent, mais tout cela ne fut encore que transitoire. Au bout d'un mois les accidents d'autrefois reparurent avec la même intensité progressive.

M. Terrier, appelé en consultation, et s'appuyant à la fois sur les signes cliniques et sur l'examen des urines et des fèces, diagnostiqua une pancréatite chronique et conseilla une nouvelle intervention.

Celle-ci fut exécutée en Décembre 1905 par M. Segond, qui constata qu'effectivement la tête du pancréas était indurée, grisâtre, comprimant le cholédoque et gênant la circulation de la bile. La vésicule biliaire était réduite à un petit noyau induré et le foie, considérablement atrophié, n'était plus représenté pour ainsi dire que par une sorte de « lame hépatique ». M. Segond dut borner son intervention au drainage de la vésicule et du cholédoque, puis il referma le ventre. Son opéré sembla aller bien pendant quelques jours puis il s'éteignit brusquement sans symptômes alarmants, très manifestement d'insuffisance hépatique.

Tétanos suraigu consécutif à l'emploi préventif de sérum antitétanique sec. — *M. Reynier* fait un rapport sur cette observation adressé à la Société par *M. Lop* (de Marseille).

Il s'agit d'un homme qui avait eu le médius et l'annulaire écrasés dans une plaque tournante de voie ferrée. M. Lop vit le blessé une heure après l'accident. Dans le but de conserver les membres écrasés, après ablation soigneuse des parties mortifiées et lavage minutieux à l'alcool, puis au sublimé, il saupoudra la plaie avec du sérum antitétanique sec et pulvérulent de l'Institut Pasteur. Trois jours après le pansement fut défait et l'amputation du médius reconnue nécessaire. Après l'opération nouveau saupoudrage au sérum sec. Deux jours plus tard le blessé rentrait chez lui dans un excellent état général. Mais trois nouvelles journées ne s'étaient pas écoulées — il y en avait juste 8 depuis l'accident — qu'il revenait, se plaignant de ne pouvoir ouvrir la bouche et d'avaler difficilement. A partir de ce moment, malgré un nouveau saupoudrage de la plaie auquel on associa des injections de sérum antitétanique, des lavements de chloral, etc., les accidents tétaniques évoluèrent rapidement et le malade succomba au bout de 48 heures.

M. Lop a trouvé dans la littérature plusieurs observations analogues, c'est-à-dire où l'on a vu des blessés ou des opérés ayant subi une injection préventive de sérum antitétanique, succomber au tétanos peu de temps après (Bouglé, Dionys du Séjour, Peyrot, Percy, etc.), et il se demande si, dans ces cas malheureux, les malades auraient eu le tétanos sans l'injection préventive? Rien ne le prouve, dit-il, tandis qu'il est plus que démontré qu'ils l'ont eu après l'injection. *Post hoc propter hoc?*

M. Lop demande donc à la Société de chirurgie de se prononcer sur ces cas et de dire si, oui ou non, nous pouvons continuer à employer impunément le sérum antitétanique à titre préventif sans risquer de tuer nos blessés? Personnellement il est décidé jusqu'à nouvel ordre à renoncer, comme pour le sérum gélatinisé, à l'emploi de la sérothérapie antitétanique préventive.

M. Tuffier estime que l'observation de M. Lop ne démontre nullement l'inefficacité du sérum antitétanique sec employé au saupoudrage des plaies. Il est très probable, en effet, que la poudre de sérum a été absorbée par la gaze du pansement appliqué par M. Lop et nullement ou très peu par la surface cruentée elle-même. Ce n'est pas là pure hypothèse, la réalité du fait étant démontrée depuis longtemps par les recherches expémentales de Preobnjinski.

Quant à savoir s'il faut supprimer les injections préventives de sérum antitétanique dans le cas où nous craignions le tétanos, parce que ces injections préventives sont précisément susceptibles de provoquer ce tétanos, c'est là une grave question qu'il paraît difficile de résoudre en l'absence de documents suffisants.

— *M. Bazy* appuie la remarque de M. Tuffier en ce qui concerne le sérum sec. Quant aux injections préventives de sérum antitétanique, si, de temps à autre, on signale des cas où elles n'ont pas empêché l'éclosion ultérieure du tétanos, il ne s'ensuit pas qu'il faille pour cela renoncer à cette pratique prophylactique qui, de toute façon n'entraîne aucun dommage pour le blessé et qui, d'autre part, a eu — les faits l'ont prouvé — une influence réelle et considérable sur la diminution des cas d'infection tétanique dans les services hospitaliers.

M. Mauclaire rappelle qu'il a communiqué jadis à la Société une observation de tétanos consécutif à une morsure de cheval chez un individu qui avait pourtant reçu une injection préventive de sérum antitétanique. L'individu guérit d'ailleurs à la suite de la désarticulation de l'épaule.

Ostéochondromes d'origine traumatique du fémur et de l'astragale. — *M. Toussaint* (médecin de l'armée) rapporte ces deux observations. Dans l'un des cas, l'ostéochondrome qui siégeait au-dessus du condyle interne du fémur, était consécutif à une chute d'un lieu élevé qui avait provoqué également une fracture multiple de la rotule. Dans le second cas, l'ostéochondrome s'était développé au niveau de la tête de l'astragale et était consécutif à un traumatisme ayant entraîné un écrasement du pied. Dans les deux cas le diagnostic fut fait par la radiographie; aucun des deux blessés, qui tous deux accusaient des troubles fonctionnels ne voulut se laisser opérer.

Un nouvel appareil à anesthésie chloroformique. — *M. Soubeyran* (de Montpellier) présente en son nom et au nom de M. Demelle, un nouvel appareil à anesthésie chloroformique.

Cet appareil comprend d'abord un masque métallique adhérant parfaitement à la face du sujet, grâce à un bourrelet de caoutchouc qu'on insuffle. Ce masque porte un orifice d'accès et un orifice d'expiration de l'air. Au-dessus se trouve le récipient à chloroforme, mobile dans tous les sens; son couvercle est percé de six orifices pour l'accès de l'air dans le récipient, et d un septième communiquant avec un tube transversal, lequel communique à son tour avec l'air extérieur et possède un prolongement se rendant dans le masque.

Ce tube en renferme un second percé de deux orifices et permettant, par sa rotation, soit l'arrivée d'air pur, soit l'arrivée d'air saturé de vapeurs chloroformiques à tous les degrés.

Il suffit donc de manœuvrer ce tube par une vis extérieure pour faire fonctionner l'appareil.

Dans 60 anesthésies pratiquées par M. Soubeyran avec cet appareil les résultats ont été parfaits et la moyenne de chloroforme dépensé a été de 21 centimètres cubes seulement par heure.

Maniement simple, appareil en une pièce, adhérence du masque parfaite tels seraient les avantages du nouvel appareil à chloroformisation de MM. Soubeyran et Demelle.

Rupture du rein ; néphrectomie transpéritonéale ; guérison. — *M. Routier* présente le malade et la pièce qui font l'objet de cette communication. Il s'agit d'une rupture très étendue du rein par chute sur une barre transversale ayant porté au niveau du flanc. Le blessé fut apporté avec les signes d'une hémorragie interne considérable. M. Routier dut intervenir par la voie transpéritonéale en raison d'une scoliose très accentuée du sujet qui fermait complètement l'espace interilio-costal du côté blessé.

Néphrectomie. Guérison sans complication.

Rein polykystique. — *M. Routier* présente cette pièce qu'il a obtenue par néphrectomie lombaire.

Corps étrangers de l'appendice. — *M. Moty* présente un appendice contenant plusieurs épingles. Le sujet fut opéré pour des accidents d'appendice.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Mme **Eliacheff.** *Matières extractives non dialysables des urines normales et pathologiques* (*Nécrocytotoxines*) (*Thèse*, Paris, 1905). — Par ce travail l'auteur apporte une contribution intéressante à la question de la toxicité urinaire, en étudiant la constitution chimique et les propriétés nocives des substances non dialysables extraites de l'urine humaine. Ces substances ont été extraites par Mme Eliacheff en soumettant d'emblée l'urine, après concentration dans le vide, à une dialyse continue. Les matières extractives non dialysables ainsi obtenues se rencontrent dans les urines des sujets sains ou malades et sont toujours toxiques par injection intraveineuse pour le lapin ou le cobaye. Mais, tandis que la substance obtenue de l'urine normale tue le lapin en dix-huit heures à la dose de 0,25 centigrammes, celle qu'on retire des urines pathologiques produit la mort en quarante à cinquante minutes et à la dose de 0,10 centigrammes.

Quelle que fût la maladie en cause les matières extractives non dialysables ont toujours été trouvées identiques, tant au point de vue de leur composition chimique que de leur action physiologique. Ces substances non dialysables des urines pathologiques semblent donc être non des produits microbiens, mais des produits résultant du fonctionnement des cellules de l'organisme sous l'influence des agents infectieux ou des toxiques minéraux. La présence dans ces substances non dialysables d'une quantité importante de phosphore paraît indiquer qu'elles proviennent du noyau cellulaire. Les *nécrocytotoxines*, nom que l'auteur propose d'attribuer à ces matières extractives, semblent être un terme de passage entre les ptomaïnes et leucomaïnes urinaires et les toxalbumines et leurs congénères.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

F. Terrier et Ch. Dujarier (de Paris). *De la cholerragie dans les kystes hydatiques du foie* (*Revue de chirurgie*, Janv. 1906, t. XXXIII, n° 1, p. 26-54). — Terrier et Dujarier étudient surtout la cholerragie totale avec décoloration des matières, symptômes graves et parfois mort. Elle peut préexister à l'opération, survenir après une ponction, une rupture intrapéritonéale, mais surtout après marsupialisation, généralement dans les premiers jours qui suivent, mais parfois très tard quand il n'y a plus qu'une légère fistule ou même plusieurs mois après cicatrisation complète. Elle peut durer des mois et même plus d'un an, atteignant 500 à 1.100 grammes par jour. L'ictère préexistant doit la faire craindre.

Cette énorme perte de bile est parfois bien supportée, mais elle entraîne souvent la perte d'appétit, des troubles digestifs, de l'amaigrissement et peut amener la mort : en tous cas, c'est une complication très fâcheuse.

La cholerragie reconnaît deux facteurs plus ou moins combinés :

1° Ouverture des canaux biliaires intra ou extra-hépatiques: traumatique ou spontanée, soit par exfoliation de la membrane adventice du kyste avec ou sans formation d'un réseau caverneux biliaire dans son épaisseur, soit que le kyste siège primitivement ou secondairement dans les voies biliaires;

2° Obstacle au cours de la bile dans les voies biliaires principales (compression, obstruction par une vésicule, un calcul) explique la longue durée et l'abondance d'écoulement.

Le traitement sera prophylactique ou curatif. Eviter toutes les manœuvres brutales lors de l'opération. La fermeture suivant la méthode de Boud n'en met pas absolument à l'abri.

Les grattages et cautérisations sont inutiles et échouent. On essaiera le procédé du fosset, comme dans les fistules de la vésicule. (Un cas inédit de Quénu.)

Le cours de la bile finissant généralement par se rétablir, ne pas se hâter d'intervenir, si l'état général reste bon. En cas d'amaigrissement, de perte d'appétit, opérer. S'assurer d'abord de la perméabilité des voies principales, sinon la rétablir ou dériver le cours de la bile du kyste vers la vésicule ou le canal hépatique à l'aide d'un drain.

Rappelons que, dans un cas non signalé par Terrier et Dujarier, Mauclaire obtint la guérison d'une cholerragie en tamponnant la cavité du kyste avec l'épiploon.

M. Guibé.

MÉDECINE

C. Nicolaevici. *Le délire dans les maladies infectieuses* (*Thèse*, Paris, 1905, 152 pages). — L'auteur passe en revue les délires survenus dans les périodes de début, d'état et de convalescence des maladies infectieuses et il arrive aux conclusions suivantes : ce délire est dû à une intoxication du sang par les microbes ou les toxines qui, n'étant plus expulsés au dehors, se répandent dans tous les organes et notamment dans le cerveau. Comme causes adjuvantes, on doit mettre au premier plan l'hérédité et la prédisposition individuelle.

De même l'hyperthermie, et l'auteur s'élève ici contre la théorie de M. Chavigny qui admet entre ces deux facteurs : délire et hyperthermie, une simple relation de coexistence. Une caractéristique du délire dans les maladies infectieuses, c'est qu'il n'est jamais systématisé, à l'inverse du délire des aliénés.

Ch. Marcel.

GYNÉCOLOGIE

E. Quénu et E. Lesourd (Paris). *Des opérations conservatrices dans le traitement des utérus didelphes à corps indépendants* (*Revue de chirurgie*, 1906, Janvier, t. XXXIII, n° 1, p. 1-26, 2 fig.). — Dans cette étude, les auteurs n'ont en vue que les utérus didelphes à corps indépendants.

Dans une première série de cas, il y a complica-

tion d'hématométrie. Se fondant sur 7 observations dont une personnelle, Quénu et Lesourd insistent sur la nécessité de tenir compte de l'état de chaque col utérin. Dans tous les cas l'opération à faire sera une hémi-hystérectomie supra-cervicale. L'opération sera tout simple quand le col est réduit à un simple rudiment simplement relié au vagin ou quand les deux cols sont perméables. Si l'un des cols ou les deux sont fermés, il faut y adjoindre immédiatement une incision par voie vaginale avec suture de la muqueuse vaginale à la muqueuse utérine; si les deux cols sont fermés, l'opération vaginale sera double et l'utérus à sacrifier sera celui dont les annexes paraissent le moins normales.

Dans les cas d'utérus didelphes compliqués d'annexite (3 cas) on a pratiqué l'hystérectomie abdominale totale avec guérison.

M. Guibé.

PÉDIATRIE

B. Salge (de Berlin). ***Contribution à l'étude de l'infection tuberculeuse dans le premier âge*** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1906, Janvier, T. XIII, n° 1, pp. 1-10). — On se rend compte de plus en plus que les critères anatomo-pathologiques ne suffisent pas à caractériser et à faire déceler la tuberculose dans ses formes latentes et initiales. L'infection par le bacille de Koch peut précéder de beaucoup l'établissement des lésions spécifiques, et seuls les procédés dits « biologiques » peuvent renseigner le médecin sur l'existence d'une tuberculose commençante. La valeur de plusieurs de ces procédés est encore discutée aujourd'hui, et ce n'est que par l'usage et une longue expérience qu'elle pourra être déterminée. C'est pourquoi toutes les enquêtes un peu étendues portant sur ces méthodes doivent éveiller aujourd'hui un intérêt tout spécial. Salge a repris et a appliqué au nourrisson une technique, un peu décriée à ses débuts, mais qui ne paraît pas, à l'épreuve du temps, mériter tant de défaveur, celle de l'agglutination. Il s'est servi du procédé de Koch (émulsion de bacilles morts pulvérisés) et l'a contrôlé souvent par celui d'Arloing et Courmont (cultures homogènes). Il s'est assuré d'abord que le sérum de nouveau-né ne donnait jamais la réaction agglutinante avec le bacille de Koch, fait déjà constaté par plusieurs auteurs. Sur 80 enfants examinés, il obtient dans 20 cas une réaction positive, dont 12 chez des nourrissons et 8 chez des enfants âgés de plus d'un an. Il est intéressant de remarquer que sur les 80 enfants examinés, il n'y en avait que 9 qui eussent dépassé la première année, et que, parmi les cas positifs aucun ne concernait des enfants de moins de trois mois, à l'exception d'un seul qui cohabitait avec son père, tuberculeux avancé qui expectorait des bacilles d'une façon constante. Parmi les enfants qui présentèrent une séro-réaction positive, il en est 8 qui moururent et dont on put faire l'autopsie: quatre fois on trouva des lésions macroscopiques de tuberculose. Quant aux autres, ils présentaient tous de la polyadénite.

E. Rist

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Grasset. ***Ceux qui sont tristes parce qu'ils pleurent et ceux qui pleurent parce qu'ils sont tristes*** (*Province médicale*, 11 Novembre 1905, 16 p.). — L'auteur étudie une *pseudo-bulbaire par foyer bilatéral de ramollissement cérébral par thrombose*, qui présente des crises de pleurs.

Sans motif psychique, sans émotion, sans idée triste, la crise éclate parfois dès qu'on regarde un peu fixement la malade, dès qu'elle s'aperçoit qu'on s'occupe d'elle. En tout cas on provoque immanquablement la crise, si on lui parle ou surtout si on lui fait faire un effort ou un mouvement, particulièrement avec ses membres paralysés.

Ces *crises de pleurs* ne sont pas des expressions émotives; ce sont plutôt des *syncinésies*, des mouvements associés; ce sont des *crises convulsives de la mimique émotive*.

Les autopsies, faites dans des cas analogues et chez des individus qui, comme celui étudié par Nothnagel, avaient conservé l'expression émotive avec abolition des mouvements volontaires, permettent de déduire le trajet suivant pour l'*appareil nerveux de la mimique émotionnelle*.

Cet appareil part de la partie inférieure de la région périrolandique de l'écorce et descend dans le centre ovale; une partie, par un faisceau spécial, psychique de Brissaud, passe dans le segment antérieur de la capsule interne, se jette dans la couche optique et de là descend vers le mésocéphale; l'autre partie, par le faisceau géniculé et la partie antérieure du segment postérieur de la capsule interne, évite la couche optique et va aussi vers le mésocéphale.

Les neurones inférieurs d'émission de cet appareil sont les noyaux du facial inférieur, du facial supérieur, des oculogyres et des céphalogyres. Cet appareil, par le faisceau qui traverse la couche optique, sert à l'expression de la mimique émotive et de la mimique volontaire, par le faisceau qui évite la couche optique.

On voit par là que les éléments psychiques et physiologiques de l'émotion sont bien distincts les uns des autres et que ce n'est pas une vue théorique de l'esprit de les séparer, de les envisager à part l'un et l'autre et de ne pas vouloir les confondre, puisqu'ils sont fonction de neurones différents.

Ces deux groupes de neurones ont une influence mutuelle, c'est-à-dire que si le plus souvent les neurones supérieurs corticaux actionnent les neurones basilaires, d'autres fois aussi les neurones basilaires entrent les premiers en activité et actionnent secondairement les neurones corticaux.

La maladie peut également frapper exclusivement ou primitivement l'un ou l'autre de ces groupes. *Les malades dont les centres corticaux sont primitivement altérés auront des émotions* morbides; ils seront anormalement tristes ou gais; leurs centres basilaires entreront en jeu consécutivement : *ils pleureront (ou riront) parce qu'ils sont tristes (ou gais)*. Au contraire *les malades, dont les centres basilaires sont primitivement altérés*, auront des *expressions* émotives morbides; ils pleureront ou riront anormalement; leurs centres corticaux entreront en jeu consécutivement; *Ils seront tristes (ou gais) parce qu'ils pleurent (ou parce qu'ils rient)*.

Ainsi doivent prendre fin les discussions entre les partisans et les adversaires de la théorie de James et Lange.

Laignel-Lavastine.

M. Boidard. ***Sur la démence précoce. Considérations cliniques et pronostiques avec observations personnelles*** (*Thèse*, Paris, 1905, 108 pages). — Interne de l'asile d'aliénés de Saint-Ylie, l'auteur rapporte en détail 17 observations psychiatriques de « déments précoces » qu'il a personnellement suivis.

Laissant de côté les phénomènes délirants pour ne s'occuper que du seul affaiblissement intellectuel, il constate que, chez 6 malades sur 17, cet affaiblissement n'apparaît pas comme ayant été le trouble primitif, mais comme ayant suivi, de plus ou moins près, les troubles délirants qui ouvraient la scène; chez un autre malade l'affaiblissement intellectuel n'a pas été global, mais a porté seulement sur l'intelligence et la volonté, laissant intacts les sentiments affectifs; chez 7 autres la démence n'a pas exercé son action élective et primordiale sur la sphère de la sensibilité, les troubles affectifs n'étant apparus que plus ou moins tard dans l'évolution de la maladie.

En outre, l'auteur a observé 3 cas de guérison complète (?), après une période de démence très accusée et chez 6 de ses malades des rémissions de nombre et de durée variables. Ces résultats donnent une proportion d'issues heureuses très supérieure à la plupart des statistiques.

Enfin, sur les 17 malades, les 15 dont les antécédents héréditaires ont pu être connus, présentaient tous une tare originelle, le plus souvent de nature directement vésanique.

Laignel-Lavastine.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

V. Nicaise. ***Des indications et de la valeur thérapeutique de la néphrectomie dans le traitement du kyste hydatique du rein (néphrectomie totale et néphrectomie partielle)*** (*Thèse*, Paris, 1905, 175 pages, 3 figures). — L'auteur, dans ce travail extrêmement complet et étudié, s'est limité au traitement et même, à un point plus particulier à savoir, les indications et la valeur de la néphrectomie dans le kyste hydatique du rein.

Au préalable cependant, dans un premier chapitre, il expose l'anatomie pathologique :

1° Du kyste hydatique en général (parasitologie, constitution d'un kyste hydatique, migration du germe échinococcique dans l'organisme, échinococcose secondaire);

2° Du kyste hydatique proprement dit du rein (parasite et son contenu, structure du kyste, ses connexions avec le parenchyme rénal environnant; rapports du kyste avec le rein au point de vue de son implantation, son origine, ses rapports avec le bassinet, le retentissement sur le rein, ses rapports avec les vaisseaux et le pédicule rénal, multiplicité des kystes d'un même rein, leur bilatéralité).

De l'étude très approfondie de toutes les observations qu'il a recueillies en tous les pays, il en arrive aux conclusions suivantes :

I. Dans le traitement du kyste hydatique du rein la *néphrectomie totale* doit être considérée comme un *procédé d'exception* attendu qu'il s'agit d'une affection essentiellement bénigne et qui laisse le plus souvent des portions parfois considérables de parenchyme rénal absolument sain, et attendu que la mortalité de la néphrectomie appliquée au traitement du kyste hydatique du rein est considérable.

II. La *résection partielle* du rein constitue le *procédé idéal*. Elle nécessite comme condition essentielle de réussite, l'accolement de deux tranches rénales de même superficie et surtout parfaitement vascularisées. La *néphrectomie partielle* trouve son maximum d'indication dans les cas de kystes hydatiques polaires, mais on peut parfaitement l'appliquer aux cas de kystes hydatiques développés à la partie moyenne du rein. L'ouverture du bassinet au cours de l'opération ne constitue nullement une circonstance défavorable. La néphrectomie partielle sera inexécutable quand le kyste a pris naissance au niveau du hile.

III. La néphrectomie totale doit être réservée aux cas où le rein est le siège d'altérations qui le rendent incapable de fonctionner, ou au cas où il est le foyer de suppuration avec accidents généraux graves.

Quand il y a indication à pratiquer la néphrectomie totale, si le kyste adhère trop intimement aux organes environnants, il est préférable de se borner à la marsupialisation.

IV. Dans les cas où le rein paraît devoir être conservé, et où on ne peut faire la résection partielle du rein, on a intérêt à marsupialiser, en ayant soin d'enlever complètement la membrane-mère, de réséquer largement l'adventice et de ne laisser le drain que le minimum le temps nécessaire.

Avant de pratiquer quelque intervention sur un kyste hydatique en quelque organe qu'il siège, M. Nicaise conseille de toujours faire au préalable une injection ténicide (Devé, Quénu). Après ponction évacuatrice partielle, on injecte dans ce qui reste de liquide une certaine quantité, soit d'une solution de formol à 1 pour 100, soit d'une solution de sublimé à 1 pour 1.000. Au bout de cinq minutes on peut commencer l'opération, tous les germes échinococciques sont morts.

D. Esthabaut.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Foy. ***La surdité verbale congénitale*** (*Thèse*, Paris, 1906, 83 p.). — L'auteur a eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Ballet, deux malades atteints de surdité verbale congénitale.

Il s'agit de deux frères, âgés respectivement de trois et de cinq ans, normaux quant au physique et à l'intelligence, ayant un appareil auditif et un appareil phonateur intacts. Ces enfants sont capables de comprendre tout ordre donné par geste ou de répéter correctement les mots prononcés devant eux, mais incapables d'obéir à un ordre verbal, le mot n'éveillant en eux aucune idée.

La cécité verbale, l'agraphie accompagnent cette surdité verbale congénitale.

S'appuyant sur ces faits fort intéressants l'auteur ébauche un syndrome clinique de cette affection.

L'absence totale du centre de l'audition verbale, l'arrêt, le retard, la perversion de son développement peuvent l'expliquer. Les névroses, la syphilis, l'alcoolisme chez les ascendants, les maladies au cours de la grossesse sont des facteurs étiologiques importants. Le diagnostic doit être fait avec la surdimutité, l'alalie idiopathique, l'idiotie, la mutité périphérique.

L'état de l'appareil phonateur, l'état général du sujet, son développement intellectuel règlent le pronostic.

Quant au traitement, il devra s'adresser directement au centre de l'audition verbale, en stimulant par une véritable gymnastique intellectuelle sa fonction normale endormie ou ralentie. Le but à atteindre n'est pas tant de faire parler l'enfant que de lui faire comprendre et retenir le sens des mots en l'habituant à associer le mot à la chose.

Robert Leroux.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU

DE LA RÉTROVERSION UTÉRINE

Par le Professeur LE DENTU[1].

J'ai opéré dans la dernière séance une femme qui était atteinte de rétroversion utérine assez simple. En effet, il n'y avait chez elle ni prolapsus marqué de l'utérus, ni renversement vaginal, ni effondrement très accentué du plancher pelvien.

Elle présentait quelques lésions qui m'ont poussé à poser l'indication d'une intervention par laparotomie, de sorte que je n'ai pas eu à choisir entre les différentes méthodes usitées pour la cure de la rétroversion.

J'ai employé chez cette femme le procédé de Doléris seconde manière, que je vous décrirai lorsque je vous aurai fait l'exposé de ces méthodes.

Mais il faut que vous ayez d'abord quelques notions sommaires sur les éléments de stabilité de l'utérus dans l'abdomen.

* * *

La position de l'utérus est la suivante : étant donné le pubis, la colonne vertébrale et le sacrum, l'utérus, en antéversion assez prononcée, est placé entre le pubis et la partie la plus élevée de la concavité du sacrum. Une ligne tirée de la partie supérieure de la symphyse et rasant le fond de l'organe, aboutit au promontoire ou à un point de la colonne lombaire situé au niveau de la 5e et même de la 4e vertèbre lombaire[2]. Il est maintenu dans cette position par trois ligaments principaux : ligaments larges, ligaments ronds, ligaments utéro-sacrés.

Les ligaments larges assujétissent l'utérus sur les côtés. Leur tension l'empêche de basculer en avant ou en arrière.

Les ligaments ronds, vous le savez, sont deux ligaments qui se détachent en forme d'arc, cheminent, sur une assez grande longueur sous le péritoine et vont s'insinuer dans le canal inguinal.

Les ligaments postérieurs ou utéro-sacrés sont placés de chaque côté du cul-de-sac de Douglas en arrière. Ils partent des côtés du col de l'utérus, s'accolent à la partie correspondante du vagin et vont s'insérer en arrière dans la concavité du sacrum.

Si vous examinez un cadavre de femme, vous constaterez que le cul-de-sac recto-utérin est limité de chaque côté par les replis de Douglas. Sous la couche du péritoine se trouvent des fibres musculaires. Ce sont elles qui ont été désignées sous le nom de ligaments utéro-sacrés.

Pour vous faire comprendre le rôle des ligaments ronds et utéro-sacrés, il faut quelques explications. Voici l'utérus. De la partie antérieure des cornes se détachent les ligaments ronds qui vont dans le canal inguinal; en arrière de l'organe se trouve cette bande de tissu musculaire qui se détache du col de l'utérus, passe sur l'insertion vaginale et se dirige vers le sacrum. L'axe de rotation de l'utérus pendant ses mouvements de bascule en avant et en arrière, se trouve au niveau de l'isthme.

Au point de vue des mouvements physiologiques de l'organe nous devons envisager séparément sa partie supérieure et sa partie inférieure.

Lorsque les ligaments ronds se contractent, leur mise en action tend à faire basculer l'utérus en avant.

Quand ce sont les ligaments utéro-vagino-recto-sacrés qui entrent en jeu, ils tirent sur le col d'avant en arrière. Par conséquent, l'utérus peut être considéré comme un mouvement de sonnette fixé par son milieu et dont les deux branches sont attirées en sens inverse par un fil supérieur et un fil inférieur. Quels que soient, pour l'utérus, les ligaments qui entrent en action, le résultat de leur contraction est toujours le même : c'est le maintien ou l'inclinaison de l'organe en antéversion.

Au lieu de contraction, supposez le relâchement des ligaments ronds : l'utérus tend à tomber en arrière. Y a-t-il relâchement des ligaments utéro-sacrés, le col de l'utérus se déplace en avant, le corps tend encore à basculer en arrière. Supposez encore le relâchement simultané des ligaments larges : même résultat, mais encore plus accentué; l'utérus tend toujours à tomber en arrière.

Voilà comment se constituent un grand nombre de rétroversions, de renversements de l'utérus en arrière, dans lesquels le col et le corps gardent leur rapports de position normaux, tandis que, en cas de rétroflexion, non seulement l'utérus se renverse en arrière, mais il est plus moins coudé sur lui-même. Quand il l'est beaucoup, le col regarde en arrière comme le corps.

Si la plupart de ces déplacements sont consécutifs à l'accouchement, vous ne devez pas ignorer que certains sont observés chez des vierges et peuvent être d'origine congénitale.

Il y a aussi des causes nettement pathologiques de rétroversion; d'abord cette action particulière des inflammations sur la fibre musculaire, que l'on connaît bien du côté de l'intestin consécutivement à la péritonite. Il n'est pas possible que les inflammations qui siègent au voisinage immédiat de l'utérus, dans ses annexes et dans la partie de la séreuse péritonéale qui surmonte les ligaments n'agissent pas de la même manière sur les fibres musculaires de ses ligaments. Ces fibres peuvent être modifiées dans leur constitution anatomique.

Il y a aussi des utérus qui restent trop lourds, quand, à la suite d'une grossesse, ils ne subissent pas l'involution normale. Ils ont tendance à se renverser en arrière, à tomber dans le cul-de-sac de Douglas.

Notez encore les adhérences pathologiques par pelvipéritonite plus ou moins grave qui fixent l'utérus en position vicieuse.

Donc, outre les causes intrinsèques qui appartiennent à l'utérus et à ses ligaments, il faut admettre des causes extrinsèques de rétroversion qui siègent particulièrement dans le péritoine et dans les annexes et qui, dans les deux cas ont pour aboutissant la péritonite localisée.

Enfin, il y a des cas plus complexes. Il faut, pour que l'utérus garde sa position normale, que non seulement le plancher pelvien, mais aussi les parois vaginales soient solides. Si elles ont été éraillées au cours d'un accouchement, si la cavité vaginale reste flasque, l'utérus n'a plus de ce côté son soutien normal. De même pour ce qui concerne le plancher pelvien envisagé au point de vue de ses muscles. Si ceux-ci ont été déchirés ou atteints dans leur structure anatomique, ils ne reviennent pas à leur fonction ordinaire. Alors, il se produit un commencement d'effondrement pelvien qui constitue en quelque sorte l'amorce de la rétroversion.

Cette question est si vaste que je dois me borner à ce simple rappel des notions fondamentales bien dégagées à l'heure actuelle.

Aussi bien me bornerai-je aujourd'hui à vous dire quelques mots des formes de rétroversion les plus simples.

* * *

Il y a deux sortes de rétroversions simples :

D'abord les rétroversions congénitales.

Indépendamment de ces cas, on observe chez des enfants ou chez des femmes multipares des rétroversions au premier degré, non accompagnées d'effondrement vaginal ou pelvien, et qui, chez ces dernières, sont en relation avec des inflammations annexielles et une pelvipéritonite plus ou moins accentuée.

Quand une femme offre un déplacement de l'utérus en arrière et de grosses lésions des ovaires et des trompes, surtout avec suppuration, l'intérêt de la rétroversion passe au second plan; ce qu'il y a à considérer avant tout, ce sont les lésions des annexes.

Ces rétroversions en corrélation avec des lésions annexielles sont souvent assez simples, en ce sens que ces lésions sont peu considérables. C'est un petit kyste ovarique adhérent, de la salpingite bilatérale ou simplement unilatérale ou encore, à la suite de ces inflammations annexielles d'un peu de péritonite de voisinage, de sorte que ces utérus prolabés en arrière cessent d'être mobiles, ne peuvent pas être réduits par la manœuvre habituelle qui consiste à faire mettre la femme « à quatre pattes » et à refouler l'utérus vers l'abdomen par des pressions méthodiques. Ces manœuvres de réduction sont, vous le savez, beaucoup plus facilement couronnées de succès que celles que l'on pratique, la femme étant couchée sur le dos.

Dans certains cas on constate au cours de ces manœuvres que la réduction ne s'obtient qu'au prix d'un déplacement équivalent des parties molles voisines de l'utérus que cet organe entraîne avec lui. Défiez-vous de cette fausse mobilité.

Ma malade appartient à la catégorie de femmes que je viens de signaler. Sa rétroversion n'était pas accompagnée d'un prolapsus marqué, ni d'un effondrement du plancher pelvien. Dans l'ovaire gauche il existait un certain nombre de petits kystes. C'était un de ces ovaires scléro-kystiques qu'on peut laisser en place lorsqu'ils ne sont pas douloureux. On peut en faire l'ablation partielle ou simplement détruire les petits kystes avec le thermocautère.

La trompe du même côté était à peu près intacte. Je l'ai respectée comme l'ovaire.

Les annexes du côté opposé étaient assez enflammées pour que l'extirpation en fût nécessaire. Je les ai sacrifiées. J'ai terminé en fixant l'utérus à la paroi abdominale au moyen des ligaments ronds suturés l'un à l'autre en avant des muscles droits.

* * *

Je vais résumer brièvement les méthodes

1. Leçon recueillie par M. Gallot et revue par le professeur.
2. Le Dentu. — *Clinique chirurgicale*, 1904, p. 486.

de fixation de l'utérus. Cette fixation est tantôt directe (hystéropexie abdominale et vaginale), tantôt indirecte (actions diverses sur les ligaments.

Permettez que je vous dise d'abord quelques mots de l'emploi des pessaires, ne fût-ce que pour vous engager à ne point imiter le beau dédain qu'on professe actuellement à leur égard).

Certes, on ne peut pas considérer le pessaire comme un moyen ordinairement curatif, mais c'est parfois un moyen palliatif efficace et suffisant; j'ajoute, un moyen temporaire, car il ne faut pas croire que les femmes à qui on en a mis un soient toujours condamnées à le garder toute leur vie.

De beaucoup le plus utile pour la rétrodéviation, c'est le pessaire de Hodge, espèce de cadre en aluminium ou en caoutchouc durci, contourné sur ses bords latéraux en S de telle façon que sa portion supérieure, concave en avant, engagée dans le cul-de-sac recto-vaginal, refoule en haut le fond de l'utérus et en avant la face postérieure du corps de l'organe.

Voici comment vous introduirez ce pessaire : vous écartez, avec le pouce et l'index de la main gauche, les petites lèvres de la malade. Vous introduisez le pessaire vaseliné de champ, en déprimant doucement la fourchette vulvaire. Une fois que le pessaire est arrivé dans le vagin à une certaine profondeur, vous le retournez, de manière à ce que la concavité de sa partie supérieure regarde en avant. Quand il est retourné, vous introduisez l'index de la main droite dans l'intérieur du cadre et vous allez accrocher le col de l'utérus par derrière, afin de le ramener dans l'intérieur du cadre. Dans la position debout de la malade, le pessaire se trouve presque vertical, de sorte qu'une pression très douce et suffisante s'exerce au moyen du bord supérieur du cadre sur le cul-de-sac postérieur du vagin. Cette pression ne s'exerce pas seulement sur le vagin, mais aussi sur le fond de l'utérus. Elle oblige ce dernier à basculer en avant et à venir se placer à peu près dans la position verticale, ce qui est déjà une position presque physiologique.

Ce pessaire est bien supporté par les malades, sous certaines conditions que je déterminerai plus loin.

Contre une rétrodéviation qui se rattache à de la congestion utérine, à de la métrite, c'est un moyen adjuvant excellent ou du moins d'une utilité réelle. Il est bon de prolonger l'emploi du pessaire quelque temps après la guérison de la lésion.

Il comporte certaines contre-indications. Quelles sont-elles ?

Il y a d'abord ces circonstances qui font que ce n'est pas à un pessaire qu'on doit avoir recours, même à titre temporaire, mais d'emblée à une opération radicale. Certaines femmes, sans être atteintes de lésions sérieuses, présentent une sensibilité extrême de tout l'appareil génital; elles réalisent à des degrés divers le tableau des grandes névralgies pelviennes. Ces femmes-là ne supportent pas le pessaire. Parmi celles qui ne peuvent s'en accommoder figurent également les malades qui ont de petites lésions annexielles avec des adhérences autour de l'utérus, et particulièrement avec des exsudats dans le cul-de-sac postérieur.

Pour ces cas, vous devrez préférer la columnisation du vagin, c'est-à-dire un tamponnement total avec bourrage suffisant du conduit pour le transformer en une sorte de colonne rigide. Vous aurez aussi recours utilement aux massages utéro-vaginaux. Ces massages bien faits procurent fréquemment d'excellents résultats.

* * *

J'arrive maintenant aux actes opératoires sur les ligaments utérins. Nous allons commencer par les opérations que je ne considère pas comme recommandables.

Il y en a qui se pratiquent par le vagin et qui visent les ligaments ronds, larges et utéro-sacrés.

Voici l'énumération des principales opérations qui ont été conseillées dans cet ordre d'idées, énumération nullement chronologique, notez-le bien.

Nous avons d'abord l'opération de Wertheim et de Schauta qui porte sur les ligaments ronds. Elle consiste à ouvrir le cul-de-sac antérieur du vagin, puis, après avoir ramené le fond de l'utérus en avant et en bas, on saisit ces ligaments à quelque distance de l'utérus et on les attire au dehors successivement. On fixe l'un à l'autre les deux segments de l'anse ainsi formée, par plusieurs points de suture, et l'on peut compléter l'opération en suturant les deux anses l'une à l'autre en avant de la matrice.

Le renversement de l'utérus en avant, dans toutes les opérations qui le nécessitent, n'est pas très facile. C'est pourquoi j'ai imaginé une valve en forme d'S dont une partie est mobilisable sur le reste, au moyen d'une vis. Une fois l'utérus accroché avec un doigt et ramené en avant, on glisse par-dessus le fond la partie mobile de la valve. Celle-ci une fois placée et coudée sur elle-même par l'action de la vis, maintient l'utérus sous la main de l'opérateur.

Le raccourcissement des ligaments utéro-sacrés, qui a été également proposé et exécuté, peut se faire isolément ou associé à celui des ligaments ronds. L'une de ces opérations complète l'autre : on agit sur l'utérus par les deux cordons qui, dans l'état normal, quoiqu'exerçant des fonctions inverses, travaillent à la même fin. Le raccourcissement des ligaments utéro-sacrés s'exécute par le cul-de-sac postérieur. On ouvre largement ce dernier, on va accrocher avec un doigt les replis de Douglas, on les attire dans la plaie au moyen d'un premier fil. On coude les ligaments sur eux-mêmes, de manière à former une anse et on réunit entre eux les deux portions de l'anse. On peut même fixer ces ligaments utéro-sacrés à la paroi vaginale ; on crée ainsi un double point d'appui.

Kochs, puis Alexandroff, ont proposé de raccourcir les ligaments larges par la voie vaginale, en passant par le cul-de-sac vésico-utérin. On tâche d'accrocher les ligaments larges par leur partie basse, afin de n'atteindre ni la trompe ni l'ovaire. Je vous cite cette opération au point de vue historique, car je suis loin de la préconiser. Elle peut en effet avoir de graves inconvénients, eu égard aux tractions exercées sur la trompe et à la coudure possible de ce conduit.

Les opérations sur les replis utéro-sacrés par le cul-de-sac postérieur ont été recommandés par Gaillard Thomas en Amérique et par Schultze en Allemagne.

Je crois qu'en général ces opérations par le vagin ne sont pas très recommandables.

De toutes les opérations portant sur les ligaments, j'estime que les meilleures sont celles qu'on pratique après une laparatomie, sauf réserve pour l'opération d'Alquié-Alexander, qui est extra-péritonéale.

Cette dernière opération consiste à raccourcir les ligaments ronds par le canal inguinal. Pour les découvrir, on trace deux incisions qui correspondent à la direction des deux canaux. Ceux-ci ne sont pas absolument faciles à trouver, surtout chez les femmes grasses. Une fois l'orifice externe découvert, on y engage une sonde cannelée et on en fend la paroi antérieure. Dans ce canal inguinal ainsi fendu, on doit trouver les ligaments ronds, mais si leurs éléments constitutifs sont trop éparpillés, on ne trouve tout d'abord rien qui les rappelle. Néanmoins, avec beaucoup de précautions, on arrive à isoler leur portion intra-inguinale et l'on s'en sert pour attirer à l'extérieur la partie intra-abdominale. Pour faciliter la traction, il faut qu'un aide repousse l'utérus en avant au moyen de deux doigts introduits dans le vagin. On doit amener à l'extérieur un bout de ligament de 8 ou 10 centimètres de long. On fixe avec trois ou quatre points de suture, aux tissus fibreux de la paroi abdominale la portion du cordon la plus voisine de l'utérus; puis on resèque tout ce qu'il y a au-delà de cette suture.

On n'a d'ailleurs pas tardé à s'apercevoir que ce tronçon, même quand on l'avait fixé avec soin au moyen de sutures variées, avait tendance à rentrer dans le ventre. On a alors multiplié les points de suture, on a replié le ligament sur lui-même et on l'a fixé sur le périoste du pubis.

On répare la brèche du canal inguinal et on ferme la plaie cutanée habituellement sans drainage.

Telle est l'opération d'Alquié-Alexander.

Cette opération très ingénieuse est infidèle; on ne peut pas compter absolument sur elle. Il est arrivé maintes fois qu'elle a été suivie d'une récidive de la rétroversion. Néanmoins elle n'est pas à repousser, car elle peut constituer un des éléments utiles d'une opération complexe.

De l'opération extra-abdominale on est passé à l'opération intra-abdominale. C'est ainsi que Wylie, Dudley et autres chirurgiens ont exécuté le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds. On les replie de diverses manières sur eux-mêmes et on réunit les deux segments de l'anse par une suture. Il est bon de faire auparavant un petit avivement sur le péritoine.

Polk (de New-York) a eu une idée que je ne crois pas très pratique. Il attire les deux ligaments l'un vers l'autre en avant de l'utérus et les affronte en avant de cet organe.

Le procédé de Beck, inspiré par la même idée, est d'une exécution plus large. Il consiste à rapprocher les deux ligaments sur une grande longueur ; on les suture l'un à l'autre sur une étendue de 7 à 8 centimètres et on attire dans la plaie abdominale cette espèce de corde. On réunit les deux lèvres du péritoine sous cette corde en ménageant simplement des trous en haut et en bas pour le passage des ligaments.

Les procédés de Doléris sont en quelque sorte l'extension de celui de Beck. Dans une

première série de faits, Doléris, au lieu de réunir les ligaments ronds sur une grande étendue, les a attirés dans la partie inférieure de la plaie abdominale et les y a suturés.

Son second procédé, que j'ai employé hier, est différent. Voici en quoi il consiste.

Etant donné la plaie abdominale et le pubis, on ménage intacte une petite longueur de la paroi abdominale musculo-fibreuse dans la partie inférieure de la plaie. Une fois que l'utérus a été ramené vers la plaie, on fait de chaque côté de celle-ci une petite incision à travers le muscle grand droit, son aponévrose et le péritoine. Par cette petite incision on va accrocher les ligaments au moyen d'une pince et on les attire à l'extérieur. Ce n'est plus dans la plaie de l'abdomen qu'on les fixe, c'est dans ces petites incisions latérales. Les extrémités utérines et inguinales profondes des ligaments ronds restent dans le ventre. On attire simplement l'anse saisie à l'extérieur, et alors on fixe cette anse, avec deux ou trois points de suture, au pourtour des perforations faites pour les recevoir. On réunit ensuite les angles de coudure en avant de la paroi musculo-fibreuse, par deux ou trois autres points de suture.

Cette façon de faire offre beaucoup de garanties. Je me propose de l'appliquer dorénavant toutes les fois que les circonstances s'y prêteront.

HYGIÈNE SOCIALE

DANGER DE L'INGESTION DE BACILLES TUBERCULEUX TUÉS PAR LA CHALEUR

Par **A. CALMETTE** et **M. BRETON**
(de l'Institut Pasteur de Lille).

Dans un précédent mémoire, publié en collaboration avec C. Guérin[1], l'un de nous a établi que, chez les chèvres adultes, l'ingestion de bacilles tuberculeux d'origine bovine à petites doses, en deux ou trois repas infectants, produit en quelques semaines la tuberculisation des poumons et laisse le plus souvent les ganglions mésentériques indemnes, tandis que, chez les chevreaux à la mamelle, l'ingestion de lait provenant de mères atteintes de mammite tuberculeuse ou celle de très petites quantités de cultures de bacilles virulents aboutit toujours au développement d'une tuberculose des ganglions mésentériques, qui ne s'accompagne que rarement de tuberculisation pulmonaire.

En expérimentant avec des cobayes jeunes et adultes auxquels nous faisons ingérer en un seul repas seulement 1 ou 2 centigrammes de bacilles d'origine bovine fraîchement desséchés, incorporés avec de la pulpe de pommes de terre ou de carottes, nous avons pu constater que ces animaux se tuberculisent avec une remarquable constance. Chez les jeunes, âgés de dix à quinze jours, la mort survient en moyenne soixante-douze jours après l'unique repas infectant; ils présentent des lésions ganglionnaires mésentériques très développées, et, dans la plupart des cas, ces lésions s'étendent au système ganglionnaire péri-bronchique, sans que les poumons soient le siège de tubercules visibles.

Chez les cobayes adultes — toujours après un seul repas infectant de 2 centigrammes de bacilles bovins fraîchement desséchés — la mort survient environ en douze semaines (92 jours en moyenne). A l'autopsie, on trouve toujours des lésions viscérales généralisées avec des tubercules pulmonaires et des lésions énormes des ganglions péri-bronchiques.

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre 1905.

En présence de ces résultats, nous nous sommes proposé d'étudier les effets de l'ingestion répétée de bacilles tuberculeux *stérilisés par la chaleur* à 100° chez les cobayes tuberculisés par un seul repas infectant de 2 centigrammes de bacilles bovins secs, ou par l'injection intra-péritonéale de 1 milligramme des mêmes bacilles, et chez les cobayes sains.

* * *

Citons, à titre d'exemple, l'une de nos séries d'expériences :

Nous avons fait ingérer à six cobayes adultes, d'un poids variant de 450 à 500 grammes, 2 centigrammes de bacilles secs; six autres cobayes de même poids ont reçu dans le péritoine 1 milligramme des mêmes bacilles. Quinze jours après, nous leur avons fait ingérer, en six repas séparés les uns des autres par un intervalle de cinq jours, chaque fois 5 milligrammes de bacilles bovins chauffés à 100° pendant cinq minutes et incorporés à de la pulpe de carottes râpées.

Quatre cobayes témoins ingéraient en même temps que les précédents la même dose de bacilles chauffés à 100°.

Tous les cobayes infectés par les voies digestives ont rapidement maigri et sont morts successivement après 37, 41, 43, et 48 jours, soit en moyenne en *41 jours*, avec des lésions viscérales peu développées.

Leurs reins étaient décolorés et volumineux. Ils présentaient, en outre, de l'hypertrophie des capsules surrénales et du foie, dont les tissus montraient sur les coupes des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse.

Les cobayes de la seconde série, infectés à la même dose par injection intrapéritonéale, sont tous morts successivement après 28, 31, 32, 33 et 35 jours, soit en moyenne en *31 jours*, avec les mêmes lésions rénales que les précédentes et une tuberculose généralisée à tous les viscères. Deux d'entre eux avaient les poumons fortement tuberculisés.

Sur les quatre cobayes témoins qui ont ingéré seulement les bacilles stérilisés par le chauffage à 100°, deux sont morts après 37 et 38 jours et les deux autres sont demeurés en bonne santé, après avoir un peu maigri. Ceux qui ont succombé ne présentaient aucune lésion tuberculeuse, mais les reins étaient décolorés, les capsules surrénales et le foie considérablement augmentés de volume.

Ces altérations anatomiques, trouvées avec une remarquable constance chez tous nos animaux, sont identiques à celles que l'on observe chez les cobayes auxquels on fait ingérer de petites doses répétées de *tuberculine*.

* * *

Nous sommes donc fondés à conclure :

1° Que, chez les cobayes infectés de tuberculose soit par les voies digestives naturelles, soit par injection intra-péritonéale, l'*ingestion répétée* de petites quantités de bacilles tuberculeux *tués par l'ébullition* hâte considérablement la mort, comme le ferait l'injection répétée de petites doses de tuberculine.

2° Que, chez les cobayes sains, l'ingestion répétée de bacilles tuberculeux tués par l'ébullition n'est pas inoffensive et produit parfois des désordres absolument semblables à ceux que l'on observe lorsqu'on fait ingérer, à peu de jours d'intervalle, plusieurs petites doses successives de tuberculine à des animaux non tuberculeux.

Des expériences actuellement en cours, faites en collaboration avec C. Guérin sur les grands animaux (bovidés et chèvres), nous apprendront bientôt si ces conclusions doivent être étendues à d'autres espèces animales sensibles à l'infection tuberculeuse.

Mais nous croyons devoir, dès maintenant, appeler l'attention des médecins et des hygiénistes sur ce fait que l'ingestion de produits tuberculeux, *même stérilisés par la chaleur*, peut être très dangereuse pour les sujets déjà infectés de tuberculose, et peut ne pas être inoffensive pour les sujets indemnes de cette maladie. *On devrait donc proscrire de l'alimentation de l'homme le lait, même stérilisé, provenant de vaches tuberculeuses*, la stérilisation par la chaleur ne suffisant pas à enlever à ce lait toute nocuité. *On devrait surtout éviter d'une manière absolue de nourrir des enfants et des sujets adultes, déjà tuberculeux, avec les laits, même stérilisés, provenant de vaches suspectes ou tuberculeuses.*

Il est éminemment désirable que la connaissance de ces faits nouveaux décide les pouvoirs publics à édicter des mesures tendant à astreindre les producteurs de lait destiné à la vente à une surveillance rigoureuse de leurs étables et les obligeant à soumettre périodiquement tous leurs animaux à l'épreuve de la tuberculine par les soins des vétérinaires sanitaires.

MÉDECINE PRATIQUE

RÉÉDUCATION MOTRICE DANS L'ATAXIE

On sait quelle place chaque jour plus grande prend la rééducation motrice dans le traitement des maladies du système nerveux, telle l'ataxie, réputées jusque-là incurables, et quels résultats quasi miraculeux on en obtient parfois.

Sans remonter aux travaux déjà anciens de Leyden, de Charcot, de Zabludowski, de Mortimer-Granville, on peut dire que cette méthode a été systématisée, élargie et vulgarisée en France par Frœnkel, le professeur Raymond et ses élèves, Faure et Constensoux. Dans le travail si consciencieux qu'il a consacré à ce sujet dans les *Archives de neurologie* (n° 85, 1903), ce dernier auteur a nettement rappelé les bases de la rééducation dont il a donné l'excellente définition suivante : La rééducation est l'ensemble des procédés de thérapeutique par les mouvements méthodiques, lesquels visent spécialement le rétablissement des fonctions, soit en corrigeant par un entraînement nouveau les anomalies de fonctionnement des éléments nerveux, soit en attribuant à d'autres organes les fonctions primitivement dévolues aux organes détruits. Il a, par ailleurs, rappelé qu'en cette matière, comme en beaucoup d'autres, la thérapeutique doit s'approprier aux besoins de chaque malade, et que cette adaptation nécessitait le plus souvent en l'espèce l'intervention d'un neuropathologiste très entraîné.

Toutefois les cas relevant de la rééducation motrice sont assez nombreux, quelques espèces cliniques permettent une systématisation rééducatrice assez schématique pour que le praticien ordinaire puisse souvent mener à bien une telle œuvre. C'est en nous plaçant à ce point de vue qu'il nous paraît intéressant de publier à titre d'exemple indéfiniment modifiable les séries d'exercices recommandés par Dance dans le « Cornell University Medical College », vol. 1, pour les cas de tabes dorsalis avec ataxie des membres inférieurs et supérieurs.

* * *

EXERCICES POUR LES MEMBRES SUPÉRIEURS

1. S'asseoir devant une table, poser la main à plat, élever chaque doigt aussi haut que possible. Puis, élevant légèrement la main tendue, étendre et fléchir chaque doigt, y compris le pouce aussi complètement que possible. Exécuter ces exercices d'abord avec la main droite, puis avec la main gauche.

2. Avec la main posée sur la table, faire avec le pouce, puis avec chaque doigt, un mouvement

d'abduction aussi étendu que possible. Répéter trois fois.

3. Avec l'extrémité terminale du pouce, toucher séparément et exactement chaque extrémité digitale. Puis toucher le milieu de chaque phalange de chacun des quatre doigts avec le bout du pouce. Répéter trois fois.

4. Placer la main dans la position du joueur de piano, élever et abaisser successivement le pouce et les doigts comme pour frapper les touches. Exécuter cet exercice vingt fois avec la main droite et avec la main gauche.

5. S'asseoir à une table avec une grande feuille de papier et un crayon, faire un point à chacun des angles de la feuille, un au centre. Tracer des lignes de points des angles au point du centre avec la main droite, puis avec la main gauche.

6. Tracer une série de lignes parallèles aux précédentes avec la main droite et avec la main gauche.

7. Jeter dix pièces de dix centimes, par exemple, sur le papier, les ramasser et les mettre en pile avec la main droite, puis avec la main gauche.

8. Jeter les pièces sur la table, toucher chacune d'elles lentement et exactement avec l'index de la main droite, puis avec l'index de la main gauche.

9. Placer sur la table un jeu de jonchets, avec les fiches hors des trous: mettre les fiches à leur place dans les trous successivement avec l'une et l'autre main.

10. Exercices similaires aux précédents avec jaquet, dominos, jeux d'oie, etc.

Ces exercices seront exécutés deux fois par jour, lentement et exactement, avec un consciencieux effort pour les mieux exécuter chaque fois.

***

EXERCICES POUR LE TRONC ET LES MEMBRES INFÉRIEURS

1. S'asseoir dans un fauteuil, se mettre lentement dans la position verticale sans le secours d'une canne ou des bras du fauteuil. S'asseoir lentement de la même façon.

2. Se tenir debout talons joints, en s'aidant d'une canne ; avancer le pied gauche, puis le ramener à sa position primitive; faire de même avec le pied droit.

3. Faire dix pas lentement en s'aidant d'une canne ; faire cinq pas à reculons de même.

4. Se tenir debout sans canne, les pieds légèrement écartés, les mains aux hanches. Dans cette position fléchir lentement les genoux et se tenir accroupi aussi bas que possible, se relever lentement.

5. Se tenir debout, porter le pied gauche en arrière, puis le ramener à sa position primitive ; même exercice avec le pied droit.

6. Même exercice que 3, mais vingt pas en avant, cinq en arrière.

7. Exercice 2 sans canne.

8. Se tenir debout sans canne, les talons joints, les mains aux hanches. Se tenir de cette façon en recommençant l'exercice jusqu'à ce qu'on puisse compter jusqu'à vingt. Augmenter chaque jour la durée de cet exercice de cinq unités, jusqu'à ce qu'on puisse se tenir ainsi en comptant jusqu'à cent.

9. Se tenir debout sans canne, les pieds un peu écartés ; lever lentement les bras jusqu'à ce que les mains soient unies au-dessus de la tête. Répéter cet exercice trois fois. Porter alors les bras en avant et en bas en inclinant le corps en avant jusqu'à ce que l'extrémité des doigts soit aussi proche que possible du sol ; se redresser.

10. Se tenir debout sans canne, les pieds légèrement écartés, les mains aux hanches; incliner le tronc en avant, puis à gauche, en arrière, à droite, et de façon à décrire un cercle avec la tête.

11. Exercice n° 9, talons joints.

12. Exercice n° 10, talons joints.

13. Marcher en s'aidant d'une canne le long d'une ligne déterminée, la couture d'une carpette par exemple, en posant soigneusement le pied chaque fois sur la ligne même. Parcourir ainsi une distance d'au moins cinq mètres.

14. Même exercice sans canne.

15. Se tenir debout avec une canne ; décrire un cercle sur le sol avec la pointe du pied droit, puis avec la pointe du pied gauche.

***

EXERCICES SUPPLÉMENTAIRES POUR LES MEMBRES SUPÉRIEURS

Les exercices rééducatifs des bras et des mains sont exécutés avec beaucoup plus d'entrain s'ils présentent de la variété et de l'intérêt. A ce point de vue les jeux sus-énumérés sont des plus utiles. Mais, l'imagination aidant, chacun pourra combiner des exercices rééducatifs très simples, attrayants comme de véritables jeux, tels les suivants :

1. Prendre une paire de petits verres contenant l'un des pois, l'autre des plombs. Jeter les plombs et les pois sur un plat, les ramasser un à un et les replacer dans leurs verres respectifs. Faire cet exercice les yeux ouverts, puis les yeux fermés.

2. Prendre un morceau de liège plat de 25 × 20 et une boîte d'épingles. Piquer des épingles dans le liège de façon à dessiner les lettres d'un nom donné.

3. Battre un jeu de cartes les yeux ouverts, puis fermés si possible. Diviser les cartes en quatre paquets en les plaçant exactement l'une sur l'autre.

4. Prendre une boîte de petites balles en caoutchouc tarées au moyen de plomb de chasse versé à l'intérieur en plus ou moins grande quantité ; les ranger sur une table par poids décroissant ; jeter ces balles une à une dans une corbeille placée à 1 m. 50 environ de distance.

5. Prendre un cahier avec modèles d'écriture et un porte-plume gros avec plume à gros bec et copier le modèle aussi exactement que possible. Copier trois fois le modèle, puis couvrir le haut de la page avec une feuille de papier et essayer de le reproduire de mémoire.

La copie d'écriture peut être complétée ou remplacée par le dessin de figures géométriques : triangles, carrés, cubes, cercles, etc.

ALFRED MARTINET.

Note rectificative relative à l'article du 7 Février 1906 sur les préparations de valériane.

La maison Lancelot et Cie nous demande de faire savoir que la formule donnée dans le numéro du 7 Février 1906, page 83, colonne 3, comme se rapprochant de celle du valérianate d'ammoniaque de Pierlot ne ressemble en rien audit produit. Voilà qui est fait. Toutefois cette rectification s'adresserait avec beaucoup plus de raison au Formulaire de Bouchardat, 33e édition, page 137, 2e colonne, et au Formulaire de la Société des pharmaciens du Loiret 1903 où nous avons puisé ladite formule.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fréquence des maladies infectieuses suivant les étages. — L'interprétation des statistiques est toujours fort délicate, car de meilleure foi on arrive à faire dire aux chiffres ce qu'on veut. La discussion qui se poursuit depuis un mois à l'Académie de médecine au sujet de la tuberculose le prouve, et c'est aussi l'impression que laisse le travail de M. Rosenfeld[1] sur la distribution des maladies infectieuses suivant les étages, dans les maisons de Vienne.

***

On sait que M. Juillerat a mis en évidence ce fait fort curieux qu'à Paris, dans les maisons où le bacille de Koch est installé à demeure, ses victimes diminuent à mesure qu'on monte d'un étage. Il attribuait cette immunité relative aux habitants des appartements haut-situés à l'action bactéricide exercée sur les bacilles par la lumière qui pénètre à peine dans le rez-de-chaussée et dont la quantité augmente progressivement dans les logements supérieurs. C'est précisément cette considération qui a fait dire à M. Juillerat que la tuberculose est « à peu près intégralement » une question de logements, — ou plutôt d'étages, — qu'elle « n'est pas une maladie populaire » et que « ce n'est pas telle ou telle classe de la société qui est frappée de préférence à d'autres ».

Mais le bacille tuberculeux dont on connaît la résistance envers la plupart des agents chimiques et physiques, n'est pas seul à être éprouvé par la lumière solaire. L'action bactéricide de celle-ci s'exerce tout autant et souvent plus efficacement encore sur bon nombre d'autres bactéries pathogènes. Cela étant, on peut s'attendre à voir la fréquence des maladies infectieuses diminuer également d'étage en étage, du rez-de-chaussée au cinquième, exactement comme dans la tuberculose.

Or, ce n'est pas *tout à fait* la conclusion qui découle de la lecture du tableau établi par M. Rosenfeld d'après les données officielles de la ville de Vienne pour les années 1892-1899:

Nombre de cas pour 1000 cas de maladie.

	Sous sol	Rez-de-ch.	Entre-sol	1er étage	2e étage	3e étage	4e étage
Varicelle	5	229	21	294	240	179	30
Scarlatine. . . .	6	248	17	303	235	165	26
Rougeole	7	275	14	283	234	166	20
Rubéole.	2	158	37	284	240	222	57
Diphtérie. . . .	9	307	14	289	218	147	16
Coqueluche. . .	6	289	13	288	229	160	15
F. typhoïde. . .	12	337	17	280	192	139	23
Dysenterie . . .	9	415	19	282	127	117	9
Erysipèle. . . .	9	318	12	310	200	134	17
F. puerpérale. .	10	275	19	311	205	168	12
Influenza	2	303	14	292	223	146	21
Mén. céréb.-sp.	11	467	11	217	174	76	44
Oreillons	6	320	16	322	123	171	42
Trachome. . . .	13	361	21	299	167	129	9

Un coup d'œil sur ce tableau montre que les idées de M. Juillerat n'y trouvent leur confirmation que si l'on veut bien ne tenir compte que des quatre étages supérieurs. Cependant il est impossible de considérer comme quantité négligeable les habitants des sous-sol et des rez-de-chaussée, et alors on se trouve en face de ce fait que les maladies infectieuses sont de 20 à 60 fois plus fréquentes au 1er étage qu'à l'entresol, et de 20 à 40 fois plus rares dans le sous-sol qu'au rez-de-chaussée. Or la quantité de lumière qui pénètre dans un logement du sous-sol ne peut guère se comparer à celle qui arrive dans un appartement situé au 3e étage au-dessus de l'entresol. Mais en laissant même de côté le sous-sol et le rez-de-chaussée, on constate que sur les quatorze maladies que comporte ce tableau, il y en a six (varicelle, scarlatine, rougeole, rubéole, fièvre puerpérale, oreillons) dont la fréquence est moins grande au rez-de-chaussée qu'au 1er au-dessus de l'entresol, c'est-à-dire à deux étages au-dessus.

Voilà donc des faits qui ne sont guère d'accord avec l'action bactéricide universelle de la lumière solaire, et M. Rosenfeld s'en rend fort bien compte.

Il nous dit que pour interpréter convenablement cette statistique il aurait fallu connaître le nombre d'habitants bien portants par étage. Mais il ne considère pas cet élément comme indispensable étant donné qu'il fait défaut pour *toutes* les maladies, ce qui fait que l'élévation de leur fréquence relative et proportionnelle reste exacte. Cependant les seuls chiffres que M. Rosenfeld a trouvés dans les statistiques nous ont paru fort suggestifs. Le recensement de 1900 indique notamment qu'à Vienne on compte 21.652 habitants dans les sous-sols, 418.122 au rez-de-chaussée, 1.153.092 dans les appartements des étages au-dessus, 2.338 dans les mansardes, sous les toits ;

1. SIEGFRIED ROSENFELD. — *Wien. med. Presse*, 1906, n°s 4, 5 et 6.

la situation de l'appartement est inconnue chez 32.030 habitants.

Il faudrait encore connaître, pour l'interprétation de ces statistiques, le degré de bien-être, c'est-à-dire la situation matérielle, pécuniaire, des habitants de tel ou tel étage, étant donné qu'elle régit l'encombrement et que celui-ci, à son tour, détermine la dissémination des maladies infectieuses. Mais, sur ce point, les statistiques viennoises sont muettes. Cependant, en commentant les statistiques des hôpitaux, et concernant par conséquent la partie pauvre de la population, M. Rosenfeld arrive à conclure que dans la question des étages du moins, la situation économique des habitants n'intervient pas d'une façon marquée.

* * *

Puisque ni l'encombrement des logements, ni la situation économique des locataires n'expliquent la distribution des maladies infectieuses suivant les étages, on s'attend à voir M. Rosenfeld conclure dans le sens de M. Juillerat.

Il n'en est rien. M. Rosenfeld ne croit pas à l'influence prépondérante ou décisive de l'action bactéricide de la lumière, contre laquelle il invoque cet argument, également d'ordre biologique, à savoir que seule la lumière solaire directe est bactéricide, tandis que la lumière diffuse du jour favorise plutôt le développement des microbes. Or, quel que soit l'étage auquel ils sont situés, une foule d'appartements et de logements ne reçoivent qu'une lumière diffuse, surtout quand ils regardent au nord. De même encore, il est impossible de faire intervenir le plus ou le moins d'humidité, les microbes trouvant toujours dans l'air des appartements les plus « secs » la quantité de vapeurs d'eau nécessaire à leur développement.

Aussi, pour expliquer la loi des étages, M. Rosenfeld met-il en avant un autre facteur : l'infection par la poussière des rues. Avec la façon de balayer les rues à sec, la poussière s'élève au moindre vent et même par un temps calme, et l'on comprend que les nuages de poussière pénètrent plus facilement au rez-de-chaussée que dans les appartements haut situés. Et encore à ce point de vue il y a lieu d'établir, d'après M. Rosenfeld, une distinction entre les maladies qui se propagent par contact direct, et les maladies qui ressortissent plutôt à une infection par l'air.

Si l'on songe que les agents de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, de la méningite cérébro-spinale, de la coqueluche et de la diphtérie se trouvent fréquemment à la surface du sol, on comprend, de par la théorie de la poussière des rues, que les maladies qu'ils causent soient rares dans les étages supérieurs, la poussière y pénétrant moins aisément que dans les étages inférieurs. De même encore on comprend que les maladies qui se transmettent surtout par contact direct avec le malade, comme la rougeole, la varicelle, la scarlatine, la rubéole, soient tout aussi fréquentes, un peu plus ou un peu moins, aux étages supérieurs que dans les appartements bas situés. Et ces deux faits, dit M. Rosenfeld, se retrouvent *assez exactement* dans les statistiques concernant la distribution des maladies infectieuses suivant les étages.

* * *

Il est inutile de souligner ici les côtés faibles de la théorie formulée par M. Rosenfeld. Tout d'abord, elle ne tient aucun compte de ce que nous avons appelé « l'anomalie du rez-de-chaussée et de l'entresol ». En second lieu, la distinction entre les maladies se propageant par contact direct et les maladies relevant d'une infection par l'air est plutôt arbitraire et n'est pas complètement confirmée par les statistiques viennoises.

Est-ce à dire que l'action bactéricide de la lumière peut être mise de côté dans l'étude de cette question et que l'infection par la poussière des rues n'y intervient en aucune façon? Nullement. On pourrait même y ajouter le battage des tapis et de la literie, car les dangers d'infection que comporte cette pratique, augmentent aussi de haut en bas, d'étage en étage.

Mais, même à eux trois, le manque de lumière, l'infection par la poussière des rues et le battage des tapis n'expliquent pas complètement la loi des étages. C'est que les faits que les statistiques mettent au jour sont complexes, et leur explication n'est pas toujours simple et moins encore simpliste.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

22 Janvier 1906.

Sur l'origine du sucre dans le diabète sucré. — *M. Mohr.* Un des principaux problèmes à résoudre dans l'étude du diabète sucré, c'est précisément l'origine du sucre urinaire. M. Mohr déclare vouloir borner sa communication actuelle à la question encore si controversée, de la formation du sucre aux dépens des substances albuminoïdes. Après avoir exposé et discuté les arguments qui ont été formulés par les différents auteurs pour ou contre cette origine possible du sucre urinaire dans le diabète, M. Mohr communique le résultat de ses propres recherches qui tendent à prouver que la transformation de l'albumine en sucre est un fait réel.

L'expérience capitale de M. Mohr est la suivante : A un chien, chez lequel on a provoqué un diabète sucré expérimental par extirpation complète du pancréas, on fait prendre de l'acide benzoïque et, peu après on constate une diminution proportionnelle dans la quantité de sucre éliminée par les urines. Par contre, on assiste à une élimination plus ou moins considérable d'acide hippurique. Or, cet acide hippurique ne peut résulter que de la combinaison de l'acide benzoïque absorbé par l'animal avec le glycocolle, un des produits de dédoublement de l'albumine dans l'organisme. Il est donc logique de conclure de cette expérience que c'est le glycocolle, c'est-à-dire l'albumine, qui fournissait une partie du sucre éliminé par le chien pancréatectisé.

Sur le traitement diététique de l'ulcère gastrique. — *M. Ewald* reconnaît les avantages de la méthode de Senator (que nous avons décrite dans le n° 12 de *La Presse Médicale*, p. 93 sur la méthode de Lenhartz; mais il déclare pourtant vouloir rester fidèle à l'ancien mode de traitement de Leube-Ziemssen. Ce qu'il redoute par-dessus tout, dans les deux régimes précédents, c'est le fait de charger l'estomac d'aliments, immédiatement après qu'il vient d'être le siège d'hémorragies graves; ne risque-t-on pas, en effet, ainsi de provoquer la désagrégation des thrombus en voie de formation, et, Mathes, d'ailleurs, n'a-t-il pas démontré expérimentalement que la mise au repos absolu de l'estomac est la meilleure condition pour amener la cicatrisation des ulcères gastriques? M. Ewald conteste du reste vivement l'affirmation de M. Senator quand il déclare que la cure de Leube-Ziemssen favorise puissamment la dénutrition des malades.

— *M. Rosenheim* également reste partisan, dans le traitement diététique de l'ulcère gastrique, de l'ancienne cure par le repos et le régime lacté. Tout au plus permettrait-il une alimentation un peu plus substantielle dans le cas d'ulcère chronique : dans ces cas la gélatine serait sans doute indiquée, mais il est à craindre que son emploi ne puisse être longtemps prolongé, car elle finit par rebuter les malades. La viande, en tout cas, doit être formellement prohibée.

— *M. Boas* croit le régime de Senator supérieur à celui de Lenhartz, mais, pas plus que celui-ci, il ne peut être employé pendant la période des hémorragies qui restent justiciables de la diète absolue. Ce ne sont pas d'ailleurs seulement les hémorragies sous forme d'hématémèses qui doivent dicter la règle thérapeutique; il faut encore savoir dépister les hémorragies minuscules, latentes, par la recherche du sang dans les fèces. Au reste, M. Boas, lui aussi, déclare n'avoir jamais vu le régime lacté favoriser la dénutrition et l'affaiblissement des malades.

— *M. Fränkel* a pu se convaincre du bien fondé des théories de Lenhartz dans un certain nombre de cas et surtout dans des cas d'hémorragies profuses où il a vu les malades, affaiblis par une diète lactée prolongée, succomber avec une rapidité extraordinaire que ne suffisait pas à expliquer la quantité de sang perdu. Aussi, depuis un certain temps déjà, M. Fränkel alimente-t-il les malades atteints d'ulcères gastriques saignants d'une façon beaucoup plus substantielle : dès le premier jour, il leur donne 150 grammes de lait; le deuxième jour cette quantité est portée à 350 grammes avec addition d'un jaune d'œuf; les jours suivants, on l'augmente de 100 gr. par jour et on donne également des jaunes d'œufs en proportion.

— *M. Ewald* fait remarquer que dans ces cas d'hémorragies profuses, la mort survenant par suite de la perte abondante de liquide, il est plus logique de chercher à réparer cette perte de liquide à mesure qu'elle se produit, par des lavements et des injections sous-cutanées de sérum physiologique. C'est le seul traitement rationnel, avec les ingestions de petites quantités de liquides glacés, des gastrorragies par ulcère.

— *M. Senator* répond aux objections faites tant à sa méthode qu'à celle de Lenhartz, que la mise au repos absolu de l'estomac est impossible : même à jeun, cet organe est animé de mouvements péristaltiques. Les quantités d'aliments prescrites par lui, dans son régime, sont d'ailleurs tellement minimes qu'il est vraiment ridicule de parler de surcharge alimentaire : au reste toutes les critiques qu'on lui a faites sont purement théoriques et il recommande à ses collègues d'essayer de sa méthode, persuadé, dit-il, que comme lui, ils en retireront les meilleurs avantages.

J. Dumont.

ANGLETERRE

Institution médicale de Liverpool.

1er Février 1906.

Pancréatite hémorragique aiguë. — *M. Young* relate un cas de pancréatite hémorragique aiguë. Le sujet, âgé de trente ans, était alcoolique. En plein travail il fut pris de malaise : il put cependant rentrer chez lui à pied, une distance de 45 mètres. La mort survint trois quarts d'heure après le début des phénomènes. A l'autopsie on trouva une infiltration sanguine au niveau du corps et de la queue du pancréas : la tête de l'organe présentait une infiltration beaucoup moins marquée. Il existait du liquide sanguinolent dans l'arrière-cavité des épiploons : le rein gauche présentait une zone ecchymotique au niveau de son point de contact avec le pancréas. Il n'y avait aucune autre lésion pouvant expliquer la mort. Cette observation est intéressante pour plusieurs raisons : l'évolution extrêmement rapide des accidents, l'âge du sujet, l'absence de vomissements et de douleurs, l'état liquide du sang. En effet, plus de quarante-huit heures après la mort il n'existait aucun caillot dans la cavité abdominale. Ce cas présente en outre un intérêt au point de vue médico-légal : si le pancréas n'avait pas été examiné, on n'aurait jamais soupçonné la cause de la mort; d'autre part, l'ensemble des symptômes pouvait à la rigueur en imposer pour un empoisonnement.

Carie de l'atlas et de l'axis. — *M. Glynn* rapporte une observation de carie de l'atlas et de l'axis avec luxation en arrière de l'atlas. La carie était la conséquence d'un abcès rétro-pharyngien. Le sujet, une jeune fille, fut placé sur un lit dont l'extrémité supérieure fut surélevée ; la tête fut fixée à une barre transversale au moyen d'un bandage ; la contre-extension était assurée par un poids attaché aux pieds. Il se produisit une paralysie des membres et de la vessie ; la respiration devint difficile ; l'atropine rendit les plus grands services pour stimuler les centres respiratoires. Après plusieurs semaines, la malade paraissait guérie, les symptômes de sclérose latérale descendante ayant presque entièrement disparu.

La guérison apparente se maintint quelque temps, puis la malade fut ramenée à l'hôpital dans le coma ; la mort survint rapidement. A l'autopsie, on trouva une distension très marquée des ventricules latéraux. L'apophyse odontoïde était luxée en arrière et en haut ; la moelle était comprimée et aplatie ; l'atlas et l'axis étaient partiellement détruits et ankylosés. L'hydrocéphalie était due très probablement à la luxation de l'apophyse odontoïde qui avait repoussé la moelle entre le cervelet, amenant ainsi l'occlusion du trou de Magendie.

Société pathologique de Londres.

6 Février 1906.

Altérations du foie consécutives à la ligature des vaisseaux hépatiques. — *MM. Bainbridges et Leathes* sont arrivés à injecter tout le réseau capillaire du foie, soit par l'artère hépatique, soit par la veine porte. Il y a donc lieu de croire que le sang artériel nourrit non seulement le tissu conjonctif, mais encore les éléments cellulaires. Opérant sur le chat, les auteurs ont vu que la mort survient au bout de vingt-quatre heures quand on lie l'artère hépatique et tous les vaisseaux compris dans le petit épiploon; mais si l'on ne lie que l'artère hépatique l'animal survit; on observe alors une accumulation de graisse dans la zone interne du lobule; cette accumulation atteint son maximum deux jours après la ligature, puis la graisse diminue et au bout d'un mois le foie est redevenu normal. La disparition de la graisse est due sans doute à la formation d'anastomoses qui permettent à la circulation sanguine de se rétablir peu à peu.

La ligature de l'une des premières branches de la veine porte détermine la destruction d'un grand nombre de cellules de la zone centrale du lobule; puis les lobules s'atrophient et on note de l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire. Au microscope, on constate au début une très légère augmentation de tissu adipeux, incomparablement moins marquée que dans le cas précédent.

Si l'on fait d'une part l'analyse chimique d'un lobe du foie enlevé au moment de la ligature, d'autre part si l'on fait l'analyse du reste du foie quelques jours après l'opération, on voit que la ligature de l'artère hépatique n'augmente pas la quantité totale de graisse contenue dans le foie : il ne s'est donc pas produit une infiltration graisseuse ni une dégénérescence adipeuse des substances albuminoïdes. Il semble que l'augmentation apparente de la graisse soit le résultat d'une autolyse de molécules très complexes dans lesquelles un corps gras est normalement uni à une une substance albuminoïde ou autre. A l'état de santé ces corps gras en combinaison sont décelables au microscope; quand la nutrition des cellules est altérée du fait de la diminution de leur provision d'oxygène, les molécules complexes se désagrègent, la graisse est mise en liberté et devient décelable par les procédés histologiques ordinaires. La graisse s'accumule au centre du lobule, région qui reçoit le moins d'oxygène.

Peut-être pourrait-on expliquer de même la modification graisseuse du foie dans l'anémie et dans les cas divers de nutrition défectueuse. Le fait que la ligature de la veine porte ne détermine pas de modifications de la molécule graisseuse démontre suffisamment le rôle joué par le défaut d'oxygène dans la pathogénie des états graisseux du foie.

* * *

Société Esculapienne de Londres.

2 Février 1906.

Les signes trompeurs de localisation cérébrale. — *M. Russell* étudie en premier lieu les cas où il existe des symptômes encéphaliques, alors que la maladie est ailleurs; le meilleur exemple en est donné par la pneumonie à type cérébral; s'il n'existe aucun signe thoracique, on fait fatalement le diagnostic de méningite. L'auteur relate une observation de ce genre : un homme est envoyé à l'hôpital à la suite d'un coup de soleil; il était sans connaissance et il présentait des convulsions cloniques et toniques avec raideur de la nuque et strabisme intermittent. Il n'y avait pas de névrite optique ni de paralysie des muscles de l'œil. On fit le diagnostic de méningite. Or, peu après, le malade avait des crachats rouillés et présentait les signes d'une pneumonie du sommet gauche. A l'autopsie, on trouva les lésions de la pneumonie, mais il n'y avait pas trace de méningite. Autre exemple : un enfant entre à l'hôpital dans le coma absolu avec abolition des réflexes rotuliens, strabisme, contractures et respiration de Cheynes Stokes; pas de paralysie ni de signes thoraciques; ceux-ci n'apparurent qu'au bout d'une semaine. Dans le méningisme, il peut donc y avoir du strabisme, des contractures, des convulsions, de la perte des réflexes rotuliens. Les signes certains de méningite sont les paralysies des nerfs craniens et la névrite optique. Le signe de Kernig peut faire défaut; il peut d'ailleurs se rencontrer dans des cas autres que des cas de méningite. Par contre, le signe de Babinski est remarquablement fidèle.

Dans une deuxième série de faits, les signes de localisation cérébrale ne sont point en rapport avec le siège de la lésion. C'est ainsi que Russell a observé une femme ayant une hémiplégie gauche qui fut considérée comme purement fonctionnelle; cependant elle présentait le signe de Babinski et le clonus du pied; du côté droit on notait un ptosis partiel et de la paralysie des muscles convergents; aussi, l'auteur fit-il le diagnostic d'hémiplégie organique due à une tumeur du pédoncule droit. Subitement, un matin, la malade se mit à vomir et tomba dans le coma sans qu'il y eût de paralysie des membres gauches ni d'augmentation de la paralysie du moteur oculaire commun droit. On pensa que ces signes étaient dus à une augmentation rapide du liquide dans les ventricules et à un œdème cérébral par occlusion de l'aqueduc, aussi fit-on une ponction lombaire qui n'amena aucun soulagement. L'opération du trépan ne donna pas un meilleur résultat et la malade succomba. A l'autopsie, on trouva les pédoncules absolument sains, mais il existait une volumineuse tumeur des méninges comprimant l'écorce et qui avait détruit la zone rolandique du côté droit. Ce cas est remarquable par l'absence de convulsions qui font si rarement défaut dans les tumeurs intéressant le cortex. Ainsi donc, les tumeurs corticales ne causent pas fatalement des convulsions, alors que ces dernières peuvent être produites par des tumeurs non corticales.

D'une manière générale, la paralysie de l'oculomoteur commun constitue un signe fidèle de localisation; il n'en est pas de même des paralysies de l'oculo-moteur externe. Un nerf peut être intéressé sans être comprimé par une tumeur et, dans ce cas, il s'agit moins d'une augmentation de la pression intracranienne que d'une névrite d'origine toxique.

Il résulte des observations de Russell que deux signes permettent d'affirmer la nature organique d'une affection cérébrale : ce sont le clonus du pied et le signe de Babinski. Mais en matière de localisation cérébrale, il est prudent de se tenir toujours sur une sage réserve.

Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

15 Février 1906.

Présentation d'un enfant porteur d'un bec-de-lièvre cicatrisé congénital. — *M. Macé.* Il s'agit d'un enfant qui présente latéralement et verticalement sur la lèvre supérieure une trainée rougeâtre, qui se termine inférieurement par une petite encoche du rebord labial. Cette disposition rappelle la cicatrice d'un bec-de-lièvre opéré. Il n'y a aucune anomalie des maxillaires et aucune autre malformation coïncidant avec ce retard dans la soudure des bourgeons maxillaires, qui constituerait, d'après l'auteur, un fait d'une extrême rareté.

M. Bouchacourt a observé deux cas de ce genre, qu'il a photographiés. Aussi ne croit-il pas à leur extrême rareté, mais bien plutôt à ce fait que ces anomalies, qui sont minimes et n'entraînent aucun trouble fonctionnel, passent généralement inaperçues.

Présentation d'une pièce anatomique provenant d'un enfant chez lequel il y avait une distension énorme de la vessie et absence d'urètre. — *M. Herbinet.* Cette malformation produisit une dystocie grave.

L'examen de la pièce montre un abouchement direct de l'intestin dans la vessie, sans cependant qu'il y ait communication entre les deux. Les organes génitaux étaient normaux.

Cette malformation est due à l'absence de bourgeon cloacal ou à la dégénérescence des cellules de ce bourgeon.

Il y a lieu de noter que dans les antécédents de cet enfant, il y avait des traces manifestes de syphilis.

L'auteur présente une deuxième pièce analogue, mais conservée, provenant d'un fœtus momifié.

M. Brindeau fait remarquer que, dans ce fait, il devait certainement y avoir oligoamnios. L'aspect de la peau et les déformations avec aplatissement des pieds le prouvent suffisamment.

Valeur diagnostique et pronostique de l'élévation de la pression artérielle au cours de l'éclampsie puerpérale. — *MM. Vaquez et Lequeux*, ayant repris les recherches de MM. Vaquez et Nobécourt dans le service de M. Bar à la Maternité de Saint-Antoine, ont obtenu des résultats concluants dans le même sens. Ils se sont servis de l'appareil de Potain, qui présente le précieux avantage de reposer sur une normale constante, 12 à 15°.

Les conclusions qu'on peut tirer logiquement de ces recherches sont les suivantes : toute femme qui, au cours de sa grossesse ou pendant l'accouchement, présente de l'hypertension artérielle, est menacée d'éclampsie, que les urines soient albumineuses ou non.

Au cours de l'éclampsie, la persistance de l'hypertension doit faire craindre le retour des crises, même si les symptômes paraissent d'autre part rassurants.

Alors que les accidents éclamptiques paraissent conjurés et que les troubles post-éclamptiques se dissipent, la guérison certaine ne peut être assurée si la pression artérielle n'est pas revenue à la normale.

Les auteurs ont, en outre, étudié le liquide céphalo-rachidien de ces formes hypertendues. Ils n'ont pas constaté d'heureux résultat thérapeutique des ponctions préconisées par Krönig, mais ont fréquemment rencontré une lymphocytose à l'examen du liquide.

De la pression artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. — *M. Vaquez.* La tension artérielle reste normale pendant la grossesse et après l'accouchement, mais pendant le travail elle est notablement augmentée. Cette hypertension, qui se produit sous l'influence des contractions utérines, se manifeste par des bonds, qu'on retrouve au moment de la délivrance. Le lendemain de l'accouchement, la tension redevient normale.

Une observation d'éclampsie tardive. — *M. Vaquez.* Les cas d'éclampsie survenant longtemps après le *post partum* ne sont peut-être pas aussi rares qu'on le croit, mais ils échappent aux statistiques par ce seul fait qu'ils surviennent alors que les femmes ont quitté les Maternités (huit semaines après l'accouchement dans un cas).

L'auteur rapporte une observation typique d'éclampsie survenue après le retour de couches, un mois après l'accouchement. L'analyse détaillée des urines répondait absolument à ce qu'on observe dans l'éclampsie la plus classique.

Du consentement préalable des malades en matière d'intervention. — *M. Picqué.* Aucune loi, aucun principe général ne saurait prévaloir au lit du malade contre sa volonté. Le médecin n'a qu'un droit : c'est celui de dire au malade la vérité, de lui donner son opinion, et de le laisser libre de choisir. Mais s'il n'y a pas urgence, le médecin peut toujours refuser ses soins à un malade qu'il ne peut convaincre.

Excitation de la polynucléose dans les infections puerpérales par des applications de sérum de cheval chauffé. — *M. Raymond Petit* a traité 17 cas d'infection consécutive à l'accouchement et à l'avortement par cette méthode qui lui est personnelle, mais dont on trouve le point de départ dans les travaux de Metchnikoff. Le sérum de cheval chauffé étant celui qui provoque le plus rapidement la polynucléose, l'auteur l'emploie exclusivement : il le recueille aseptiquement et le conserve pendant deux jours à une température de 56°, puis s'en sert soit à l'état sec, soit à l'état liquide.

La technique de ce traitement de l'infection puerpérale est la suivante : on fait d'abord le curage digital, puis l'essuyage de l'utérus, dans lequel on enfonce une mèche imbibée de sérum de cheval liquide, et saupoudrée à son extrémité de sérum sec.

Au bout de vingt-quatre heures, ce pansement est retiré; on constate alors qu'il est imbibé de matières grasses, gluantes, extrêmement fétides (odeur de fromage fort), dues à l'appel considérable des polynucléaires. La température baisse rapidement, souvent du jour au lendemain. Ce procédé thérapeutique agit en stimulant l'organisme lui-même et en amenant dans le point menacé un grand nombre de polynucléaires, qui font de la phagocytose, c'est-à-dire suppriment le foyer d'où partent les microbes.

Présentation de pièces anatomiques, de photographie et radiographie d'un hémimèle; musculature du membre malformé. — *M. Faix.* Il s'agit d'un enfant hémimèle d'un côté, la section étant faite au niveau de l'interligne articulaire du coude, et présentant de l'autre côté une main bifide, qui semble régie par la distribution nerveuse.

La musculature du membre hémimèle est la suivante : muscle à deux chefs postérieurs, pas de biceps, pas de longue portion du triceps.

Présentation d'un monstre anidien. — *M. Guéniot* présente une sorte de galet recouvert de peau, qui

était annexé à un placenta, auquel il adhérait par un pédicule membraneux.

Névrite du plexus lombaire dans les suites de couches. — *M. Auch* (de Copenhague). Cette affection, qui n'est pas très rare, se caractérise par des douleurs à la pression sur les territoires nerveux suivants : crural, saphène interne, fémoro-cutané, obturateur et génito-crural, par de la paralysie des muscles, par une hyperesthésie de la peau, et par une augmentation des réflexes rotuliens.

Cette maladie débute quelques jours après l'accouchement et dure pendant plusieurs jours ; quelquefois il y a rechute.

Ces névrites puerpérales lombaires, dont le pronostic est toujours bénin, seraient dues à une intoxication accompagnant la grossesse et les suites de couches, et seraient facilitées par les anastomoses qui existent avec les nerfs de l'utérus.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Février 1906.

Oblitération de la veine cave supérieure. — *MM. Emile Sergent et Combier* montrent le cœur d'un homme qui mourut à cinquante-quatre ans de granulie généralisée, après avoir présenté pendant les derniers mois de sa vie tous les signes d'une oblitération de la veine cave supérieure. Il s'agit ici d'un rétrécissement de calibre allant presque jusqu'à l'oblitération complète et consécutif à une médiastinite chronique avec adénopathie trachéo-bronchique considérable, liées l'une et l'autre à une tuberculose fibro-cavitaire ancienne du lobe inférieur du poumon droit. La veine cave dut être littéralement sculptée dans la gangue fibro-caséeuse qui l'entourait de toutes parts.

Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires. — *MM. Caussade, Milhit et Israël de Jong* rapportent plusieurs cas d'œdème pulmonaire fébrile, survenus au cours de bronchites, de congestions pulmonaires, de broncho-pneumonies, pneumonies et de tuberculose. Cet œdème peut également exister seul et constituer ainsi toute l'affection. Différent de l'œdème aigu, cet œdème débute silencieusement au point, cas très fréquent, de n'être découvert qu'à l'autopsie; cependant il apparaît parfois brusquement, se révèle par un point de côté analogue à celui de la pneumonie; l'expectoration se fait sans efforts; elle est caractérisée par une mousse blanchâtre analogue à du blanc d'œuf battu et bien distincte des crachats de l'affection pulmonaire concomitante. Cette mousse est composée par un liquide albumineux contenant presque uniquement des polynucléaires révélant ainsi la nature infectieuse que les cultures et les inoculations ont prouvée d'une manière plus évidente; cette expectoration est assez abondante; le malade remplit environ deux crachoirs en vingt-quatre heures; ainsi constituée, cette expectoration albumineuse dure environ dix, quinze et même au delà de vingt jours, apparaissant, soit pendant, soit après l'affection pulmonaire dont elle semble être le satellite et lui survivant même de plusieurs jours. Cette évolution caractéristique plaide en faveur de l'individualité de cet œdème. L'auscultation ne révèle pas cette pluie de râles que l'on trouve dans l'œdème aigu; la respiration est rude, sifflante et s'accompagne de quelques gros râles muqueux. Les auteurs pensent en l'absence de tout trouble ou lésion cardio-aortique ou rénale, et en présence de sa nature infectieuse prouvée par leurs observations, que cette toxi-infection est un facteur prépondérant dans la production de ce phénomène. L'infection est prouvée d'autre part par la présence en grande abondance du pneumocoque de Talamon Frankel dans la mousse elle-même. Ce microorganisme était virulent puisqu'il tuait les souris au bout de vingt-quatre et quarante-huit heures. La virulence a persisté au delà de dix et même vingt-trois jours. Bien que différent par son évolution et son pronostic bénin de l'œdème aigu, l'œdème en question semble être dans certains cas de même nature que celui-là. Les auteurs ont observé, en effet, d'une manière concomitante, dans la même salle d'hôpital, et chez des malades atteints d'affections pulmonaires identiques, ces deux variétés d'œdème. Pour prouver que l'infection préside à l'éclosion de l'une et de l'autre forme d'œdème, ils citent entre autres faits le cas de ce malade qui eut en un an six poussées érysipélateuses dont chacune s'accompagna d'œdème aigu du poumon.

M. Carnot a observé un malade qui, au septième jour d'une pneumonie franche, fut pris brusquement d'accidents d'œdème pulmonaire aigu qui entraînèrent la mort en deux heures.

A l'autopsie, à côté du gros bloc pneumonique, on notait un œdème intense, généralisé aux deux poumons.

Depuis, à l'autopsie de trois pneumoniques, l'auteur a pu noter, indépendamment du bloc pneumonique, un œdème du poumon très manifeste. Il faut donc vraisemblablement faire jouer un rôle à cet œdème du poumon dans l'évolution de la pneumonie et il faut admettre que le pneumocoque est la cause de ces œdèmes. En injectant des toxines pneumococciques dans le poumon d'animaux, l'auteur a pu déterminer chez eux la formation d'un œdème aigu. Mais il faut peut-être aussi faire jouer un rôle dans leur apparition aux lésions rénales, souvent décelables seulement par l'examen microscopique.

M. Ménétrier a décrit dans sa thèse l'œdème pneumococcique du poumon et il rappelle que l'injection de pneumocoques à la souris détermine chez elle l'apparition d'une tuméfaction œdémateuse diffuse.

Cas type de mongolisme. — *M. Comby* présente une fillette de six ans et demi ayant tous les symptômes du mongolisme. La mère est bien portante. On note chez elle vers le deuxième mois de la grossesse une grande frayeur. L'accouchement a été normal. Le père, qui est jeune, est très nerveux, mais bien portant.

M. Guinon insiste sur la fréquence des troubles psychopathiques observés par lui chez les générateurs d'enfants mongoliens.

Streptococcie et staphylococcie. Mort par abcès aréolaire du foie et péricardite sérofibrineuse. — *MM. Letulle et Verliac* rapportent l'observation d'un homme de trente-huit ans, terrassier, qui fut suivi pendant cinq mois pour une fièvre à grandes oscillations avec accès fébriles intermittents du type tierce. L'ensemencement du sang pratiqué à trois reprises donna toujours lieu à des cultures abondantes de streptocoques.

Pendant trois mois et demi, on ne put déceler aucune localisation pyohémique ; à ce moment on trouva des signes de collection à la base du poumon droit, et par la ponction dans le 7e espace intercostal, sur la ligne axillaire, on retira du pus contenant du streptocoque et du staphylocoque associés. L'opération fut pratiquée, l'abcès incisé et le pus évacué, mais le malade mourut par œdème aigu du poumon. L'autopsie montra que l'incision n'avait pas touché le poumon, qu'elle avait traversé le diaphragme et évacué un abcès hépatique. Mais cet abcès n'était pas unique, il s'agissait d'un abcès aréolaire dont les autres loges étaient pleines de pus. Il existait en outre une péricardite aiguë sérofibrineuse récente qui avait été cause de l'œdème aigu du poumon qui avait entraîné rapidement la mort.

M. Achard a insisté antérieurement sur la difficulté qu'il y a à différencier les collections purulentes du foie et du poumon. Il rappelle qu'il a indiqué comme moyen de diagnostic la radioscopie après injection préalable d'air dans la poche suppurée. Si cette dernière siège dans le foie, on voit au-dessus d'elle la bande d'ombre du diaphragme.

Pseudo-rhumatisme infectieux à entérocoques. — *MM. Ménétrier et Rubens Duval* rapportent l'observation d'une femme de soixante-sept ans, qui présentait un pseudo-rhumatisme infectieux de l'épaule, du genou et de l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche. Elle mourut rapidement, et à l'autopsie on trouva l'entérocoque à l'état de pureté au niveau des reins et dans le pus que contenait l'articulation du genou.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Février 1906.

Altération des capillaires dans la paroi des kystes suppurés. — *M. Cornil* montre une lésion des capillaires de la paroi de deux kystes suppurés, consistant en une dégénérescence vitreuse ou hyaline de ces capillaires. L'un de ces kystes était tapissé de très nombreux bourgeons charnus formés de capillaires multiples. L'épaississement de la paroi vasculaire allait par endroits jusqu'à l'oblitération. Autour des vaisseaux on voit des microbes en grand nombre.

Dans un kyste suppuré du cou enlevé par M. Reclus on voit les mêmes vaisseaux capillaires en dégénérescence hyaline, souvent complètement oblitérés. Ces capillaires sont si rapprochés qu'ils forment de véritables paquets. Il n'existe pas de dégénérescence amyloïde.

Polype du rectum. — *M. Chardon* présente une tumeur pédiculée du rectum. C'est un adénome volumineux.

M. Marie, dans un cas analogue de tumeur pédiculée, a constaté que la muqueuse rectale avoisinante était cancérisée.

Cancer de la mamelle chez la chatte. — *MM. Cornil et Petit* communiquent un cancer de la mamelle chez une chatte, avec généralisation au foie et au poumon. Au microscope, on voit des tubes épithéliaux cylindriques développés aux dépens des conduits galactophores.

Anévrisme aortique disséquant chez le cheval. — *M. Petit* apporte un anévrisme disséquant de l'aorte observé chez un cheval jeune. Sur les coupes, on voit les couches élastiques rompues, et le sang épanché qui les décolle.

Tumeur cérébrale. — *MM. Loeper et Crouzon* présentent une tumeur des noyaux centraux et du centre ovale de l'encéphale d'un malade hémiplégique observé dans le service de M. Dieulafoy. On voit sur les coupes une notable infiltration leucocytaire périvasculaire.

M. Cornil est d'avis qu'il s'agit de tuberculose, car les cellules géantes sont très nombreuses, et, d'autre part, on ne constate pas d'épaississement des tuniques artérielles, ce qui permet d'éliminer la syphilis.

Architecture de l'extrémité inférieure du fémur. — *M. Chevrier* présente des pièces établissant que dans l'épiphyse inférieure du fémur il existe deux systèmes de travées : l'un trachéo-coudylien pair et latéral; l'autre intercondylien ou sutural part d'un noyau osseux situé au fond de l'échancrure intercondylienne, divergeant comme un éventail; la condensation des fibres latérales amène la formation d'éperons qui s'avancent dans la substance spongieuse du condyle, continuant la face postérieure de la diaphyse fémorale.

Fibro-lipome périostique adhérent du cubitus. — *M. Chevrier* montre un fibro-lipome disséqué, du volume d'un œuf de dinde, fixé par un pédicule lamellaire résistant à la face externe de l'apophyse coronoïde du cubitus, au-dessous de la petite cavité sigmoïde, près de l'insertion du brachial antérieur.

Fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu. — *M. Chevrier* communique un spécimen de cette fracture très rare. Il y avait un décollement périostique et absence de toute consolidation, malgré l'ancienneté probable du traumatisme.

Anomalies du brachial antérieur et du coraco-huméral. — *M. Chevrier* montre un cas d'insertion du brachial antérieur à l'aponévrose antibrachiale, et un coraco huméral long inséré à la base de l'épitrochlée et revêtant l'aspect du grand adducteur à la cuisse. Il attribue au long coraco-huméral atrophié la bandelette de renforcement de la cloison intermusculaire interne presque constante qui vient s'attacher à l'épitrochlée.

Coexistence chez le même sujet de deux épithéliomas de nature différente. — *M. Aynaud* présente les pièces de l'autopsie d'un malade de soixante ans, qui avait un cancer de la langue et qui a succombé à des phénomènes de sténose pylorique.

A l'autopsie, cancer du pylore. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique typique ; la tumeur de la langue est un épithélioma pavimenteux, lobulé, avec une grande quantité de globes épidermiques.

Calcul en sablier vésico-urétral. — *M. Cathelin* présente un gros calcul en sablier, avec étranglement au niveau du col vésical, qu'il a enlevé à Necker par taille périnéale après l'avoir refoulé dans la vessie.

Prostatectomie transvésicale; guérison. — *M. Cathelin* apporte une pièce de prostatectomie totale, par le procédé Füller-Freyer, faite à Necker, dans le service de M. Guyon, le 15 Novembre 1905. On choisit la voie haute à cause d'hémorragies profuses ayant duré douze jours et qui avaient permis de croire à l'existence possible d'une tumeur vésicale. La prostate fut enlevée en bloc y compris l'urètre prostatique, en deux minutes. Le malade guérit rapidement et urina par son canal, mais il garde encore une petite fistulette hypogastrique qui tend d'ailleurs à se fermer.

Cancer de la face. — *M. Morestin* montre un épi-

théliome à début cutané, propagé au maxillaire supérieur et faisant saillie dans les fosses nasales.

Tumeur du maxillaire. — *M. Morestin* présente une tumeur du maxillaire que M. Lefas, qui a fait l'examen histologique, considère comme un fibrosarcome.

Stomatite mercurielle grave. — *M. Morestin* montre un maxillaire très altéré par une infection buccale et péribuccale consécutive à une intoxication mercurielle. Il y avait nécrose des deux maxillaires supérieurs et ostéomyélite du maxillaire inférieur.

Cancer de la bouche; gastrostomie. — *M. Morestin* attire l'attention sur la contracture des mâchoires dans les cancers de la langue et sur les indications de la gastrostomie en pareille occurrence, à propos d'un cas de cancer du plancher de la bouche et d'un autre cas concernant un malade atteint d'une tumeur volumineuse qui rendait l'alimentation impossible. La gastrostomie a prolongé la vie de quelques semaines.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 et 19 Février 1906.

L'existence des bicarbonates dans les eaux minérales. — *MM. L.-C. Maillard et Lucien Graux* montrent que les résultats fournis par la cryoscopie des eaux minérales n'est point en désaccord comme on pourrait le penser avec le chiffre de leur minéralisation totale, notamment lorsque celui-ci englobe l'acide carbonique libre sous forme de bicarbonates.

Pouvoir antiprésurant du sérum sanguin des animaux inférieurs. — *M. J. Sellier* a reconnu que le sérum sanguin de plusieurs groupes d'animaux possède la propriété d'empêcher la coagulation du lait par la présure. Cet agent antagoniste présente des propriétés diastasiques; il est détruit à 62° et ne dialyse pas.

Le mécanisme des modalités pathologiques. — *M. A. Charrin.* Au cours d'une maladie générale, chaque organe fait la maladie à sa façon. Assurément, il y a des agents pathogènes diffus, que l'on retrouve partout, tels que microbes et poisons qui agissent dans chaque viscère, dans les plasmas, dans les cellules que les lésions disloquent. Dans chaque organe agissent des produits spéciaux à cet organe.

C'est ainsi, note M. Charrin, que chez un animal contaminé par un champignon (*stearophora radicicola*), par exemple, la maladie est différente suivant que le parasite se développe dans le foie ou dans le rein. Il s'ensuit donc que dans le développement de la maladie le rôle du terrain se manifeste de façon prédominante.

Le traitement des tumeurs malignes. — *M. Robert Odier* adresse à l'Académie une note sur le traitement des tumeurs malignes en particulier et des tumeurs en voie de développement par l'injection de liquides organiques riches en ferment glycolytique.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Février 1906.

Sur le sérum antidysentérique. — *MM. Vaillard et Dopter*, après des considérations générales sur la nature étiologique de la dysenterie où ils rappellent la distinction actuellement établie entre la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire, ils communiquent les résultats qu'ils ont obtenus à l'aide d'un sérum antidysentérique préparé par eux à l'Institut Pasteur. Les effets de ce sérum ne visent que la *dysenterie bacillaire*.

Ce sérum antidysentérique a été obtenu à la suite d'injections faites au cheval sous la peau et dans les veines à l'aide de cultures vivantes de bacille dysentérique et de toxine. Étudié expérimentalement sur le lapin, il a manifesté les propriétés préventives, dont la durée n'excède pas huit à dix jours ainsi qu'un pouvoir curatif.

Appliqué à la thérapeutique humaine dans 96 cas de gravité différente, où seul il a été utilisé pour le traitement, son efficacité s'est traduite de la façon suivante :

1° *Action presque immédiate sur tous les symptômes locaux et généraux de la dysenterie.* Les coliques, le ténesme, les épreintes, diminuent d'intensité et disparaissent complètement vingt-quatre heures après l'injection de sérum. Parallèlement, les selles perdent le caractère dysentérique pour devenir fécaloïdes et se réduire à une selle par jour. L'état général est de même favorablement influencé.

2° *Rapidité de la guérison.* Chez tous les sujets soumis au sérum, la durée de la maladie a été très réduite; la guérison est survenue après deux à trois jours dans les cas moyens, trois à quatre jours dans les cas sévères, et quatre à six jours dans les formes graves. Sur quatre malades considérés comme voués à une mort prochaine, trois ont guéri après huit, onze et vingt jours; le quatrième a succombé au treizième jour.

La convalescence, habituellement longue et pénible, est rendue plus courte et facile.

Enfin, certains malades soumis tout d'abord aux traitements traditionnels, et n'étant pas amendés par ces derniers, ont reçu, après plusieurs jours, des injections de sérum. Le résultat n'a pas tardé à se manifester, et dès le lendemain, les symptômes ont rétrocédé pour prendre fin à bref délai; le contraste a été frappant.

Le sérum antidysentérique agit d'autant mieux qu'il a été injecté tout au début de l'affection: il influence cependant très favorablement les atteintes prolongées.

20 centimètres cubes de sérum sont suffisants dans les formes moyennes, 30 centimètres cubes dans les formes sévères; 40 à 60 centimètres cubes d'emblée sont nécessaires dans les formes graves. Si le lendemain la détente n'est pas jugée suffisante, de nouvelles doses doivent être réinjectées. Dans les formes extrêmement graves il ne faut pas hésiter à injecter dès le premier jour 80, 90 et 100 centimètres cubes et à répéter les injections les jours suivants.

Le sérum antidysentérique constitue en réalité le seul traitement spécifique de la dysenterie bacillaire. Il est incomparablement supérieur en efficacité à tous les autres traitements habituellement employés.

M. Lancereaux. Je crois qu'on peut observer l'abcès du foie comme complication de la dysenterie épidémique de nos pays et j'en ai observé plusieurs exemples.

M. Chantemesse. Ces abcès sont différents de l'abcès dysentérique vrai par leur siège, leur volume, et leur pathogénie.

M. Vaillard. L'abcès dysentérique vrai est quelque chose de très particulier; il ne se produit que dans la dysenterie amibienne et n'apparaît jamais dans la dysenterie bacillaire.

La mortalité par tuberculose (*suite de la discussion*). — *M. Pinard.* Je ne suis pas partisan de la déclaration obligatoire. En la proclamant l'Académie soulèvera contre elle le corps médical. Or on ne peut rien faire d'utile en semblable matière si l'on n'a avec soi tout le corps médical. L'antisepsie et l'asepsie sont entrées dans la pratique courante sans avoir jamais été rendues obligatoires. Il faut qu'il en soit de même pour la désinfection; il faut laisser le médecin libre de juger de l'opportunité de cette mesure et la rendre seulement obligatoire sur sa demande et pour des cas déterminés.

M. Laveran. Il ne me semble pas que nos collègues aient apporté de nouveaux arguments en faveur de la déclaration obligatoire de la tuberculose.

Je crois que la déclaration obligatoire ne serait que vexatoire et inutile, et je me range à l'argumentation déjà développée par M. Lereboullet. J'ajouterai qu'une expérience de désinfection, portant seulement sur une centaine de familles de tuberculeux, a été tentée il y a quelques années par les médecins du bureau de bienfaisance. Les malades ont bientôt été considérés par leurs voisins comme des pestiférés, et on a dû renoncer rapidement aux désinfections.

Cette mesure vexatoire fût-elle appliquée, ce qui me semble impossible, je doute fort qu'elle puisse être capable d'abaisser le chiffre des tuberculeux.

L'Académie en 1903 n'a pas cru devoir inscrire la tuberculose parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire; elle aurait tort de se déjuger aujourd'hui.

L'Académie pourrait se contenter d'adopter une résolution invitant les médecins à faire une déclaration lorsqu'un malade atteint de tuberculose ouverte meurt ou change de domicile.

Note sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde. — *M. Raoul Brunon.* Nous avons employé le sérum antityphique de Chantemesse, du mois de Juin 1903 au mois de Novembre 1905, dans le traitement de 100 enfants atteints de fièvre typhoïde et entrés à l'Hospice-Général de Rouen. Ces enfants étaient âgés de trois à seize ans. Dans tous ces cas, le sérodiagnostic a été positif.

Le sérum a été injecté à la dose de 1 centimètre cube pour 40 kilogrammes de poids d'enfant. Dans deux cas, une deuxième injection a été faite au début d'une rechute.

Dans 50 cas, l'injection a été faite au cours de la première semaine de la maladie; dans 36 cas, au cours de la deuxième semaine; dans 14 cas, elle a été faite dans la troisième, la quatrième ou la cinquième semaine. Dans le premier groupe, la durée moyenne de la maladie a été de dix-huit jours; dans le deuxième, de vingt; dans le troisième, de quarante.

De l'ensemble de nos constatations, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Dans le service des enfants de l'Hospice-Général de Rouen, la mortalité par fièvre typhoïde était de 17 pour 100 avec le traitement des bains. Elle est tombée à 3 pour 100 avec le traitement par le sérum et les bains.

2° Tous les malades traités dès la première semaine ont guéri.

Ceux qui sont morts avaient été injectés tardivement : quinzième, seizième, trente-huitième jour.

3° L'injection de sérum divise la marche de la maladie en deux périodes. L'injection est suivie d'une courte *période de réaction* à laquelle fait suite la *période de défervescence*.

Dans tous les cas injectés près du début, la durée de la maladie a été diminuée, la marche a été normale sans complications.

Enfin, sur 100 cas, les complications graves ont été rares. Chez la moitié des malades l'urine contenait au moment de l'entrée 0,10 à 0,40 centigrammes d'albumine. Dans aucun cas l'albumine n'a augmenté après l'injection de sérum.

5° D'après les cas observés par nous pendant une période de deux ans et demi, le sérum de Chantemesse a modifié la physionomie classique de la fièvre typhoïde, atténué la maladie dans son ensemble, diminué la durée, diminué les risques de complications et abaissé considérablement le taux de la mortalité.

M. Gautier lit un rapport sur un mémoire de *M. Lora* concernant la découverte de deux *alcaloïdes vénéneux retirés de l'urine des lépreux.*

M. Yvon donne lecture d'un rapport *sur les remèdes héroïques.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Emile Weil. *Essais de culture du bacille lépreux* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1905, n° 12, p. 793-803). — Weil donne dans ce mémoire le résultat de très longues recherches poursuivies par lui à l'hôpital Saint-Louis sur les conditions de culture du bacille de Hansen. On sait que jusqu'à présent cette culture n'a jamais été obtenue d'une manière satisfaisante. Ce résultat négatif peut tenir d'abord, comme le montre l'auteur, à un mauvais choix dans le matériel employé; il résulte en effet de ses constatations que seuls les cas de lèpre tuberculeuse sont utilisables et qu'il faut de toute nécessité ne s'adresser qu'aux lépromes jeunes au niveau desquels on est certain de trouver une graine favorable, c'est-à-dire des bacilles doués de vitalité.

Le bacille choisi, reste la question du milieu de culture. De tous ceux déjà employés et que l'auteur a eu la patience de vérifier, la gélose-œuf est celui qui donne les résultats les meilleurs. On obtient en cinq jours une colonie blanchâtre qui végète pendant quinze à vingt jours, puis s'atténue sans avoir jamais permis aucun repiquage. Au point de vue durée de la culture Weil a obtenu une végétation plus longue et plus active en ensemençant le produit lépreux en plein jaune de l'œuf de poule entier. Comme dans ces dernières expériences le bacille a continué à vivre et à se développer pendant cinq à six semaines, on ne peut penser qu'il ait continué à s'alimenter avec les produits des cellules du léprome introduites avec lui. Il semble donc bien s'agir ici d'une culture à proprement parler, et c'est là un fait nouveau et intéressant. Malgré tout, ces résultats sont encore insuffisants et l'auteur pense que pour arriver avec le bacille de Hansen à l'adaptation définitive à la vie artificielle il sera nécessaire, et peut-être suffisant, de partir de lèpres plus virulentes que celles de nos climats.

Ph. Pagniez.

CINQ ANS DE SÉROTHÉRAPIE ANTITYPHOÏDE

COMMUNICATION

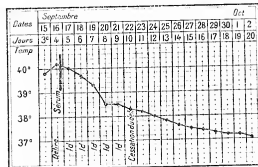
FAITE A LA SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

Par le Professeur A. CHANTEMESSE

Messieurs,

Chaque fois qu'un traitement nouveau de la fièvre typhoïde attire l'attention, il voit se dresser contre lui trois reproches. On dit : 1° qu'il est inefficace ; 2° qu'il produit des hémorragies intestinales ; 3° qu'il amène des perforations de l'intestin ; — et vous savez si ces accusations ont été prodiguées à la méthode de Brand !

Les critiques passionnées ne proviennent pas seulement d'une tendance inhérente à la nature humaine : elles ont des raisons plus louables. La principale est la variabilité du pronostic des diverses épidémies de fièvre typhoïde. Certaines petites épidémies emportent le tiers des malades, d'autres n'abattent qu'un douzième ou un quinzième des patients ; d'où il résulte que le taux de la mortalité dépend du génie actuel de la maladie et aussi du nombre des malades observés. La question de nombre est tellement importante qu'elle rend insignifiante toute statistique qui ne compte pas au moins une centaine de cas. Du bien fondé de cette affirmation je ne



Courbe 1. — Mme T.

vous donnerai qu'une preuve parce qu'elle est contrôlable et suffisante. En 1901, l'hôpital Laënnec (1er Avril au 31 Décembre) a eu 44 cas de fièvre typhoïde et une mortalité nulle ; l'année suivante, le même hôpital a eu 42 cas et 11 morts. . . . . .

Pour être véritablement digne d'attention, une statistique de la fièvre typhoïde doit s'étendre sans interruption, en durée, sur des dizaines de mois, et en nombre sur des centaines de cas ; elle doit aussi être contrôlable par tous. Et pour juger de la bénignité ou de la malignité de l'épidémie du moment, comme aussi de la thérapeutique, il doit y avoir des malades témoins soustraits au traitement sur lequel porte l'enquête.

Voici bientôt cinq ans que je traite par la sérothérapie, au Bastion 29, tous les malades qui entrent atteints de fièvre typhoïde avérée ; ils sont maintenant au nombre de plusieurs centaines, et les résultats, c'est-à-dire la guérison ou la mort sont inscrits sur le registre du bureau de l'hôpital, registre officiel ouvert à tous. Il est bon que les éléments d'appréciation soient à la portée des médecins ; il est mieux que le jugement soit rendu. Et c'est à vous que je viens demander ce jugement, parce que vous avez l'instruction nécessaire pour le porter, et la jeunesse, c'est-à-dire l'indépendance à l'égard de tout parti pris scientifique. Je vous invite à venir dans mon service d'hôpital contrôler les faits dont je vais vous parler.

STATISTIQUE DES REGISTRES OFFICIELS DES HÔPITAUX D'ADULTES

Une question se pose tout d'abord : l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Paris pendant les cinq dernières années a-t-elle été particulièrement bénigne ou maligne ? Quels ont été les chiffres de la morbidité et de la mortalité par fièvre typhoïde dans les hôpitaux d'adultes ?

Le registre officiel du bureau de chaque hôpital donne les renseignements suivants :

MORTALITÉ PAR FIÈVRE TYPHOÏDE DANS LES HÔPITAUX D'ADULTES A PARIS DU 1er AVRIL 1901 AU 31 DÉCEMBRE 1905

Etablissements.	Malades sortis guéris.	Décès.	Mortalité pour 100.
Hôtel-Dieu. . . .	228	60	20,8
Lariboisière. . .	421	93	18
Saint-Antoine . .	329	48	12,7
Tenon	338	55	13,9
Broussais	92	17	15,5
Boucicaut	121	20	14,1
Bichat	123	31	20,1
Cochin.	217	39	15,2
Maison de Santé.	336	95	22
Necker.	203	51	20
Beaujon	578	93	13,8
Laënnec	171	34	16,5
La Pitié	204	66	24,4
La Charité. . . .	234	51	17,9
Total. . . .	3.595	753	

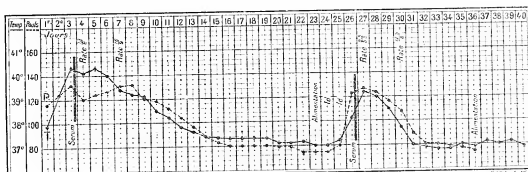
Mortalité moyenne : 17,3 pour 100.

Plaçons en regard les chiffres du cahier officiel du Bastion 29.

Du 1er Avril 1901 à Janvier 1906.	Nombre de malades.	Décès.
Bastion 29.	712	27

Mortalité moyenne : 3,7 pour 100.

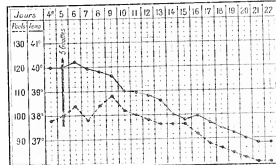
Ainsi, sur des centaines de cas de fièvre typhoïde, et sur un long espace de temps, nous constatons d'un côté le chiffre ordinaire, 17,3 pour 100 de mortalité, et de l'autre 3,7 pour 100. Dans les divers hôpitaux, on utilise, comme au Bastion 29, les bains chauds, tièdes ou froids ; la cause de la différence que nous constatons ne peut donc résider que dans l'emploi du sérum antityphoïde réservé jusqu'ici au seul Bastion 29. Je vous prie de faire le contrôle. Ou bien les chiffres que je vous donne sont inexacts, et pour vous en assurer, peu de temps, une fraction d'heure et la lecture du cahier officiel vous suffira ; ou bien ces chiffres sont l'expression de la vérité, et alors il doit vous être démontré qu'on peut diminuer des trois quarts le taux actuel de la mortalité par fièvre typhoïde dans les hôpitaux. Après cette enquête, une réflexion peut-être vous viendra-t-elle : si la valeur de la vie humaine entre vingt et quarante ans est bien de 6.000 francs comme l'a dit Rochard, la dépense que s'est imposée l'Assistance publique pour la construction de deux petits pavillons en bois au Bastion 29, dépense approuvée par le Conseil de surveillance, et son président, M. Voisin, n'a pas été un pur gaspillage.



Courbe 2. — Mme S.

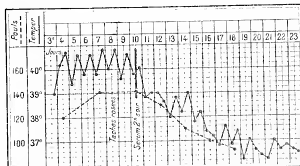
MODIFICATIONS DES SYMPTOMES

La courbe de la température chez les malades qui ont reçu le sérum est complètement modifiée et cela d'une manière régulière. Il y a désormais deux périodes bien tranchées : la première qui suit l'injection et qui dure de un à trois ou quatre et même cinq jours, suivant la violence et l'ancienneté de la maladie,



Courbe 3. — M. P.

période dite « de réaction » pendant laquelle la rate et le tissu lymphoïde s'hypertrophient, le sang se charge de leucocytes ; et la seconde période qui fait suite brusquement à la précédente, c'est le stade « de défervescence » d'autant plus court que le malade a été traité plus près du début. La température s'abaisse parfois aussi vite que dans la crise pneumonique, mais le plus souvent elle descend en lysis, lorsque le cas est grave et que le sérum est intervenu tardivement. Je fais passer sous vos



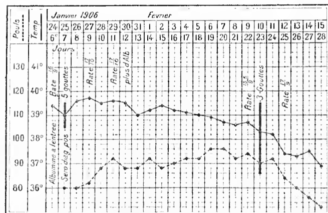
Courbe 4. — M. R.

yeux quelques-unes de ces courbes et, pour ne pas sortir de notre milieu médical, je les

choisis de préférence parmi les membres typhiques appartenant à la famille des internes des hôpitaux.

Lorsqu'il s'agit de formes graves à hyperthermie rebelle traitées un peu tardivement, la période de descente se fait plus lentement (courbe n° 5) et exige parfois pour se dessiner franchement l'intervention d'une seconde injection de sérum, à dose moitié moindre que la première. Après une nouvelle et courte période de réaction la défervescence alors se produit.

Comment se comporte *le pouls*, sur les malades traités de la sorte, vous le voyez sur les courbes ci-jointes. D'ordinaire sa fréquence s'abaisse avec la température ; parfois elle s'élève momentanément malgré une légère diminution thermique, mais cette élévation, qui s'accompagne toujours, fait essentiel, *d'une légère augmentation de la pression sanguine*, n'a pas du tout la signification mauvaise que présente le pouls rapide avec abaissement de la pression du sang telle qu'on l'observe dans la fièvre typhoïde traitée par la méthode ordinaire. Chez les malades qui ont reçu du sérum la pression sanguine oscille entre 13 et 17 centimètres de mercure, parfois 18, et c'est pourquoi la fréquence du pouls n'a plus ici la même signification que dans la formule de Liebermeister. J'ai vu guérir, fait incroyable, beaucoup de malades adultes qui avaient eu 150 et même 160 pulsations par minute.



Courbe 5.

Cette augmentation de tension s'accompagne d'une vascularisation plus active des surfaces cutanées. Aussi les malades ont une bonne mine surprenante : ils ont de la rougeur des lèvres, des joues et leur facies n'offre plus rien de la stupeur typhique. Les étrangers qui visitent le service sont surtout frappés de cet aspect du visage des malades et constatent qu'ils ne ressemblent plus aux patients atteints de fièvre typhoïde, tels qu'on les connaît partout.

L'état général des patients est aussi très vite amélioré. En quelques heures le mal de tête disparaît et, dès que la période de réaction est terminée un bien être général et très visible se fait sentir. Bien que la température continue à présenter pendant quelque temps des oscillations fébriles, les patients se sentent mieux, réclament à manger et urinent beaucoup. La courbe 6 est un exemple de cas fréquents. La bouche est en excellent état et la diarrhée est supprimée très vite. La constipation qui s'installe de bonne heure est un des inconvénients de la méthode et il faut veiller sur elle, la combattre pour éviter les rechutes, une fois que l'effet du sérum est éliminé.

L'action du sérum sur la sécrétion rénale mérite l'attention. Il se fait très vite, bien avant la convalescence, une polyurie très marquée et l'albuminurie, même abondante, quand elle était d'origine typhique, disparaît en quelques jours. Je vous signalerai à ce propos le cas déjà cité de Mme T..., qui à la suite de la scarlatine souffrait depuis plusieurs années d'albuminurie chronique. Après la fièvre typhoïde et l'injection de sérum antityphique l'albuminurie a disparu et n'est plus revenue.

La durée de la maladie est d'une manière générale abrégée à cause de l'absence ou de la rareté des complications. Encore ici faut-il faire une distinction très nette suivant que la sérothérapie intervient de bonne heure ou tardivement. Dans le premier cas seulement la guérison est hâtive ; dans le second il faut le temps nécessaire pour que les appareils imprégnés de toxine reviennent à leur intégrité. Dans le très grand nombre de cas l'amaigrissement est très faible pendant la durée de la maladie et la convalescence très courte.

Les complications ordinaires de la fièvre typhoïde sont rares. Il suffit pour s'en convaincre de connaître les causes des 27 décès que j'ai enregistrés sur 712 typhiques : perforation intestinale 9 cas, ataxo-adynamie 7 cas, pneumonie 3 cas, péritonite sans perforation 1 cas, suppuration ganglionnaire péri-cæcale 1 cas, occlusion intestinale 1 cas, gangrène de la bouche 1 cas, érysipèle 1 cas, rupture d'anévrisme de la sous-clavière 1 cas, cancer du rein 1 cas, pleurésie gangreneuse opérée 1 cas.

Je ne fais que mentionner en passant les petites complications qui n'ont d'ordinaire pas de gravité, telles que les furoncles ou abcès de la région fessière, les otites qui sont d'autant plus rares que l'on emploie les soins de propreté et d'antisepsie plus minutieux.

Une complication qui survient pendant la convalescence, environ une fois et demie sur cent, est la phlébite avec œdème d'un membre inférieur. La lésion s'améliore et se guérit assez vite par le régime strictement achloruré.

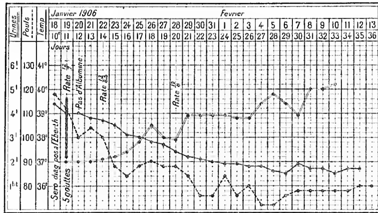
Il est deux complications sur lesquelles je dois revenir parce qu'elles sont toujours placées en avant dans la question du traitement de la fièvre typhoïde, l'hémorragie et la perforation de l'intestin.

Hémorragie et perforation intestinales

Pour l'hémorragie vous voyez qu'elle ne figure pas dans nos causes de décès. C'est qu'il est facile aujourd'hui grâce au chlorure de calcium de la traiter efficacement quand elle se produit et de la prévenir. C'est ainsi que dans les formes graves, injectées tardivement, je donne vers le milieu ou la fin du second septénaire préventivement un peu de chlorure de calcium et je me trouve fort bien de cette pratique. En dehors du sérum c'est à peu près le seul médicament que je donne.

Au sujet de la perforation intestinale il est une constatation que je ne saurais trop mettre en relief devant vous. Sur mes 712 typhiques la perforation a été 9 fois la cause de la mort, et elle a été observée toujours sur des *malades traités tardivement*. Elle ne s'est jamais montrée chez des typhiques qui ont reçu le sérum dans les sept jours après le début de la fièvre. *D'ailleurs j'ai vu toujours et sans exception guérir les patients traités par la sérothérapie dès la première semaine de leur maladie.*

Au total sur mes malades hospitalisés j'ai observé 11 perforations, dont 2 opérées avec succès, soit une fois et demie sur 100.



Courbe 6.

Pour donner à ce chiffre de perforations toute sa valeur, il importe de mettre en regard la statistique indiquant, sur des milliers de cas de fièvre typhoïde traités par les méthodes ordinaires, la fréquence de cette terrible complication. Je ne veux citer ici que les auteurs dont le nom fait autorité dans l'histoire médicale et chirurgicale de la fièvre typhoïde, et d'après eux cette fréquence est (chez l'adulte) de 2 1/2 pour 100.

		Cas.	Perforations intestinales.
Murchinson		1.580	48
Griesinger		600	14
Curshmann (Leipzig)		1.626	36
Harte.	Montréal General. Hospital	932	34
	Episcopal Hospital	1.556	34
	Pensylvania Hospital	1.793	45
Flint		73	2
	Total	8.160	213

Soit une moyenne de 2,6 pour 100.

La diminution de la fréquence de la perforation de l'intestin chez les malades traités par le sérum n'est donc environ que des 2/5 des chiffres ordinaires, tandis que l'abaissement du nombre des décès atteint les 3/4. C'est que la perforation est le résultat d'une nécrose totale de la paroi de l'intestin et que cette nécrose, accident précoce de la dothiénentérie, est bien souvent réalisée quand la sérothérapie intervient. C'est pourquoi il faut injecter le sérum de bonne heure. Agir ainsi, c'est éloigner la perforation par le mécanisme dont je vais parler.

Mécanisme de l'action du sérum antityphoïde

Par quel mécanisme agit ce sérum, qui présente une action si marquée sur l'organisme des typhiques?

Est-il antitoxique? Il l'est sans aucun doute, puisqu'il fait disparaître très vite le mal de tête, la diarrhée et les symptômes généraux d'intoxication. Mais il l'est d'une manière indirecte, car la dose injectée est très minime (une fraction de centimètre cube) et elle doit être d'autant plus faible que la maladie est plus grave et plus ancienne.

Est-il toxique? On peut injecter impunément dans la masse du cerveau d'un cobaye ou d'un lapin la dose maxima qu'on injecte sous la peau d'un homme.

Est-il bactéricide dans le sens strict du mot? Stern a démontré que le pouvoir bactéricide du sérum d'un typhique allait en diminuant à mesure que le malade arrivait à la guérison. Eh bien! après une injection de sérum, à mesure que l'état général s'améliore, le pouvoir bactéricide du sang du malade diminue comme dans l'évolution de la convalescence spontanée.

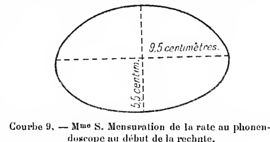
Est-il agglutinant pour le bacille typhique? Oui, à un haut degré et d'une manière spécifique.

Comment agit-il? On sait que les animaux de laboratoire ne contractent pas une maladie analogue, par son évolution, à la fièvre typhoïde humaine. Cependant, si l'on injecte à ces animaux, aux uns du virus typhique pur, aux autres du virus typhique et du sérum, on voit que les modifications du tissu myéloïde et surtout lymphoïde sont très différentes dans l'un et l'autre cas. Les animaux qui ont reçu le sérum réagissent par une suractivité et une hypergenèse du tissu leucopoïétique. Vous trouverez ces faits exposés, avec planches démonstratives, dans la thèse de mon ancien interne aujourd'hui mon collègue M. Balthazard. Les mêmes phénomènes s'observent chez l'homme atteint de fièvre typhoïde traitée par la sérothérapie. Vous pouvez en avoir la preuve par l'examen du volume de la rate avec le phonendoscope et par l'analyse du sang des injectés. Les dessins ci-joints, qui se rapportent à l'observation de Mme S... (courbe, n° 2), vous permettent de juger quelle hypertrophie subit la rate du patient deux à trois jours après la pénétration du sérum. Sans doute cette ampliation splénique n'est pas toujours aussi marquée que dans les dessins ci-contre, mais elle est certaine chaque fois et toujours constatable. C'est au moment où la période de défervescence se dessine que la rate cesse de s'accroître et revient en quelques jours au volume précédant l'injection.

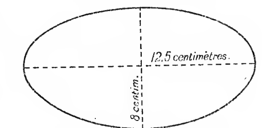
Courbe 7. — Mme S. Mensuration de la rate au phonendoscope.

Courbe 8. — Mme S. Mensuration de la même rate 3 jours après l'injection de sérum.

L'examen du sang montre des modifications correspondantes appréciables dès le lendemain de l'injection : afflux des polynucléaires, retour des éosinophiles et quelques jours plus tard accroissement du nombre des grands mononucléaires. En somme c'est une modification assez analogue à celle qui s'observe spontanément dans le sang au moment de la convalescence naturelle. Il n'est pas douteux que dans le reste du système lymphoïde des modifications analogues à celles des corpuscules de Malpighi de la rate surgissent, et c'est dans ces constatations indubitables que gît la preuve de l'entrée en scène ou plutôt en suractivité, sous le coup du sérum, des appareils de défense naturelle de l'organisme contre l'infection typhoïde. Ce que produit le sérum c'est la surexcitation, l'hypergenèse de ce tissu lymphoïde et voilà le secret de son action salutaire, la raison intime par laquelle l'organisme réveille des forces qui sommeillaient et oppose une résistance énergique au flot des toxines typhiques.



Courbe 9. — Mme S. Mensuration de la rate au phonendoscope au début de la rechute.



Courbe 10. — Mme S. Mensuration de la même rate 4 jours après l'injection de sérum.

Vous comprenez dès lors l'utilité extrême d'intervenir de bonne heure par la sérothérapie, c'est-à-dire au moment ou l'appareil lymphoïde peut encore fournir l'effort qu'on va lui demander. Lorsque ce tissu leucopoïétique est gravement intoxiqué, il est prudent de n'exiger de lui qu'un faible effort et de n'injecter qu'une dose minime de sérum. C'est pourquoi le bénéfice de la méthode ne sera visible qu'entre les mains de ceux qui ont appris à s'en servir.

***

Les faits dont je viens de vous entretenir, Messieurs, je ne suis pas le seul à les avoir constatés. Vos camarades d'internat et d'externat qui ont suivi depuis cinq ans mon service sont là pour vous le dire, et je fais appel à leur témoignage unanime.

Depuis trois ans, le professeur Brunon, à l'hôpital général de Rouen, le Dr Josias, à l'hôpital Bretonneau ont soigné par cette méthode *plusieurs centaines de typhiques*, et leurs résultats sont exactement les mêmes que les miens.

Laissez-moi à mon tour vous prier de venir au Bastion 29 vous faire une opinion personnelle sur la question de la sérothérapie antityphoïde, et vous demander de n'accueillir, dans cette recherche de la vérité, que le témoignage de vos yeux.

BRULURES GRAVES

PRODUITES PAR L'EXPLOSION D'UNE CHAUFFERETTE

A L'ACÉTATE DE BARYTE

On connaît ces appareils basés sur l'emploi de l'acétate de soude ou de l'acétate de baryte qui, chauffés dans l'eau bouillante pendant quelques minutes, conservent la chaleur pendant longtemps et servent de chaufferettes ou de réchauds. Leur maniement peut ne pas être sans danger, ainsi que le démontre le fait suivant :

Une cuisinière ayant placé une de ces chaufferettes dans un récipient plein d'eau sur un fourneau à gaz, oublie d'éteindre le gaz. Revenant une heure après, elle constate que l'eau s'est presque complètement évaporée et que la chaufferette, de forme rectangulaire, s'est gonflée comme un ballon. Presque aussitôt une explosion se produit et les deux femmes qui se trouvaient dans la pièce sont cruellement brûlées à la face et aux mains. Entrées dans mon service à l'Hôtel-Dieu, ces malheureuses présentent des brûlures profondes des paupières, de la conjonctive et de la cornée, qui ont entraîné la perte complète des deux yeux.

Ce qui frappe dans ces deux cas, c'est que les lésions ont le caractère de brûlures produites par les caustiques chimiques les plus violents. Par lui-même l'acétate de baryte n'est pas caustique, mais il est possible que, sous l'influence des hautes températures auxquelles l'appareil a été soumis, le sel se soit décomposé et qu'il se soit fait un dégagement considérable de gaz avec formation de carbonate de baryte indifférent et d'hydrate de baryte, d'acétone et d'acide acétique, les uns et les autres très caustiques.

F. de Lapersonne.

Requis par voie d'huissier d'insérer la réponse de M. Ostwalt cité dans l'article de MM. Fernand Lévy et Alphonse Baudoin : *Les injections profondes dans le traitement de la névralgie faciale rebelle* (*La Presse Médicale*, samedi 17 Février 1906), nous la publions ci-dessous en en laissant à l'auteur toute la responsabilité.

DES INJECTIONS ALCOOLIQUES
AU NIVEAU
DES TROUS DE LA BASE DU CRANE
DANS LA
NÉVRALGIE FACIALE REBELLE

RÉPONSE A MM. LÉVY ET BAUDOUIN

Par **F. OSTWALT** (Paris).

Il m'est impossible de laisser passer l'article publié dans ce journal (17 Février dernier) par MM. Lévy et Baudouin, sans m'élever contre certaines de leurs affirmations.

D'abord une question de priorité!

Comment MM. Lévy et Baudouin peuvent-ils dire ceci :

« Schlösser, le premier, eut l'idée de faire des injections aux trous de la base du crâne. M. Ostwalt a importé cette méthode en France. »

Où ont-ils lu que Schlösser fait ses injections aux trous de la base?

Jusqu'ici Schlösser n'a fait qu'une seule communication, tout à fait sommaire, au Congrès de Heidelberg, en 1903. Il n'y a pas exposé les détails de sa manière de procéder en cas de névralgie faciale.

En 1904 je suis allé le voir. Il a bien voulu m'expliquer sa méthode.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué dans mes publications antérieures (*Comptes rendus de l'Académie* de *Médecine* du 30 Mai 1905, *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1905, *Revue de Thérapeutique*, 1er Février 1906, etc.), Schlösser pratique ses injections sur les branches du trijumeau à une assez grande distance de leurs trous de sortie du crâne, savoir pour la 3e branche derrière l'apophyse montante de la mâchoire inférieure, pour la 2e branche au fond du canal ou plutôt de la gouttière sous-orbitaire, enfin pour la branche ophtalmique profondément sous la voûte orbitaire du côté interne, c'est-à-dire en suivant la direction du frontal, ce qui, entre parenthèses, est certainement bien plus rationnel que la voie suivie par Lévy et Baudouin, pour agir sur les rameaux terminaux de la branche de Willis.

Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que Schlösser remonte, et cela pour la 3e branche seulement, par la bouche jusqu'au trou de la base, le trou ovale.

Je suis le premier qui ait fait systématiquement, dans les cas appropriés, des injections d'alcool cocaïné[1] *au niveau des trois trous de la base du crâne par où passent les trois branches du trijumeau.*

Ce dernier procédé n'est donc personnel à moi. Cela est un fait indéniable[2].

Ce que font maintenant MM. Lévy et Baudouin, est-ce vraiment quelque chose d' « essentiellement différent » de ce que je fais ? Assurément non! Comme moi, ces auteurs pénètrent ou croient pénétrer jusqu'aux trous ovale et grand rond; comme moi, ils injectent de l'alcool cocaïné à 80° en moyenne ; et, quant à la première branche, ils n'y arrivent pas par la voie *extérieure* qu'ils ont choisie. Ils cherchent à agir sur quelques rameaux de cette branche en enfonçant leur aiguille sous la voûte de l'orbite et en cheminant *au-dessous de la glande lacrymale*, du côté supéro-externe, tandis que Schlösser et, après lui, moi, nous pénétrons sous la voûte orbitaire du côté supéro-interne, en nous tenant toujours à l'os. Nous ne risquons pas ainsi de blesser la glande lacrymale et nous pouvons agir aussi sur le nasal avant sa division et avant l'entrée du nasal interne dans le trou orbitaire interne antérieur.

La « méthode » de Lévy et Baudouin n'est donc point nouvelle; elle n'est qu'un mélange de ma méthode avec la méthode de Schlösser.

Le mode de traitement de la névralgie faciale est resté ce qu'il avait été avant MM. Lévy et Baudouin. Car il s'agissait et il s'agit toujours de pénétrer profondément sur le tronc des branches — d'après Schlösser —, jusqu'aux trous de la base du crâne mêmes, — d'après moi —, et d'y injecter de l'alcool très concentré avec ou sans cocaïne[3].

Ce qui guérit la névralgie, c'est l'action de l'alcool sur le nerf. C'est là ce qui constitue la « méthode ».

Qu'y a-t-il donc de changé dans le procédé de Lévy et Baudouin?

Rien que la voie de pénétration vers le ou les troncs nerveux malades.

Il s'agit donc là tout simplement d'une modification de la « technique ».

1. Ainsi que je l'ai déjà plus d'une fois expliqué moi-même aux élèves de M. Raymond pendant les dix mois (Janvier-Novembre 1905) où j'allais régulièrement à la Salpêtrière, pour faire mes piqûres à la clinique Charcot, l'addition de cocaïne ou de stovaïne n'a qu'une raison d'être : c'est d'empêcher la douleur post-opératoire. En effet, bien de mes malades n'ont plus éprouvé de douleur tant soit peu forte depuis la première injection.

2. J'ai déjà déclaré plusieurs fois que je n'applique pas exclusivement mon procédé chez tous les malades, mais dans les cas où, dès le début ou après une ou plusieurs injections aux trous de la base, la névralgie est cantonnée dans le territoire d'un rameau périphérique, je pratique les injections d'après la méthode de Schlösser, quitte à revenir au besoin aux injections à la base du crâne.

3. L'adjonction de quelques gouttes de chloroforme ne changera guère grand'chose à l'action très spéciale, désagrégeante, de l'alcool sur les fibres nerveuses. Les expériences déjà vieilles de Pitres et Vaillard en font foi.

Or la voie suivie par ces deux auteurs a-t-elle vraiment quelque chose d'original, « d'essentiellement différent » de ce qui s'est fait jusqu'ici?

Là aussi nous devons répondre par « non ». Car la voie sus-zygomatique, choisie par eux, pour arriver au trou ovale, cette voie a déjà été prise par M. le professeur Poirier, pour introduire un crochet audit trou de la base du crâne à travers une petite boutonnière de la peau; et, quant à la voie sous-zygomatique par laquelle ils cherchent à aborder le trou grand rond, elle ne diffère de la voie que j'ai indiquée moi-même que par le fait que Lévy et Baudouin traversent, pour pénétrer dans la fosse ptérygo-maxillaire, notre but commun, toute l'épaisseur de la joue et de ses muscles (5 centimètres) et se privent, par-dessus le marché, de la précieuse ressource que j'ai, moi, de me rendre compte, à chaque instant, d'après l'ossature du crâne même, de l'endroit précis où se trouve la pointe de mon aiguille.

Mais tout cela ne serait rien; je serais le premier à féliciter mes jeunes confrères de leur « découverte », si les *avantages* qu'ils en vantent eux mêmes étaient réels.

Voici ce qu'ils disent textuellement en mettant en parallèle mon procédé et le leur :

« Notre méthode, disent-ils, essentiellement différente, emploie la voie externe. Celle-ci nous paraît préférable en raison de son innocuité, de la facilité de l'asepsie et de la précision des points de repère ».

Cela veut dire, en d'autres termes, d'après eux :

1° Que ma méthode n'est pas aussi exempte de danger;

2° Qu'elle ne permet pas une asepsie aussi parfaite;

3° Que mes points de repère ne sont pas aussi précis.

Ces trois insinuations, je ne saurais les laisser passer, sans les combattre *avec la dernière énergie*.

Reprenons donc leurs assertions point par point, en commençant par le dernier, pour des raisons d'ordre secondaire.

Nos deux auteurs prétendent que *leurs points de repère sont plus précis*. Or je me demande un peu où ils voient cette plus grande précision.

Les points d'entrée de leur aiguille sont en effet faciles à trouver, mais mon unique point d'entrée dans le fornix supérieur du vestibule de la bouche, derrière la dernière dent, dans l'angle formé par l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde et la mâchoire supérieure, ne l'est pas moins.

Mais poursuivons maintenant la piqûre vers le trou ovale!

Une fois la peau traversée, les deux collaborateurs enfoncent leur aiguille « normalement ou très légèrement en arrière ». La voilà déjà partie, la précision! Car, étant donnée la longueur de leur trajet, savoir quatre centimètres, étant donnée la longueur de ce bras de levier interne, la moindre déviation de l'autre bras de levier, c'est-à-dire de la partie de l'aiguille restée au dehors, *amène tout de suite un écart très considérable de la pointe de l'aiguille*. Nos auteurs seront donc dans l'ignorance la plus absolue du point exact que la pointe de leur aiguille rencontrera, d'autant que *leur seul guide est maintenant la longueur* du trajet à parcourir, longueur trouvée égale à 4 centimètres d'après la moyenne de 76 mensurations. Quel joli travail de statistique que celui-là! Malheureusement, les moyennes ne valent rien en cette circonstance. Car ne savons-nous pas tous quelles énormes différences de conformation il y a d'un crâne à l'autre, et, dans notre intervention, il ne s'agit évidemment pas d'arriver *au lieu moyen* de tel ou tel trou, mais *à son endroit précis*. Mon expérience, déjà assez respectable, m'a montré qu'une injection dirigée sur un point distant du nerf seulement de quelques millimètres ne produit plus aucun effet. *Pour bien faire, la pointe de l'aiguille doit même légèrement s'enfoncer dans la substance du cordon nerveux.* Or, Lévy et Baudouin, en avançant leur aiguille horizontalement, c'est-à-dire dans le plan même de la base du crâne, ne peuvent point savoir objectivement si leur aiguille est ou n'est pas arrivée au trou ovale ou si elle l'a déjà dépassé.

Au contraire, moi, je remonte l'apophyse ptérygoïde, me tenant toujours à l'os, jusqu'à ce que je heurte, en haut, la grande aile du sphénoïde; puis je guide l'aiguille en arrière, dans l'angle bien caractérisé entre cette aile et l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde, jusqu'à ce que la résistance osseuse fasse place à une résistance molle. *Je sens alors que je me trouve au trou ovale.*

Tout le monde convindra que *ma manière de faire est infiniment plus précise*. Certes, elle exige le doigté d'un chirurgien et n'est pas à la portée du premier étudiant en médecine venu. Mais, par contre, on aura la *certitude* de réussir dans tous les cas qui peuvent bénéficier de notre intervention, c'est-à-dire au moins les 90 à 95 pour 100 de toutes les névralgies faciales.

Pour ce qui est de la *piqûre au trou grand rond*, Lévy et Baudouin indiquent bien aussi, d'une façon précise, le point d'entrée de leur aiguille, puis « on la dirige légèrement en haut, de façon à atteindre le plan horizontal affleurant l'extrémité inférieure des os propres du nez. Arrivée à 5 *centimètres*, la pointe touche le tronc du nerf maxillaire supérieur au plafond de la fosse ptérygo-maxillaire ».

Où est donc ici la précision tant vantée? « Dirigez légèrement en haut » votre aiguille et enfoncez-la de 5 centimètres! Je voudrais bien voir celui qui, en suivant ces préceptes plutôt sommaires, arrivera, si ce n'est qu'une fois par hasard et grâce à une chance inouïe, à un point aussi peu accessible, aussi reculé au fin fond de l'étroite fosse sphéno-maxillaire que le trou grand rond!

Enfin, quant aux *rameaux de l'ophtalmique*, j'ai déjà fait ressortir plus haut les grands avantages de notre manière de procéder. Nous n'avons pas à passer au-dessous d'une glande molle et qu'on peut facilement perforer même malgré la présence du mandrin, mais nous suivons, dès le début, constamment la voûte osseuse de l'orbite.

Je crois avoir ainsi détruit la légende de la plus grande précision des points de repère des élèves de M. Raymond.

Deux mots maintenant de la *facilité de l'asepsie*.

En effet, la peau est plus facile à désinfecter que la bouche.

Mais, étant donné que le liquide à injecter est l'alcool à 80°, c'est-à-dire, d'après Buchner, le meilleur désinfectant qui existe pour les plaies, tout germe pathogène entraîné par l'aiguille sera immédiatement détruit. Et, en effet, sur les centaines de piqûres que j'ai déjà pratiquées, jamais, au grand jamais, je n'ai observé la moindre velléité d'infection. Donc, n'en parlons plus.

Reste à aborder le point le plus précaire, savoir, le *danger respectif de nos deux procédés*.

Si j'ai bien compris MM. Lévy et Baudouin, ils s'imaginent avoir rendu ces piqûres exemptes de danger en se servant d'une aiguille transformée en sonde mousse par un mandrin, aussitôt la peau et les aponévroses traversées. Je suis navré d'être forcé de détromper mes sévères critiques sur ce point-là également.

Car, voyons ce qui se passe lors de leur intervention :

Après avoir enfoncé leur aiguille-sonde de 5 centimètres dans l'un des cas, de 4 centimètres dans les deux autres, ils sont forcés de retirer leur mandrin, d'adapter la seringue à l'embout de l'aiguille et de pousser l'injection.

Y a-t-il quelqu'un au monde qui puisse croire qu'on soit capable de procéder à toutes ces manipulations sans faire dévier tant soit peu l'aiguille dont la pointe quittera forcément sa place?

Veut-on ensuite essayer de ramener cette

pointe au lieu de sa destination, on se trouvera alors absolument dans les mêmes conditions que moi dès le début. Seulement moi, je sais à chaque instant exactement où je me trouve, ayant suivi les os de point en point et ayant pu tâter le terrain constamment, tandis que Lévy et Baudouin, s'ils voulaient chercher à s'orienter maintenant seulement, risqueraient fort de blesser les organes délicats situés à proximité des trous d'émergence du trijumeau. Ainsi, dans l'injection au niveau du trou ovale, leur aiguille est dirigée directement vers le golfe de la jugulaire interne, qui se trouve en dehors de toute atteinte dans mon procédé.

Et lorsque, dans la piqûre vers le trou grand rond, ils avancent leur aiguille un peu trop à travers la fente sphéno-maxillaire, ils arrivent droit sur le nerf optique! L'injection poussée sur celui-ci serait, à mon avis, un « accident » qui présenterait des « inconvénients » bien autrement grands que nos auteurs ne se l'imaginent.

D'autres organes encore risquent d'être blessés quand on avance comme cela à l'aveuglette.

Tout ce que je puis affirmer, moi, c'est que le danger de mon procédé à moi n'est pas bien grand. Car jusqu'ici *j'ai pratiqué plus de trois cents de ces piqûres sans un accident d'une importance quelconque.* L'enflure passagère, parfois considérable des paupières et la légère propulsion de l'œil, consécutives à l'injection, ne sauraient être considérées comme accidents opératoires; ce sont de simples suites opératoires qui disparaissent d'ailleurs rapidement, sans laisser de traces.

Malheureusement, je n'ai pas encore eu l'occasion de voir Lévy et Baudouin à l'œuvre, malgré la demande formelle que j'en ai faite à M. le professeur Raymond, tout de suite après sa communication à l'Académie de médecine du 9 Janvier dernier. Ses élèves auraient dû cependant me montrer leur procédé, aussi bien que je leur ai fait voir le mien, toutes les fois qu'ils le désiraient. J'aurais pu me rendre compte alors comment Lévy et Baudouin arrivent à triompher de toutes les difficultés ci-dessus exposées, si toutefois ils y arrivent.

En tout cas, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il leur faille souvent un nombre très considérable d'injections avant d'obtenir un résultat.

Bien des cas susceptibles d'être guéris par les injections profondes d'alcool se soustrairont, sans nul doute avant la réussite, à la continuation de ce traitement.

C'est pour cela que je réprouve la modification que Lévy et Baudouin ont jugé bon de faire subir à mon procédé primitif.

Ils ont cru le simplifier et le priver de ses soi-disant dangers, mais, en réalité, ils n'ont fait qu'en augmenter les dangers et en diminuer les chances de succès.

Cela ne pourra servir qu'à discréditer cette admirable méthode.

Qu'on ne se trompe pas! Pour pratiquer ces injections avec un succès qui ne se démente jamais, il faut un apprentissage spécial. Ce n'est pas à la suite de la simple lecture d'un article de journal qu'on pourra procéder à ces piqûres. C'est une intervention chirurgicale pleine de responsabilités et qui ne devrait, en aucun cas, être pratiquée que par des chirurgiens ou, du moins, par des médecins ayant une certaine aptitude pour la chirurgie.

Deux mots de réponse à la brillante apologie qui précède. Nous ne voulons pas grossir ridiculement par une polémique un fait de mince importance.

Notre historique montre assez que nous n'avons voulu présenter qu'une « technique » nouvelle.

Aussi nous bornons-nous à maintenir toutes nos conclusions. Sans vouloir relever toutes les inexactitudes de M. Ostwalt, nous ferons remarquer n'avoir jamais parlé de la voie sus-zygomatique par le trou ovale[1]. Nous continuons à penser que l'emploi d'une aiguille-mandrin donne de sérieuses garanties.

Nous ne reviendrons plus sur ce sujet. En terminant, rendons hommage à l'habileté de M. Ostwalt, chirurgien « millimétrique[1] » qui promène une aiguille nue dans une région dangereuse, sans courir aucun péril. Seul, assurément, il peut réaliser semblable tour de force. Qu'il nous excuse donc d'avoir essayé d'ouvrir à tous les praticiens instruits ce territoire des trous de la base, qui n'a jamais été une chasse gardée.

F. Lévy et A. Baudouin.

1. Le procédé sus-zygomatique de M. le professeur Poirier qui nous avait échappé, ne s'adresse, à notre connaissance, qu'au nerf maxillaire supérieur.

1. Voir Ostwalt. — *Revue de thérapeutique*, 1906, 1er Février, p. 81.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

27 Janvier 1906.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche : de la fixation du membre en rotation interne dès le premier appareil. — ***M. Hendrix.*** On sait que dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche par les procédés non sanglants actuels, il est très difficile d'obtenir la *reposition anatomique* idéale, la réduction parfaite de la tête fémorale dans le cotyle. Le plus souvent, la luxation ne fait que se transformer: de postéro-supérieure, elle devient antéro-supérieure. La tête fémorale, trouvant sous l'épine iliaque antérieure et inférieure un point d'appui solide, qu'un traitement bien conduit rend immuable, il se forme en ce point une articulation nouvelle dont le fonctionnement, sans être parfait, est néanmoins satisfaisant : le membre est moins raccourci, la lordose moins prononcée et la marche ne se fait plus avec ce déhanchement qui caractérise la luxation postérieure. On a donné à ce genre de résultat le nom de *transposition.*

Dans ces dernières années, les chirurgiens éclairés par la radiographie se sont efforcés de réduire de plus en plus le nombre de ces transpositions et d'obtenir une plus grande proportion de repositions anatomiques. Le procédé le plus recommandable pour arriver à ce résultat consiste, de l'avis de M. Hendrix, à fixer dès le premier appareil, le membre réduit, non pas en rotation externe, comme on le fait encore le plus généralement, mais en *rotation interne.*

Il faut se rappeler, en effet, dit-il, que le facteur le plus important de la transposition — en dehors des dispositions vicieuses et des altérations présentées par la cavité cotyloïde —, c'est le changement de direction qu'a subi le col fémoral. Celui-ci, à l'état normal, diverge du corps de l'os en haut et plus ou moins *en dedans,* c'est-à-dire reste à peu près dans le *plan frontal.* Dans la luxation congénitale, sa direction est autre ; il est, comme on dit, en *antéversion*: il se dirige bien en haut, mais se porte plus ou moins *en avant,* de sorte qu'il n'est pas rare de le voir se placer dans le *plan sagittal,* c'est-à-dire sur le même plan que la rotule et l'axe du pied.

Or, lorsque le membre réduit est porté en abduction à angle droit et en rotation externe, l'axe du col se trouve bien tomber normalement sur le fond de la cavité avec laquelle la tête est en contact; mais, si l'on réduit l'abduction et qu'on laisse insensiblement le membre reprendre sa position de parallélisme avec le membre opposé, la rotation en dehors cesse, le membre prend la position intermédiaire entre la rotation externe et interne, et le col antéverti se porte peu à peu en avant; la tête abandonne le contact avec la cavité et se reluxe en avant : c'est la transposition.

Au contraire, la fixation, dès le premier appareil, du membre en rotation interne permet tout d'abord de diminuer l'angle d'abduction. Or, dans la position d'abduction moyenne, l'axe du col fémoral vient toucher normalement sur le fond de la cavité, et alors la pression qu'exerce le membre du fait de la contraction musculaire (pelvi-cruraux) et surtout de la marche lui permet d'exercer son action creusante sans qu'il ait tendance à glisser dans l'une ou l'autre direction. Lorsque, plus tard, on vient à diminuer l'abduction, on n'a vraiment plus qu'un pas à faire pour atteindre la position normale et le parallélisme des membres.

Voici, dans ses temps essentiels, la technique employée par M. Hendrix :

Après extension préalable et mise en abduction croissante du membre — afin de pratiquer l'élongation des muscles adducteurs, toujours raccourcis et tendus, M. Hendrix cherche à réduire la tête par la partie inférieure et postérieure du cotyle en employant pour cela une manœuvre qui est une combinaison de celles de Lorenz et de Kirmisson. Il fléchit la cuisse contre le ventre et abaisse de toutes ses forces le fémur, de façon que la tête descende jusqu'au niveau de la tubérosité; puis, tout en maintenant cet abaissement forcé, il porte la cuisse en abduction et en rotation interne, de façon à présenter la tête contre la partie la plus inférieure du rebord cotyloïdien, cependant que, de sa main libre, il s'efforce de refouler la tête en dedans et de lui faire franchir le rebord. Par ces mouvements sans cesse répétés, avec une force progressive mais sans aucune violence, la tête distend et soulève la partie antérieure de la capsule qui bride le rebord cotyloïdien, après en avoir franchi l'étroit défilé, et elle pénètre dans le cotyle tantôt brusquement, tantôt en émergeant lentement dans le creux inguinal.

La réduction obtenue, M. Hendrix procède sur-le-champ à la torsion du membre en rotation interne. Le degré de rotation varie en raison du degré d'antéversion du col, mais il faut toujours l'exagérer un peu, parce que, plus tard, le membre revient de lui-même dans la position normale.

Après que le résultat a été contrôlé par l'examen radiographique, M. Hendrix recherche le degré d'abduction minimum du membre au-delà duquel la reluxation se produit et, sans l'atteindre, il immobilise dans un appareil plâtré le membre ainsi placé dans la rotation interne exagérée, l'extension maxima et l'abduction minima.

Il laisse ce premier appareil en place au moins 4 mois, l'expérience lui ayant appris que ce délai est nécessaire à une bonne rétraction de la capsule, qui sera le plus actif des moyens de contention de la tête. Après 4 mois, la nouvelle articulation est solide, parfois un peu roidie. A ce moment, on peut généralement rapprocher les membres dans un dernier appareil et laisser marcher l'enfant. Cet appareil est enlevé 6 semaines ou 2 mois plus tard et il ne reste plus alors qu'à reconstituer la musculature du membre par un traitement approprié.

Depuis 3 années que M. Hendrix emploie rigoureusement la méthode que nous venons de décrire, il a eu l'occasion de l'appliquer à 34 luxations congénitales de la hanche sur 25 enfants (soit 9 cas de luxation double).

Sur ces 34 cas, il a obtenu 25 repositions en rotation interne d'emblée. — Dans 4 cas où cette position du col n'a pu être réalisé séance tenante, il l'a rétablie sans peine dans un délai de 20 à 29 jours; on peut donc, vu le peu de temps perdu, joindre ces 4 cas aux 25 premiers et inscrire une proportion de réussite de la manœuvre de 85 0/0. — Il reste 4 cas où la manœuvre d'emblée n'a pas été possible et qui ont été réduits en rotation externe, mais parmi eux 3 remontent à moins d'un mois et M. Hendrix est absolument convaincu qu'il pourra les rétablir correctement sous peu; le 4e est resté depuis 3 mois dans la rotation externe pour des complications étrangères au traitement proprement dit. — Enfin dans un cas il y a eu échec complet, irréductibilité absolue chez un enfant de dix ans.

Quant au résultat final, le voici :

Sur les 34 cas, 11 sont encore en traitement sur 7 enfants (soit 4 luxations doubles); — dans 2 cas s'est produit une récidive tardive; — sur les 21 cas dont le traitement est terminé : 12 ont donné un résultat idéal (restauration anatomique), soit 57,14 0/0; 4 sont guéris en reposition en haut (glissement vers le haut de la cavité transformée en gouttière) et ont donné un résultat quasi parfait, ce qui porte la proportion des succès à 76,19 0/0; on compte 4 décollements de la tête fémorale (dans des cas anciens) et enfin 1 irréductibilité.

Aucun cas n'a subi sa « transposition ».

Ces résultats méritaient d'être rapportés, car ils marquent un progrès très notable sur ceux qui ont été publiés par d'autres chirurgiens-orthopédistes au cours de ces dernières années.

C'est ainsi que Schede (1900) sur 161 cas de luxation congénitale de la hanche, dont 70 cas de luxation double, n'a obtenu la réduction que dans 8 luxations unilatérales et 2 luxations doubles;

Kümmel, en 1901, a 11 réductions sur 66 cas; Broca, en 1900, dit n'avoir obtenu que 2 fois la réduction vraie sur 62 cas; par contre, Redard indique 12 réductions vraies sur 32 opérations;

Joachimsthal annonce, en 1901, 17 résultats irré-

prochables sur 23 réductions, mais Burghard n'en a que 1 sur 20;

Nové-Josserand a 25 réductions vraies et 37 transpositions;

Müller seul a 70 °/₀ (28 sur 40) de guérisons dans les luxations unilatérales et 20 °/₀ (5 sur 21) dans les luxations doubles;

Kirmisson, en 1902, publie les résultats de 17 opérations pour luxation unilatérale avec 3 cas de reposition anatomique seulement; dans 27 cas de luxation double, la plupart des résultats obtenus sont en transposition;

Citons, pour terminer, les résultats particulièrement curieux de Narath (1904), résultats qui sont plus satisfaisants dans la luxation double (85, 41 °/₀ de succès) que dans les simples (56, 6 °/₀).

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Février 1906.

Action de l'extrait d'intestin sur la pression artérielle. — *MM. Roger et Josué.* Le liquide obtenu en faisant macérer de l'intestin de lapin vidé de son contenu dans trois fois son poids d'eau salée à 7 pour 1000, détermine, quand on l'injecte dans les veines du lapin, un abaissement très marqué de la pression artérielle; 10 centimètres cubes d'extrait, dose souvent mortelle, ont fait baisser la pression de 90 millimètres; 5 centimètres cubes, de 50 millimètres; 2 centimètres cubes agissent d'une façon inconstante. La chute se produit une minute environ après le début de l'injection. La pression atteint son minimum au bout d'un temps qui varie de une à cinq minutes; elle se maintient basse plus ou moins longtemps, puis remonte. Au bout de quinze à vingt minutes, elle n'est pas encore revenue à son niveau primitif.

Si on injecte une nouvelle dose, même considérable, 10 centimètres cubes, par exemple, à un lapin qui a déjà reçu 6 centimètres cubes, et dont la pression commence à remonter, on ne provoquera aucun trouble nouveau, et la courbe continuera son ascension. La première injection empêche donc la deuxième d'agir.

Bien plus, des quantités trop faibles pour modifier la courbe sont cependant capables d'empêcher l'action ultérieure de fortes doses. Par exemple, un lapin reçoit en deux fois 4 centimètres cubes; cinq minutes plus tard, on injecte 10 centimètres cubes, puis 5 centimètres cubes sans que la pression se modifie, alors que le témoin qui reçoit 5 centimètres cubes seulement de la même solution subit une dépression de 50 millimètres. Les injections répétées de petites quantités d'extrait d'intestin amènent donc très rapidement, en quelques minutes, des modifications de l'organisme telles que l'injection de fortes doses qui sont extrêmement actives, et même mortelles quand on les injecte sans préparation, n'entraîne aucun trouble apparent et ne détermine plus aucune modification de la pression artérielle.

Sur la résistance globulaire dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — *MM. H. Vincent et Dopter.* La résistance globulaire, étudiée chez un paludéen présentant des crises d'hémoglobinurie chaque fois qu'il ingérait de la quinine, a montré les particularités suivantes :

A l'état normal, la résistance globulaire est plus faible que chez un sujet sain. Une heure après l'absorption de la quinine, elle s'affaiblit encore, pour s'élever après la fin de la crise hémoglobinurique. Neuf jours après, cette résistance était devenue égale à la normale.

Chez ce même malade, la résistance globulaire à la quinine s'est montrée constamment inférieure à la normale. Ce fait prouve bien que l'administration de la quinine est une cause capitale d'hémoglobinurie chez certains paludéens.

Le retour à la normale de la résistance globulaire vis-à-vis des solutions hypotoniques de chlorure de sodium peut s'expliquer par ce fait que l'hémolyse chez le malade a provoqué la formation d'une sensibilisatrice ayant appelé elle-même la formation d'une substance antifixatrice spécifique.

Nouvelles recherches sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — *MM. H. Vincent et Dopter.* L'hémolyse dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique n'est pas due, comme dans l'hémoglobinurie paroxystique (Widal et Rostaine), a une insuffisance d'antisensibilisatrice : le sérum d'un malade étudié par les auteurs s'est montré, en effet, doué d'un pouvoir antifixateur aussi énergique que celui d'un sujet sain. D'ailleurs, l'épreuve de Landsteiner est restée toujours négative dans notre cas.

Elle n'est pas due non plus à un excès de cytase : les globules humains sensibilisés, mis en présence d'alexine de sujet normal et du malade, ont été hémolysés par des quantités semblables de cytase.

L'insuffisance d'anticytase ne doit pas davantage être incriminée, car le sérum du malade est doué d'un pouvoir protecteur aussi considérable que celui d'un individu sain, d'après les expériences que nous avons faites.

Il est possible que l'hémolyse due à la quinine, chez les paludéens, soit déterminée par l'insuffisance des substances lipoïdes ou par une déminéralisation des globules sanguins. Ce qui semblerait prouver cette dernière hypothèse c'est la diminution de la résistance globulaire; c'est aussi ce fait que les injections de sérum artificiel possèdent un pouvoir préventif sur l'apparition des crises de bilieuse hémoglobinurique. Enfin des globules rouges du malade prélevés au moment de leur résistance minima au chlorure de sodium, et imprégnés de chlorure de calcium, puis lavés, récupèrent sous cette influence une résistance à peu près semblable à celle d'un sujet sain.

Action du nitrite d'amyle sur la circulation pulmonaire. — *M. L. Plumier.* Le nitrite d'amyle, d'après les expériences de Pic et Petitjean, déterminerait chez le chien une vaso-constriction pulmonaire. Or, les recherches de l'auteur ont montré que les troubles vaso-moteurs ainsi créés étaient, au contraire, des modifications dilatatrices, et que le changement de coloration des poumons, d'apparence exsangue, était dû au changement de coloration du sang, sous l'influence de l'injection intra-veineuse de nitrite d'amyle.

La docimasie pulmonaire. — *MM. Balthazard et Lebrun* concluent de leurs recherches sur la docimasie pulmonaire que pour déterminer avec certitude si l'enfant a respiré, on devra recourir non à l'examen hydrostatique ni chimique, mais bien à la méthode histologique, qui permet d'indiquer avec précision la présence ou l'absence d'air dans les alvéoles pulmonaires.

Origine de l'oxyde de carbone du sang normal et de certains sangs pathologiques. — *MM. Lépine et Boulud.* Le sang de certains malades anémiques contient une assez forte proportion d'oxyde de carbone, en dehors de toute intoxication accidentelle. On peut trouver la cause de cette production insolite dans l'acide oxalique qui, comme l'on sait, se rencontre dans l'organisme normal, et surtout dans certaines dyscrasies sanguines.

Antitoxines spécifiques. — *MM. Charrin et G. Delamare* montrent qu'il est possible, au moyen des anticytoxines spécifiques de s'opposer, dans une certaine mesure, au développement des tares viscérales, développées chez le fœtus, sous l'influence des cytolysines maternelles.

Sicard.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Février 1906.

Deux épidémies de rubéole. — *MM. Aviraguet et Apert* ont observé vingt cas de rubéole. L'inoculation a duré deux à trois semaines; pendant cette période, malgré l'absence de catarrhe, l'affection est contagieuse. Le début est brusque et rapidement suivi de l'apparition de l'éruption. Elle débute par la face et se généralise rapidement. L'éruption est à son summum le second jour. Elle a complètement disparu le soir du troisième jour. L'éruption est formée de taches ovalaires, isolées, saillantes, veloutées; les éléments sont entourés d'une *collerette anémique*. Les auteurs décrivent deux aspects à la courbe thermique (en *clocher* ou en *palissade*). Les engorgements ganglionnaires sont loin d'être constants. Il y a un très léger catarrhe oculo-buccal. La maladie est des plus bénignes, sauf dans un cas de mort par bronchopneumonie. Le diagnostic est facile, même en l'absence d'engorgements ganglionnaires.

— *M. Sevestre* a vu également une incubation assez prolongée dans la rubéole. Il voudrait qu'on s'attachât au diagnostic avec la « quatrième maladie ». Il croit les adénopathies fréquentes.

— *M. Netter* a également observé de fréquentes adénopathies. Il estime le diagnostic de la rubéole et de la scarlatine plus difficile que celui de la rubéole et de la rougeole.

— *Mme Nageotte* a observé une récidive de rubéole.

Paradoxe de l'albuminurie intermittente (scarlatine, guérison). — *M. H. Gillet* estime que voir guérir une albuminurie intermittente préexistante, après une scarlatine qui a provoqué elle-même une albuminurie abondante, semble paradoxal; c'est cependant le cas de l'observation rapportée.

Il y a dix ans, une fillette de huit ans, après une poussée de néphrite, continue jusqu'à l'âge de douze ans à faire de l'albuminurie intermittente, non orthostatique vraie, mais toutefois cessant par la position horizontale pendant six mois consécutifs.

Survient la scarlatine; il y a néphrite avec albuminurie continue; mais, après, plus aucune albuminurie, même intermittente; trois fois seulement en cinq ans et sur 109 résultats d'examens fractionnés de l'urine pratiqués parfois jusqu'à neuf jours de suite, on constate un peu d'albumine; mais c'était ou immédiatement avant ou après les règles, survenues à treize ans, c'est-à-dire possibilité de mélange de sécrétions génitales sanguinolentes.

On peut donc dire guérison. Aussi après la scarlatine, développement d'une exostose épiphysaire fémorale. La scarlatine a vraisemblablement exercé une action formatrice sur les épithéliums rénaux comme sur les cellules cartilagineuses.

Il y a peut-être dans ce sens une nouvelle voie thérapeutique.

Tables de croissance des enfants parisiens de un à seize ans. — *MM. Variot et Chaumet* ont dressé ces tables grâce au pédiomètre de M. Variot. Ils firent 4.400 mensurations dans différentes écoles, crèches et orphelinats. La taille des filles est plus grande que celle des garçons jusqu'à treize ans. Elles commencent aussi par avoir un poids plus élevé.

Empyème bilatéral guéri chez un garçon de sept ans. — *MM. Variot et Eschbach* présentent cet enfant qui eut une pleurésie purulente bilatérale à pneumocoques. L'épanchement apparut d'abord dans un côté qui fut opéré. Quand le second épanchement se forma, il fut évacué. Malgré une fièvre de type hectique, l'état général resta constamment bon.

Macroglossie et syndrome de Thomsen dus à l'hérédo-syphilis. — *M. Carrière* (de Lille)

Un cas de laryngo-typhus. — *MM. B. Weill-Hallé et H. Lemaire* ont observé un enfant de quatre ans et demi, convalescent de rougeole qui présentait une affection fébrile pour laquelle on hésitait entre le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique et celui de fièvre typhoïde avec accidents laryngés. On dut pratiquer le tubage et la trachéotomie.

A l'autopsie on trouva des lésions typiques de fièvre typhoïde et des ulcérations laryngées contenant des bacilles d'Eberth. L'œdème laryngé et le spasme semblent avoir joué le rôle essentiel dans les phénomènes de sténose. La trachéotomie est dans ces cas l'intervention de choix, les lésions étant trop profondes pour rétrocéder au cours d'un tubage même prolongé.

Thrombose cardiaque avec embolie pulmonaire au cours d'une diphtérie maligne. — *MM. B. Weill-Hallé et Henri Lemaire* rapportent l'observation d'un enfant mort au onzième jour d'une diphtérie maligne avec myocardite. Il mourut avec des symptômes d'asphyxie brusque faisant penser à la production d'un foyer d'apoplexie pulmonaire. A l'autopsie on trouva un gros infarctus du poumon droit. Les cavités cardiaques étaient chacune remplie d'un gros caillot fibrineux, ainsi que l'artère pulmonaire droite. Histologiquement il y avait des lésions de myocardite et d'endocardite prédominant aux points d'adhérence des coagulations. Il y avait des cocci dans le caillot de l'artère pulmonaire. Outre l'infection diphtérique, les lésions peuvent avoir été influencées par une infection secondaire, manifestée par un érythème infectieux scarlatiniforme.

Action du sérum d'enfants normaux et malades sur les globules rouges du lapin. — *MM. Lesné et Gaudeau* ont constaté qu'il y a moins d'alexine dans le sérum de l'enfant que dans celui de l'adulte. A l'état pathologique le pouvoir hémolytique normal dans la diphtérie augmente après l'injection de sérum antidiphtérique.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

22 Février 1906.

Discussion sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Barbarin* demande à M. Judet quel traitement il fait suivre à ses petits malades après les cinq mois d'immobilisation ; quelle est sa manière d'agir dans les cas très fréquents où la radiographie montre qu'il y a réduction imparfaite ou transposition.

— *M. Judet.* La méthode orthopédique abrégée que je préconise (cinq mois de traitement et en général un seul appareil) est possible grâce à la position donnée à la cuisse qui fait que la tête fémorale et le cartilage en Y de la cavité cotyloïde sont superposés centre pour centre, ce qui a pour résultat un creusement relativement rapide du cotyle. Le traitement consécutif consiste simplement à faire la rééducation de la marche, en soutenant l'enfant sous les bras.

Les transpositions antérieures constituent des guérisons imparfaites qui peuvent être traitées à nouveau, comme si rien n'avait été fait. Très souvent on se contentera de l'amélioration réelle obtenue.

— *M. Monnier.* Je ne saurais trop féliciter M. Judet de sa communication sur la question toujours si intéressante du traitement de la luxation congénitale de la hanche par la méthode Paci-Lorenz.

Nous-même nous avons eu l'honneur de vous présenter en Juin 1904, deux cas de guérison parfaite : l'un de luxation double, l'autre de luxation unique.

Nous nous éloignons un peu de notre collègue à deux points de vue : d'abord par la durée de l'immobilisation. Ainsi que nous l'avons dit ailleurs, nous croyons qu'une diminution considérable de cette durée amènera des mécomptes, car il faut du temps pour refaire la voûte osseuse sur laquelle s'appuie la tête du fémur. D'ailleurs les enfants supportent parfaitement cette immobilisation qui n'est nullement atrophiante.

En second lieu, nous préférons réduire les luxations doubles en une fois.

Enfin, pendant toute la durée des appareils plâtrés les malades ne marchent pas.

— *M. Grisel* demande à M. Judet quelle est la caractéristique du procédé et s'il ne voit pas d'opposition entre les soins prolongés nécessités par le modelage des parties osseuses et capsulaires correspondant à la période du deuxième et même du troisième appareil de Lorenz, et le conseil qu'il donne de délivrer les malades de tout appareil après quatre ou cinq mois de séjour dans la première position.

— *M. Judet* répond à M. Monnier qu'il ne fait plus marcher ses opérés de luxation. Il préfère réduire chaque hanche séparément depuis qu'il a réduit à cinq mois environ l'appareillage de chaque hanche réduite.

Il répond à M. Grisel que pour lui comme pour Calot, c'est lorsqu'on fait passer la cuisse de la première à la deuxième position de Lorenz, que se produit la reluxation (transposition antérieure). La position qu'il adopte pour l'appareil unique a pour but d'éviter cette reluxation antérieure.

Le sérum antityphique. — *M. Chantemesse* fait sur ce sujet une communication que les lecteurs trouveront exposée dans l'article de tête du numéro d'aujourd'hui (voy. p. 121).

— *M. Thiroloix* expose les principales particularités de l'observation de Mme T., signalée succinctement par M. Chantemesse. Cette malade avait été traitée très strictement par la méthode de Brandt; elle présentait des phénomènes de délire très intense ; à la suite de l'injection de sérum antityphique, la maladie marcha très rapidement vers la guérison, il n'y eut aucune complication, la convalescence fut extrêmement courte.

— *M. Dufour* plaide en faveur des bains froids qui conservent néanmoins leur utilité et qui ont abaissé notablement la mortalité de la fièvre typhoïde. Il met en doute la valeur des statistiques des hôpitaux qui porte à 18 pour 100 la mortalité par fièvre typhoïde. En ce qui le concerne, il possède une statistique de 21 malades et sur ce nombre, il n'a eu aucun décès; sur d'autres malades sur lesquels il a pu avoir des renseignements précis, la mortalité n'était guère supérieure à 4 pour 100, exactement 4,22 pour 100.

— *M. Chantemesse* répond qu'en tout cas, les statistiques les meilleures sont inférieures à la sienne; et que les statistiques hospitalières ne sont pas aussi défectueuse que le dit M. Dufour il n'est pas adversaire du bain froid, qui est un excellent procédé de médication symptomatique.

— *M. Dufour.* On ne peut pas tabler sur les statistiques des hôpitaux, car d'une part, les statistiques ne sont pas exactes et d'autre part, les bains froids sont très mal donnés dans les hôpitaux.

— *M. Chantemesse* insiste également sur la façon défectueuse dont les bains sont donnés dans les hôpitaux et rappelle le grand nombre de cas de contagion antérieure qu'on y observe.

Complications broncho-pulmonaires post-opératoires. — *M. le professeur Le Dentu* fait une très importante conférence sur la question toujours à l'ordre du jour des complications broncho-pulmonaires des opérations.

Il montre d'abord la fréquence de ces accidents broncho-pulmonaires. Il cite différentes statistiques, entre autres celle de Mikulicz qui accusait 8 pour 100 de bronchopneumonie post-opératoire, celle de Trendelenburg qui est de 5 pour 100. Il trace les principaux types cliniques que présentent ces accidents : forme légère trachéite, forme de congestion pulmonaire limitée, forme angoissante, caractérisée par l'intensité des phénomènes asphyxiques, forme rémittente avec reprises, forme lente.

M. Le Dentu expose ensuite et discute les différentes opinions émises pour expliquer ces accidents : l'âge des malades, le refroidissement, l'influence épidémique, l'action de l'acte opératoire lui-même, la prédisposition individuelle, l'embolie, la stase sanguine, la position déclive, la paralysie des muscles des bronches ; à côté de ces causes accessoires, deux causes méritent surtout d'être retenues : l'action irritante de la substance anesthésique, l'infection. L'infection peut se faire par la voie bronchique, la voie sanguine, la voie lymphatique.

Le rôle des anesthésiques est particulièrement discuté par M. Le Dentu qui expose le rôle respectif du chloroforme et de l'éther dans la genèse de ces accidents.

Le conférencier est d'avis que le rôle de l'éther dans la genèse des accidents broncho-pulmonaires a été beaucoup exagéré et que ce rôle n'est nullement supérieur à celui du chloroforme. M. Le Dentu se déclare grand partisan de l'éther. En terminant il expose que ces accidents seront d'autant moins fréquents qu'on entourera ses malades de plus de soins, au début de l'anesthésie, au cours de l'opération, et dans les suites opératoires.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Février 1906.

Sur la chirurgie des voies biliaires. — *M. Quénu* clôt la discussion soulevée par son rapport sur l'observation de M. Brin, d'Angers (voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 94, p. 758), en passant en revue les principaux points de cette discussion et en formulant quelques remarques à propos de chacun d'eux.

On a, dit-il, dans cette discussion, envisagé surtout deux questions: la question du diagnostic des causes de rétention de la bile dans les voies biliaires principales — calculs des voies biliaires, cancer ou sclérose du pancréas — et la question de la technique opératoire dans les interventions, exploratrices ou curatrices, sur les voies biliaires.

En ce qui concerne le diagnostic, M. Quénu estime, comme M. Hartmann, qu'il est le plus souvent possible, avant toute intervention, par la seule étude des signes cliniques, de distinguer une obstruction calculeuse du cholédoque d'une obstruction de ce même canal par un cancer de la tête du pancréas. Les caractères de la rétention biliaire — variabilité de l'ictère dans le premier cas, progression continue dans le second — constituent à ce point de vue un élément diagnostique de premier ordre. Il faut accorder beaucoup moins de valeur aux crises de coliques hépatiques antérieures ainsi qu'aux accès fébriles.

Quant au diagnostic différentiel — préopératoire — entre la pancréatite chronique et le cancer de la tête du pancréas d'une part, et entre la pancréatite chronique et la lithiase biliaire d'autre part, M. Quénu pense que ce diagnostic est souvent impossible, en tout cas toujours très difficile. En général, des variations dans l'intensité de l'ictère — et non pas un ictère permanent et progressif comme le prétend M. Hartmann — seront un signe de présomption en faveur d'une pancréatite chronique; mais, en ce qui concerne le diagnostic différentiel entre cette affection et la lithiase biliaire, nous ne possédons aucun caractère sur lequel nous puissions nous appuyer avec certitude : il est impossible, en particulier, de songer à fonder un diagnostic exact sur les distinctions vagues qu'on a cherché à établir entre les coliques hépatiques et les coliques pancréatiques.

En réalité, le plus souvent, le diagnostic ne pourra être fait qu'après la laparotomie. Encore, le ventre une fois ouvert, la simple vue et le palper ne suffiront-ils très souvent pas à assurer le diagnostic. En particulier, dans le cas de calcul de la portion pancréatique du cholédoque, on se verra fréquemment dans la nécessité, pour se renseigner sur la nature de la rétention, de recourir à la duodénotomie suivie de cathétérisme de l'ampoule de Vater ou même d'incision du cholédoque. Le simple cathétérisme du cholédoque peut, en effet, se montrer insuffisant pour affirmer ou nier l'existence d'un calcul du cholédoque, en raison des sensations très « flou » que procure le choc d'une sonde, même métallique, contre des calculs aussi mous que le sont les calculs biliaires. M. Quénu a pu se convaincre de ce fait dans un cas et M. Terrier l'a d'ailleurs également signalé dans une de ses observations.

M. Quénu touche ensuite rapidement à la question de la rétraction ou de la dilatation de la vésicule biliaire comme élément de diagnostic différentiel entre le cancer de la tête du pancréas et la lithiase biliaire d'une part, entre les calculs du cholédoque et les calculs du canal double hépatico-cystique d'autre part; sur ce point, il déclare rester fidèle à l'ancienne théorie de Terrier qui, quoi qu'en ait dit M. Delbet, reste vraie dans la majorité des cas.

Passant enfin à la technique des interventions pratiquées sur les voies biliaires, M. Quénu déclare vouloir ne s'occuper que de la cholédoco-entérostomie et de l'exploration et du drainage des voies biliaires à la manière de Kehr.

Relativement à la première opération, M. Quénu s'en tient à ce qu'il a déjà dit au moment de son rapport sur le cas de M. Brin, à savoir que cette opération, quoique logique, n'a pourtant, en raison des grandes difficultés de son exécution, que des indications exceptionnelles, par exemple, dans les cas de rétrécissements du cholédoque par adhérences indestructibles ou par pancréatite chronique.

En ce qui concerne l'exploration et le drainage des voies biliaires à la manière de Kehr, M. Quénu se contente de rappeler qu'il a été un des premiers (l'année même où Kehr fit sa communication sur ce sujet : en 1899, à préconiser une manière de faire analogue dans certains cas de lithiase du cholédoque; mais il ne l'applique pas systématiquement, comme M. Terrier, à tous les cas de lithiase des voies biliaires et il la réserve aux seuls cas où la lithiase se complique d'angiocholite. Dans les cas de lithiase sans infection, la cholécystectomie ou la simple taille du cholédoque sont les opérations le plus souvent suffisantes.

M. Quénu termine sa communication par l'exposé de 6 nouvelles observations de drainage des voies biliaires à la manière de Kehr qu'il a exécutées depuis 1905. Ses 6 opérés ont tous guéri.

— *M. Terrier* communique également 2 nouveaux cas opérés de cette façon dans ces derniers temps. Guérison dans les 2 cas.

Corps étranger (pièce de monnaie) de la grosse bronche droite; extraction au moyen de la bronchoscopie directe. — *M. Picqué* présente une pièce de 50 centimes que *M. Guisez* a extraite chez un malade adulte de son service au moyen de la bronchoscopie directe : le corps étranger, au moment de son extraction, siégeait déjà dans les voies respiratoires depuis 4 semaines. Tout d'abord, au moment de son aspiration, il avait donné lieu à des accidents de suffocation assez intenses, puis qui s'étaient rapidement calmés, puis le malade avait assez bien supporté son hôte, et ce n'est que dans ces derniers temps que de nouveaux accidents — douleurs, expectoration purulente, accès de fièvre — l'avaient poussé à réclamer des soins médicaux.

Le corps étranger fut aisément localisé par la radiographie au niveau de la bifurcation de la grosse bronche droite. La bronchoscopie directe, par la voie bucco-laryngée, confirma cette localisation et permit en un clin d'œil à M. Guisez d'extraire la pièce de monnaie avec la pince spéciale. Suites non compliquées : M. Picqué présente le malade complètement guéri.

Fracture de l'olécrane; cerclage; bons résultats fonctionnels. — *M. Picqué* présente un malade chez qui il a pratiqué le cerclage de l'olécrane pour une fracture à grand écartement de cette apophyse, fracture consécutive à une chute d'un lieu élevé. Le ré-

sultat fonctionnel — il y a 17 jours que le sujet a été opéré — est des plus satisfaisants.

— *M. Quénu* fait remarquer, en s'appuyant sur la radiographie présentée par M. Picqué, que ce dernier n'a pas fait un véritable cerclage, mais une simple suture du périoste et des tissus péri-olécraniens.

Résection du coude avec interposition musculaire pour ankylose traumatique ancienne. — *M. P. Duval* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération. L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Nélaton.

Fistule congénitale complète de la région cervicale supérieure (fistule pharyngo-cutanée) traitée par l'extirpation totale. — *M. A. Broca* présente un petit garçon chez qui il a pratiqué cette opération. Celle-ci a été exécutée en deux temps : la plus grande portion du trajet fistuleux a d'abord été extraite par une incision circonscrivant son orifice cutané, puis M. Broca a abordé et extirpé la portion profonde, pharyngienne, du trajet fistuleux par une incision cervicale latérale menée obliquement sous l'angle du maxillaire gauche. Cette opération en deux temps a permis de mener à bien l'extirpation totale de la fistule, et, en outre, elle s donné au point de vue esthétique un résultat on ne peut plus satisfaisant.

Préparations microscopiques montrant les modifications histologiques apportées par la radiothérapie dans les cancers squirrheux. — *M. Walther* présente plusieurs préparations microscopiques de squirrhes du sein qu'il a traités par la radiothérapie. On constate sur ces prépsrations une dégénérescence très marquée des cellules épithéliales, un envahissement du squirrhe psr de la graisse, en même temps que l'étouffement du tissu néoplasique par de la sclérose.

Botryomycose de la main. — *M. Thièry* présente plusieurs moulages de botryomycose de la main : Rapporteur : M. Monod.

Fibrome et cancer utérin. — *M. Savariaud* présente les pièces anatomiques de ce cas. Rapporteur : M. Richelot.

Coxa vara essentielle chez un adolescent. — *M. Savariaud* présente les radiographies de ce cas. Rapporteur : M. Kirmisson.

Cas de luxation du pouce en arrière. — *M. Savariaud* présente la radiographie de ces lésions. Rapporteur : M. Demoulin.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

H. Pelletier. *Ouverture des kystes hydatiques du foie dans la veine cave et les veines sus-hépatiques.* (*Thèse*, Paris, 1905.)

M. Pelletier rapporte dans sa thèse quelques observations d'ouverture spontanée des kystes hydatiques du foie dans le système cave. Cet accident, d'ailleurs rare, s'accompagne d'un tableau clinique à grand tapage : brusquement, le malade, pris de dyspnée intense avec cyanose, tombe en syncope et meurt en quelques instants. Il succombe, en général, soit à une embolie arrêtant mécaniquement la petite circulation, soit à une intoxication massive par les poisons solubles contenus dans le kyste.

L'ouverture du kyste, qu'il appartienne au lobe droit ou au lobe gauche du foie, se fait soit dans le tronc, soit dans l'une des branches de la veine cave. Elle est préparée presque constamment par des adhérences plus ou moins intimes entre l'enveloppe du kyste et les parois de la veine lésée, ainsi qu'on le constate à l'autopsie.

F. Duballen.

HÉMATOLOGIE

Nicolas et Bancel. *Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et chez les animaux* (*Journ. de Physol. et de Path. gén.*, 1905, Novembre, n° 16, pp. 1019-1027.

En raison de notre ignorance complète touchant la nature intime de l'infection rabique et le mode d'action des méthodes immunisantes, les auteurs avaient pensé que peut-être une étude de la leucocytose au cours de la vaccination serait susceptible d'apporter, par une voie indirecte, quelque éclaircissement au problème de la genèse de l'immunisation antirabique.

Les recherches de Courmont et Lesieur ont montré que dans l'infection rabique naturelle ou expérimentale, on observait de l'hyperleucocytose avec polynucléose constante. Les observations de Nicolas et Bancel, peu nombreuses malheureusement, montrent que chez l'animal comme chez l'homme les injections de moelle rabique provoquent l'apparition d'une hyperleucocytose très nette, allant jusqu'aux chiffres de 15 à 17.000. Le rapport des diverses espèces de globules blancs entre elles n'est pas modifié et on ne peut parler que d'une tendance légère à la polynucléose. L'hyperleucocytose qui a été observée au cours de ces vaccinations paraît, en réalité, être produite par l'injection de la moelle seule, et des animaux de contrôle soumis à des injections de pulpe de moelle saine ont présenté des modificstions leucocytaires quantitatives absolument comparsbles à celles que produit l'injectiou de moelle rabique. De ces expériences, on peut donc conclure que l'immunisation antirabique s'effectue sans modifications du taux leucocytaire.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE

Rivalta. *Le diagnostic différentiel entre exsudats et transudats par l'épreuve de l'acide acétique très dilué* (*Il Policlinico — Sez medica*, 1905, n° 10, p. 437 et n° 11, p. 494). — Cette *épreuve de l'acide acétique très dilué* consiste en ceci. Dans un verre à expérience contenant 200 centimètres cubes d'eau distillée additionnée de quatre gouttes d'acide acétique glacisl, on laisse tomber une goutte du liquide à examiner. S'il s'agit d'un exsudat, la goutte en gagnant le fond du vase lsisse derrière elle une traînée nuageuse d'un blanc bleuâtre. S'il s'agit d'un transudat, on n'observe la formstion d'aucun précipité, ou seulement d'un léger trouble qui n'est pas comparsble à la strie blanche produite par une goutte d'exsudat. L'auteur a recherché cette réaction dans près de 300 cas de pleurésie ou péritonite et environ 60 cas d'hydrothorax, ascite des cachectiques, etc. Il l'a presque toujours trouvée exacte. Le trouble produit par l'acide acétique est dû à la précipitation des deux globulines du sang (euglobuline et pseudoglobuline) présentes dans les exsudats et existant en quantité beaucoup moindre dans les transudats.

C'est une réaction dont la simplicité est telle qu'elle pourra facilement prendre place à côté de tous les autres procédés mis en œuvre pour diagnostiquer la nature des épanchements : recherche du poids spécifique, de la coagulabilité, des propriétés toxiques, globulicides, agglutinantes, cytodiagnostic, cryoscopie, etc., etc.

Ph. Pagniez.

PÉDIATRIE

Lesné (de Paris). *Traitement par le babeurre de certaines toxidermites de l'enfance (strophulus et eczéma)* (*Archives de Médecine des Enfants*, 1906, Janvier, T. IX, n° 1, pp. 1-9). — Tenant compte du rôle prédominant joué par les troubles gastro-intestinaux dans l'étiologie des toxidermites de la première enfance, et de l'influence incontestable du régime sur leur évolution, M. Lesné a pensé à nourrir les enfants atteints d'eczéma ou de strophulus avec du babeurre, aliment-médicament récemment préconisé tant en France qu'à l'étranger dans le traitement des affections gastro-intestinales des nourrissons. Le babeurre, facilement digestible par sa faible teneur en graisse et la très fine division de la caséine réalisée mécaniquement par la fabrication du beurre, est en outre légèrement antiseptique par l'acide lactique qu'il contient et qui s'oppose aux fermentations anormales et à la putréfaction de la caséine. L'addition, par litre, de 80 à 90 grammes de sucre et d'une cuillerée à soupe de farine quelconque en font, après cuisson sur un feu doux jusqu'à ébullition, un aliment qui remplace fort bien le lait et possède à peu près la même valeur calorigène. Très rapidement, à ce régime, les selles se régularisent et perdent leur fétidité, le prurit diminue ou disparaît et l'éruption s'atténue ou même s'efface en peu de jours. Il va sans dire que le trsitement local, posé selon des règles aujourd'hui classiques, ne devra pas être négligé.

E. Rist.

T. Sarvonat (de Lyon). *Sur un cas de sclérème des nouveau-nés : autopsie, étude chimique de la graisse* (*Archives de Médecine des Enfants*, 1906, T. IX, n° 1, pp. 22-31). — Le sclérème des nouveau-nés a été attribué tantôt à la déshydratation due à la diarrhée profuse (Clementowsky, Widerhofer), tantôt à un abaissement considérable de température qui amènerait la solidification de la graisse cutanée dont le point de fusion chez le jeune enfant est plus élevé que chez l'adulte, à cause de sa moindre teneur en acide oléique, le plus fusible des acides gras physiologiques (Knöpfelmacher). Sans nier que certains cas ne puissent ressortir à l'une ou l'autre de ces pathogénies, Sarvonat, s'appuyant sur un fait personnel, en propose une troisième déjà envisagée par Ballanyne, celle d'une sclérose essentielle du tissu souscutané.

L'enfant dont il rapporte l'histoire, né à huit mois, est mort à l'âge de six jours en présentant les symptômes du sclérème typique. Il n'avait pas eu de diarrhée et avait offert depuis sa naissance une température voisine de 38°. L'analyse chimique de la graisse sous-cutanée fit déceler une teneur en acide oléique de 56 pour 100. L'indice d'iode, qui est grossièrement proportionnel à la teneur en acide oléique était de 43, le point de fusion de 23°. Par toutes ces propriétés cette graisse ne paraissait donc différer en rien de celle des nouveau-nés normaux du même âge.

En revanche, la peau présentait un épaississement du derme qui était tout entier tendiniforme, c'est-à-dire envahi par une nappe de gros faisceaux fibrohyalins où n'étaient ménagés que les espaces des glandes sudoripares ou des bulbes pileux.

E. Rist.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Giraudoux. *Etiologie de la paralysie générale* (*Thèse*, Paris, Décembre 1905, 47 p.). — M. Giraudoux revient sur l'interminable discussion de l'origine de la paralysie générale. Sans nier que la syphilis soit une cause fréquente de paralysie générale progressive, l'auteur affirme qu'elle n'est pas la seule. Se basant sur des statistiques recueillies pendant son séjour comme interne dans divers asiles d'aliénés, il pense pouvoir attribuer à l'alcoolisme, sans cesse croissant à notre époque, une influence prépondérante dans l'étiologie de cette affection. Il voit dans la descendance des alcooliques des dégénérés, dont le « Cortex amoindri », suivant l'expression du professeur Raymond, sombrera facilement vers la méningo-encéphalite.

F. Duballen.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

A. Lamorlette. *Résultats éloignés du traitement par l'électricite de la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse* (*Thèse*, Paris, 1905). — Par une enquête scrupuleuse et l'examen de nombreux malades anciennement traités, M. Lamorlette a pu se convaincre de l'efficacité durable, dans la constipation habituelle, du traitement électrique mis au point et préconisé par MM. Laquerrière et Delherm.

Fleiner a montré par ses recherches la fréquence de la constipation par spasme de l'intestin en opposition avec la rareté de la constipation atonique, seule admise jusque-là. Cette conception nouvelle féconda la thérapeutiqne de cette affection et modifia, en particulier, la technique du traitement par les courants électriques. Il fallait éviter, par une excitation intempestive, d'irriter l'intestin qui réagissait en exagérant son spasme. Aussi après les tâtonnements préparatoires d'Onimus et Legros, de Broëse, du professeur Doumer, MM. Laquerrière et Delherm, en 1900, ontils définitivement fixé les conditions de l'électrothérapie chez les constipés spasmodiques.

Voici leurs conclusions auxquelles se rallie M. Lamorlette :

Substituer la douceur à la force ; éviter toute excitation inutile de l'intestin. Dans ce but associer les deux courants : galvanique, qui, à haute intensité (de 50 à 100 et même 150 milliampères), diminue l'excitabilité des plexus solaire et mésentérique, et agit favorablement sur le spasme intestinal ; faradique, à faible intensité au contraire, par lequel on fait un très léger massage de la paroi abdominale et on produit une hypersécrétion réflexe des glandes annexes de l'intestin.

Donc galvano-faradisation, à l'aide de grandes électrodes, haute intensité galvanique, faible intensité faradique, pas de chocs, pas de renversements. Il est à noter que ce traitement peut-être contre-indiqué chez les grands névropathes à folie viscérale.

F. Duballen.

DE LA SÉNILITÉ

— L'ARTÉRIOSCLÉROSE —

Par A. LÉTIENNE

La vieillesse a toujours paru une raison fort suffisante de déchéance et de désordres. Dans l'ignorance des causes exactes, on lui a imputé bien des méfaits dont elle n'est pas responsable. On ne croit plus guère aujourd'hui que, par le seul fait de l'âge, des lésions se produisent sur l'appareil cardio-vasculaire.

La vieillesse, a-t-on pensé longtemps, détermine certaines affections et, en particulier le durcissement des artères et l'athérome. Cette notion nous a été si fortement inculquée que c'est toujours pour nous une surprise que de constater chez une personne âgée la souplesse du pouls. Aux autopsies faites dans les hospices ou maisons de vieillards, l'intégrité du système artériel et l'élasticité des valvules cardiaques sont journellement notées comme des faits dignes de remarque. Il y a pourtant longtemps qu'on a commencé à réfuter cette idée. Hodgson, à la fin du XVIIIe siècle, avait déjà considéré l'endurcissement des artères comme un fait pathologique et non comme un des caractères, non comme le résultat de la vieillesse. Des observations très anciennes relatent des autopsies de centenaires dont les artères ne présentaient pas trace d'athérome. Il est aujourd'hui prouvé que la sclérose, sous ses diverses formes, si elle se rencontre plus fréquemment chez le vieillard, est toutefois provoquée par des causes pathologiques et tout à fait étrangères à l'âge.

Rassemblant et discutant les faits établis jusqu'à lui, Lecorché, dès 1869, dans une thèse d'agrégation sur les lésions athéromateuses des artères, avait montré la nécessité d'un « processus irritatif » préalable pour produire l'endartérite déformante. Celle-ci, pensait-il, n'avait avec l'âge que des rapports secondaires. Si cette idée a gagné des partisans, il s'en faut qu'elle se soit généralisée, même parmi les classiques.

M. Brault, dont l'esprit prudent et sûr a une préférence heureuse pour les enseignements de la nature plutôt que pour l'autorité des textes ou le jeu des hypothèses, a naguère substitué dans l'étiologie des artérites l'influence du tempérament et de l'hérédité à celle de l'âge. A ces causes s'en ajoutent d'autres qu'on commence à entrevoir et qu'on essaye de définir.

Nous ne sommes pas exactement fixés sur la valeur du processus irritatif ou de l'inflammation qui aboutit tant à l'artério-sclérose qu'à la sclérose des organes. On se rappelle les disputes dont ces questions furent l'objet. Comprenant la vanité de ces querelles, l'Ecole contemporaine, pour arriver à une entente, a dû reculer très loin les bornes de l'inflammation. Il lui a fallu en faire l'équivalent de toute réaction de l'organisme vis-à-vis d'une action pathogène. Or, tout agent physique ou chimique, soit par lui-même, soit par l'intermédiaire d'une matière vivante, est susceptible, dans des conditions d'un déterminisme si varié que la plupart du temps il nous échappe, de troubler le processus physiologique et de devenir pathogène.

Les phénomènes réactionnels, inflammatoires, comportent des altérations des cellules fixes et des altérations humorales. Il semble, en outre, qu'un rôle prédominant soit dévolu à la cellule mobile leucocytique. C'est, en effet, le leucocyte qui est chargé de la défense du corps humain. C'est son intervention qui va décider les choses. La forme des lésions, tout, jusqu'à leur avenir, est sous sa dépendance. Ce corpuscule est l'émanation protoplasmique la plus étonnante qui soit. Il a une initiative unique dans notre économie. La vie entière réside en lui. Le plus beau titre de gloire de Cohnheim et de M. Metchnikoff est d'avoir compris son rôle.

A combien d'influences perturbatrices n'ont pas été soumis les milieux organiques quand l'homme a parcouru les deux tiers de sa vie? Si les réactions qu'il leur a opposées ont été parfaites, il arrive à la vieillesse normale; si elles ont été imparfaites, mais suffisantes, la sénilité des organes en est le résultat. Il ne faut pas l'entendre comme un reliquat simple, parce qu'ainsi le mal serait acquis, mais resterait stationnaire, ce qui n'est pas exact. Le mal empire sans cesse, parce que les mêmes causes persistent et que la protection normale de l'organisme devient de moins en moins efficace.

* * *

De nos jours, on tend à rapporter à l'artério-sclérose le plus grand nombre des altérations séniles. Les conséquences de la théorie de l'« arterio-capillary fibrosis » de Gull et Sutton ont été considérables. M. Huchard a eu le mérite de les développer, de les généraliser : il a même manifesté une tendance — bien compréhensible — à les exalter. Rappelons ici les principaux points de cette théorie très ingénieuse. La faveur qu'elle a rencontrée prouve combien elle est séduisante. Le point de départ est une irritation. L'artère réagit par un spasme. Celui-ci, devenant continu, contribue à élever la tension du sang dans les vaisseaux. Cet état d'hypertension artérielle provoque à la longue une inflammation sur les vaisseaux : l'artério-sclérose est produite. C'est le premier terme de la dégradation consécutive des grosses artères, du cœur, du rein, etc., bref, de tous les organes.

Bien des faits cliniques s'éclairent au jour de cette hypothèse et trouvent par elle une explication plausible. Nous aimons à contenter ainsi notre esprit. Est-ce là l'expression de la vérité scientifique? Probablement non; mais cette théorie en contient des parcelles et, jusqu'à plus ample informé, conservons-la. Elle est d'ailleurs la clef de tout un système thérapeutique utile.

L'athérome, souvent confondu avec l'artério-sclérose, n'en serait que l'effet, la manifestation. Il a paru nécessaire, pour que l'athérome se produisît sur une artère, que les vasa vasorum en fussent atteints par la sclérose. L'athérome ne serait, en somme, qu'un degré avancé d'une sclérose localisée sur l'artère. Cela est exact dans certains cas, exagéré dans d'autres. La plaque initiale qui précède la pustule athéromateuse n'est pas toujours provoquée par la sclérose des fins vaisseaux nourriciers des parois artérielles.

Comme il est certain que l'artério-sclérose est un phénomène morbide, on en a cherché la raison et on a établi une étiologie extrêmement chargée. Elle comprend le rhumatisme chronique, la goutte, le diabète, et aussi les lithiases biliaire et rénale (qui, remarquons-le, ne sont elles-mêmes que des effets); puis la syphilis, le paludisme, toutes les grandes infections; l'alcool, le plomb, le tabac, etc. Pour la plupart de ces causes, le mécanisme pathogénique est encore inconnu : on en est réduit à des présomptions plus ou moins solides.

Le système artériel a d'abord supporté seul tout le poids de l'enquête. Il était d'une étude plus aisée. Ses lésions donnaient des résultats d'interprétation plus facile. On reconnut dans la suite que les artères n'étaient pas seules en cause et que tous les autres vaisseaux étaient susceptibles de présenter des altérations. Pour exprimer cette généralisation possible à tout le système vasculaire, on a même proposé le terme de pan-angiosclérose. Ce mot n'a point été conservé, mais il montre bien l'extension progressive — et nécessaire — de l'hypothèse. Déjà, il faudrait aller plus loin et considérer l'altération vasculaire comme franchement secondaire. Toute l'importance causale revient en effet à un groupe de substances essentiellement mobiles, à transformations multiples, en circulation dans le sang même. Ces substances varient d'un sujet à l'autre, d'un moment à l'autre chez le même sujet. Elles sont le résultat complexe d'une action toxique d'origine variable sur les humeurs de l'organisme et consécutivement sur les élaborations qui se font dans l'intimité des cellules. De telle sorte qu'humeurs et tissus concourent simultanément à la production de substances anormales qui par la continuité de leur action deviennent nuisibles. Ces actions surajoutées et combinées déterminent un processus morbide dont nous ne pouvons que pressentir l'infinie complexité et dont un seul des termes est anatomiquement appréciable, la sclérose. C'est cet ensemble, pour nous encore si confus, qui amène la sénilité des organes.

Ce rôle attribué aux humeurs et à leurs réactions réveille aisément un souvenir de l'antique médecine. Maint lecteur m'aura déjà devancé et aura songé aux humeurs peccantes de la médecine hippocratique. Mais, quand Hippocrate voyait « l'intempérie sévir sur les humeurs et déranger leurs qualités », avait-il en vérité une conception moins juste des faits que lorsqu'un des chefs vénérés de notre Ecole écrivit cette phrase, qui résume bien des travaux et bien des méditations : « A l'état normal comme à l'état pathologique, l'organisme est un réceptacle et un laboratoire de poisons » ? (Bouchard.) L'expression de la pensée diffère; le sens est à peu près le même. Une de ces formules est d'un style archaïque; l'autre dans le style de notre époque. Est-ce dire qu'on n'ait pas gagné grand'chose dans un si long espace de temps? Ce serait être sceptique, et à tort. On a précisé nombre de points, on est arrivé à une analyse plus complète des éléments du problème, qui chemin faisant se sont multipliés. L'observation s'est affinée au delà de toute comparaison possible. On est arrivé à connaître quelques-unes des étapes du processus qui étaient insoupçonnées. On a transformé en preuves scientifiques des impressions, des articles de foi.

Pourquoi s'étonner d'ailleurs que le chemin parcouru durant les deux mille trois cents ans qui nous séparent d'Hippocrate soit si faible? Vouloir que les formules de

notre pensée aient une évolution plus rapide, c'est exiger l'impossible. Vingt-trois siècles ne suffisent pas à modifier la puissance de l'intelligence humaine. Ils suffisent au contraire pour permettre de grands développements dans l'ingéniosité des hommes. Cette ingéniosité n'est que l'application heureuse de leur intelligence. Elle ne se confond pas avec elle.

La doctrine hippocratique s'appuyait sur la tradition de générations sans nombre. Les observations qui ont été faites après elle nous ont permis de comprendre pourquoi sa conception était juste et de la conserver transformée et précisée. C'est un progrès. N'en pas apprécier l'étendue, c'est se méprendre sur la valeur même de notre nature, c'est confondre le progrès avec l'espérance. Il est vrai que je touche là à l'une des constantes les plus caractéristiques de l'espèce humaine, si caractéristique qu'il eût peut-être été mieux, dans la nomenclature des êtres, de nous étiqueter *Homo Sperans* qu'*Homo Sapiens*.

*
* *

Toutes les actions nuisibles d'où dérive la sénilité sont contrebalancées et s'épuisent quand l'organisme est normal et quand l'homme a quelque sagesse. La nature réagit au fur et à mesure contre ce qui la trouble et les organes reconquièrent l'intégrité de leur structure et de leurs fonctions. Mais pour des causes encore obscures et que nous avons vu plus haut M. Brault signaler, il se fait que la réaction organique est souvent en défaut. Plus encore, certains organes peuvent être atteints de préférence aux autres. Chez l'un, l'effort morbide se concentre sur le système artériel et même se localise sur certains endroits de prédilection; chez un autre, le cœur ou le rein, avec des lésions artérielles générales minimes, sont le plus atteints; chez un troisième, c'est le cerveau qui faiblit avant les autres organes. C'est ce qui explique la diversité des allures de la sénilité : chacun réagissant devant ses causes suivant son individualité propre.

COMPLICATIONS
DES FIBROMES DE L'OVAIRE

Par O. GUELLIOT
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Reims.

Dans leurs descriptions, en général fort courtes, les classiques rangent le fibrome de l'ovaire parmi les tumeurs essentiellement bénignes. Petit, il passe inaperçu; plus gros, il émerge du bassin, se développe sans voisinages dangereux : le ventre grossit, une tumeur y apparaît, ronde, lisse, dure, mobile; son ablation est d'autant plus simple que le fibrome est sans adhérences et bien pédiculé.

La clinique, il est vrai, met quelques ombres à ce tableau si rassurant.

Sans parler des dégénérescences malignes, dont je n'ai pas d'observations personnelles, mais dont Bourgouin, dans sa thèse de 1894, et Dartigues, dans son substantiel travail de 1899, citent quelques exemples, on doit se rappeler les faits singuliers sur lesquels Demons et ses élèves Begouin et Cadet-Boisse ont attiré l'attention. Des fibromes de l'ovaire peuvent prendre tout à coup les allures des tumeurs cancéreuses : accroissement rapide, ascite, œdème des jambes, épanchement pleurétique, amaigrissement, tout semble indiquer un néoplasme malin des organes génitaux. Or, si le chirurgien ne s'arrête pas devant la gravité de l'état général et s'il opère, il est étonné de trouver une tumeur fibreuse facilement enlevable et voit la cachexie disparaître rapidement.

*
* *

Encore peu volumineuse et cachée dans le petit bassin, la tumeur peut déjà s'accuser par des symptômes anormaux qui ne laissent pas que d'embarrasser le chirurgien.

J'ai eu à examiner une dame ayant passé la trentaine et mère de deux enfants. Depuis plusieurs années les règles étaient devenues plus abondantes et, en dernier lieu, la malade avait dû passer trente-quatre jours au lit. Un curettage avait arrêté les pertes, mais des douleurs, qui avaient débuté une dizaine d'années auparavant, s'étaient plutôt accentuées; la station debout était devenue très pénible; puis étaient survenus des signes de cystalgie : envies fréquentes d'uriner, mictions douloureuses, bien que les urines fussent normales et que la vessie fût très tolérante à l'injection. L'utérus était en rétroversion complète avec, dans le Douglas, une masse dure très probablement annexielle. Une laparotomie fut faite, qui avait pour objet de vérifier l'état des annexes et de parer à la rétroversion. L'utérus, dont le fond plongeait dans le cul-de-sac recto-utérin, était recouvert par la vessie largement étalée sur lui. Avec quelques difficultés on amena du fond du cul-de-sac une tumeur trilobée qui fut enlevée avec la trompe; l'utérus reprit une position normale. Depuis, les symptômes de cystalgie se sont rapidement amendés et la marche est redevenue normale (fig. 1).

La tumeur comprenait l'ovaire (O) un peu augmenté de volume, et un fibrome bilobé (F) et

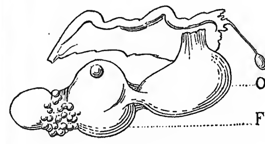


Figure 1.

comme enserré en son milieu par une bague plus résistante recouverte elle-même d'une multitude de petites saillies fibreuses. A la coupe, le fibrome est relié à l'ovaire par une sorte de pédicule épais et très court; partout ailleurs, il est complètement libre : c'est donc un fibrome sous-péritonéal de l'ovaire ou, si l'on veut, juxta-ovarien.

*
* *

Plus volumineux, le fibrome de l'ovaire peut s'enflammer, se thromboser et cette « fibromite » peut avoir des allures inquiétantes.

Ainsi une femme de quarante-neuf ans, en ménopause depuis quatre ans, s'aperçoit que son ventre grossit; trois ou quatre mois après surviennent des accidents aigus : perte d'appétit, langue blanche, constipation, 39° de fièvre; les urines contiennent 34 grammes d'urée et des traces d'albumine. A l'examen, je trouve dans le ventre une tumeur arrondie, dure, mobile, dépassant l'ombilic, avec un prolongement dans le cul-de-sac postérieur. Les signes sont ceux d'un fibrome utérin, bien que l'hystéromètre ne pénètre qu'à 4 centimètres.

L'ouverture du ventre permet l'extraction facile d'un fibrome de 3 kilogr. 480, n'ayant aucune connexion avec l'utérus, mais développé certainement aux dépens de l'ovaire gauche qui n'existe plus, et adjacent à la trompe qui est enlevée avec lui. Ce fibrome adhère tout en haut, au-dessus de l'ombilic, à l'épiploon dont on résèque un fragment épaissi et enflammé. Répondant à ce point, on voit à la coupe de la tumeur un triangle à base supérieure dont la couleur rouge, avec des points violacés ou noirâtres, tranche nettement sur la teinte blanche du tissu fibreux. Les phénomènes généraux disparurent aussitôt : ils étaient bien symptomatiques d'une inflammation qui semblait en passe d'aboutir à un sphacèle partiel.

*
* *

Si la torsion des kystes de l'ovaire — simples ou dermoïdes — est bien connue depuis le mémoire *princeps* de Rokitansky et a été observée par tous les chirurgiens, celle des tumeurs solides est beaucoup plus rare. Aux quelques faits déjà publiés, je puis en ajouter deux nouveaux.

Une robuste jeune fille de vingt-cinq ans a une première crise aiguë qui la met au lit pendant quelques jours; un mois après, réapparition des mêmes accidents qui provoquent un examen de son médecin : on découvre une tumeur dure, légèrement bosselée, occupant le côté droit du ventre. Quelques jours après, je constate à mon tour cette tumeur qui dépasse un peu le pubis et l'arcade crurale et qui s'enfonce dans le bassin où on la retrouve par le toucher rectal. Son siège annexiel paraît certain, mais sa nature reste douteuse. La laparotomie est formellement indiquée par la persistance des douleurs et l'accroissement évident de la tumeur pendant les quelques jours d'observation à la Clinique.

L'incision sous-ombilicale faite, on voit une masse sphérique, violacée, immobilisée derrière le pubis, et ayant les apparences d'un fibrome. Après destruction d'adhérences celluleuses, et certainement récentes, au cæcum et à l'intestin grêle, la tumeur paraît se pédiculiser. Avec le tire-bouchon on essaye de la sortir du bassin; à la seconde prise et sans effort exagéré, elle se détache complètement. Profondément, il reste une poche dont la paroi mince a été déchirée par l'arrachement du fibrome : c'est la trompe dilatée dans sa moitié interne et remplie de caillots. On isole cet hématosalpinx, on met à nu et on lie son pédicule qui a subi une torsion complète de droite à gauche (fig. 2).

On peut reconstituer facilement l'histoire de la malade. Elle avait, depuis longtemps peut-être, un fibrome à pédicule long. Ce pédicule subit une première torsion incomplète; puis, quelques semaines après, une seconde torsion entraînant celle de la trompe; celle-ci saigne et se dilate. Le fibrome, du volume d'une tête de fœtus de sept mois, s'est développé aux dépens de l'ovaire dont il reste une partie visible sur la paroi postérieure (O). A la coupe, la petite zone de tissu

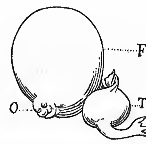


Figure 2.

ovarien qui persiste se continue sans ligne de démarcation nette avec la substance du néoplasme. Celle-ci est congestionnée, presque violacée, comme à la veille d'une gangrène.

Mon autre opérée est aussi une jeune fille (vingt-deux ans), et ceci cadre bien avec la remarque de Léopold, que les fibromes de l'ovaire s'observent surtout chez les femmes jeunes. Elle s'était aperçue depuis trois ans d'une tumeur dans le ventre, mais si peu gênante qu'elle n'en avait rien dit à personne, même à sa mère. Le 1er Janvier 1905, en sortant du lit, elle ressent une douleur brusque qui s'accompagne de vomissements et la force à se recoucher. Le 10, on la transporte à Reims. Le ventre a le volume d'une grossesse à terme, et il n'y a pas eu de règles depuis huit mois. Mais la masse est uniformément dure, à peine mobile, un peu douloureuse et, par le tou-

cher rectal, on sent très bien l'utérus avec son volume normal. La brusquerie des accidents fait penser à une torsion pédiculaire d'une tumeur qui paraît un fibrome plutôt qu'un kyste. Une longue incision est faite depuis le pubis jusqu'au-dessus de l'ombilic; la tumeur n'a pas de rapport avec l'utérus; son pédicule, facile à atteindre, a subi une torsion d'un demi-tour (fig. 3).

C'est un fibrome un peu bosselé, du poids de 1.500 grammes. Son tissu est très dur avec des points légèrement calcifiés et de larges sinus. Au point O on retrouve l'ovaire œdématié tout à fait

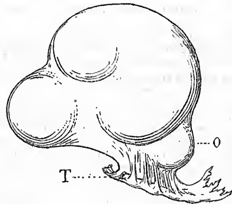


Figure 3.

adjacent à la tumeur et englobé dans le même revêtement péritonéal : c'est encore un fibrome ovarien sous-péritonéal. La trompe (T) est normale et n'a pas été intéressée par la torsion.

Voilà une tumeur qui, jusqu'à la crise dernière, est restée absolument bénigne, de même que, chez l'autre malade, rien, jusqu'à l'apparition d'accidents aigus, ne pouvait faire supposer une affection de l'ovaire.

***

Aussi, lorsqu'on n'a aucun renseignement sur la modalité antérieure de l'affection, quand on n'a pas eu à examiner la patiente pendant la période silencieuse de la maladie, on peut être assez embarrassé pour porter un diagnostic au moment où surviennent les accidents.

Est-ce une salpingite aiguë, une hémorragie tubaire, une rupture de grossesse extra-utérine, ou même une appendicite?

Si la tumeur est volumineuse, dure, on pourra, en tenant compte de la brusque apparition des symptômes, soupçonner une torsion du pédicule. Si, d'autre part, la tumeur n'a pas subi un accroissement notable de volume et si manquent les signes d'hémorragie interne, on croira peut-être plutôt à un fibrome qu'à un kyste. Encore sait-on que l'hémorragie n'est pas fatale dans l'intérieur des kystes à pédicule tordu, et nous citons un cas où un fibrome s'est notablement accru à la suite de cet accident. Et puis, il paraît bien difficile de savoir si l'on a affaire à un fibrome de l'ovaire ou à un fibrome sous-séreux de l'utérus qui lui aussi peut subir la même complication. M. André Boursier en a rapporté deux nouvelles observations au dernier Congrès de chirurgie.

Au reste, cette finesse de diagnostic importe peu, puisque le chirurgien, soupçonnant la vérité, a sa règle de conduite bien tracée : opérer, et opérer le plus tôt possible.

Les quatre faits que nous venons de rapporter montrent bien que les fibromes de la région ovarienne n'ont pas toujours la marche absolument bénigne qu'on leur reconnaît généralement ; ce sont aussi des exemples des variétés anatomiques de ces tumeurs. Ici le néoplasme a complètement envahi l'ovaire dont on ne voit plus les traces; là il s'est développé excentriquement laissant une faible parcelle de tissu glandulaire; ailleurs le fibrome est né sur la surface externe de l'ovaire et a évolué sous le péritoine ; dans un cas même, il est appendu à l'extrémité de l'organe génital auquel le relie un court pédicule.

MÉDECINE PRATIQUE

LA MÉTHODE DE BIER DANS LES HYDARTHROSES

Si la méthode de Bier ou hyperémie passive par constriction veineuse en amont de la lésion donne d'excellents résultats dans les arthrites bacillaires, rhumatismales, gonococciques, ainsi que dans les arthrites sèches, à plus forte raison son application doit-elle modifier heureusement l'évolution des hydarthroses, en particulier des hydarthroses post-traumatiques. La résorption de l'épanchement séreux intra-articulaire doit, en effet, être précipitée par la dilatation des vaisseaux; la disparition des rares globules blancs ou rouges qui peuvent se trouver dans le liquide, être hâtée par l'hyperphagocytose; la synoviale, enfin, ramenée d'autant plus vite à son état normal que son hypervascularisation momentanée s'oppose à la répétition des poussées congestives.

Aussi avons-nous appliqué la méthode de Bier à un certain nombre de sujets atteints d'hydarthrose. Il s'agissait, en général, de jeunes gens présentant un épanchement séreux du genou droit ou gauche, survenu de six à vingt-quatre heures après une chute de cheval ou dans un escalier, ou dans des exercices violents.

Tantôt le malade se présentait à nous aussitôt après l'apparition de sa lésion, tantôt il ne nous appelait que quelque temps après, contraint par la douleur ou l'impotence du membre atteint. Dans les deux cas, que l'hydarthrose fût légère ou volumineuse, notre manière de procéder était identique :

La compression veineuse se faisait assez haut au-dessus de l'articulation malade à l'aide, soit d'une bande de flanelle, soit de préférence d'une bande de caoutchouc. Sa durée, limitée à cinquante ou quatre-vingt-dix minutes le premier jour, vu la douleur qu'en ressentait le malade, pouvait atteindre de deux à plusieurs heures dans la suite. Aussitôt après la cessation de la compression veineuse, une bande de flanelle entourait l'article lésé sans le comprimer. L'immobilité était de rigueur pour le sujet jusqu'à la disparition à peu près complète de l'épanchement. A ce moment-là, la prescription d'exercices répétés, variés, non fatigants, était destinée à éviter toute raideur articulaire.

***

Une telle manière de faire nous a donné des résultats très appréciables dans les hydarthroses légères et dans celles à grand épanchement.

Dans les premières, la résorption du liquide séreux épanché se faisait dans l'intervalle de trois ou quatre jours. La synoviale n'était nullement épaissie. Les mouvements de l'articulation reprenaient leur amplitude normale. La force du membre était récupérée. Il subsistait seulement une légère hésitation de la marche, vite dissipée par l'exercice du membre atteint.

Dans les secondes, toujours accompagnées d'une sensation de gêne avec douleurs parfois vives dues à la distension des culs-de-sac synoviaux par le liquide séreux, la méthode de Bier demandait neuf à dix jours d'application pour donner la guérison.

Dans les deux premiers jours, l'action de l'hyperémie veineuse portait surtout sur la douleur et l'épanchement.

La douleur disparaissait à peu près complètement dans ce laps de temps, au même titre que la sensation pénible de tension proportionnelle à la quantité de liquide contenu dans l'article.

L'épanchement diminuait, en effet, dans les quarante-huit heures d'une façon si notable que les périmètres du genou lésé, mesurés au début de l'affection et deux jours après, différaient souvent de 2 à 2 centim. 1/2.

La résorption complète du liquide réduit à un petit volume se faisait ensuite progressivement, mais avec plus de lenteur, demandant six à huit jours pour sa terminaison.

Au bout de cette période, l'articulation atteinte dans sa conformation, dans ses parties constituantes, dans ses mouvements, redevenait identique à celle du côté opposé.

Des exercices variés, institués aussitôt après, empêchaient toute raideur articulaire de se produire. Cette dernière survenait-elle, comme le fait s'est présenté chez un de nos sujets, le massage en avait promptement raison. Enfin, dans certaines hydarthroses graves s'est présentée une légère atrophie musculaire, surtout appréciable au toucher. Dans la majorité de ces cas, la marche a suffi à elle seule pour ramener rapidement les muscles à leur état normal. Rarement le but n'a été atteint que grâce à des massages d'un quart d'heure environ pratiqués pendant quatre à cinq jours.

La bonté des résultats tardifs ne l'a cédé en rien à celle des avantages obtenus dès le début du traitement. L'hydarthrose ne s'est point renouvelée. La synoviale ne semble pas épaissie. Les ligaments non distendus maintiennent les extrémités articulaires bien coaptées. Les mouvements se font normalement. Il n'y a pas ou plus d'atrophie musculaire. Les sujets se livrent à leurs travaux habituels sans fatigue pour le membre lésé

***

Tels sont les résultats immédiats et tardifs obtenus par l'hyperémie veineuse dans le traitement des hydarthroses post-traumatiques, résultats qui nous permettent de considérer la méthode de Bier comme un traitement de choix de cette affection.

N'aurait-elle que l'avantage de provoquer la sédation complète de la douleur dès les premiers jours et de faire disparaître la sensation pénible de tension au niveau de l'article, en diminuant rapidement la quantité de liquide épanché, qu'elle nous paraîtrait préférable au traitement de l'hydarthrose par la compression, le massage ou la ponction.

Mais l'intégrité dans laquelle elle laisse les divers éléments de l'articulation, la synoviale qui n'est pas épaissie, les ligaments qui ne sont pas altérés, les mouvements qui ne sont pas diminués, les muscles dont l'atrophie n'est que légère et passagère quand elle existe, est un avantage assez sérieux pour que la méthode de Bier soit de préférence préconisée dans le traitement des hydarthroses.

René de Gaulejac,
Aide-major de 2e classe (Orléans).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Rhumatisme blennorragique et sérum antigonococcique. — Il est de règle que la blennorragie urétrale, chronique ou aiguë, précède les manifestations articulaires de la gonorrhée. Or, M. Schultz[1], assistant du professeur Jadassohn (de Berne), a observé un cas qui fait exception à cette règle et qui s'est présenté avec les allures d'une gonorrhée métastatique d'emblée.

Ce cas est celui d'un étudiant qui quatre jours après un coït suspect est pris d'une lymphangite nodulaire de la verge. Il n'y a pas d'écoulement urétral et la recherche du gonocoque dans l'urètre ainsi que dans les quelques filaments qu'on trouve dans l'urine donne un résultat négatif. Cependant à huit jours de là, se déclarent d'abord une arthrite de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius droit, puis, dix jours plus tard, une arthrite du dos du pied du même côté. On ponctionne alors l'articulation tuméfiée du médius et on trouve des gonocoques dans le

1. Frank Schultz. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1906, n° 1, p. 26.

liquide purulent retiré par la ponction. Les manifestations articulaires étaient donc bien de nature gonococcique, et pourtant à aucun moment le malade n'eut d'écoulement urétral ni de gonocoques dans son urètre.

***

On sait que le sort des complications articulaires de la gonorrhée est très variable. Il y en a qui guérissent rapidement, tandis que d'autres s'éternisent et se montrent rebelles à toute thérapeutique. D'où viennent ces différences? Prenant en considération la nature infectieuse de ces arthrites, M. Rogers[1] a pensé que la chronicité désespérante de certaines de ces arthrites et leur résistance à tout traitement pouvaient bien tenir à l'absence naturelle d'anticorps dans l'organisme de ces malades ou à l'élaboration insuffisante d'anticorps spécifiques par l'organisme infecté. Dans les deux cas, l'incorporation thérapeutique de ces anticorps ne peut donc que hâter le processus de la guérison, et c'est en vertu de ce raisonnement que M. Rogers a eu l'idée d'essayer les injections de sérum antigonococcique dans huit cas de rhumatisme blennorragique, dont il donne la relation détaillée dans le travail qu'il vient de faire paraître.

Certes les espérances qu'on pouvait fonder sur une thérapeutique mettant en œuvre les anticorps d'origine gonococcique n'étaient pas bien grandes. On sait notamment qu'une première atteinte de gonorrhée au lieu de conférer une immunité plus ou moins durable prédispose plutôt à la réinfection; que le pouvoir infectieux proprement dit du gonocoque, du moins d'après les expériences de laboratoire, est fort discutable; et que l'immunisation des animaux par la toxine gonococcique n'a pas encore été obtenue. Cependant M. Rogers ne crut pas devoir s'arrêter à ces considérations.

Quels furent donc les résultats de cette thérapeutique? Sur les huit cas traités par les injections de sérum anti-gonococcique, on trouve tout d'abord deux cas où l'effet de ce traitement fut peu net et se manifesta par une amélioration vague qu'on observe à la suite de toute nouvelle thérapeutique. C'étaient, du reste, des cas chroniques dans lesquels on avait déjà essayé à peu près toutes les médications possibles. Mais chez les autres malades chez lesquels l'arthrite à allures rhumatismales a suivi de près la blennorragie et a été traitée aussitôt par les injections de sérum, les résultats furent plus encourageants. Vingt-quatre ou trente-six heures après la première injection la fièvre tombait, la douleur s'atténuait, la tuméfaction s'effaçait et tout rentrait dans l'ordre dans l'espace de huit à dix jours. Parfois on assistait à une reprise d'arthrite surtout dans les cas où l'écoulement urétral n'avait pas été tari; mais cette reprise cédait ordinairement à une nouvelle injection de sérum. Dans les cas subaigus l'effet thérapeutique de ces injections n'était pas moins évident, comme le prouve, entre autres, l'observation suivante de M. Rogers.

Il s'agit là d'une fille de dix-sept ans qui à la suite d'une vaginite compliquée d'endométrite, entre à l'hôpital avec une arthrite du poignet et du genou du côté gauche. Pendant six semaines elle est traitée par les médications antirhumatismales. M. Rogers reconnaît à ce moment la nature gonococcique de ce rhumatisme et fait à la malade trois injections de sérum dans l'espace de dix jours. Cinq jours plus tard la malade quittait l'hôpital avec un poignet complètement rétabli et un genou présentant encore quelques troubles fonctionnels.

Tout en se rendant compte que la question de la sérothérapie du rhumatisme blennorragique n'est pas jugée par ses huit observations, M. Roger n'en pense pas moins que les injections de sérum spécifique peuvent rendre des services dans le traitement des arthrites d'origine gonococcique.

***

Le sérum dont M. Rogers s'est servi chez ses malades, avait été préparé par M. Torrey[1] au Laboratoire de pathologie expérimentale de Cornell University de New-York. Il provenait de lapins immunisés par les injections intra-péritonéales de cultures sur bouillon peptoné de bœuf, additionné de liquide ascitique. Le sérum le plus actif était obtenu par l'injection répétée de cultures âgées de dix à quinze jours. Après six injections on considérait l'animal comme suffisamment immunisé et on le saignait en lui ouvrant la veine de l'oreille. On a remarqué à cette occasion que le sérum fourni par les premières saignées était moins actif que le sérum qui venait des saignées ultérieures.

En moyenne, la quantité de sérum qu'on pouvait tirer d'un lapin, variait entre 70 et 90 centimètres cubes. Recueilli aseptiquement, il était conservé dans des tubes stérilisés, sans addition d'antiseptique quelconque. On a cru remarquer qu'il devenait moins actif au bout d'un ou deux mois.

M. Torrey ne doute pas que le sérum ainsi préparé ne possède des propriétés antitoxiques spécifiques. Il le dit en s'appuyant sur une expérience qui a consisté à faire une injection intra-péritonéale de 3 centimètres cubes de toxine gonococcique à des lapins auxquels on a préalablement injecté 1 centimètre cube de sérum spécifique. Les animaux ainsi traités ont seulement présenté une légère élévation de température, tandis que les animaux témoins ont succombé dans l'espace de trois heures.

Aussi M. Torrey n'hésite-t-il pas à attribuer les succès de la sérothérapie chez ces malades de M. Rogers à la neutralisation de la gonotoxine par l'antitoxine du sérum spécifique. Et il explique les effets un peu variables de cette sérothérapie en invoquant les différences dans les réactions individuelles des malades, ainsi que les qualités du sérum qui varient avec la culture employée, avec la durée de l'immunisation de l'animal, avec le moment de la saignée, facteurs qui interviennent également dans le mode d'action d'autres sérums spécifiques.

R. Romme.

1. John Rogers. — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1906. Vol. XLVI, n° 4, p. 263.

1. John C. Torrey. — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1906. Vol. XLVI, n° 4, p. 263.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

30 Décembre 1905.

La trypanosomiase chez l'Européen. — *M. Firket* fait un rapport sur une communication de *M. Broden* concernant deux nouvelles observations de trypanosomiase chez des Européens : l'une chez un missionnaire allemand, l'autre chez une dame anglaise, ayant tous les deux résidé au Congo, dans le district de l'Equateur. Ces malades ne présentaient pas de symptômes de la maladie du sommeil, mais seulement des accès fébriles irréguliers sur lesquels la quinine était sans action.

Ces deux malades portent à 7 le nombre de blancs chez qui M. Broden a constaté la présence de trypanosomes. Il insiste sur ce fait que le diagnostic ne peut être assuré que par l'examen microscopique du sang, ce qui montre une fois de plus l'importance de l'emploi du microscope dans l'étude des maladies des pays chauds. Aussi, conclut le rapporteur, ne saurait-on trop exiger des médecins qui partent pour ces pays qu'ils soient particulièrement préparés à l'accomplissement de cette partie si délicate et si capitale de leur mission.

Recherches sur le trajet des larves d'ankylostome à travers les organes après infection cutanée. — *M. Firket* fait un second rapport sur des préparations microscopiques présentées à l'Académie par *M. J. Lambinet* (de Liége), présentations qui permettent de constater l'arrivée rapide du poumon de larves d'ankylostome injectées sous la peau. Arrêtées par l'étroitesse des capillaires du réseau alvéolaire, les larves perforent les dernières ramifications des artères pulmonaires et tombent dans la cavité des alvéoles et des bronchioles, d'où elles remontent en rampant le long de la muqueuse respiratoire jusque dans la cavité buccale; de là elles peuvent pénétrer par déglutition dans les voies digestives. Dans leur trajet sur la muqueuse trachéo-bronchique, certaines larves s'enfoncent dans les glandes de cette muqueuse; de là elles peuvent se répandre dans le tissu conjonctif et peut-être même, par effraction, dans les vaisseaux sanguins, ce qui serait suivi d'un transport des larves dans les organes éloignés.

Il semble donc que l'histoire de l'ankylostomiase soit bien plus compliquée qu'on ne l'avait cru d'abord.

Les réflexes de la pupille. — *M. Venneman* fait sur ce sujet une communication d'où il conclut qu'il n'y a pas dans l'œil que de *simples réflexes pupillaires*, qu'il existe plutôt des mouvements intraoculaires coordonnés qui varient avec la façon d'utiliser notre organe de vision. Les mouvements correspondent donc à des fonctions physiologiques bien déterminées et qui sont au nombre de trois :

1re *fonction.* — Pour voir, pour regarder, l'homme ouvre ses yeux : ses paupières et sa *pupille*. Il ferme ses pupilles quand il cesse de regarder attentivement, il les ferme ensemble, avec ses paupières, quand il préfère mettre ses yeux au repos, quand il s'endort. Ce *jeu optique de la pupille*, il l'exécute volontairement.

2e *fonction.* — Pour apprécier la forme d'un objet, l'homme varie l'installation dioptrique de son œil, suivant que cet objet se trouve près de lui ou loin de lui. L'accommodation rapprochée commande la contraction des fibres circulaires de toute la musculature intraoculaire, ce qui fait rétrécir la pupille. L'accommodation éloignée commande la contraction des fibres longitudinales, ce qui fait dilater la pupille. Ce *jeu d'accommodation* est également volontaire.

3e *fonction.* — Quand trop de lumière efface les contrastes lumineux des images maculaires, la pupille se rétrécit. Quand l'éclairage est insuffisant pour permettre à la macule de déterminer promptement la forme des objets, la pupille s'ouvre. Ce *jeu photomoteur de la pupille*, seul, reste un mouvement réflexe, ne dépassant pas l'étage inférieur du système nerveux central.

Le mot *jeu* indique qu'à chaque fois le mouvement pupillaire est double : la dilatation alternant avec le rétrécissement.

Ce triple jeu de la pupille est toujours bilatéral, si bien que les deux pupilles ont constamment le même diamètre. Les trois fonctions sont indépendantes l'une de l'autre : une d'entre elles peut être supprimée que les deux autres s'exécutent encore dans la perfection.

27 Janvier 1906.

Thérapeutique anticancéreuse par inoculation de vaccins bactériens. — *M. Van Ermengem* fait un rapport sur les essais de vaccination anticancéreuse communiqués à l'Académie par *MM. C. Jacobs et V. Geets.*

MM. Jacobs et Geets sont partis de ce principe que le *micrococcus neoformans* de Doyen joue un « rôle primordial » dans le développement du cancer, aussi bien chez l'homme que chez les animaux : chez l'homme, ils l'ont rencontré dans 90 pour 100 des cas; chez les animaux, ils assurent avoir provoqué des lésions cancéreuses au moins 30 fois sur 100, en inoculant des cultures de *M. neoformans* à des souris et à des rats blancs.

MM. Jacobs et Geets constatent ensuite que le sérum anticancéreux de Doyen n'a aucune valeur thérapeutique et ne contient aucun des anticorps qu'on devrait y rencontrer puisqu'il a été obtenu par des injections de *M. neoformans* au cheval. Ils font connaître les raisons de leur préférence pour l'emploi d'une immunisation active. Leur vaccin constitué par des cultures riches en éléments microbiens tués à 60° et dosés par une méthode de numération empruntée à Wright, doit être administré sous le contrôle continuel d'un dosage des opsonines si l'on veut en obtenir de bons résultats et éviter de graves accidents.

Après avoir fait ressortir tout ce que la partie doctrinale et expérimentale du travail de MM. Jacobs et Geets renferme d'hypothèses et de questions litigieuses, après avoir constaté que la démonstration

péremptoire du rôle pathogénique du microbe de Doyen n'a pas été faite par eux, non plus que par d'autres, après avoir montré que la théorie des opsonines de Wright n'est rien moins que confirmée et que ses applications pratiques ont encore besoin d'être contrôlées à plus d'un point de vue, M. Van Ermengem passe à la critique des observations cliniques rapportées dans le mémoire et qui, elles non plus, dit-il, ne sont pas faites pour nous convaincre de l'efficacité réelle de la vaccination anticancéreuse.

Ces observations sont au nombre de 46, mais 5 seulement sont susceptibles d'être discutées, l'absence de tout détail sur les 41 autres cas les mettant en dehors de toute appréciation et de toute critique.

Or, les deux premiers cas, rapportés avec détails, n'ont nullement été améliorés par la vaccination. — Un cas de cancer du rectum a paru très avantageusement influencé; mais, comme les accalmies, les régressions apparentes, sans aucune intervention spéciale, s'observent souvent dans cette affection, il n'est pas permis d'y voir une preuve suffisante de la valeur spécifique des traitements. — Un autre cas concerne un cancer du corps de l'utérus jugé inopérable. Après trois inoculations, on put procéder à l'ablation de l'organe et il n'y a pas eu de récidive depuis 7 mois. Ce cas ne paraît guère probant, les observations de cancers du corps utérin restés guéris après opération n'étant pas très rares. — La dernière observation est celle d'un cas de myxosarcome généralisé du péritoine chez une femme relativement jeune, âgée de 34 ans. Après enlèvement incomplet des masses néoplasiques, l'état cachectique de la malade s'est amélioré rapidement, lorsqu'on lui eut fait plusieurs inoculations de vaccin, et les tumeurs ont beaucoup diminué de volume. Mais on sait combien est grande l'analogie entre le myxo-sarcome diffus du péritoine et la forme dite « néoplasique » de la tuberculose péritonéale. On doit donc se demander si, dans ce cas, le seul qui pourrait avoir une valeur démonstrative, le diagnostic de cancer est bien à l'abri de toute contestation.

Le rapporteur conclut que les faits invoqués par MM. Jacobs et Geets en faveur de leur méthode de traitement du cancer *ne réunissent pas les caractères requis pour constituer les éléments d'une démonstration rigoureuse.*

Contribution à l'étude des plaies du cœur. — *M. C. Moreau* relate une observation de plaie de la région cardiaque, suivie de la disparition rapide du pouls radial. Cette circonstance et d'autres firent : porter le diagnostic d'une compression du cœur par un épanchement abondant de sang dans le péricarde. Pour ce motif, les 4e et 5e cartilages costaux furent réséqués et l'enveloppe du cœur mise à nu. Celle-ci avait été transpercée par le coup de couteau et, quand la plaie eut été agrandie pour vérifier l'état du cœur et enlever le sang qui pouvait le recouvrir, il fut constaté que très peu de sang se trouvait dans le péricarde, que le cœur ne présentait pas de blessure apparente et qu'il avait des mouvements arythmiques fort tumultueux. Le sang intra-péricardique ayant été enlevé, la séreuse fut réunie dans toute son étendue, sauf à la partie inférieure, où l'on introduisit une petite mèche de gaze, et l'opération était terminée environ cinq quarts d'heure après le moment de l'attentat. Alors le pouls reparut normal, quoique très petit, et, cinq heures après, on constatait qu'il était bon. La guérison du blessé fut complète au bout d'un mois.

Différents points ne pouvaient être éclaircis que par des connaissances approfondies sur la physiologie du cœur. M. Camille Moreau eut recours aux lumières de MM. les professeurs Heger et Fredericq.

M. Heger admit que le cœur, ayant probablement été touché par la pointe du couteau, avait été pris d'incoordination ventriculaire, et que cette incoordination, qui peut être ramenée au rythme normal par un traitement approprié, particulièrement le massage, avait pu être favorablement influencée par des excitations subies par le cœur au cours de l'opération et le drainage réalisé à l'aide d'une mèche de gaze.

M. Léon Fredericq, de son côté, croit que l'*affolement du cœur* était dû à une fibrillation des oreillettes et que, celle-ci ayant cessé probablement spontanément, il s'en est suivi le retour du cœur à son rythme régulier, sans que l'opération, légitimement indiquée cependant, eût eu une influence directe sur la restauration des mouvements cardiaques.

En vue de la conduite à tenir à l'avenir, à propos de cas semblables à celui qu'il a rapporté, M. C. Moreau exprime le désir que de nouvelles recherches puissent élucider le point de savoir si, oui ou non, le massage ou une excitation quelconque du cœur possèdent une influence sur la cessation de la fibrillation des oreillettes et, par suite, sur l'affolement du cœur.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Février 1905.

Statistique de la scarlatine. — *M. Sevestre* donne la statistique de son service de la scarlatine pendant l'année 1905. Sur 234 cas traités, il n'y eut que 4 décès. Ce résultat heureux doit être attribué aux soins antiseptiques de la gorge et du nez qui ont été pris pendant l'évolution de l'infection.

A propos du pseudo-rhumatisme à entérocoque. — *M. Triboulet*, à propos de la communication faite par M. Ménétrier, à la précédente séance sur un cas de pseudo-rhumatisme à entérocoque, rappelle qu'il a fréquemment trouvé, avec M. Coyon, dans le sang des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu franc et surtout de rhumatisme avec localisations cardiaques, un diplo-streptocoque qu'ils ont assimilé à l'entérocoque de Thiercelin. Ils ne l'ont jamais trouvé dans les articulations, mais le fait très intéressant de MM. Ménétrier et Rubens-Duval montre qu'il peut exister non seulement une simple septicémie, mais encore une véritable septico-pyolhémie à entérocoque.

La notion bactériologique que le point de départ de l'infection se trouve au niveau du tube digestif cadre bien avec l'observation clinique. Les anciens auteurs avaient bien montré qu'il y a toujours, sous le rhumatisme, un état gastrique à savoir reconnaître et à combattre.

Spticémie à tétragène. — *MM. Josué et Lian* rapportent l'observation d'une malade âgée de vingt ans qui, après une période de troubles génitaux, a présenté une pleurésie double avec des phénomènes généraux graves. La malade est sortie guérie après trois mois de séjour à l'hôpital. Les accidents étaient liés à la présence du tétragène qui a été retrouvé dans le sang et dans les épanchements pleuraux.

Le tableau clinique présente quelques particularités intéressantes :

Le début qui fait supposer que la porte d'entrée de l'infection générale a été génitale;

L'existence d'une pleurésie double dont l'une était aréolaire et polymorphe ;

L'intensité des phénomènes généraux qui se sont beaucoup améliorés après deux injections intra-veineuses de collargol, la première de 0 gr. 02, la deuxième de 0 gr. 04.

Les auteurs rappellent la fréquence des localisations pleurales dans les infections à tétragènes.

L'examen bactériologique des liquides pleuraux a fait voir du tétragène typique.

De même, le sang qui a été pris aseptiquement dans la veine céphalique et semé dans deux ballons de 200 centimètres cubes de bouillon a donné des cultures pures de tétragène.

Les cultures ne se sont pas montrées virulentes pour le lapin et la souris, mais l'inoculation de 20 centimètres cubes de liquide pleural dans le péritoine d'un cobaye a déterminé la mort de l'animal en vingt-quatre heures, et on a trouvé dans la cavité péritonéale un peu de liquide jaune louche qui, ensemencé, a donné du tétragène.

Les crachats de la malade, qui étaient peu abondants et renfermaient beaucoup de tétragènes, ont été inoculés sous la peau d'un cobaye et n'ont pas tuberculisé l'animal.

De plus, pour bien établir le rôle pathogénique du tétragène dans cette septicémie, les auteurs ont recherché la réaction agglutinante que MM. Roger et Trémolières ont employée les premiers.

Le sérum de la malade et le liquide pleural agglutinent le tétragène, le premier à 1/100e, le second à 1/75e, tandis qu'un échantillon du tétragène du laboratoire n'est agglutiné qu'à 1/50e.

Les cultures faites par les auteurs présentent tous les caractères de celles du tétragène blanc ordinaire : si ce n'est que le lait est coagulé et que la gélatine finit par être liquéfiée.

Mais le sérum de la malade n'agglutine le staphylocoque doré qu'à 1/20e.

Si l'on sème le tétragène sur caillot sanguin, ce dernier n'est pas liquéfié.

Les cultures de tétragène en bouillon ne renferment pas d'indol comme celles de staphylocoque.

Enfin, une dernière preuve qu'il s'agit bien d'un tétragène et non d'un staphylocoque est donnée par l'expérience des cultures sur gélose grattée de MM. Achard et Galliard.

Septicémie streptococcique. Méningite cérébrospinale. Guérison à la suite d'injections intra-rachidiennes et intra-veineuses de collargol. — *MM. Œttinger et Malloizel* rapportent l'observation d'un malade atteint d'une septicémie à streptocoques, développée à la suite d'une amygdalite phlegmoneuse. Il y avait de grands frissons, une fièvre très élevée. Les signes d'une méningite aiguë et intense apparurent. La ponction lombaire donna issue à un liquide séro-purulent contenant un très grand nombre de streptocoques. Ce microbe fut décelé dans la circulation générale par ensemencement du sang pris dans la veine du pli du coude.

On fit des injections intra-veineuses et intra-rachidiennes de collargol, l'état général et l'état méningé s'améliorèrent et le malade guérit.

L'influence du traitement institué semble bien réelle car, si la guérison spontanée de la méningite cérébro-spinale à méningocoque n'est pas très rare, celle de la méningite streptococcique est très exceptionnelle.

Péritonite à pneumocoques chez l'adulte. — *MM. Ménétrier et Rubens Duval* insistent sur le polymorphisme de la péritonite à pneumocoque chez l'adulte, opposé à l'évolution régulière que présente cette infection chez l'enfant. Dans le cas particulier, il s'agit plutôt d'une ascite cirrhotique infectée secondairement par le pneumocoque. Il s'agit d'une malade entrée à l'hôpital à la période terminale d'une cirrhose alcoolique atrophique avec ascite. On est frappé de la cyanose, de la dyspnée que présente cette femme et dans un but thérapeutique, on fait une ponction abdominale. Le liquide est louche et par centrifugation on obtient un culot purulent dans lequel on constate des polynucléaires et des pneumocoques typiques. Ces derniers sont cultivés et inoculés.

La malade meurt rapidement et, à l'autopsie on trouve une cirrhose alcoolique atrophique, un enduit fibrino-purulent tapissant la cavité péritonéale. Les poumons sont sains, mais dans les ganglions médiastinaux on décèle très nettement des pneumocoques.

On a noté que les cirrhotiques meurent fréquemment par infection pneumococcique et MM. Charrin et Veillon ont signalé un cas de péritonite à pneumocoque chez un cirrhotique.

Présentation d'un rein polykystique. — *M. Claisse.*

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Février 1906.

Hémorragie de la protubérance. — *MM. Lortat-Jacob et Halbron* montrent une pièce d'hémorragie protubérantielle provenant d'une femme de soixante-cinq ans, morte dans le service de M. Landouzy six heures après avoir été frappée d'un ictus. Elle était dans le coma et présentait du myosis bilatéral, sans déviation conjuguée. On notait le rythme de Cheyne-Stokes. La résolution musculaire était complète, avec prédominance très nette de la paralysie à droite. On pensa à un coma urémique.

A l'autopsie, on trouva un gros foyer hémorragique protubérantiel, siégeant sur la partie dorsale. L'hémorragie avait détruit la voie motrice droite; l'hémiplégie droite est donc plutôt attribuable à la compression générale par l'épanchement sanguin.

— *M. René Marie* a vu un cas analogue; il y eut en plus des convulsions et des troubles trophiques dans la sphère du trijumeau.

Luxation du pouce. — *M. Vanverts* (de Lille) communique une observation de luxation métacarpo-phalangienne du pouce en avant.

Fibrome et grossesse. — *MM. Arnoul et Rousseau* apportent un fibrome qui compliqua l'évolution d'une grossesse. Ce fibrome a présenté un développement cliniquement très rapide. On enleva le fibrome et en ouvrant l'utérus on le trouva gravide.

— *M. Cornil* a vu des cas de ce genre. Il peut même y avoir des lésions de mortification dans le fibrome formant des géodes.

Cancer oblitérant du gros intestin. — *M. Thévenard* appelé à intervenir chez un malade ayant présenté des symptômes d'occlusion intestinale et auquel

on avait déjà pratiqué il y un an un anus contre nature, a trouvé une portion de l'S iliaque hypertrophiée dont le canal était complètement oblitéré.

L'examen histologique montre que les parois de l'intestin sont cancerisées et presque complètement soudées à ce niveau. Il ne reste du canal intestinal qu'une petite fente linéaire très courte.

Appendicite à calcul stercoral stratifié. — *M. Thévenard* montre un appendice dont la portion supérieure est distendue par un gros calcul stercoral stratifié. La formation de ce calcul à ce niveau de l'appendice s'explique par l'oblitération du canal appendiculaire qui se trouve immédiatement au-dessous de ce calcul et par le rétrécissement du même canal au-dessus. Ainsi, les matières fécales pouvaient lors de la contraction du cæcum pénétrer dans l'appendice, mais n'en pouvaient sortir que très difficilement.

Salpingo-ovarite tuberculeuse. — *M. Thévenard* a observé une tumeur kystique salpingo-ovarienne du volume d'une petite orange. Il s'agit d'un cas de tuberculose salpingo-ovarienne.

Kyste de l'épididyme. — *M. Savariaud* montre un kyste de l'épididyme développé dans les voies spermatiques. Le kyste, multilobulé, était en partie recouvert par la vaginale.

— *M. Cornil* a examiné histologiquement deux cas de kystes analogues. Il y avait communication avec les tubes de l'épididyme ou du *rete testi*.

Tumeurs de la parotide. — *MM. Savariaud et Louis Cruveilhier* présentent deux tumeurs de la parotide : l'une est un épithéliome pavimenteux; l'autre est un fibrome pur. La première de ces tumeurs est remarquable par la présence de nombreuses cellules géantes à noyaux multiples, coexistant avec les éléments épithéliomateux.

— *M. Cornil* a fait la constatation des mêmes cellules dans l'épithéliome colloïde du acin. Il rappelle qu'on a publié récemment un certain nombre de cas dans lesquels l'épithéliome et le sarcome coexistaient dans la même tumeur.

Arrachement du radius et du cubitus. — *M. Péraire* montre des épreuves radiographiques d'un cas d'arrachement simultané des extrémités inférieures du radius et du cubitus produit au cours d'une chute. On voit très nettement l'écartement. C'est là une lésion extrêmement rare.

— *M. Cornil*, d'après ses expériences avec M. Coudray, croit qu'il y a toujours une fracture en pareil cas. Il sera intéressant, après la guérison, de voir par la radiographie s'il ne s'était pas produit un cal.

Kyste du rein. — *MM. Gruget et Pappa* apportent une volumineuse tumeur kystique du rein observée chez un enfant de deux mois. Le kyste, qui fut ponctionné à deux reprises, s'est développé entre la capsule et le rein.

Hémiplégie post-dysentérique. — *M. Vigouroux* communique l'observation d'un aliéné qui, à la suite d'une dysenterie, fit une hémiplégie droite avec aphasie, s'accompagnant d'hyperthermie. Il eut ultérieurement des idées de grandeur.

A l'autopsie, on trouva un ramollissement de la capsule externe, ainsi que des lésions diffuses généralisées. A l'examen histologique, on voit autour du ramollissement des lésions d'inflammation intense. Au niveau de l'écorce, on note les lésions de la paralysie générale.

Il faut noter l'apparition de cette hémiplégie et la modification de l'état mental consécutivement à la dysenterie.

Cysticerque du trapèze. — *MM. Mouchet et Herrenschmidt* ont opéré un cas de *cysticercus cellulosæ* logé dans l'épaisseur du muscle trapèze. A l'ouverture du kyste, outre la vésicule claire, il s'échappa du pus. A la face interne de la capsule adventice on trouve des cellules géantes. La difficulté est de faire le diagnostic de la variété du tænia. Il s'agit vraisemblablement d'un cysticerque de *tænia solium*.

— *M. Cornil* met en évidence ce fait qu'à la surface du cysticerque existent des villosités avec cellules géantes attribuables aux frottements de la capsule.

— *M. Petit* dit que l'infiltration calcaire est très répandue ; elle constitue la ladrerie sèche, bien connue des vétérinaires, et n'a pas de valeur diagnostique.

— *M. Cornil* ajoute que les cellules géantes sont encore plus nettes dans les cas de kyste hydatique.

Athérome chez la vache; origine surrénale. — *M. Sézary* a observé des lésions d'aortite chronique athéromateuse chez une vache de vingt ans. En même temps, on constate une plaque athéromateuse sur la veine cave en point contigu à la glande surrénale, à l'orifice de la veine capsulaire.

On peut rapprocher ce fait des lésions expérimentales obtenues par M. Josué.

Pathologie malgache. — *M. Fontoynont* montre des photographies de lésions observées par lui chez des Malgaches : 1° un sarcome fuso-cellulaire sans myéloplaxes; 2° un épithéliome pavimenteux stratifié du cou qui fut très modifié par la radiothérapie, mais dut être enlevé ensuite; 3° un encéphaloïde du sein chez l'homme; 4° un fibrome du maxillaire; 5° un épithéliome de la parotide; 6° une syphilis héréditaire osseuse simulant le rachitisme; 7° de nombreux calculs vésicaux de l'enfant.

Heures des séances. — A partir de vendredi prochain les séances commenceront à trois heures et demie au lieu de trois heures.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Février 1906.

Eosinophilies myéloïdes. — *MM. Louis Bloch et Aubertin* ont observé que certaines éosinophilies pouvaient s'accompagner d'une réaction myéloïde plus ou moins forte : ainsi chez une malade du service de M. Brocq, atteinte de dermatite polymorphe douloureuse, les auteurs constatent que les éosinophiles comprenaient un certain nombre de cellules mononucléés; que, de plus, on trouvait dans le sang une myélocytose neutrophile assez notable avec présence d'un grand nombre de formes de transition; qu'il existait enfin un petit nombre de cellules de Turk. Au fur et à mesure que la poussée évolue, le nombre des polynucléaires éosinophiles augmente, le taux des myélocytes éosinophiles se maintient, tandis qu'au contraire les myélocytes neutrophiles deviennent plus rares. En un mot, de même que la leucocytose la réaction myéloïde tend à devenir élective.

Dans la plupart des autres éosinophilies que les auteurs ont observées on ne trouvait pas de myélocytes ni neutrophiles ni même acidophiles (éosinophilies pures à polynucléaires). On peut cependant observer parfois, dans la lèpre par exemple, une légère ébauche de myélémie. Peut-être n'est-ce là qu'un stade préparatoire de l'éosinophilie pure à polynucléaires généralement observée.

La réaction myéloïde n'est aucunement fonction de l'intensité de l'éosinophilie ni de la leucocytose globale : une éosinophilie très abondante peut être en effet purement polynucléée.

Ces cas d'éosinophilie myéloïde nous paraissent occuper dans le groupe des éosinophilies la même place qu'occupe dans le groupe des leucocytoses neutrophiles la leucocytose myéloïde de la variole. Cette dernière s'accompagne, en effet, d'une véritable myélémie, et cette myélémie n'est pas élective : au contraire, la leucocytose des infections banales est purement neutrophile et purement polynucléaire. Il existe de même deux formes d'éosinophilie, l'une pure et polynucléée, l'autre s'accompagnant d'une myélocytose qui n'est pas élective.

Pas plus que pour les neutrophilies infectieuses, nous ne savons actuellement s'il y a entre ces deux éosinophilies une différence essentielle ou si elles ne représentent au contraire que deux stades d'une même réaction sanguine.

Sérothérapie préventive de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique. Différence des qualités du plasma dans l'hémoglobinurie paroxystique et dans certains cas d'hémoglobinurie paludéenne. — *MM. F. Vidal et P. Rostaine* ont poursuivi sur l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* les recherches qui les ont amenés à montrer qu'une insuffisance d'antisensibilisatrice dans le sang est la cause de la crise qui éclate sous l'influence du froid. Leurs résultats obtenus *in vitro* les avaient conduits à injecter à une hémoglobinurique un sérum antisensibilisateur et ils avaient pu prévenir ainsi l'apparition du pissement d'hémoglobine sous l'influence du froid.

Les auteurs ont observé les bons effets de l'injection de sérum antisensibilisateur chez une nouvelle malade qui présentait une sensibilité extrême au froid; ils ont pu, chez elle, prévenir la crise d'hémoglobinurie que l'immersion des mains à 10° pendant quinze minutes suffisait à déterminer. Le sérum qu'ils lui ont injecté provenait d'un cheval préparé à l'Institut Pasteur par l'injection intra-péritonéale de sérum humain provenant de saignées thérapeutiques ou de sang placentaire.

Chez cette malade comme chez celle dont les auteurs ont rapporté antérieurement l'histoire, le sérum impressionnait constamment *in vitro* sous l'influence du froid les hématies avec lesquelles il était en contact, propriété mise en lumière par Donatto et Landsteiner. MM. Vincent et Dopter ont rapporté dans la dernière séance qu'ils n'avaient pas observé ce phénomène si particulier avec le sérum d'un ancien paludéen atteint d'hémoglobinurie quinique. MM. Vidal et Rostaine ont, de leur côté, obtenu des résultats analogues avec le sérum de cinq malades ayant souffert d'hémoglobinurie d'origine paludéenne.

Cette différence dans les qualités du plasma nous explique la différence d'action du chlorure de calcium chez les hémoglobinuriques paludéens et chez les hémoglobinuriques *a frigore*. Tandis que l'ingestion de chlorure de calcium, comme l'a montré M. Vincent, peut prévenir la crise d'hémoglobinurie quinique chez les anciens paludéens, la crise d'hémoglobinurie *a frigore*, comme les auteurs l'ont constaté chez une de leurs malades, n'est en rien modifiée par ce traitement. Chez cette femme ils avaient pu, par contre, provoquer à plusieurs reprises par l'injection de sérum antisensibilisateur une immunisation passive contre l'hémoglobinurie *a frigore*.

La parotidite des hémiplégiques. — *MM. Gilbert et Villaret* communiquent deux observations d'hémiplégiques chez lesquels apparut quelque temps après l'ictus une parotidite localisée au côté paralysé.

Le siège de la tuméfaction glandulaire du côté hémiplégique, sa rapidité d'évolution, la coexistence de troubles vaso-moteurs et trophiques divers localisés au même côté donnent à ces cas un aspect un peu particulier. L'âge avancé des sujets, l'artério-sclérose, la dépression et l'anémie déterminées par l'ictus, la misère physiologique sont autant de causes prédisposant à l'infection canaliculaire. Le siège spécial de la parotidite du côté paralysé est déterminé par des causes inhérentes à l'hémiplégie elle-même. Parmi celles-ci, il faut signaler l'hypotonicité des fibres lisses des gros conduits excréteurs parotidiens et les troubles vaso-moteurs consistant particulièrement en une hypothermie unilatérale moyenne de 7/10 de degré, en la diminution relative des globules rouges du côté paralysé, en l'abaissement de la tension artérielle du même côté. Il existe de plus des troubles sécrétoires et trophiques glandulaires du côté hémiplégié. Enfin il faut tenir compte chez de tels sujets de leur mode de décubitus, favorisant l'infection canaliculaire ascendante.

Passage du chloroforme de la mère au fœtus. — *M. Nicloux* montre que le passage du chloroforme de la mère au fœtus se fait rapidement et que la quantité de chloroforme contenue dans le foie du fœtus est en général supérieure à la quantité de chloroforme contenue dans le foie maternel.

Les infections paratyphiques en Tunisie. — *MM. Nicolle et Cathoire* étudient les infections paratyphiques en Tunisie, font certaines réserves sur l'interprétation délicate de la séro-réaction agglutinante, quand le taux agglutinatif n'est pas très élevé, et conseillent alors de s'adresser à l'hémoculture.

Spirochæte dans les lésions de la syphilis héréditaire. — *M. Bosc* (de Montpellier) a recherché la répartition des spirochètes sur des coupes de foie et de poumon hérédo-syphilitique.

Transformation de la flore bactérienne de l'intestin. — *M. H. Tissier* décrit une méthode de traitement ayant pour but de remplacer dans l'intestin une végétation microbienne nuisible sur une autre inoffensive dans l'organisme.

Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 et 26 Février 1906.

La mesure des rayons X émis en un temps donné. *M. Gaiffe.* On sait que pour évaluer la quantité totale de rayons X qui atteignent un sujet radiographié en un temps donné, on compare à des échelles de teintes types les teintes prises par des pastilles de composition convenable que l'on a soumises à l'action des rayons en même temps que le patient.

Cette méthode a l'inconvénient grave de n'être ni commode ni précise.

M. Gaiffe propose en conséquence de lui substituer un autre dispositif consistant à interposer entre la source et un écran fluorescent destructible par l'action des rayons X une ou plusieurs caches en

matière aradiochroïque de transparence inégale aux rayons X. La région non protégée de l'écran est rapidement altérée, tandis que les parties disposées derrière les caches ne sont altérées que plus ou moins lentement suivant le degré de transparence de celles-ci.

La radioactivité des sources d'eau potable. — *MM. F. Dienert et E. Bouquet* ont pratiqué des recherches sur la radioactivité des sources de l'Avre. Ils ont constaté que ces sources sont faiblement radioactives et que la source du Breuil, la meilleure de toutes et qui ne renferme pas de *bacillus coli communis*, l'est davantage que les autres.

Les eaux de source concentrant à leur émergence l'émanation radioactive qu'elles dissolvent dans le sol, il y a peut-être là, estiment les deux auteurs, un moyen de déceler la présence d'un courant souterrain.

L'aldéhyde formique dans les substances caramélisées. — *M. A. Trillat.* On sait que l'aldéhyde méthylique se forme dans la combustion incomplète d'un grand nombre de substances, notamment dans celle du sucre et des matières riches en hydrates de carbone. M. Trillat a reconnu que l'aldéhyde formique ne se trouve pas seulement dans les produits gazeux de ces combustions, mais aussi dans leur résidu, c'est-à-dire dans le caramel. La présence de l'aldéhyde formique dans le caramel fait varier dans une mesure appréciable les propriétés réductrices et fermentescibles du sucre. Nonobstant, l'utilisation du caramel dans l'alimentation paraît être sans importance, la proportion d'aldéhyde formique qui se trouve ainsi introduite dans l'organisme semblant être tout à fait négligeable.

Influence de la vieillesse sur la pression artérielle. — *M. Moutier* établit que contrairement à ce que l'on pensait jusqu'ici, la pression des artères reste la même chez le vieillard que chez l'adulte.

Lorsque chez le vieillard l'on constate de l'hypertension artérielle, cette hypertension n'est pas la conséquence de l'évolution normale de l'organisme, mais elle est d'ordre pathologique, elle est la conséquence d'une artério-sclérose plus ou moins avancée, et il y a lieu par conséquent de recourir à la d'Arsonvalisation pour la faire disparaître.

Action physiologique de la viande crue et de la viande cuite. — *M. Charles Richet* ayant soumis des chiens durant six mois à un traitement alternatif de jeûne et d'alimentation, par périodes successives de cinq jours, a constaté chez ceux qui recevaient comme alimentation de la viande crue une perte de 20 pour 100 de leur poids, tandis que chez ceux alimentés à la viande cuite, il a vu le poids rester stationnaire.

D'après M. Charles Richet, il ressort de cette expérience que la valeur reconstituante de la viande cuite est supérieure à celle de la viande crue.

Variations de la toxicité du contenu de l'intestin grêle. — *MM. Charrin et Le Play.* Des expériences d'Asleben montrent que la toxicité du contenu intestinal atteint son maximum dans le duodénum, tandis que dans une série de recherches, cette toxicité a paru augmenter en se rapprochant de la terminaison de l'iléon. Exacts de part et d'autre, ces faits s'expliquent par les différences des techniques; beaucoup plus faible dans les essais d'Asleben que dans ceux des deux auteurs, la dilution solubilise des éléments différents; d'autre part, ce défaut de dilution donne au contenu duodénal une consistance sirupeuse, des qualités physiques toutes autres.

Le désaccord ne saurait en tout cas s'expliquer par le rôle de la température. MM. Charrin et Le Play n'ont pas dépassé 58° et même, au delà, on ne modifie pas sensiblement la toxicité. On ne saurait d'autre part incriminer la concentration moléculaire : la cryoscopie montre que les accidents ne sont pas proportionnels à cette concentration. On est naturellement porté à rechercher l'influence de la bile sur la toxicité de ce contenu duodénal, contenu qui diminue considérablement au point de vue de sa quantité et de ses attributs nocifs quand on ferme le pylore. Or, l'injection de ce contenu du duodénum, puisé chez les animaux dont on a lié le cholédoque, tue plus rapidement; de plus, lorsque la bile fait défaut, les fermentations sont plus abondantes, les cultures plus riches surtout en anaérobies, résultats qui établissent mieux le pouvoir antiseptique de la bile que l'addition directe de cette sécrétion à des bouillons microbiens. Ces effets tiennent sans doute à ce que, dans le tube digestif, les modifications subies par la bile font intervenir des corps spéciaux, tels que les acides biliaires.

La présence ou l'absence de la bile modifie également la nature des accidents. Privées de ce liquide, les matières intestinales sont parfois coagulantes, propriété commune à nombre d'extraits viscéraux; quand au contraire, quelques heures avant, on les mélange à de la bile, la coagulation est plus ou moins retardée, retard que cette bile, introduite isolément, est incapable d'engendrer; dans ces conditions, les globules s'altèrent et tendent à perdre leur hémoglobine. Ajoutons que les composés qui paraissent ralentir cette coagulation sont en majorité thermolabiles, solubles dans l'alcool et dialysables.

Il est intéressant de constater que ces produits, à la fois intestinaux et biliaires, altèrent la composition du sang et modifient sa coagulation, d'autant plus que la pathologie humaine apprend qu'au cours de certaines affections hépatiques et de processus chroniques gastro-intestinaux, même non cancéreux, en dehors des influences mécaniques, on enregistre des hémorragies et spécialement aux phases cachectiques, des thromboses.

Contre les poisons biliaires, les deux auteurs n'ont pas obtenu d'anticorps; ils ont du reste constaté que le lapin est sensible à sa propre bile; pourtant, on a soutenu qu'un animal donné est relativement résistant à quelques-uns de ses propres poisons, et, bien que les auto-cytotoxines ou leurs anticorps, dans une même espèce, se développent malaisément, l'auto-injection qui est la conséquence de la reprise biliaire entéro-hépatique pouvait permettre de penser que, contre cette toxicité biliaire, la résistance s'accroissait. Peut-être les éléments spécialement toxiques de la bile sont-ils modifiés au cours de ce circulus entéro-hépatique; ou bien la reprise ne porte-t-elle pas sensiblement sur eux.

Quant aux poisons intestinaux proprement dits, des expériences en cours permettent d'espérer des résultats d'un autre ordre.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Février 1906.

Le président annonce la mort de *M. Léon Colin*, ancien président de l'Académie et rappelle ses principaux titres et travaux. Après lecture par M. Gautier du discours prononcé aux obsèques par M. Valin, la séance est levée en signe de deuil.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

HÉMATOLOGIE

Ricca-Barberis. *La morphologie du sang pendant la période cataméniale* (*Archivio per le Scienze mediche*, 1905, Vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 164-185). — Les modifications sanguines contemporaines de la menstruation ont déjà fait l'objet de bien des recherches, sans que la question ait jamais, semble-t-il, été tranchée d'une manière définitive. L'auteur apporte quelques données nouvelles à ce sujet. L'étude du sang, aux environs de la période cataméniale et pendant celle-ci, lui a révélé l'existence de deux moments caractéristiques au point de vue hématologique : l'un précède de six à sept jours l'apparition des règles, l'autre est contemporain de la fin de la menstruation.

Le premier moment serait ainsi caractérisé : la quantité d'hémoglobine s'abaisse tout à coup d'une façon plus ou moins accentuée, le nombre des globules restant ou à peu près normal. Il en résulte par conséquent un abaissement de la valeur globulaire comme dans le sang chlorotique. En même temps la résistance globulaire subirait une légère diminution. Les globules blancs présentent comme modification la plus caractéristique une augmentation des lymphocytes avec diminution des éosinophiles.

A la fin de la menstruation on assiste à une nouvelle chute de l'hémoglobine; mais celle-ci s'accompagne d'une diminution parallèle du nombre des globules rouges, et la valeur globulaire reste par conséquent inaltérée. Les leucocytes ont tendance à augmenter, surtout en ce qui concerne les lymphocytes.

Ces modifications sanguines ne doivent pas suivant l'auteur, être attribuées à la perte de sang elle-même, car en examinant de six en six jours le sang chez des femmes enceintes il a pu les voir se produire au moment qui correspondait à la période cataméniale normale. Les résultats ont été les mêmes chez une série de femmes aménorrhéiques. Dès lors les modifications sanguines cataméniales doivent être attribuées selon Ricca à l'ovulation, qui continuerait sans interruption pendant toute la période d'activité génitale, accompagnée ou non de la perte sanguine menstruelle.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

P. K. Brown (de San Francisco). *Le rein dans ses rapports avec l'éclampsie puerpérale* (*Journal of the American Medical Association*, Vol. XLVI, n° 2, 13 Janvier 1906, p. 85). — L'étude de Brown est basée d'une part sur les statistiques hospitalières et privées, ainsi que sur les travaux déjà parus sur l'éclampsie, d'autre part, sur ses observations personnelles sur l'élimination de l'urée dans les grossesses pathologiques; enfin, sur des expériences sur l'irritabilité musculaire des animaux en état de grossesse ou en dehors de cet état.

Or, il résulte des 54.010 observations accumulées par l'auteur, que dans 80 pour 100 des grossesses normales, on trouve de l'albumine dans l'urine; la présence des cylindres urinaires est notée dans 30 pour 100 de toutes les grossesses. La présence presque constante de l'albuminurie dans les cas d'éclampsie a naturellement fait attribuer celle-ci à un état pathologique des reins. Il y a lieu d'admettre que la cause de l'éclampsie n'est point dans le rein et qu'il existe des rapports certains entre cette cause extra-rénale et l'albuminurie. Or, il a été démontré que l'éclampsie n'est due à aucune des substances élaborées par l'organisme, et pour Brown, il n'est pas douteux que le syndrome est provoqué par une altération des fonctions du corps thyroïde ou des glandes parathyroïdes; mais ce n'est là qu'un des éléments étiologiques. Au point de vue expérimental, en effet, on a démontré que dans le placenta se forment des substances toxiques capables de produire des phénomènes éclamptiques. Il semble prouvé que ces mêmes substances sont également la cause de la céphalée, de l'œdème, des douleurs abdominales et surtout de l'albuminurie, que l'on peut constater aussi bien quand il n'y a ni éclampsie ni néphrite. D'autre part, le système nerveux des femmes enceintes est extrêmement sensible à l'influence de divers poisons élaborés par l'organisme.

Leur sang contient une proportion anormale de substances toxiques. Quant à leur urine, elle ne paraît pas présenter de modifications de sa toxicité normale.

Brown a fait une série d'expériences qui démontrent l'irritabilité toute particulière du système nerveux pendant la grossesse. Il a injecté dans la cavité péritonéale de cobayes une solution isotonique de citrate de soude. A petites doses, cette injection ne donna lieu à aucun phénomène. Des doses plus élevées ou encore l'addition d'une petite quantité de chlorure de sodium au citrate de soude, causèrent immédiatement des convulsions généralisées chez les cobayes en état de grossesse, tandis que les animaux témoins ne présentaient aucun phénomène anormal.

C. Jarvis.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A. Gosset (de Paris). *L'ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie* (*Revue de chirurgie*, Janv. 1906, T. XXXIII, n° 1, p. 54-76, 5 fig.). — Affection rare (2 cas sur 160 gastro-entérostomies, Mikulicz), décrite pour la première fois en 1899 par Braun, elle a été étudiée surtout par Tiegel (22 cas) et par Gosset (31 cas, dont un personnel).

Dans ce dernier cas, il s'agit d'un homme de 42 ans, à qui on avait fait une G. E. postérieure transmésocolique pour sténose très serrée du pylore avec très grande dilatation. Deux mois après, ulcère peptique du jéjunum perforé dans le côlon transverse. Réapparition des douleurs, vomissements à odeur fécaloïde, diarrhée persistante, amaigrissement. Laparotomie, isolement du jéjunum et du côlon transverse, fermeture et iléo-sigmoïdostomie. Guérison.

Le procédé de G. E., l'âge ne semblent avoir aucune importance; mais l'ulcère est presque exclusif aux hommes (29/31) à cause de leurs fautes de régime et survient presque toujours chez des hyperacides avec rétrécissement pylorique très serré et estomac très dilaté : jamais dans le cancer.

Unique, très rarement multiple, il ressemble à l'ulcère de l'estomac et siège presque toujours sur la branche descendante du jéjunum.

Trois formes cliniques : F. perforante d'emblée

avec péritonite généralisée (8 cas); — F. avec peritonite localisée : réapparition des troubles d'ulcères et infiltration de paroi abdominale (20 cas); — F. avec ouverture dans les autres segments du tube digestif : amaigrissement rapide, diarrhée, vomissements fécaloïdes (3 cas).

Le diagnostic n'est pas particulièrement difficile : il suffira de penser à sa possibilité chez tout malade ayant subi une G. E. pour affection bénigne.

Pronostic : Forme perforante d'emblée, 8 cas, 3 opérations, 2 guérisons; — F. avec péritonite localisée, 20 cas, 19 opérés, 8 morts; mais 9 cas de récidives.

Traitement prophylactique.— Pylorectomie, gastroduodénostomie au lieu de G. E. ou du moins pratiquer celle-ci le plus loin possible du pylore. Énorme importance du traitement médical longtemps suivi.

Curatif. — Dans la forme perforante, intervention immédiate; dans la forme avec induration pariétale, libérer les adhérences, suture ou excision de l'ulcère reconnu, et nouvelle G. E. reportée vers la grosse tubérosité.

M. Guibé.

CHIRURGIE

D. Chardon. *De l'extirpation transanale du rectum, avec conservation du sphincter* (*Thèse*, Lyon, 1906, 59 pages). — Dans ce travail inspiré par M. le professeur agrégé Villard, l'auteur montre qu'il est possible d'extirper la plus grande partie du rectum à travers l'anus dilaté en respectant absolument le sphincter et son innervation.

Le procédé opératoire comprend les temps suivants :

a) Dilatation de l'anus et abaissement de la tumeur;

b) Incision circulaire inférieure du rectum; libération des parois rectales;

c) Ouverture du cul-de-sac péritonéal; section transversale du rectum au-dessus de la tumeur;

d) Bascule en avant du segment rectal néoplasique et décollement de haut en bas de sa face postérieure;

e) Ablation de la tumeur et des ganglions présacrés;

f) Hémostase. Fermeture du cul-de-sac péritonéal, suture du bout supérieur invaginé à la peau;

g) Drainage des fosses ischio-rectales.

La grande supériorité de ce procédé opératoire est qu'il met les malades à l'abri de l'infirmité créée par l'incontinence des matières fécales.

Ce procédé permet l'ablation des ganglions sacrés et l'exploration des creux ischio-rectaux.

L'extirpation transanale du rectum s'adresse aussi bien aux tumeurs bénignes qu'aux tumeurs malignes de l'ampoule rectale.

Les tumeurs bénignes de l'ampoule ne nécessiteront souvent que des résections partielles. Les tumeurs malignes ne seront justiciables de cette intervention que dans les cas de cancers limités et mobiles de l'ampoule rectale.

M. Beutter.

OBSTÉTRIQUE

E. Eliko. *Hypothermie due à un accouchement à terme à la fin de la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde* (*Vratchebnaïa gazeta*, 1905, n° 8). L'auteur décrit d'abord son observation concernant une femme qui vers la fin de sa grossesse fut atteinte d'une forme relativement bénigne de fièvre typhoïde : absence de stupeur même lorsque la température s'élevait à 40° et absence de complications. Malgré cette température élevée la grossesse continua son évolution jusqu'au terme normal. L'accouchement chez cette primipare, affaiblie par sa maladie, dura soixante-douze heures environ; l'enfant naquit sans intervention.

Dès le jour où l'accouchement débuta, la température rectale à 11 heures du soir descendit subitement à 35°, et le lendemain à 34°3. Il n'y a pas eu d'hémorragie intestinale, à laquelle on aurait pu attribuer cette hypothermie. Il n'y a eu non plus aucun signe de perforation intestinale. L'hémorragie utérine consécutive à l'accouchement a été peu abondante. Il ne s'agissait pas de collapsus, car, lorsque la température rectale était 34°3, le pouls était fort et battait 56 à 60 par minute; l'accouchée, quoique affaiblie, n'avait pas de prostration ni de sueur froide. La courbe de la température, qui était descendue au début de l'accouchement, remonta à la fin de celui-ci, et l'auteur en conclut que l'abaissement de la température s'est produit par action réflexe : action de l'appareil nerveux des organes génitaux sur les centres thermogènes, sous l'influence de l'accouchement.

M. de Kervily.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

W. Specht (de Tübingen). *Quelques observations sur l'étude des névroses traumatiques* (*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*. 1er Janvier 1906, n° 204, p. 1-15). — A travers des considérations purement théoriques, l'auteur se demande si la névrose traumatique constitue bien un type clinique autonome ou bien si les névroses traumatiques à forme d'hystérie, de neurasthénie, d'hypocondrie, etc., ne sont que des variétés de ces névroses? Après avoir discuté les diverses interprétations possibles, il se rallie à cette hypothèse « paraissant étrange aujourd'hui, mais que les progrès de la question justifieront peut-être », que parmi les névroses traumatiques, réunies jusqu'à ce jour dans un même groupe, une partie appartient à l'hystérie, une autre partie probablement à ce que nous appelons aujourd'hui « nervosisme » (Nervosität), et qu'il ne reste, comme névroses traumatiques véritables, que celles qui sont d'origine organique.

P. Hartenberg.

C. Pariani. *La tétanisation faradique dans quelques maladies mentales* (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*. 1905, Novembre. Vol. X. Fasc. 11, p. 497-524, 29 fig.). — Les variations *quantitatives* de l'excitabilité électrique ont donné lieu à un certain nombre de travaux dans ces dernières années, et, en particulier, la forme connue sous le nom de « réaction myasthénique ». Cette réaction myasthénique consiste en un épuisement rapide de la contractilité musculaire active par un courant faradique agissant directement sur un muscle ou sur un nerf. Alors que chez l'homme normal, le tracé de la tétanisation faradique est représenté par un trait horizontal ou à peu près, qui ne s'incline qu'au bout d'un certain temps par une progression lente vers l'abcisse, dans la réaction myasthénique, au contraire, on voit la courbe du tétanos faradique décrire une descente rapide qui caractérise l'épuisement précoce du muscle.

L'auteur s'est proposé d'étudier la réaction myasthénique chez un certain nombre de sujets. Il emploie l'appareil à chariot de Du Bois-Raymond, et faradise de préférence le muscle fléchisseur du médius de la main droite, dont le travail, transmis par l'ergographe de Mosso, est enregistré par l'appareil de Ludwig-Baltzar. C'est ainsi qu'il a obtenu des tracés tout à fait caractéristiques de la réaction myasthénique dans des cas d'alcoolisme, de pellagre, de paralysie générale, de démence sénile, de démence précoce, de neurasthénie, d'épilepsie. Ces tracés sont reproduits avec netteté dans l'article de M. Pariani, et il sera bon de s'y référer pour utiliser les résultats de son intéressant travail.

P. Hartenberg.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Horteloup. *Contribution à l'étude étiologique des othématomes* (*Thèse*, Paris 1905, 56 pages avec 1 planche). — Il est souvent difficile d'expliquer l'apparition de certains hématomes de l'oreille, décollant de son périchondre le cartilage du pavillon.

Depuis les expériences de Cl. Bernard, de Schiff et de Brown-Séquard les auteurs faisaient jouer le plus grand rôle à des lésions du système nerveux central, dans la pathogénie de cette affection.

Horteloup n'admet ces causes que comme prédisposantes, au même titre que certaines maladies générales hémorragipares. Pour lui, la vraie cause, c'est le traumatisme sous forme de choc ou de froissements répétés. Banale, parfois ignorée, souvent niée, une violence extérieure se retrouve à l'origine de tout othématome.

A l'appui de cette thèse, l'auteur oppose la rareté de cette lésion chez les boxeurs, à sa fréquence chez les joueurs de foot-ball et dans les différents genres de lutte.

Il insiste particulièrement sur les prises dans la lutte japonaise dont deux sont à retenir à cause de leur action sur l'oreille. Dans l'une, la *Sashite*, le lutteur applique son oreille au corps de l'adversaire qu'il enlace de son bras, comme le montre un dessin communiqué par l'auteur. Le pavillon se trouve ainsi soumis à une action violente du fait de pressions et de frottements. L'autre, la *Harite*, est un choc direct et brutal sur l'oreille.

Dans la nouvelle méthode, le *Jin-Jitsu*, l'une des prises peut encore déterminer un othématome : le lutteur placé derrière son adversaire, dont il empaume la face, refoule en avant les pavillons, par un coup brusque des pouces. Des tiraillements, des déchirures, des décollements peuvent en résulter.

Tous ces faits sont accompagnés d'observations et de statistiques qui montrent l'extrême fréquence du traumatisme dans la pathogénie de l'othématome.

Ainsi se trouve réduit le chapitre des othématomes spontanés.

Robert Leroux.

ODONTOLOGIE

A. Barden. *Douleurs articulaires unilatérales déterminées par l'éruption d'une dent de sagesse* (*Revue de Chirurgie dentaire*, n° 7, Novembre 1905, p. 179). — Le sujet qui fait l'objet de cette observation, jusqu'à ce jour unique, présenta plusieurs poussées inflammatoires consécutives provoquées par l'éruption d'une dent de sagesse inférieure. La première fut sans grande importance et disparut rapidement. La seconde, plus sérieuse, s'accompagna de trismus, de fièvre et d'insomnie; à ce moment, les mouvements articulaires du poignet et du genou, du côté correspondant, devinrent douloureux. Après une accalmie totale, une troisième poussée aboutit au phlegmon circonscrit, en même temps que *toutes* les articulations du même côté devinrent spontanément douloureuses.

L'incision de la poche et l'évacuation du pus amenèrent une sédation immédiate des phénomènes locaux et des douleurs articulaires.

Le parallélisme parfait des deux ordres de phénomènes, l'absence de toute autre manifestation rhumatismale antérieure et de toute blennorragie, l'unilatéralité de l'affection ne permettent pas à l'auteur de douter de l'origine dentaire. Il voit dans l'histoire de ce cas la justification de l'hypothèse de Jacquet que les éruptions de dents de sagesse déterminent une exagération complète et totale de la sensibilité névro-musculaire de tout le côté correspondant. Il fait remarquer aussi la concordance de ce fait avec les expériences de Brown-Sequard montrant que toutes les fois qu'il existe dans une région riche en nerfs une irritation, quelle qu'en soit la cause, la sensibilité est exaltée de ce côté et diminuée du côté opposé.

G. Maré.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

A. Borriglione. *Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'héliothérapie sur le littoral méditerranéen* (*Thèse*, Paris, 1905, 67 p.). — Nous vivons de lumière comme nous vivons d'air. On sait aujourd'hui que les rayons solaires, les rayons actiniques en particulier, peuvent pénétrer profondément les tissus du corps humain et y produire un double effet thérapeutique, tonique et congestif. On sait d'autre part que les rayons chimiques du spectre jouissent d'un actif pouvoir microbicide.

Après une patiente étude de la belle clarté qui illumine les radieuses côtes de la Méditerranée, M. Borriglione pense qu'il est possible de retirer de grands bienfaits du traitement héliothérapique dans les tuberculoses chirurgicales sur le littoral méditerranéen. La prédominance des rayons chimiques, et en particulier de la lumière bleue dans l'éclairage de la région rendront ici le traitement remarquablement actif, alors que, d'un autre côté, il sera facilité par la douceur de ce climat exceptionnel.

L'auteur, après de nombreux essais sur des tuberculoses, ouvertes ou fermées, sur des plaies opératoires, a reconnu que les rayons solaires possèdent une action analgésiante manifeste sur les lésions douloureuses, et une action résolutive sur l'adénite et l'arthrite. L'exposition à la lumière fouette la vitalité des tissus, cicatrise rapidement les plaies anciennes, les vieilles fistules torpides.

Cette exposition se fera directement en découvrant la plaie et la mettant au soleil, ou avec interposition d'une couche isolante de ouate, suivant l'effet que l'on veut obtenir.

Les résultats sont, en effet, en rapport avec l'intensité de l'éclairage solaire et la durée de l'insolation.

M. Borriglione pense que ce traitement héliothérapique sera favorable :

1° Comme adjuvant thérapeutique puissant, dans les tuberculoses chirurgicales suppurées, avant et après l'intervention;

2° Dans les tuberculoses chirurgicales fermées, qu'il peut arrêter et guérir.

F. Dualllen.

DES COLLOÏDES[1]

LEUR IMPORTANCE BIOLOGIQUE

Par Henri **ISCOVESCO** (de Paris).

Nous nous proposons dans ce travail de montrer que certaines manifestations dites « vitales », ne sont que des réactions qu'on observe dans les systèmes colloïdaux et que les propriétés physico-chimiques de ceux-ci expliqueront probablement une importante partie de celles-là.

*
* *

Nous avons déjà montré: 1° que les colloïdes sont très sensibles à l'action des électrolytes; 2° que les colloïdes de signe électrique opposé réagissent entre eux en donnant lieu à des complexes; 3° que beaucoup parmi les précipités ou gels produits dans les systèmes colloïdes, grâce à l'action d'autres systèmes colloïdes, d'électrolytes ou de non électrolytes sont redissolubles ou réversibles, dans certaines conditions et limites déterminées pour chaque variété de système colloïdal.

Il suffit d'examiner une à une toutes les grandes fonctions de l'organisme, de pousser un peu au fond de tous les actes élémentaires dont sont le siège les cellules, pour remarquer qu'on se trouve presque toujours en présence de réactions entre colloïdes le plus souvent de même signe électrique (électro-négatif) avec ou sans concours d'électrolytes ou de non-électrolytes. Les ferments solubles, les diastases, les enzymes ne sont que des mélanges colloïdaux. Depuis la bouche jusqu'à l'extrémité du tube digestif, la salive, la pepsine, le lab, la trypsine, l'invertine, la maltase, la lactase, la stéapsine, l'émulsine, l'érepsine, la mucinase de Roger, etc., tous les ferments qui permettent l'élaboration des matières nutritives sont des colloïdes.

Les membranes cellulaires, de leur côté, ne sont que des complexes colloïdes, et la question si importante de la perméabilité cellulaire, étudiée par les méthodes rigoureuses de la chimie physique, a fourni déjà l'explication de quelques phénomènes qui paraissaient essentiellement du domaine vital, puisqu'ils semblaient produits par une véritable sélection, une espèce de sens permettant à la cellule de se laisser pénétrer par certains produits et d'être impénétrable pour d'autres.

On sait depuis longtemps que certains colorants n'imprègnent que les cellules mortes; mais on ne sait que depuis peu de temps que les membranes cellulaires sont constituées par des substances lipoïdes[2] capables de dissoudre les colorants tels que le neutralroth, le bleu de méthylène, le bleu Nil, la safranine, etc. Toutes ces couleurs sont capables de colorer les cellules vivantes alors que le bleu d'aniline soluble, l'induline soluble, la nigrosine, sont des colorants non vitaux, c'est-à-dire ne pouvant colorer que des cellules mortes. Or, on sait aujourd'hui qu'il ne s'agit dans tous ces cas que d'actions précipitantes et fixatrices de colloïdes, tels que la cérébrine, le protagon, les lécithines sur des colorants basiques (colorants vitaux), et que, par conséquent, toutes ces réactions, en apparence si extraordinaires ne sont que des formations de complexes reversibles. On a montré aussi[1] que les précipités ou gels obtenus dans le sein de mélanges colloïdaux différents, au moyen de l'eau oxygénée présentent des réactions tout à fait particulières à l'égard de certains colorants; qu'ils se laissent pénétrer par les uns, alors qu'ils sont impénétrables pour les autres.

Les recherches sur la perméabilité des membranes cellulaires, c'est-à dire sur la formation de complexes plus ou moins réversibles est de la plus haute importance pour l'explication d'une foule de problèmes concernant la sécrétion, la résorption ainsi que la réglementation automatique des échanges nutritifs des cellules.

Bütschli[2], Hardy[3] Bechhold[4] ont étudié au microscope des hydrogels et ont constaté que les précipités formés au sein des systèmes colloïdaux prennent souvent des formes rappelant des structures fibrillaires ou réticulaires. Dans certains cas même ils ont l'aspect du protoplasma. Lorsque, dans certains cas, la structure paraît homogène, cela tient uniquement à ce que le gel a le même indice de réfraction que l'eau et il suffit de transformer l'hydrogel en un xylolgel ou alcoolgel pour apercevoir la structure réticulée. L'étude des colloïdes et des précipités qu'on y provoque permettront d'expliquer même la structure si curieuse de la matière vivante.

L'action des électrolytes sur les systèmes colloïdaux est particulièrement intéressante pour le biologiste. Le colloïde est un système tellement délicat, tellement impressionnable que des changements très petits du milieu, la présence quelquefois de traces de certaines substances peut amener des modifications extrêmement importantes.

Posternak[5] a montré ainsi que certaines albumines (provenant du Picea excelsa) en solution légèrement acide, sont précipitées par une certaine proportion de chlorure de sodium, plus facilement par le bromure de sodium, encore plus facilement par l'azotate et le plus facilement par l'iodure. Au contraire, dissoutes dans une solution très légèrement alcaline, la même albumine est précipitée le plus facilement par le chlorure et presque pas du tout par l'iodure de sodium. Rappelons ici que l'albumine dissoute en milieu alcalin est négative, et qu'au contraire celle qui se trouve en milieu acide est électropositive.

N'est-ce pas à une précipitation de colloïdes par électrolytes que serait due la formation des calculs biliaires au sein de la bile, des calculs urinaires, de calculs salivaires, etc.? Il est, en en effet, extrêmement probable que les causes de formation sont absolument locales et dues à la précipitation de colloïdes, provoquée par une présence anormale de certains électrolytes soit dans les voies biliaires, soit dans les voies urinaires, etc. Il y a là toute une série de recherches à faire, qui seraient du plus haut intérêt pour les pathologistes.

L'importance des électrolytes, c'est-à-dire des ions dans le fonctionnement de la substance vivante a été bien mise en lumière par les superbes recherches de Loeb[6]. Les méduses perdent au bout de quelques temps leurs mouvements natatoires lorsqu'elles sont plongées dans une solution de chlorure de sodium ou de chlorure de lithium, rubidium ou césium. Dans les mêmes conditions, les muscles et le cœur de la grenouille ne sont plus capables de se contracter et des œufs fécondés de poisson ne sont plus capables de se diviser. Or, si dans ces conditions, on ajoute à la solution une petite quantité de sel de calcium, tous les effets toxiques sont supprimés. Cette action du calcium n'est pas spécifique; la preuve en est qu'on arrive au même résultat si on ajoute un sel de magnésium, strontium, manganèse, cobalt ou beryllium. L'action antitoxique appartient donc à tous les sels de métaux bivalents, c'est-à-dire de solutions contenant des ions métalliques à double charge électrique positive. Même résultat lorsqu'on plonge comme l'a fait Loeb un œuf de Fundulus dans une solution pure de chlorure de sodium.

Or qu'y a-t-il de plus frappant que la ressemblance qui existe entre ces phénomènes et les précipitabilités des colloïdes par les ions mono- ou plurivalents que nous avons précédemment étudiés. Là comme ici, les actions sont indépendantes du précipitant choisi et ne dépendent pour les colloïdes que de la valence, c'est-à-dire du nombre de charges électriques (électrons positives du ion métallique). Loeb a montré aussi que si les muscles de la grenouille perdent leur contractilité au bout d'un certain temps dans des solutions de chlorures, l'action toxique était due aux ions négatifs monovolents chlore, et non pas au métal entrant dans la constitution des chlorures. Qu'y a-t-il d'étonnant après cela qu'une quantité très grande de ions négatifs monovalents toxiques puissent être neutralisés dans leur action par une quantité beaucoup plus petite de ions positifs bivalents et par une quantité encore plus petite de ions trivalents.

Loeb a étudié enfin le développement parthénogenetique (sans fécondation) de certains œufs (astéries), et ces études continuées par Y. Delage et d'autres paraissent encore n'être qu'un chapitre de l'étude de l'action des électrolytes sur les systèmes colloïdaux, étude qui n'en est qu'à ses débuts et qui nous mènera tout droit à l'explication de phénomènes biologiques de la plus haute importance tels que la prolifération cellulaire normale et pathologique.

L'étude de la sécrétion et de la résorption est entièrement liée à celle de la perméabilité de membranes, formées par des complexes colloïdaux, à l'égard d'électrolytes ou de différents colloïdes.

Il existe déjà un grand nombre de recherches sur la perméabilité des membranes à l'égard de certaines électrolytes et non électrolytes, mais l'étude systématique de la perméabilité des membranes animales à l'égard des colloïdes est à faire et on imagine aisément l'intérêt considérable de cette étude pour le biologiste en général et le médecin en particulier.

Tous les ferments organiques étant des colloïdes, il n'y a rien d'étonnant à ce que ceux-ci, comme c'est le cas, soient extrêmement sensibles à l'action des électrolytes, qui

1. Voir *La Presse Medicale*, 1906, n° 12, p. 89.
2. Overton. — *Jahrb. f. wissensch. Botanik*, 1900, Vol. XXXIV.

1. Iscovesco. — *Soc. de biol.*, 1905.
2. Butschli *in* Höber. — p. 156.
3. Hardy. — *Journ. of physiol.*, 1899.
4. Bechhold. — *Ztschr. f. phys. Ch.*, LII, 185.
5. Posternak. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901.
6. Loeb. — *Amer. Journ. of Phys.*, 1899 et 1900, III, V, VI; *Pflügers Arch.*, 1901, 88; V. 21; V. 107; *Univ. of California Public. Physiol.*, 149.

à des doses importantes, ont généralement une action ralentissante. Il semble, d'autre part, qu'une petite quantité d'électrolyte soit indispensable pour activer un grand nombre de diastases. Ainsi le fibrin-ferment n'agit sur le fibrinogène que grâce à la présence de sels de chaux.

La présence de ces traces, on le sait, est tellement nécessaire que, si on réussit à en débarrasser complètement le liquide contenant le fibrinogène, l'adjonction ultérieure du fibrin-ferment ne peut plus amener la coagulation.

De même, la pepsine ne peut attaquer les albumines que sensibilisée par l'acide chlorhydrique. Du suc gastrique exactement neutralisé ne possède plus aucun pouvoir protéolytique. Acidulé de nouveau, il recouvre ce pouvoir protéolytique (Arthus).

Le lab-ferment paraît lui aussi absolument incapable d'agir sans la présence d'un électrolyte; on n'est pas fixé définitivement sur la nature de celui-ci, acide ou sel de calcium.

La trypsine du suc pancréatique, de son côté, n'a de pouvoir protéolytique qu'à la condition d'avoir été sensibilisée par une kinase intestinale.

M. Larguier des Bancels a réussi à activer du suc pancréatique pur par l'addition d'autres colloïdes et d'électrolytes convenablement choisis.

M. Victor Henri (*Rev. gén. des sciences*, 30 Juillet 1905) a soutenu que lorsqu'un cube d'albumine plongé dans un colloïde positif, puis ensuite dans un électrolyte convenablement choisi, est digéré, c'est que « le colloïde positif fixé sur l'albumine joue le rôle de kinase et l'électrolyte celui de mordant ». Delezenne[1], tout récemment, a soutenu que l'adjonction d'un sel de calcium suffisait pour activer un suc pancréatique inactif, de sorte que point ne serait nécessaire, comme le croyait Larguier des Bancels, de l'intervention d'un colloïde positif et que l'électrolyte, le sel de calcium dans ce cas, ne serait pas du tout un mordant, mais bel et bien une kinase. Malgré les contradictions apparentes entre toutes ces expériences, il s'en dégage cependant une idée générale des plus intéressantes.

En effet des expériences de Larguier des Bancels il résulterait que, pour qu'un colloïde négatif, tel que le suc pancréatique, puisse agir sur un autre colloïde négatif d'albumine, il fallait l'intervention d'un colloïde de signe opposé et d'un électrolyte.

De celles de Delezenne, il résulterait que l'électrolyte seul suffirait, mais ainsi que le faisait remarquer Victor Henri, cet électrolyte, un sel de calcium, contient des atomes métalliques chargés de deux électrons.

On peut donc déduire de ces expériences cette loi qui était à prévoir et qui probablement est générale : *Pour que deux colloïdes dont l'un à fonction ferment et de même signe électrique réagissent l'un sur l'autre, la présence d'un électrolyte à charge contraire double est indispensable.*

*
* *

En somme, on le voit, l'étude du mécanisme de l'action des colloïdes stables négatifs sur des colloïdes stables de même signe nous donnera la clef de presque toutes les actions diastasiques de l'organisme.

1. Delezenne. — *Soc. biol.*, 1905.

Faut-il rappeler encore que les toxines[1], les antitoxines[2], les précipitines[3], agglutinines[4], les anticorps[5], les lysines[6], etc., ne sont que des systèmes colloïdaux ou des complexes de colloïdes et que leurs études faites avec les méthodes précises de la physico-chimie permettent d'espérer que nous finirons par sortir du vague dans lequel nous sommes plongés dès qu'il s'agit de connaître leur nature et le mécanisme de leur action ? Nous en sommes pour la préparation des sérums spécifiques, des précipitines, agglutinines, antitoxines exactement au même point auquel se trouvait l'alchimiste de Hambourg, Brandt, en 1669, qui arriva le premier à fabriquer avec de l'urine distillée avec du sable cet objet de grande valeur, totalement inconnu jusque-là, qu'était le phosphore. On peut dire sans s'éloigner de la vérité que, pour tout ce qui regarde la préparation et la connaissance de toutes les toxines (en donnant à ce mot le sens le plus large), nous en sommes encore à la période alchimique. L'étude systématique des colloïdes nous permettra peut-être d'entrer dans la période vraiment scientifique, car les méthodes physico-chimiques feront pour la biologie normale et pathologique ce que la balance fait pour la chimie. Nous ne nous servirons peut-être plus alors d'expressions que nous employons journellement, telles que défense de l'organisme, chimiotactisme, réactions vitales, etc., etc., expressions qui, sous leur précision apparente, ne sont que des masques dont nous parons notre complète ignorance.

Nous disions plus haut que certainement le clinicien et le pathologiste sauront tirer grand profit de la connaissance des colloïdes. Les dyscrasies, les diathèses, les dégénérescences colloïde, muqueuse, hyaline, amyloïde, granuleuse, etc., ne sont très probablement que des réactions de colloïdes sur colloïdes ou d'électrolytes sur colloïdes. La formation des exsudats inflammatoires, leur résorption, ne sont vraisemblablement que des formations en milieu colloïdal, de précipités réversibles, c'est-à-dire redissolubles.

Nous craindrions de dépasser beaucoup les limites de ce travail si nous exposions en détail les connaissances nouvelles acquises tout récemment sur l'action des toxines sur les antitoxines et sur leur constitution, grâce à leur étude systématique et rigoureuse au moyen des méthodes physico-chimiques. Contentons-nous pour clore ce chapitre déjà trop long de citer les noms d'Arrhenius[7] et de ses élèves, Madsen, Meyers, Welbrun, qui par une série de travaux admirables sont arrivés à prouver l'analogie absolue qui existe entre la réaction toxine et antitoxine et le classique exemple de réaction à équilibre chimique de Berthelot : acide organique et alcool. Rappelons aussi le beau travail de V. Henri sur les lois d'action des diastases[8].

Importance de l'étude des colloïdes pour la thérapeutique.

L'étude et la connaissance approfondie des mélanges colloïdaux nous permettra d'arriver à deux résultats de premier ordre :

1° Elle nous permettra de comprendre le mécanisme d'action de beaucoup d'agents thérapeutiques;

2° Elle nous procurera de nombreux et précieux agents thérapeutiques nouveaux.

Pour prouver notre première proposition nous allons exposer rapidement trois exemples : l'étude de l'action des narcotiques, des antiseptiques, enfin des halogènes : chlore, brome, iode.

1. Craw. — *Ztschr. f. physik. Ch.*, LII, 569.
2. Hober et Gordon. — *Hofmeister's Beitr.*, V.
3. Girard-Mangin et Henry. — *Soc. biol.*, 56-57.
4. Weil. — *Centralbl. f. Bakt.*, XXXVII.
5. Zangger. — *Centralbl. f. Bakt.*, XXXVI.
6. Zangger. — *Centralbl f. Bakt.*, XXXIV.
7. Arrhenius. — In *Rev. gén. sciences*, 1905.
8. Victor Henri. — *Lois générales de l'action des diastases.* (A. Hermann, Paris, 1903.)

La membrane cellulaire ou bien la couche externe des cellules, complexe colloïdal, est perméable pour certaines substances, moins perméable pour d'autres et tout à fait imperméable pour une dernière catégorie.

Overton, à la suite de nombreuses expériences sur la perméabilité et la constitution des enveloppes cellulaires, est arrivé à cette conclusion que ces enveloppes étaient constituées par des *lipoïdes*, qui ne sont que des complexes colloïdaux présentant des analogies chimiques avec les substances grasses. Or, la solubilité des corps dans un mélange de deux substances différentes telles que l'eau et une substance lipoïde est différente pour chacun des solvants et se fait suivant un coefficient de partage entre les deux. Or le coefficient de partage de la solubilité, dans un mélange d'eau et de substances lipoïdes de toute une série de corps tels que : les aldéhydes, les alcools mono-atomiques, l'éther, les alcaloïdes, bref les corps qui rentrent dans la classe des substances narcotiques ou anesthésiques, ne détermine pas seulement la vitesse de pénétration dans la cellule mais aussi le pouvoir narcotique, car le coefficient de partage de la solubilité à l'égard des lipoïdes et le pouvoir narcotique d'une substance sont des grandeurs correspondantes.

Donc, plus sera grande la solubilité du narcotique dans la substance liquide, moins il sera nécessaire que le liquide entourant la cellule soit concentré en narcotique. On désigne sous le nom de « concentration critique » la concentration minima du liquide environnant en narcotique, nécessaire pour provoquer le narcose de la cellule. C'est en employant des méthodes rigoureuses dans ses recherches qu'Overton[1] a pu arriver à calculer que la concentration critique de l'éther pour le sang de grenouille était de 0,32 pour 100, chiffre absolument d'accord avec le chiffre expérimental.

En faisant les mêmes recherches sur le sang de chien, Overton arriva à trouver, ici encore, comme concentration critique pour l'éther le chiffre de 0,30 pour 100, et c'est en poursuivant ses recherches que cet auteur arriva à ce résultat tout à fait extraordinaire : que pour obtenir la narcose chez l'homme, les mammifères, les oiseaux, les amphibies et les insectes, la concentration critique de l'éther dans le sang est toujours la même, que cette concentration doit être double pour les vers et au moins six fois plus grande pour obtenir la narcose des protozoaires et des plantes (in Höber). — D'autre part, ce sont les organes les plus riches en substances lipoïdes, c'est-à-dire à plus grand coefficient de partage à l'égard des narcotiques, qui présentent les premiers signes de narcose, comme cela se voit

1. Overton. — « Studien über Narkose », 1901.

par exemple chez les animaux à système nerveux central. De plus cette fixation du narcotique a pu être prouvée directement par l'analyse chimique chez le chien traité au chloroforme par Pohl[1], à l'éther par Frantz[2], à l'alcool par Gréhant[3], et pour le chloral et l'acétone par Archangelsky[4]. Tout dernièrement, Nicloux, Tissot (*Soc. Biol.*, 1906) ont étudié la même question qu'Overton, mais avec une méthode différente et sont arrivés à des résultats à peu près semblables.

On voit toute l'importance de l'étude de la perméabilité ou de l'imperméabilité des membranes colloïdales pour différents agents, pour l'appréciation de la valeur thérapeutique de ces agents.

Paul et Krönig[5] ont fait des recherches intéressantes sur le pouvoir désinfectant de sels métalliques, d'acides et de bases. Il résulte de leur étude que la puissance désinfectante pour les sels de mercure est directement proportionnelle à leur degré de dissociation moléculaire. Or c'est le bichlorure qui est le plus dissocié et le cyanure le moins, et c'est ce qui se vérifie aussi pour le pouvoir désinfectant.

Contrairement à ce qu'on croit en général, ces auteurs ont prouvé que le pouvoir désinfectant n'était nullement proportionnel à la quantité de mercure contenue dans la substance désinfectante, mais à la quantité d'ions mercure libres. Il y a aussi un autre facteur dont il faut tenir grand compte dans ces expériences, c'est le temps, facteur sur l'importance duquel insiste Höber[6], et qui explique les résultats contradictoires obtenus dans certains cas. — Ce que nous avons dit des sels de mercure s'applique aussi au pouvoir désinfectant des sels d'argent ou de cuivre. L'adjonction de chlorure de sodium à une solution de bichlorure d'hydrogène facilite la solubilité du sel mercuriel, mais diminue le nombre de ions $\overset{++}{Hg}$ libres et par suite diminue aussi le pouvoir désinfectant.

Depuis ces dernières années on discute à perte de vue sur la valeur des différentes combinaisons mercurielles dans la syphilis. On a la tendance générale à employer des préparations mercurielles organiques, et on semble donner la préférence aux préparations dans lesquelles le mercure est le mieux dissimulé. Les recherches que nous avons très sommairement exposées devraient nous faire réfléchir. Si le mercure agit en qualité d'antiseptique pour combattre la syphilis, plus il sera dissimulé, moins il sera actif. Les combinaisons organiques qu'on nous propose étant presque toutes complètement dépourvues de ions Hg seraient donc inactives. Mais peut-être est-ce parce que ces combinaisons sont détruites dans l'organisme, probablement même dans l'estomac et forment ainsi du bichlorure, qu'elles agissent tout de même.

Dans les acides, ce sont les ions H libres qui agissent d'une façon toxique, et cette toxicité est proportionnelle à la dissociation. Même loi pour l'activité toxique des bases.

1. Pohl. — *Arch. f. experim. Path.*, XXVIII.
2. Frantz. — *Dissert.*, Würzburg, 1895.
3. Gréhant. — *C. R. Ac. sc.*, 1899.
4. Archangelsky. — *Arch. f. experim. Path.*, 1901, XLVI.
5. Paul u. Krönig. — *Ztschr. f. phy[illegible]*[illegible]4., XII.
6. Höber. — *Phys. Ch. d. Zelle*, p.[illegible]

Il résulte des travaux de Posternack précédemment cités que les iodures, bromures et chlorures exercent des actions différentes suivant le milieu environnant.

Si l'on plonge le nerf d'une patte préparée de grenouille dans une solution normale de chlorure de sodium, on constate que le muscle se contracte moins énergiquement et moins vite que lorsqu'on plonge le nerf dans une solution normale de bromure de sodium ou dans une solution normale d'iodure. Mais l'excitabilité disparaît ensuite rapidement dans la solution bromurée et très lentement dans la chlorurée.

Des recherches de Grützner[1] ont prouvé que les colloïdes entrant dans la constitution des nerfs sont altérés par les ions iode, que cette altération se manifeste au début par une irritation et que, l'altération augmentant il y a diminution d'excitabilité.

L'épithélium vibratile de grenouilles étudié à ce point de vue par Weinland[2] s'est montré aussi très sensible aux ions $\bar{I}$. Il s'agit là évidemment de faits généraux, d'influences de ions mono- ou plurivalents sur des colloïdes. Les dernières expériences de Sabatani sur le pouvoir toxique et convulsivant du citrate de potasse et la disparition des convulsions et la guérison immédiate des animaux par l'injection d'un sel de chaux illustrent encore, au moyen d'un exemple remarquable, la nécessité de l'étude systématique de l'action des ions sur les colloïdes.

*
* *

Nous allons exposer maintenant les considérations qui permettent de prévoir de belles acquisitions thérapeutiques grâce à l'étude des colloïdes.

Bredig a rendu un bien mauvais service aux médecins en désignant les mélanges colloïdaux métalliques qu'il a obtenus par le jaillissement d'un arc voltaïque entre deux électrodes plongées dans de l'eau refroidie sous le nom de *anorganische fermente* (ferments inorganiques ou métalliques). Des praticiens, suggestionnés par ce terme, mais incomplètement au courant de ces questions, en ont évidemment inféré que tout mélange métallique colloïdal et tout mélange colloïdal a nécessairement des propriétés de ferments. Or il y a là une erreur qu'il est important de dissiper. Nous avons en médecine et en thérapeutique un lot suffisant de théories non démontrées, d'hypothèses fantaisistes, de littérature, pour ne pas augmenter encore ce genre de bagage. Un système colloïdal n'a pas du tout forcément des propriétés de ferment. Est-ce que l'albumine d'œuf, le mastic, la gélatine, le glycogène, la dextrine, la gomme, etc., sont des ferments?

Certains colloïdes, dans des conditions tout particulières à déterminer et à étudier, peuvent évidemment acquérir des propriétés qu'on désigne sous le nom de *diastasiques*, mais il ne manque pas d'électrolytes ou des corps quelconques capables dans certaines conditions spéciales, d'activer certaines réactions chimiques et de les activer dans des proportions énormes.

Ils acquièrent alors ce qu'on a appelé des propriétés *catalytiques*. Le zinc finement pulvérisé a de ces propriétés, de même le bioxyde de manganèse, le fer, l'oxyde de plomb, la mousse de platine ainsi que beaucoup d'autres substances. De plus, il ne manque pas d'exemples où la chaleur, ou bien l'introduction de certaines substances étrangères, gênent considérablement des actions catalytiques communes, sans qu'il soit nécessaire de chercher des comparaisons avec les intoxications sur les corps vivants. Bredig a signalé lui-même certaines de ces analogies, mais ce sont là jeux d'esprit dangereux. Il ne s'agit pas en effet d'expliquer les colloïdes par les ferments organiques, totalement inconnus quant à leur mécanisme d'action, mais au contraire pénétrer ce mécanisme au moyen de l'étude approfondie des colloïdes, corps beaucoup plus accessibles à nos investigations. Quelques médecins ont donc essayé les propriétés de certains colloïdes. M. Netter a expérimenté un argent colloïdal sur la nature duquel on a quelque peu discuté. Les résultats que M. Netter a annoncés n'ont pas été confirmés par tous les médecins qui ont essayé ce produit après lui. M. Albert Robin, plus tard, a fait, en collaboration avec M. Bardet une communication à l'Académie de médecine sur les soi-disant ferments métalliques. Dans dix-huit expériences, ces auteurs ont constaté une uniformité d'action quel qu'ait été le métal employé, et cette modification a toujours été une augmentation des échanges organiques avec surproduction d'urée, d'acide urique et l'apparition croissante d'indoxyle urinaire. M. Robin a soutenu aussi que les métaux colloïdaux déterminaient une élévation temporaire de la pression sanguine.

On a eu aussi l'idée d'administrer des colloïdes par voie stomacale. M. Netter en particulier a soutenu que le collargol donnait des résultats, même administré par l'estomac. La chose est très étonnante, car il n'est pas douteux que de l'argent colloïdal introduit dans l'estomac soit presque de suite précipité par les nombreux électrolytes qu'il y rencontre.

L'état actuel de nos connaissances ne nous autorise pas à admettre ces actions à l'*état radiant* suivant l'expression de M. Albert Robin (in *Thèse* Sée, p. 885). On semble en effet croire qu' « un système colloïdal est une espèce de forteresse d'énergie capable d'actions mystérieuses d'une puissance incalculable ». C'est là de la pure imagination. La seule chose qui soit certaine c'est que la puissance catalysante du platine colloïdal sur l'eau oxygénée est infiniment inférieure à celle d'un extrait hépatique.

Mais il y a une autre considération qui est de la plus haute importance pour l'avenir thérapeutique des systèmes colloïdaux. Les colloïdes permettent en effet de présenter à l'organisme sous une forme facilement absorbable des corps qu'on ne trouve par ailleurs qu'absolument insolubles. Ces colloïdes sont plus absorbables pour deux raisons : d'abord parce qu'ils présentent dans un état de division presque moléculaire des corps absolument insolubles et ensuite parce qu'ils peuvent former avec les différents colloïdes de l'organisme et en particulier de ceux qui constituent les cellules des complexes souvent réversibles. Ils sont, de plus, pour cette dernière raison infiniment plus actifs.

Les métaux rares, à l'état colloïdal, ont semblé jusqu'à présent être les seuls mélanges

1. Grutzner. — *Pflügers Arch.*, 1893 et 1894.
2. Weinland. — *Pflügers Arch.*, LVIII, 105.

colloïdes qui aient attiré l'attention de quelques médecins.

Or, en dehors de ces métaux, il y a un groupe considérable de mélanges colloïdaux : les sulfures par exemple qui permettent un grand choix et sont doublement intéressants pour les médecins, puisqu'ils sont formés par un métal qu'on peut choisir à son gré et, de plus par du *soufre*, partie constituante importante de l'albumine.

*
* *

Il est donc à souhaiter de voir les médecins s'occuper de cette question d'une façon suivie, car il y a là, à n'en pas douter, des corps très importants à utiliser en médecine. D'autres corps nombreux et intéressants peuvent entrer dans un système colloïdal. Les dermatologistes bénéficieraient ainsi largement de l'emploi du soufre colloïdal dans leurs lotions et pommades, faites actuellement avec un soufre pulvérulent qui est absolument insoluble et qui oblige les malades à agiter des corps incapables de se mélanger et que cependant quelques médecins continuent à prescrire couramment.

Est-il enfin nécessaire de signaler l'intérêt considérable qu'il y aurait pour les médecins à étudier des systèmes colloïdes, dans lesquels entreraient suivant les cas : le bismuth, le mercure, le cuivre, le fer, le silicium, le carbone, l'aluminium, l'arsenic, le manganèse, le calcium, le phosphore, etc., etc.?

Il n'est pas douteux que l'avenir thérapeutique des mélanges colloïdaux est considérable, et nous ne parlons ici que des colloïdes inorganiques. Il suffit en effet de songer un instant au groupe des antitoxines pour pouvoir dire que la thérapeutique de l'avenir sera colloïdale et rien que colloïdale.

ADMINISTRATION DE LAIT CAILLÉ

DANS LE

NEOPLASME STOMACO-PANCRÉATIQUE

Par **A. MARTINET**

Certaines observations de thérapeutique clinique ont la valeur d'une expérimentation systématique. La suivante est certainement de ce nombre. Intéressante à plus d'un point de vue, nous n'en retiendrons aujourd'hui que l'action sédative absolue exercée par le lait caillé dit « bulgare » sur les crises douloureuses et l'intolérance digestive d'un malade atteint de néoplasme ancien et étendu de la face antérieure de l'estomac avec propagation secondaire au pancréas. On verra que les conditions de l'observation clinique ont été telles qu'elles ne laissent, chose rare en thérapeutique clinique, aucune place au doute sur le rapport de causalité entre l'administration du lait caillé et la sédation des accidents.

*
* *

Il s'agissait, en l'espèce, d'un homme de cinquante-cinq ans, ayant un long et lourd passé gastro-intestinal : dyspepsie gastro-intestinale ancienne, congestions hépatiques répétées, diabète glycosurique enfin, qui, chose paradoxale mais certaine, avait disparu complètement trois ans auparavant à la suite d'un accident de chemin de fer.

Depuis quinze mois les accidents gastro-intestinaux (coliques, diarrhée, vomissements) s'étaient accentués; depuis quatre mois surtout l'intolérance stomacale était devenue presque complète, des douleurs violentes avec paroxysmes nocturnes étaient apparues, l'amaigrissement avait « galopé »; le malade accusait une perte de poids de plus de 30 kilogrammes. Ce syndrome semblait avoir été aggravé par une cure à Vichy. Le malade avait éprouvé un soulagement momentané et avait, au dire des siens, sensiblement repris depuis quelques semaines en se soumettant, d'instinct, à une diète liquide stricte (lait et œufs); l'amaigrissement s'était arrêté, crises et vomissements avaient persisté, mais atténués, intermittents.

Appelé pour la première fois fin Novembre, à l'occasion d'un ictère par rétention survenu brusquement après une période de trois jours de fièvre, de frissons, de diarrhée à laquelle nous n'avions pas assisté, nous constatons la présence dans l'hypocondre gauche, au-dessous du foie volumineux admirablement explorable grâce à la souplesse extraordinaire de la paroi, d'une tumeur volumineuse allongée transversalement, dure, arrondie, sensible en certains points. Bref, rapprochée des symptômes sus-énumérés, cette constatation nous fait porter le diagnostic de néoplasme de la grande courbure et de la face antérieure de l'estomac. La constatation avant l'ictère de selles graisseuses par le malade, son dégoût marqué pour les matières grasses, ses antécédents diabétiques, son amaigrissement galopant nous font penser à une propagation secondaire au pancréas; quant à l'ictère, nous en sommes réduit aux hypothèses (compression par un néoplasme pancréatique ou ictère infectieux ou calcul concomitant).

Ce diagnostic, confirmé dans ses traits essentiels par M. Legendre, fut vérifié ultérieurement par M. Hartmann au coursd'une laparotomie; l'ictère fut reconnu d'origine mécanique. Ceci simplement pour établir de façon précise, rigoureuse, le premier terme de l'observation thérapeutique, savoir le diagnostic : néoplasme stomaco-pancréatique avec ictère.

La diète lactée intégrale est instituée et médiocrement tolérée; le malade accuse une sensibilité continue de la région épigastrique, avec paroxysmes nocturnes, nausées, et surtout ballonnement, météorisme, renvois gazeux continuels; ces accidents sont portés au maximum, le point est intéressant à noter, par l'addition d'eau de Vichy : le point est intéressant à noter car, d'après l'observation très éclairée de l'entourage du malade, entourage où l'élément médical était représenté, l'état du malade avait paru nettement aggravé par les cures de Vichy faites quinze mois et quatre mois auparavant. La constatation, au surplus, n'a rien de bien neuf.

En Novembre, le malade quoique très affaibli, fait un petit voyage; à son retour, on assiste à une recrudescence des douleurs, les vomissements reprennent. Le 30 Novembre et le 1er Décembre les journées sont particulièrement mauvaises; les douleurs durent toute la journée; le soir, le malade rend les deux jours, 3 litres environ d'un liquide bouillon sale, grisâtre et fétide, après quoi il éprouve un soulagement relatif. Donc, jeudi 30, vendredi 1er Décembre, alimentation lactée-hydrocarbonée : crises douloureuses violentes et vomissements. Le samedi 2, ayant en vue surtout d'agir sur les fermentations gastro-intestinales qui paraissent jouer un rôle appréciable dans la genèse du syndrome douloureux, nous prescrivons du lait caillé préparé avec de la Maïa; le malade en prend un pot dans la journée qui est excellente, sans douleur, sans vomissement; nous pensons à une simple coïncidence. Le lendemain 3 Décembre, un dimanche, le dépôt de lait caillé est fermé, en sorte que le malade prend seulement un peu de bouillon de légumes, un peu de lait, une purée de pommes de terre; la journée est atroce. Le soir, la crise douloureuse est telle et détermine de telles réactions cardio-vasculaires (intermittences prolongées, dilatation du cœur droit, tendances syncopales) qu'une injection hypodermique de morphine est faite et qu'une consultation chirurgicale est décidée. Le lundi, le lait caillé est repris, la journée est absolument calme, sans douleurs, sans vomissements; il en est de même les jours suivants; aucune douleur, aucun vomissement, disparition du météorisme et des renvois gazeux; le malade se rend si bien compte de l'influence heureuse du lait caillé qu'il en augmente progressivement la dose de 1 à 4 pots, soit environ 2 litres dans les vingt-quatre heures; l'amélioration générale et locale est considérable; les nuits sont bonnes, les digestions s'améliorent, les forces reviennent, la sensibilité sous-hépatique disparaît, les matières se reforment tout en restant graisseuses et se recolorent légèrement; il semble que le malade réengraisse; il peut se lever à nouveau et s'occuper un peu de ses affaires. L'amélioration est même si marquée qu'à un moment elle amène presque à écarter l'idée de néoplasme qui paraît mal cadrer avec le mieux évident et persistant constaté et qu'en dépit des constatations cliniques sus-énumérées, on pense à la possibilité d'un calcul logé dans l'ampoule de Vater. C'est à ce moment que l'intervention chirurgicale est décidée.

L'analyse complète des urines est faite, révèle l'absence de sucre, la présence de traces d'albumine, de pigments biliaires abondants, 21 grammes d'urée et 35 centigrammes d'acide urique, et une achlorurie presque absolue (0,05 de NaCl par litre); cette dernière constatation amène à faire quelques injections de sérum, 100 à 200 centimètres cubes *pro die*; le malade en éprouve un remarquable effet tonique.

L'analyse des fèces révèle la présence de 68 pour 100 de graisses, savoir : 47 pour 100 de graisses neutres, 21 pour 100 d'acides gras et de savons, bref 21 pour 68 de graisses dédoublées, soit moins de un tiers et plus de un quart des graisses totales, proportion qui, dans l'état actuel de nos connaissances coprologiques ne peuvent pas détrancher le diagnostic.

Jusqu'au moment de l'intervention, le lait caillé est continué à la dose sus-indiquée : 4 pots par jour, soit environ 2 litres, concurremment avec des potages, du lait, des purées de légumes, des fruits ; l'amélioration persiste et s'accentue sans crise douloureuse, sans vomissements.

L'opération a lieu fin Décembre et révèle, comme nous l'avons dit plus haut, l'existence d'un énorme néoplasme stomacal de la grande courbure et de la face antérieure avec propagation au pancréas; elle se réduit à une simple laparotomie exploratrice. Le chloroforme est bien supporté; le malade est tenu ce jour-là à la diète absolue, la journée est bonne. Le lendemain, le lait caillé est redonné à la demande du malade; la journée est excellente jusqu'au soir; à ce moment, n'en ayant plus sous la main, le lait caillé est supprimé à 6 heures ; à 8 heures, les douleurs et les vomissements commencent, la nuit est très mauvaise, douleurs et vomissements persistent sans rémission ; au matin, vers 9 heures, M. Hartmann et moi trouvons un malade à bout de forces, vomissant encore un liquide brun jaunâtre peu caractéristique; le pouls est très faible avec intermittences, les extrémités froides, les traits tirés, les nausées incessantes, la voix brisée; notre impression est franchement mauvaise; entre deux nausées le malade déclare, à mots entrecoupés de hoquets, que son état actuel est la conséquence de la suppression du lait caillé et en réclame avec instance. Accédant à son désir, on envoie en chercher d'urgence : dès l'ingestion des premières cuillerées les vomissements et les nausées cessent ; le soir, le malade est méconnaissable; l'agonisant du matin a récupéré déjà une partie de son énergie habituelle; il n'y a, dans la journée, ni douleurs ni vomissements. Les jours suivants, le lait caillé est repris régulièrement le jour et la nuit, à la dose de 4 pots *pro die*; le malade se cachectise rapidement, de l'œdème cachectique apparaît aux pieds et à la main droite,

mais les fonctions digestives s'accomplissent sans douleurs ; l'optimisme du malade est complet ; il expire dans la première quinzaine de Janvier, sans qu'à aucun moment il y ait eu douleurs, diarrhée ou vomissements.

***

Si nous résumons cette observation vraiment extraordinaire, nous pouvons dire: néoplasme stomacal avec propagation au pancréas et ictère par compression du cholédoque, douleurs continues avec paroxysmes et vomissements ; le lait caillé est donné un jour à la dose de 500 centimètres cubes environ : douleurs et vomissements cessent ; le lait caillé est supprimé le lendemain : douleurs et vomissements reprennent ; le lait caillé est repris et continué les jours suivants aux doses progressives de 500 centimètres cubes à 2 litres : douleurs et vomissements disparaissent; le malade subit une laparotomie exploratrice ; un soir, le lait caillé est supprimé : les douleurs et les vomissements réapparaissent et durent jusqu'au moment où le lait caillé est réadministré à nouveau ; le lait caillé est alors réadministré sans interruption jusqu'à la mort qui survient par cachexie progressive, mais sans qu'à aucun moment douleurs ou vomissements aient réapparu.

Bref, dans ce cas particulier, le lait caillé a exercé une action quasi-spécifique, évidente sur les deux symptômes, douleurs et vomissements, d'un néoplasme stomaco-pancréatique.

***

Nous nous garderons bien d'édifier sur une seule observation des généralisations hâtives et des tentatives d'explications prématurées. Nous estimons seulement qu'il y a utilité à publier un tel cas, susceptible de rendre parfois notre intervention relativement active dans une affection où notre impuissance est à l'ordinaire si notoire.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

14 Février 1906.

Calculs préputiaux. — *M. Rumpel* présente 10 calculs préputiaux qu'il a enlevés chez un vieillard de soixante-huit ans atteint de phimosis très serré. Ces calculs sont formés d'un noyau uratique entouré d'une coque de triphosphates. Le gland présentait de multiples ulcérations dans lesquelles le microscope révéla la présence de nombreux spirochètes.

A ce propos, M. Rumpel déclare qu'il a découvert dans un grand nombre de cancers une espèce de spirochète qui, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue des réactions tinctoriales, se distingue nettement du spirochète pallida. Le spirochète en question se rencontre toujours dans les couches superficielles des tumeurs et jamais dans la profondeur des tissus néoplasiques ou dans le contenu des ganglions.

Hémorragies des tubercules quadrijumeaux. — *M. Mosse* présente les pièces d'une femme de 55 ans qui, deux mois avant sa mort, avait été prise subitement d'ophtalmoplégie partielle des deux yeux (seul le moteur oculaire externe n'était pas paralysé) s'accompagnant de ptose des paupières et d'abolition complète du réflexe pupillaire des deux côtés.

En dehors de ces symptômes, la malade présentait des vertiges, des somnolences, une démarche légèrement ataxique et la recherche du signe de Romberg était positive. Cette femme succomba rapidement à des troubles cardiaques sans avoir présenté d'autres symptômes notables que des phénomènes respiratoires de Cheyne-Stokes dans les dernières semaines de la vie.

A l'autopsie on découvrit : une hypertrophie du ventricule gauche du cœur, de la néphrite interstitielle, des vestiges de méningite basale guérie, mais surtout de petits foyers hémorragiques au niveau de la base du cerveau dont les plus dignes de remarque sont ceux qui occupaient la région dorsale des corps striés et des tubercules quadrijumeaux. Le tubercule quadrijumeau antérieur droit était le plus lésé : le foyer hémorragique y atteignait le volume d'un petit pois. Des recherches microscopiques, non encore terminées, apprendront sans doute jusqu'à quel point les noyaux des oculo-moteurs participent à ces lésions.

Si l'on en croit les traités classiques, les hémorragies des tubercules quadrijumeaux sont extraordinairement rares. Bollinger, sur 18.259 autopsies pratiquées dans le courant de 20 années, a trouvé 307 hémorragies cérébrales dont 3 seulement concernaient des hémorragies des tubercules quadrijumeaux.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant de noter dans le cas actuel la coexistence de paralysies oculaires avec des symptômes d'ataxie cérébelleuse, coexistence qui peut s'observer aussi bien dans les affections du cervelet que dans les hémorragies des tubercules quadrijumeaux, ce qui n'est certes pas fait pour faciliter le diagnostic différentiel entre ces deux sortes d'affections.

Un cas de fibrinurie avec bactériurie. — *M. Mosse* présente une jeune fille de seize ans qui offre ce double symptôme urinaire auquel s'ajoute, du reste, de l'albuminurie. Ces troubles sont attribuables à une néphrite bilatérale.

Le fait curieux dans cette observation — en dehors de la rareté de la fibrinurie — c'est que la malade présente en même temps un kyste hydatique du foie et que, dans ces derniers temps, sous l'influence de l'accroissement de ce kyste hydatique, s'est manifestée, en même temps qu'un ictère progressif, une diminution également progressive de la bactériurie, la fibrinurie restant stationnaire. Faut-il voir dans ce fait une action bactéricide de la bile déversée dans le sang et dans l'urine ? Existe-t-il, d'autre part, une relation de cause à effet entre l'échinococcose hépatique et la néphrite cause de la fibrinurie et de la bactériurie? Double question que M. Mosse se contente de poser sans chercher à la résoudre.

Acrocyanose chronique. — *M. Mosse* présente enfin deux malades, la mère et la fille, qui offrent aux deux mains des troubles vaso-moteurs de caractères et probablement de nature identiques. Les doigts et les mains ont une coloration violacée, les parties molles sont épaissies, la peau est assez difficilement mobilisable sur les plans sous-jacents. La radiographie ne révèle d'ailleurs aucune lésion du squelette.

Chez la mère l'affection serait apparue il y a 14 ans, à la suite d'une grossesse au cours de laquelle cette femme avait présenté un œdème généralisé. Après l'accouchement, cet œdème disparut, mais la coloration violette des mains persista et, chose curieuse, l'enfant nouveau-née — c'est la jeune fille présentée actuellement par M. Mosse — offrait aux deux mains les mêmes singularités que sa mère.

Relativement à l'étiologie de cette affection — qu'il propose de désigner sous le nom d'*acrocyanose chronique* — M. Mosse pense qu'il faut y voir des troubles vaso-moteurs reliquats d'un œdème d'origine néphritique. Cette explication est admissible peut-être pour la mère qui, à l'auscultation, présente des signes de rétrécissement mitral (c'est une ancienne choréique) ; mais il semble plus difficile de l'accepter pour la fille.

En tout cas, M. Mosse insiste sur ce fait que l'acrocyanose chronique est une affection qui ne doit pas être confondue avec la maladie de Raynaud, en raison même de son évolution essentiellement chronique.

Sur la pellagre. — *M. Weyl* communique le résultat de ses recherches sur la pellagre qu'il est allé étudier en Italie au cours de ces dernières années.

Cette maladie a été décrite pour la première fois par les auteurs du 18e siècle ; mais il est probable qu'elle existait déjà antérieurement. C'est un habitant de Lodi, nommé Massi, qui, le premier, en 1815, émit l'hypothèse que la maladie était occasionnée par l'usage, dans l'alimentation, de maïs avarié. Puis vint une période pendant laquelle on considéra la pellagre comme une maladie infectieuse. En 1880, Lombroso, s'appuyant sur l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique, crut pouvoir attribuer la pellagre à une intoxication. Vivement combattue dans les débuts, l'opinion de Lombroso est presque unanimement acceptée aujourd'hui, encore qu'elle ne repose pas sur des bases absolument indiscutables.

La pellagre s'observe exclusivement dans les régions où l'on cultive le maïs. En Italie, elle sévit surtout dans les provinces du Nord. Relativement à la symptomatologie, il importe surtout de relever le début essentiellement bénin de l'affection se manifestant d'abord par des lésions cutanées de caractère fugace ; plus tard surviennent des troubles nerveux, une diarrhée opiniâtre, un affaiblissement progressif, finalement la cachexie et la folie. D'une statistique publiée en 1898 par Baccelli, nous retiendrons les chiffres suivants qui montrent à la fois l'étendue et la gravité de cette affection. A cette époque, on comptait : dans le Piémont, 1223 pellagreux ; en Lombardie, 19.005 ; dans la Vénétie, 39.800 ; — la mortalité annuelle par pellagre, dans toute l'Italie, se chiffrait par 4.000. Ajoutons que, dans les provinces du Nord, 8 à 9 pour 100 des aliénés internés dans les asiles étaient des pellagreux.

Jamais on n'a observé de cas de pellagre parmi les individus qui ne se nourrissent que de maïs de bonne qualité. Les symptômes de cette maladie ne se manifestent que chez ceux qui font usage habituellement de maïs avarié. Or, les ouvriers des champs, en Italie, sont en partie rétribués de leur travail par l'abandon de ce que l'on appelle la « troisième coupe » de maïs. Comme cette dernière récolte ne se fait que pendant les derniers mois de l'année, mois très humides, il en résulte que les grains recueillis ne sèchent qu'incomplètement, et l'on voit, par suite, se développer à leur surface une couche de moisissures d'où dérivent très vraisemblablement les principes toxiques qui donnent lieu à la maladie.

Le traitement de la pellagre consiste avant tout à soustraire les individus atteints au milieu dans lequel ils ont contracté la maladie. On a institué dans ce but, en Italie, des colonies agricoles où les pellagreux, travaillant en plein air et soumis à un régime alimentaire et hygiénique spécial, finissent par voir assez rapidement s'amender les symptômes de leur affection. Le traitement arsenical a été fortement recommandé par Lombroso.

Quant à la prophylaxie de ce fléau des populations agricoles, elle a fait, en Italie, l'objet d'une loi promulguée sous le ministère de Baccelli (1902), et dont quelques articles méritent d'être relevés et résumés :

Autorisation permanente accordée à la police d'effectuer des perquisitions à toute heure chez les entrepositaires de farines et les boulangers ;

Déclaration obligatoire, par les médecins, de tout cas de pellagre observé par eux ;

Traitement des pellagreux pauvres aux frais de l'État (les dépenses, de ce chef, se chiffrent actuellement à 100.000 livres environ par an) ;

Distribution gratuite de sel aux pellagreux (un certain nombre d'auteurs italiens prétendent que la pellagre est due, pour une part, à une consommation insuffisante de sel).

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de médecine du Nord.

9 Février 1906.

Gangrène des doigts. — *M. Folet* relate l'observation d'un homme de vingt-deux ans qui est entré dans son service avec une gangrène de l'index droit. Les antécédents de ce malade ne présentent rien de particulier. Il nie la syphilis et n'est pas alcoolique. Un seul fait qui est à retenir, c'est une attaque de grippe, en Février 1905, qui l'a obligé de garder le lit pendant un mois.

Il y a deux mois, ce malade commença à éprouver des douleurs dans la région des muscles hypothénar du côté droit. Quelques jours après, ces douleurs se localisèrent dans l'index droit à l'extrémité duquel apparut une plaque bleuâtre. Un médecin consulté à ce moment pensa à un panaris, enleva l'ongle et fit des pansements antiseptiques.

A l'entrée du malade, on trouva une gangrène sèche totale de la dernière phalange de l'index. Sur les autres doigts et surtout sur la main on remarque une coloration violacée de la peau dont la température locale est abaissée.

La peau donne au toucher une sensation de viscosité particulière.

C'est en vain que l'on recherche le pouls au niveau de la radiale et de la cubitale. Lorsqu'on cherche l'humérale, on trouve que cette artère est transformée en un cordon dur, moniliforme, du diamètre d'un gros porte-plume et qui ne présente pas de battements. On ne sent pas davantage le pouls à l'axillaire, mais on le sent très nettement à la sous-clavière. Les autres artères du corps sont normales. On sent le pouls partout ailleurs. Les artères ne sont pas athéromateuses.

La sensibilité est à peu près normale au niveau du membre supérieur droit : il n'y a qu'une diminution au

niveau de l'index droit et du pouce. La différence de température locale est assez sensible. On ne trouve rien à l'examen des autres organes.

Le traitement par le mercure et l'iodure de potassium a été commencé il y a six jours, mais depuis ce temps la maladie a continué ses progrès et les douleurs augmentent. Actuellement la gangrène a envahi tout l'index droit. On rencontre de même au niveau de l'extrémité du pouce une plaque de sphacèle qui augmente de jour en jour.

Mais le symptôme sur lequel le malade appelle le plus l'attention, celui qui lui fait demander à grands cris une intervention quelle qu'elle soit, c'est la douleur qui, chez lui, est particulièrement marquée. Ces douleurs, surtout nocturnes, empêchent le sommeil, elles cèdent peu à l'administration de la morphine.

La diminution de la sensibilité que l'on observait au moment de l'entrée, a fait place à une hyperesthésie extrême, telle que le moindre contact est douloureux. Lorsque le malade arrive à s'endormir, son sommeil est troublé par le délire. La température oscille dans les environs de 38°, et il lui est même arrivé d'atteindre 39°5.

M. Folet serait prêt d'intervenir s'il croyait que l'intervention fût de nature à amener quelque amélioration. Un autre point qui reste à élucider c'est la nature de cette gangrène qui semble se rattacher à la grippe que le malade a eue un an auparavant.

— *M. Ingelrans* estime qu'il s'agit là d'une artérite infectieuse.

— *M. Curtis* se demande si une névrotomie ou une névrectomie ne pallierait pas aux douleurs.

— *M. Oui* pense que ce qui rend toute intervention dangereuse, c'est le sort des lambeaux et de la plaie.

Maladie de Landry. — *M. Patoir* relate l'observation d'un homme de quarante-cinq ans, sans antécédents particuliers, qui fut pris, le 27 Janvier d'une gêne dans la marche avec sensation d'engourdissement dans les jambes. Le lendemain ces phénomènes s'accentuent et, le 30 Janvier les membres inférieurs se paralysent complètement.

Le lendemain il est amené à l'hôpital où l'on trouve une paraplégie complète avec insensibilité absolue dans toute la hauteur des membres inférieurs. Les jours suivants, la vessie se paralyse et l'on est obligé de souder le malade; l'insensibilité remonte petit à petit et gagne l'abdomen, puis l'intestin se paralyse et le ventre est énormément météorisé. Le bras droit est frappé à son tour, et c'est par les extrémités que débute la paralysie.

Le lundi 5 Février l'état est le suivant :

Paraplégie complète, monoplégie brachiale droite complète et totale, début de paralysie du bras gauche, paralysie de la vessie et de l'intestin, insensibilité absolue remontant jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde. Escarre sacrée.

Le 6, la paralysie du bras gauche augmente, l'insensibilité remonte jusqu'au mamelon. Il n'y a aucun trouble bulbaire, mais le malade respire difficilement à cause du météorisme, et présente des signes de congestion pulmonaire. Le 6 au soir la paralysie du bras gauche est presque complète; l'insensibilité a gagné les creux sous-claviculaires. On n'observe pas de troubles bulbaires. Le malade asphyxie; il meurt dans la nuit du 6 au 7 Février.

En somme un type parfait de paralysie ascendante, de maladie de Landry.

A l'autopsie, faite par M. Curtis, on trouva des lésions médullaires étendues, consistant en ramollissement des portions dorsale et lombaire sans hémorragies.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Février 1906.

L'alypine (*monochlorhydrate de l'alcool benzoyle 1, 3 tétraméthyl diamine, 2 éthylisopropylique*), **nouvel anesthésique local.** — *MM. Chevalier et Scrini.* L'alypine est un anesthésique local possédant une toxicité inférieure à celle de la cocaïne mais supérieure à celle de la stovaïne.

Le mécanisme de son action est identique à celui de ces deux anesthésiques locaux. Elle provoque par contact la diminution puis l'abolition des propriétés vitales des cellules. Son action sur le système nerveux se manifeste surtout par des phénomènes de paralysie et d'analgésie généralisés; les phénomènes convulsifs sont plus atténués qu'avec ces anesthésiques.

Employée en infiltration elle ne possède pas d'avantage sur la stovaïne. Son emploi pour l'anesthésie médullaire n'est pas à recommander étant donné son action toxique par voie veineuse et son action bulbaire énergique lorsqu'elle est rapidement introduite dans la circulation générale.

Formule de l'alypine :

$$\begin{array}{l} CH^2 - Az \langle {CH^3 \atop CH^3} \\ \quad | \\ C^2H^5CO - CO.C^6H^6HCl \\ \quad | \\ CH^2 - Az \langle {CH^3 \atop CH^3} \end{array}$$

Supériorité de l'eau de mer sur les différents sérums artificiels. — *M. R. Quinton* fait valoir que la supériorité physiologique et thérapeutique de l'eau de mer sur le sérum artificiel est actuellement un fait acquis. Cette supériorité est même si évidente que dans aucune observation comparative l'eau de mer ne s'est montrée, chez le même sujet, inférieure à la solution chlorurée sodique.

Pour les sérums artificiels à composition chimique plus complexe, l'auteur montre que c'est une erreur de croire qu'on peut constituer au laboratoire une solution artificielle qui aura des propriétés biologiques égales à celles d'une solution naturelle. Toute l'expérimentation physiologique proteste contre une semblable prétention.

Pouchet et Chabry n'ont jamais pu faire vivre l'œuf d'oursin dans une eau de mer constituée artificiellement. Socin, Lunin ont vu mourir tous les animaux qu'ils ont essayé de nourrir avec des aliments minéralisés artificiellement. Lyon n'a pu élever des œufs d'animaux marins dans une eau de mer qu'il avait concentrée par la chaleur, puis ramenée à sa concentration naturelle par addition d'eau distillée. Quinton n'a pu faire vivre le globule blanc dans une eau de mer stérilisée à l'autoclave. Une telle eau est même fortement toxique, alors qu'elle est absolument inoffensive aux plus hautes doses si elle est stérilisée à froid. Pagano, Jovane ont eu toujours des effets thérapeutiques inférieurs avec des injections sous-cutanées d'eau de mer additionnée d'iode, de fer ou d'arsenic qu'avec des injections d'eau de mer pure.

De tous ces faits il résulte que la chimie de la cellule vivante a des besoins que ne peut apprécier ni satisfaire la chimie de laboratoire et qu'il est douteux qu'on puisse constituer artificiellement un sérum qui ait des propriétés thérapeutiques égales à celles du plasma marin.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Février 1906.

Anesthésie générale par la scopolamine-morphine et le chloroforme associés. — *M. Walther* fait un rapport sur une communication de *M. Psaltoff* (de Smyrne) concernant les résultats de 26 anesthésies chloroformiques pratiquées après injection préalable de scopolamine-morphine. Les bons effets obtenus par M. Psaltoff de ce mode d'anesthésie confirment pleinement les conclusions formulées à son sujet par M. Walther l'année dernière (voir *Presse Médicale* 1905, 24 Juin, n° 50, p. 398).

Ajoutons que M. Psaltoff a eu recours 4 fois à la narcose par la scopolamine-morphine seule pour pratiquer de petites interventions telles que curettage utérin, grattages d'os, etc.; dans les 4 cas, le sommeil a été assez profond et l'anesthésie suffisamment complète pour que ces opérations aient pu être menées à bien sans souffrance pour les malades.

M. Walther saisit l'occasion de ce rapport pour compléter sa statistique d'anesthésies par la scopolamine-morphine seule ou associée au chloroforme. Il a eu recours actuellement à ce mode d'anesthésie dans 326 cas, c'est-à-dire qu'il l'a employée dans presque toutes les opérations qu'il a exécutées depuis sa dernière communication, exception faite pourtant pour les opérations chez les enfants et pour les opérations sur la face et surtout sur la bouche où il importe que les malades puissent cracher rapidement et où, par conséquent, la scopolamine-morphine, qui prolonge encore le sommeil pendant plusieurs heures après l'opération, ne pourrait rendre que de mauvais services. 21 fois, M. Walther a employé la scopolamine-morphine seule, sans chloroforme, pour des curettages utérins, des réductions de fracture, etc. Jamais, au cours ou à la suite des anesthésies pratiquées par ce procédé, il n'a observé le moindre accident qui put être attribué à la scopolamine-morphine.

Dans ses 79 dernières anesthésies, M. Walther a d'ailleurs notablement réduit la quantité de scopolamine injectée. Primitivement il pratiquait, une heure avant la chloroformisation, une injection de 1 milligr. de scopolamine associée à 1 centigr. de morphine; actuellement, pour une quantité de morphine restée la même, il n'injecte plus que 1/2 milligr. de scopolamine. Avec cette dose réduite, il est vrai, le sommeil est plus léger, les malades présentent un peu d'excitation chloroformique préanesthésique, mais l'anesthésie est toujours aussi régulière, la respiration aussi calme, le pouls aussi égal. Chez les sujets vigoureux cependant et les alcooliques, il convient de revenir aux doses primitives de 1 milligr. de scopolamine et 1 centigr. de morphine.

Avec ces doses, M. Walther n'a jamais observé cette tendance aux hémorragies qu'on a signalée à la suite de la méthode des 3 injections pré-chloroformiques. Il n'a jamais observé non plus d'accidents syncopaux comme dans le cas qui a été communiqué par M. Monod : il est plus que probable, d'ailleurs, que, dans ce cas, les accidents étaient le fait, non de la scopolamine, mais du chloroforme qui fut administré à doses vraiment excessives (75 gr. pour une opération d'une heure de durée). La scopolamine, bien au contraire, — et c'est là son principal mérite, — diminue le danger de syncopes chloroformiques en réduisant les doses de chloroforme nécessaires à l'anesthésie. M. Walther cite des exemples de malades obèses, emphysémateux à cœur gras, qu'il n'aurait osé anesthésier au seul chloroforme, et que la scopolamine-morphine lui a permis d'opérer sans le moindre incident. Une seule fois il a observé un spasme de la glotte chez une femme nerveuse, sans qu'il puisse d'ailleurs donner d'explication à cette complication : c'est là une exception aux effets ordinaires de la scopolamine-morphine chez les nerveux.

Les avantages de l'anesthésie par la scopolamine-morphine associée au chloroforme sur l'anesthésie par le chloroforme seul ressortent bien des observations de 13 malades que M. Walther a eu l'occasion d'opérer avec ce nouveau mode d'anesthésie et qui avaient déjà été opérés autrefois, soit par lui, soit par d'autres chirurgiens, sous l'anesthésie chloroformique ordinaire : chez ces sujets, l'anesthésie par la scopolamine-morphine associée au chloroforme a donné à tous points de vue des résultats très supérieurs aux anesthésies précédentes.

Comme M. Walther se sert actuellement, pour ses chloroformisations de l'appareil de Ricard, on pourrait lui objecter, dit-il, que les bons résultats qu'il vient de signaler sont le fait de cet appareil et non de la scopolamine-morphine. Or, c'est là une erreur : la chloroformisation simple avec l'appareil de Ricard ne va pas toujours sans s'accompagner de quelques incidents — vomissements, petites alertes — tandis qu'après l'injection de scopolamine-morphine, la chloroformisation même quand on emploie la simple compresse, s'effectue toujours avec la plus parfaite régularité. — M. Walther ajoute, pour terminer, que contrairement aux conclusions de sa première communication sur ce sujet, les vomissements post-anesthésiques sont également fort rares à la suite de l'anesthésie par la scopolamine-morphine et le chloroforme.

Plaie pénétrante par coup de feu; perforations multiples de l'intestin; sutures; guérison. — *M. Picqué* fait un rapport sur cette observation adressé à la Société par *M. Piéri* (de Marseille). Le blessé qui avait reçu un coup de feu dans le dos, fut opéré 5 heures après l'attentat et, bien qu'il ne présentât absolument aucun symptôme abdominal, M. Piéri trouva cependant 15 perforations intestinales dont il fit la suture en bourse. Nettoyage du péritoine déjà infecté et contenant des matières fécales. Drainage. Guérison sans aucune complication.

M. Picqué félicite M. Piéri de ce beau résultat qu'il faut, dit-il attribuer incontestablement — l'habileté de l'opérateur mise à part — à la précocité de l'opération. Personnellement M. Picqué a toujours été partisan convaincu de la nécessité d'une intervention précoce dans tous les cas, non seulement de plaie pénétrante mais de contusion de l'abdomen, même quand il n'existe aucun symptôme qui puisse faire soupçonner l'existence d'une lésion viscérale. Ce principe appliqué rigoureusement dans son service de l'hôpital Bichat lui permet de communiquer aujourd'hui à la

Société une statistique de 13 cas de plaies pénétrantes ou contusions de l'abdomen, avec 10 guérisons et 3 morts ; parmi les cas de mort, 2 concernent des blessés qui n'avaient été amenés à l'hôpital que 48 heures après l'accident, alors qu'ils étaient en pleine péritonite généralisée.

— *M. Chaput* a eu l'occasion récemment d'intervenir, 8 heures après l'accident dans un cas de plaie pénétrante de l'abdomen par coup de feu, compliqué également de 15 perforations de l'intestin et, en outre, de 4 perforations du mésentère. Comme M. Pieri, M. Chaput fit la suture en bourse des perforations, nettoya et draina le péritoine (drainage antérieur et drainage rectal) et son opéré était en bonne voie de guérison lorsqu'il fit une congestion pulmonaire (c'était un alcoolique très agité et turbulent) qui l'emporta en quelques jours.

— *M. Michaux* fait remarquer que la statistique communiquée par M. Picqué serait tout à fait remarquable avec ses 10 guérisons sur 13 cas (mortalité, 23 pour 100), s'il y avait en vraiment lésions viscérales dans tous les cas. Or, il n'en est rien, la moitié des cas de cette statistique concernant des plaies pénétrantes ou contusion de l'abdomen sans lésions viscérales. Dans ces conditions, il n'y a vraiment plus rien qui distingue cette statistique des statistiques désolantes publiées jusqu'ici puisque la proportion des morts après laparotomie, par lésions viscérales traumatiques, y est représentée par près de 50 p. 100.

Hydronéphrose intermittente partielle. — *M. Bazy* communique un cas d'hydronéphrose qui se distingue par ce fait que la poche hydronéphrotique n'est pas développée, comme cela a lieu habituellement, aux dépens du bassinet, mais dans l'intérieur du rein lui-même. La cavité hydro-néphrotique occupe le segment inférieur de l'organe et la paroi est formée de tissu rénal sain refoulé et comprimé excentriquement. Le bassinet est d'ailleurs lui-même légèrement dilaté ; la petite poche qu'il forme est séparée de la grosse poche intrarénale par un éperon constitué par l'adossement de la paroi inférieure du bassinet à la coque rénale sous-jacente.

L'hydronéphrose était d'ailleurs infectée et M. Bazy a dû chez cette malade pratiquer la néphrectomie après avoir, sans succès, essayé de la simple néphrotomie.

— *M. Le Dentu* a observé un cas d'hydronéphrose partielle analogue au précédent chez une jeune femme chez qui il avait été amené à pratiquer la néphrotomie pour des hématuries inquiétantes. Il trouva dans le pôle supérieur du rein plusieurs petits kystes dont il ne put d'ailleurs découvrir la communication avec le bassinet. Il fit la résection partielle du rein et sa malade guérit.

Cancer du bassinet. — *M. Richelot* communique une observation de cancer du bassinet, resté, malgré ses dimensions, localisé à cette region, c'est-à-dire sans envahissement du rein et de l'uretère.

Les symptômes cliniques avaient été ceux d'un cancer du rein, avec ce caractère particulier que la tumeur rénale se présentait comme très nettement circonscrite, mobile, sans adhérences et que l'état général n'était nullement touché. L'extirpation du rein par la voie transpéritonéale s'exécuta, du reste, sans aucune difficulté.

La pièce extirpée montra un volumineux cancer végétant du bassinet, resté absolument localisé à cette région. L'examen microscopique permit de constater qu'il s'agissait d'un épithélioma à cellules cylindriques.

Utérus avec gangrène partielle et perforation consécutive à des manœuvres abortives. — *M. Lapointe* présente les pièces relatives à cette observation, qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Demoulin.

Radiographie d'une fracture de cuisse traitée à l'aide de l appareil de Hennequin. — *M. Monod* présente la radiographie d'une fracture de cuisse qui a été traitée à l'aide de l'appareil de Hennequin (l'appareil a été appliqué par M. Hennequin lui-même). Or, cette radiographie montre que, chez cet homme, bien que le résultat fonctionnel soit parfait, avec un raccourcissement de deux centimètres à peine, il existe un chevauchement considérable des deux fragments du fémur. On voit donc, par cet exemple, avec quelle circonspection il convient d'accueillir les déclarations de certains « accidentés » qui à la suite d'une fracture de cuisse, traitée aussi parfaitement que possible, prétendent marcher très mal et appuient leur affirmation sur une radiographie montrant un chevauchement plus ou moins notable des deux fragments de l'os : en réalité — le cas actuel en est une preuve — un chevauchement, même considérable, constaté sur la radiographie n'est pas incompatible avec un fonctionnement excellent du membre.

— *M. Delbet* constate que l'observation de M. Monod démontre une fois de plus que, pas plus que les autres appareils, l'appareil de Hennequin — même quand il a été appliqué par M. Hennequin en personne — ne peut prétendre à assurer une réduction parfaite, bout à bout, des fragments osseux dans les cas de fracture du fémur. Avec une seule radiographie on peut parfois avoir cette illusion d'une réduction parfaite ; mais une radiographie prise dans un autre plan révèle toujours l'existence d'un chevauchement plus ou moins marqué.

— *M. Kirmisson* fait remarquer qu'en réalité, dans le cas de M. Monod, le chevauchement est très modéré, l'ombre portée sur la radiographie et qui donne l'illusion d'un chevauchement considérable du fragment inférieur n'étant que l'ombre portée par une bande d'os périostique nouveau. On ne s'expliquerait d'ailleurs pas, dit-il, s'il existait réellement un chevauchement aussi marqué qu'on le prétend que le membre ne soit pas plus raccourci qu'il ne l'est et que le résultat fonctionnel soit aussi parfait.

— *M. Tuffier* déclare s'associer en tous points aux observations faites par M. Delbet : la radiographie ne lui a jamais montré de réduction bout à bout dans les cas de fractures du fémur, que quand il s'agissait de fractures par cause directe ; dans tous les autres cas et quel qu'eût été l'appareil appliqué, il existait toujours un chevauchement plus ou moins marqué des fragments. Ce chevauchement n'a d'ailleurs souvent aucune influence sur le résultat fonctionnel final quand les axes des deux fragments restent parallèles. Il en est tout autrement quand la concordance des axes n'a pu être rétablie.

— *M. Hennequin* montre précisément que le principal avantage de son appareil c'est d'établir et de maintenir cette concordance des axes des fragments : peu importe dès lors que leur coaptation bout à bout soit ou ne soit pas réalisée : le résultat fonctionnel final n'en est pas moins sensiblement le même.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

P. Ragaine. *L'appendicite vermineuse* (*Thèse*, Paris, 1905, 60 p.). — M. Ragaine, d'accord en cela avec Metchnikoff et Guiard, pense que la présence de vers dans l'intestin peut, dans certains cas, devenir la cause immédiate d'une appendicite. Ces parasites provoquent une ulcération de la muqueuse du cæcum, ouvrant ainsi une porte d'entrée à l'infection.

On devra donc rechercher dans le diagnostic de la cause d'une appendicite la présence possible de vers intestinaux. On pourra souvent déceler ainsi des ascarides, des tricocéphales ou des oxyures. Cette indication sera précieuse : l'appendicite d'origine vermineuse est susceptible parfois de guérir par la seule expulsion des parasites. On ferait bien de revenir à la vieille pratique du vermifuge périodique de nos pères ; sans tomber dans l'exagération des âges passés, nous pourrions ainsi rendre de sérieux services à nos malades.

F. Duballen.

CHIRURGIE

Ch. Schaefer. *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique, de l'évolution et du traitement de la lithiase de la glande sous-maxillaire* (*Thèse*, Paris, 1905, Novembre, 78 p.). — Au point de vue anatomique, Schæfer insiste sur deux points : la systématisation péricanaliculaire des lésions aiguës et chroniques qui démontrent l'origine ascendante de l'infection et la sclérose de la glande qui a toujours été rencontrée dans les 5 cas où l'examen microscopique a été pratiqué.

L'évolution clinique de la lithiase sous-maxillaire comprend deux périodes. Pendant la première, le calcul peut ne traduire sa présence que par des coliques intermittentes et la rétention salivaire. Dans la deuxième, constante pour Schaeffer, il y a inflammation secondaire se traduisant par des poussées aiguës, des abcès, des suppurations chroniques de la glande avec fistules et sclérose glandulaire pouvant simuler une tumeur maligne.

Ces accidents inflammatoires, très douloureux et gênants, peuvent se répéter pendant un temps très long (15 à 25 ans), et aboutissent à la suppression physiologique de la glande.

Le meilleur traitement est l'ablation totale de la glande. Celle-ci est indiquée en cas de calculs récidivés du canal de Wharton provoquant des coliques salivaires, d'abcès glandulaires ou périglandulaires, de whartonites et submaxillites anciennes, fistuleuses, de calculs intra ou sus-glandulaires non mobilisables, de glande bourrée de calculs, enfin de sclérose de la glande. Autant que possible, on n'opérera pas en période aiguë.

Cette opération est bénigne, mais généralement plus difficile qu'on ne l'eût cru à cause des adhérences qui se forment autour de la glande. Après en avoir étudié le manuel opératoire, Schaefer termine en donnant 12 observations, dont 4 inédites.

M. Guibé.

PÉDIATRIE

W. H. Birchmore (de New-York). *Pseudo-urémie infantile* (*Medical Record*, n° 1838, 27 Janvier 1906, pp. 133-135).

Chez vingt malades, dont l'âge variait de trois à dix-neuf ans, l'auteur a eu l'occasion d'observer un ensemble de symptômes qu'un examen superficiel aurait infailliblement fait prendre pour des accidents urémiques.

Le tableau clinique de cette pseudo-urémie est le suivant :

Au début, le jeune malade se plaint d'une céphalée intense : puis, au bout d'une ou deux heures survient une tendance invincible au sommeil, et bientôt le patient tombe dans un état léthargique ou même dans le coma, dont ne peuvent le tirer les excitations violentes et réitérées. La peau est bleuâtre, ou mieux, pourprée. Le pouls est très lent et très faible. Les mouvements respiratoires sont très ralentis, ils tombent à quinze et dix par minute : ils sont souvent à peine perceptibles. La température monte à 39 et 39,5. Les pupilles sont punctiformes et absolument insensibles à la lumière, même très vive. La présence de l'albumine dans les urines est absolument inconstante.

C'est, en somme, le tableau clinique de l'empoisonnement par la muscarine et l'on sait qu'une substance analogue peut être élaborée par l'organisme, quand les fonctions digestives sont troublées.

La première indication thérapeutique à remplir est de stimuler le centre respiratoire, au moyen d'injections hypodermiques de sulfate d'atropine : en même temps, on soutient le cœur en injectant de la strophantine. Au bout de quelques minutes, la réaction commence à se manifester. Dès que le malade est suffisamment sorti de sa torpeur, on lui donne une forte dose d'un purgatif salin, dose qu'on répète dans une demi-heure. Au bout de trois heures en moyenne, le malade est revenu à l'état normal.

A côté de cette forme aiguë, il existe une forme chronique, caractérisée par une tendance continuelle au sommeil, une respiration très ralentie, un pouls petit et lent, une température peu élevée, des urines albumineuses. Ces cas méconnus peuvent durer plusieurs semaines en s'aggravant, et l'enfant peut mourir dans le coma (lequel est souvent pris pour un profond sommeil).

Dans ces cas, on fera appel aux mêmes moyens thérapeutiques que dans les cas aigus, mais à des doses plus faibles et plus souvent répétées : on administrera du calomel (1 centigramme par heure jusqu'à effet) et on donnera des lavements d'eau salée.

C. Jarvis.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Chollet. *De la scopolamine comme hypnotique et sédatif dans les maladies mentales* (*Thèse*, Paris, 1905, 60 p.). — La scopolamine est un alcaloïde nouveau, extrait récemment de la racine des *Scopolia japonica* et *atropoïdes*. Expérimentée au point de vue thérapeutique, elle a manifesté des propriétés nettement hypnotiques et sédatives, dont M. Chollet s'est imposé la tâche de vérifier la valeur chez les aliénés. Vingt-neuf observations personnelles, rapportées dans ce travail, démontrent que la scopolamine en injections hypodermiques, à la dose de 1/2 à 1 milligr. 1/2, détermine chez les déments agités, maniaques, paralytiques généraux, débiles, idiots, hallucinés, alcooliques, etc., des effets hypnotiques et sédatifs incontestables. Le sommeil obtenu est calme et profond, et presque toujours les malades paraissent apaisés le lendemain. Les actions secondaires du médicament sont insignifiantes et négli-

geables. La seule contre-indication pourrait provenir d'un état défectueux du cœur et de la circulation.

En définitive, la scopolamine est une nouvelle ressource thérapeutique à la disposition des aliénistes, et on devra l'employer toutes les fois qu'il sera nécessaire d'obtenir un effet rapide, et lorsque les autres hypnotiques seront sans action et mal supportés.

M. Chollet n'a pas étudié les propriétés d'anesthésique général de la scopolamine, qui étaient en dehors de son sujet. Toutefois, il me paraît opportun de rappeler à ce propos les recherches de Terrier et Desjardins, publiées ici même, et celles de Rouffart et Walravens, communiquées à la Société belge de chirurgie, qui semblent accorder à cet alcaloïde associé à la morphine et au chloroforme, une action anesthésique générale, extrêmement intéressante à approfondir pour les chirurgiens.

P. Hartenberg.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Dardel (d'Aix). ***Des difficultés de diagnostic de la rhinite caséeuse au début.*** — (*Rev. hebd. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 13 Janvier 1906, n° 2, p. 36-50. — Suivant l'auteur, si la *rhinite caséeuse primitive* est considérée comme une affection relativement rare, c'est que trop souvent, elle reste méconnue.

Lorsqu'elle est caractérisée par une accumulation de matières caséeuses à l'intérieur des fosses nasales, si considérable qu'elle s'accompagne parfois de déformation du visage (kyste butyreux de la face de Maisonneuve), le diagnostic en est facile. Encore doit-on rechercher si les lésions nasales qu'on note si souvent (corps étrangers, polypes, déviation de la cloison, abcès) sont causes ou effets du processus.

Sous les allures bénignes du début (coryza caséeux de Duplay) *cette rhinite caséeuse primitive* est difficile à déceler.

A la phase médicale, il y a simplement rhinite avec quelques masses caséeuses qu'il est nécessaire de rechercher. Le début se fait soit par un écoulement nasal, soit par de l'enchifrènement avec mauvaise odeur. Puis, apparaissent des sécrétions muco-purulentes avec fétidité de l'haleine, très prononcée mais différente de celle de l'ozène. Parfois de petites masses caséeuses sont rejetées quand le malade se mouche. On a noté des douleurs nasales et sous-orbitaires. Une seule narine, parfois les deux, sont bouchées. La muqueuse est rouge, le stylet ramène quelques masses caséeuses.

A la période chirurgicale, les masses caséeuses se sont réunies, formant bloc et obstruant les narines.

Les malades consultent le plus souvent quand apparaît la fétidité de l'haleine. On fait les diagnostics de rhinite, d'ozène, de sinusite, voire de syphilis ou de cancer.

Le cathétérisme du méat inférieur avec un stylet coudé permet de ramener un peu de matière caséeuse et d'apprécier la nature de l'affection.

Les difficultés du diagnostic au début, et la facilité de l'établir par ce procédé, sont mises en lumière dans quatre observations.

Robert Leroux.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Brigante-Colonna (de Rome). ***L'action des rayons de Röntgen sur la leucocytose expérimentale*** (*Il Policlinico.* [Sez. med.], 1906 janvier, fasc. 1, pp. 21-28). — L'action modificatrice des rayons X sur le sang leucémique est maintenant un fait solidement établi par de nombreuses observations. L'auteur a cherché si l'irradiation était capable d'influer de la même manière sur les leucocytoses produites expérimentalement. Les expériences faites sur le chien ont été conduites de la manière suivante.

Dans une première série, les animaux ont été soumis, sans traitement préalable, à une exposition quotidienne d'une quinzaine de minutes aux rayons de Röntgen agissant sur la région splénique. Les leucocytes n'ont subi que des modifications de nombre insignifiantes.

Les chiens du deuxième groupe ont reçu une injection d'essence de térébenthine et la röntgénisation a été instituée dans les mêmes conditions que pour les précédents, avant l'apparition de toute leucocytose. Alors que chez les animaux de contrôle le chiffre des globules blancs s'élève aux environs de 28.000, et ne redescend que très lentement (vingt jours en moyenne) à la normale, chez les chiens soumis à l'irradiation ce chiffre ne dépasse pas 10.000 et retombe dès le deuxième jour à la normale.

La même expérience fut faite chez les chiens du troisième groupe, mais en instituant la röntgénisation seulement après l'apparition de l'hyperleucocytose provoquée par l'essence de térébenthine. Ici encore l'abaissement des leucocytes a été produit d'une façon rapide et intense par l'exposition de la rate aux rayons X. Cette action très remarquable des rayons X est d'ailleurs absolument temporaire et il suffit de suspendre le traitement pendant un seul jour pour voir aussitôt le nombre des leucocytes s'élever. Il y a là un fait très analogue à celui qui a été signalé dans nombre des observations de leucémie.

Dans toutes les observations de Colonna l'étude des différentes formes leucocytaires en circulation a montré que les variations observées s'effectuaient exclusivement aux dépens des polynucléaires, le chiffre des mononucléaires demeurant sensiblement constant. L'examen du foie, de la rate, de la moelle osseuse n'a pas permis de relever de modifications intéressantes macroscopiques ou histologiques.

Ph. Pagniez.

HYDROLOGIE, CLIMATOLOGIE

F. Bernard (de Plombières). ***De l'état actuel de nos connaissances sur les phénomènes attribuables à l'action radiothérapique des eaux minérales.*** [Tirage à part du rapport présenté au *Congrès d'hydrologie de Venise* (Octobre 1905)].— Les actions physiologiques et thérapeutiques des eaux minérales sont le plus souvent impossibles à expliquer par leur composition chimique. Ceci est vrai surtout pour les eaux peu minéralisées.

Lorsque MM. Curie et Laborde d'abord, d'autres savants ensuite, eurent démontré la présence de l'émanation du radium dans les gaz et les eaux de nombreuses sources thermales françaises et étrangères (Bad-Gastein, Plombières, Bains, Bourbon-Lancy, etc.), on attribua, à la radio-activité, une partie de leurs effets thérapeutiques.

Les modifications puissantes imprimées à la nutrition par les cures thermales, les résultats obtenus aux eaux dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et des affections des voies respiratoires, des dermatoses, du rhumatisme, ainsi que les effets parfois tardifs de ces cures, paraissent, *jusqu'à un certain point*, justiciables de la présence d'émanations radioactives.

Nous sommes mieux renseignés sur les rapports qui existent entre les phénomènes de la radio-activité et l'action analgésiante et sédative de certaines eaux. Les eaux qui, d'après MM. Curie et Laborde, présentent le maximum de radio-activité, sont celles de Gastein, Plombières, Bains, Luxeuil, Néris, et toutes ces eaux, classées jusqu'à présent dans les indéterminées, sont connues depuis longtemps pour leurs propriétés sédatives.

P. D.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

G. W. Ross (de Londres). ***Sur la guérison de certaines céphalées par l'un des sels de calcium*** (*Lancet* n° 4299, 20 Janvier 1906, p. 143).

On observe souvent chez la femme, parfois chez l'homme, un type de céphalée ayant les caractères suivants : elle est plus intense au réveil, puis elle s'atténue, pour disparaître complètement au bout d'un temps variable (de une heure à six heures). La douleur siège le plus souvent dans la région frontale ou au niveau des tempes, elle est sourde et parfois lancinante. Cette forme de céphalée est presque toujours chronique, elle peut persister des années, rebelle à toute médication.

Fait intéressant, bien mis en lumière par l'auteur, *le sang du malade présentant cette céphalée se coagule difficilement*; de plus, ce sont des sujets à tempérament lymphatique. Aussi Ross donne-t-il le nom de *céphalée lymphatique* à ce syndrome dont voici les éléments les plus constants :

Tube digestif : anorexie, nausées, digestions difficiles et douloureuses, constipation (cette dernière est absolument de règle).

Appareil respiratoire : toux, dyspnée d'effort.

Appareil cardio-vasculaire : palpitations, souffles vasculaires ; pouls plein et dépressible.

Appareil génito-urinaire : albuminurie légère, aménorrhée, ménorragies, dysménorrhée.

Peau et tissu cellulaire sous-cutané: engelures, urticaire, œdème (en particulier, œdème des paupières).

Système nerveux : sommeil lourd. Au réveil, la malade se sent fatiguée. Très souvent on note un état de langueur entrecoupé de violentes colères.

Or, les recherches de Wright ont montré que chez les malades sujets aux engelures, à l'urticaire, à certains œdèmes, à l'albuminurie dite physiologique, on note constamment un défaut de coagulabilité du sang qui contient une trop faible quantité de sels de calcium. Il s'ensuit une transsudation anormale du plasma des vaisseaux sanguins vers les espaces lymphatiques : c'est une véritable *hémorragie séreuse*.

Raisonnant par analogie, Ross a institué le traitement de la céphalée lymphatique par les sels de calcium. Il préfère le lactate au chlorure, plus désagréable au goût et moins facilement absorbable. La dose est de 1 gramme, trois fois par jour avant les repas. L'auteur recommande de bien veiller au bon fonctionnement de l'intestin et de défendre au malade certains aliments : en particulier les crustacés, les fraises et les spiritueux.

Ross a traité ainsi 48 cas. Chez 40 malades, la céphalée fut absolument guérie: chez 8 autres, il y eut une amélioration manifeste.

Quant aux autres symptômes, ils existaient dans la proportion suivante: gastralgies, 23 cas (16 guérisons, 7 améliorations). Dyspnée 22 cas (12 guérisons, 9 améliorations, 1 cas non modifié). Œdèmes, 21 cas (17 guérisons). Névralgies, 4 cas; urticaire, 2 cas; engelures, 6 cas (tous ces cas guérirent parfaitement.

En dehors des observations dont il vient d'être question, Ross a encore traité, avec d'excellents résultats, par les sels de calcium, certaines névralgies, des migraines et des néphrites chroniques.

C. Jarvis.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

H. Vincent. ***Sur la désinfection des crachats tuberculeux*** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1905, p. 30-42),.— Lorsqu'on possède à sa disposition un appareil de stérilisation par la chaleur, c'est toujours à ce dernier procédé qu'il faut recourir; mais la stérilisation par la chaleur elle-même ne contre-indique nullement l'usage préalable d'un antiseptique dans les crachoirs. M. Vincent consacre précisément son travail à une étude sur la valeur comparée de quelques désinfectants chimiques, étude dont les conclusions pratiques sont des plus intéressantes, et des plus importantes au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose.

L'écueil de la désinfection chimique réside dans ce fait, qu'il faut agir non pas sur le bacille *nu*, mais sur le bacille *protégé*, dans les crachats, contre l'effet des antiseptiques par un revêtement de substances muqueuses et albuminoïdes. Pour la désinfection des crachats tuberculeux, il faut avant tout écarter les substances qui coagulent rapidement et énergiquement les matières albuminoïdes.

« Le meilleur des agents de désinfection des crachats serait, évidemment, celui qui réaliserait l'ensemble des conditions suivantes : action antiseptique absolue et rapide sur le bacille de Koch; faculté de pénétrer entièrement les produits d'expectoration et de se mélanger à eux; absence de toxicité; enfin faible prix de revient. »

L'auteur a mis différentes substances désinfectantes en contact pendant un certain temps avec des crachats tuberculeux, qu'il a ensuite lavés à l'eau stérile, et injectés, après centrifugation à des cobayes.

De ses expériences, il résulte qu'on peut éliminer aussitôt l'huile lourde de houille, émulsionnée ou non, la chaux, la potasse, dont l'action ne paraît pas suffisante. Le lysol à 10 pour 100, la soude à 10 p. 100, les hypochlorites et surtout l'hypochlorite de chaux, en solution concentrée et diluée elle-même à 20 p. 100, sont les trois désinfectants les plus actifs des crachats tuberculeux.

Pour des raisons de prix de revient, ou d'odeur, c'est à la soude à 10 pour 100 qu'il faut s'arrêter : dans ces conditions, elle assure parfaitement, à la température ordinaire, la stérilisation des crachats au bout de six heures et même moins. A cette proportion elle n'est plus très caustique; en la colorant avec la teinture de tournesol on évitera les erreurs. La soude ne dégage pas d'odeur. Elle dissout et fluidifie les crachats, qui n'adhèrent plus aux parois des crachoirs. Le nettoyage de ces derniers est donc considérablement facilité.

G. Fischer.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE LA CHARITÉ

TRAITEMENT DES ÉCRASEMENTS DES DOIGTS

Par M. le Professeur Paul **RECLUS**.

Les maîtres de notre génération, Verneuil et Trélat, nous avaient appris qu'il ne faut pas amputer les mains écrasées dans les traumatismes : le chirurgien le plus expert ne peut, au milieu des os broyés, des parties molles déchirées, des tendons effilochés, des artères rompues, distinguer les tissus morts des tissus vivant encore, et s'expose, par conséquent, à pratiquer une intervention ou trop large, ou trop parcimonieuse, double écueil dont vous voyez les inconvénients : dans le second cas, la gangrène, une gangrène parfois envahissante s'empare du lambeau; dans le premier, vous avez sacrifié des organes ou des tronçons d'organe, dont la perte n'est pas indifférente.

Nous nous sommes faits les défenseurs ardents de cette doctrine, et nous l'avons même considérablement élargie. De la main, nous l'avons étendue au pied, à la jambe, au bras, à la cuisse, et nous avons proscrit d'une façon systématique les amputations dans les grands écrasements des membres, revenant aux méthodes du Moyen-âge, où les chirurgiens n'osant porter le couteau en tissus sains, de peur des hémorragies mortelles par ouverture des gros vaisseaux, se contentaient dans les graves traumatismes, d'exciser les parties mortes; puis ils embaumaient les chairs dans des substances antiseptiques qu'ils connaissaient fort bien : les essences, les baumes, l'esprit de vin, certains sels métalliques, parmi lesquels le sublimé corrosif.

* * *

Cette méthode, révolutionnaire à force d'être conservatrice, et nouvelle, bien qu'elle remontât sans doute au centaure Chiron a été acceptée par quelques-uns de nos meilleurs collègues et, au dernier Congrès de chirurgie, où cette question fut mise à l'ordre du jour, notre pratique a eu pour la défendre, au moins le savant rapporteur. Certes, nous ne voulons pas dire que l'abstention systématique a définitivement triomphé, et trop souvent encore nous lisons l'histoire d'écrasés dans des accidents de voiture ou de chemin de fer, dans des effondrements d'échafaudage ou d'amphithéâtre, et que des chirurgiens ont amputés en plein choc, faisant courir aux opérés tous les risques de ces opérations hâtives. Elle est loin d'être devenue la règle, mais elle a de chauds partisans et le nombre de ses adeptes augmente tous les jours.

Nous nous en réjouissons, et cependant, depuis quelques années, notre opinion s'est modifiée, du moins en ce qui concerne les plaies de la main, celles, justement, pour lesquelles l'abstention avait été préconisée par Verneuil, Trélat et Polaillon dont la devise aurait pu être : désinfecter toujours et n'amputer jamais. Or, si de plus en plus nous la proclamons excellente pour les graves traumatismes de la cuisse, de la jambe et du pied, du bras, de l'avant-bras, autant nous aurions de la tendance à la modifier pour les doigts. Nous croyons qu'une régularisation précoce peut être indiquée dans quelques cas et nous constatons la même tendance chez notre collègue Lejars qui fut, d'ailleurs, un des premiers à préconiser avec nous l'abstention systématique dans les grands écrasements.

Voici les raisons que nous pouvons invoquer :

D'abord l'écrasement des doigts, ou même d'une partie de la main, ne constitue pas pour l'organisme un de ces ébranlements terribles qui vont prostrer le blessé et le plonger dans le choc traumatique. Il est exceptionnel que l'individu soit sidéré; et une intervention chirurgicale est possible sans qu'on ait à redouter la mort dans le « collapsus ». Du coup tombe un de nos arguments en faveur de l'abstention systématique;

Ensuite, l'économie dans l'exérèse, notre deuxième argument péremptoire, a besoin, pour les cas de plaie de la main, d'être serré de très près et, s'il conserve à peu près toute sa valeur dans « la chirurgie des riches » où les exigences de l'esthétique priment parfois celles de l'utilité, il n'en est plus de même chez certains ouvriers, dont un doigt infirme peut être plus gênant qu'un doigt amputé.

Nous pourrions en multiplier les exemples : Hier, nous étions commis par le tribunal pour examiner un ouvrier ajusteur, victime d'un accident de travail; l'index et le médius de la main droite avaient été écrasés par un pilon. A l'hôpital Saint-Louis on avait fait appel à toutes les ressources de la thérapeutique pour conserver ces deux doigts; malgré un phlegmon diffus et grâce à des incisions multiples on y était parvenu, mais après sept mois d'un traitement ininterrompu et au prix d'une ankylose de toutes les jointures, de telle sorte que ces doigts, immobiles dans l'extension, ne peuvent aider à saisir le manche du marteau : que dis-je ? ils ne sont pas simplement inutiles, ils sont nuisibles, accrochant sans cesse les objets voisins et leur amputation me semble indiquée.

Remarquez que l'immobilité dans la flexion est plus nuisible encore au bon fonctionnement de la main; et je pourrai vous citer le cas assez récent d'un menuisier dont l'index ainsi fléchi encombrait la paume de la main et s'opposait au maniement du rabot; aussi priait-il le chirurgien d'en pratiquer l'amputation.

Donc, dans la flexion comme dans l'extension, on n'a pas à se féliciter de l'abstention systématique et nous proposons de réviser un mode de traitement qui peut exiger une perte de temps de plus d'une année et qui a pour résultat la conservation d'un doigt dont le blessé bénéficie si médiocrement que la reprise régulière du travail en nécessite l'amputation.

Et cette conservation d'un doigt nuisible, cette perte de temps considérable ne sont pas les seuls inconvénients de l'abstention systématique. La peau des mains de nos ouvriers est particulièrement fertile en germes de toutes sortes : le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille végètent en abondance dans les interstices épaissis et fendillés de l'épiderme, et la désinfection de ces téguments nécessite des soins et un temps si longs que l'inoculation des plaies est parfois fatale. En de telles conditions, malgré l'asepsie la mieux conduite, l'infection est toujours menaçante et la pullulation microbienne s'en donne à cœur joie dans la bouillie sanglante des tissus écrasés. Nous en avons à cette heure un exemple dans le service.

Au n° 28 de la salle Velpeau est couché un homme dont la main gauche fut prise dans un engrenage il y a quelques semaines. Tous les doigts furent contusionnés violemment, mais surtout l'index gauche littéralement écrasé. La peau éclatée montrait la phalange fracturée, l'articulation ouverte, les tendons fléchisseurs désagrégés : je penchais pour l'amputation immédiate de ce doigt qui ne pouvait guérir qu'ankylosé et par conséquent plus nuisible qu'utile. Mais avant que l'opération fût faite et malgré une désinfection minutieuse, un pansement antiseptique humide et la balnéation dans de l'eau oxygénée chaude une inflammation grave est survenue : des collections purulentes ont dû être ouvertes dans la paume et sur le dos de la main. Cet orage est calmé, mais si, dès le premier jour, on avait supprimé l'index, principal foyer d'infection, le blessé eût peut-être échappé au phlegmon diffus. Et le bénéfice eût été double, car le doigt conservé devra certainement être amputé plus tard.

* * *

Donc lorsqu'il s'agit de la main, je romps avec mon ancienne intransigeance et j'admets la régularisation et l'assainissement du foyer traumatique par des exérèses chirurgicales. Toutes les fois qu'un doigt est écrasé, que les os sont broyés, les articulations ouvertes, les tendons effilochés, toutes les fois qu'on craint la guérison par ankylose qui laisse un organe non seulement inutile mais nuisible pour la fonction, lorsque, par surcroît, le foyer traumatique, presque impossible à désinfecter, va provoquer sans doute l'apparition d'un flegmon diffus, n'hésitez pas, enlevez les tissus voués à la nécrose.

Mais il ne s'agit ici bien entendu que des doigts autres que le pouce. Le pouce nécessite un traitement différent : il a droit à des égards particuliers. N'a-t-on pas dit du pouce qu'il est « tout l'homme » et que c'est à lui que nous devons de n'être pas des singes? Nous ne devons jamais y toucher, dût-il s'ankyloser dans toutes ses jointures. N'existerait-il, après la détersion du foyer traumatique, que 4, 3, 2, 1 centimètre de l'organe, le bénéfice est assez grand pour accepter, afin de se l'assurer, la lenteur, les difficultés et les dangers même de l'abstention systématique. C'est bien entendu n'est-ce pas ? et jamais vous n'amputerez tout ou partie du pouce; vous laisserez à la nature, plus parcimonieuse que nous dans ses moyens d'exérèse, le soin de séparer le mort du vif.

Vous avez pu voir dans le service plusieurs blessés chez lesquels nous avons poussé jusqu'aux dernières limites ce principe de l'abstention systématique :

Rappelez-vous cet homme dont la main avait été prise dans un laminoir : le pouce était écrasé sous la peau d'apparence intacte, et les muscles de l'éminence thénar s'étaient énucléés en masses par une fissure des téguments au niveau du premier pli interdigital. Nous avons agrandi la plaie, réintégré dans leur gaine et suturé les muscles déchirés, après avoir fait la désinfection la plus rigoureuse. L'inflammation ne s'en est pas moins allumée, les muscles désagrégés se sont éliminés, la plus grande partie de la peau du pouce

et la phalangette écrasée ont fini par s'éliminer. Eh bien ! somme toute, malgré l'étendue de la perte de substance, nous n'avons pas été mécontent du résultat définitif, puisqu'une régularisation eût exigé la désarticulation du premier métacarpien. Or, non seulement nous n'avons pas supprimé cet os, mais nous avons conservé, avec lui, 2 ou 3 centimètres du pouce qui aideront aux mouvements d'opposition indispensables pour une préhension régulière.

Rappelez-vous également cette femme traitée pendant plus de trois mois et à qui nous avons conservé enfin un moignon de pouce, tout au plus une demi-phalange, mais dont l'utilité n'est pas contestable.

* * *

Aussi, nous dirions volontiers pour résumer notre pratique actuelle dans le traitement des écrasements des doigts : autant chez un ouvrier peu sensible aux questions d'esthétique, mais dominé par le désir et la nécessité d'avoir une main apte au travail, autant nous conseillons, d'une part, de sacrifier tout ou partie de ces doigts écrasés qui mettent des mois à se consolider vicieusement, après avoir provoqué trop souvent lymphangites ou phlegmons et qui, ankylosés et rigides, sont un obstacle aux fonctions régulières de la main, autant, d'autre part, nous conseillons d'essuyer tous ces risques lorsqu'il s'agit du pouce, parce que le moindre moignon conservé favorisera « l'opposition » sans laquelle les fonctions les plus délicates de la main sont abolies.

Mais combien délicates et mesurées devront être ces interventions sur les doigts ! Lejars, dans un excellent article, insiste sur les infinies précautions qu'il faut prendre pour enlever ce qu'il faut et pas plus qu'il ne faut, pour bien peser les chances de vitalité des tendons qui doivent assurer les mouvements des phalanges, car le problème à résoudre consiste, ne l'oubliez pas, à ne pas perdre des mois à essayer de conserver un moignon de doigt plus nuisible qu'utile, et qu'il faudra amputer plus tard. Certes, après l'exérèse d'une partie des tissus écrasés, la désinfection sera plus facile; mais de combien de précautions vous devrez l'entourer encore sur ces mains rugueuses de travailleurs à l'épiderme crevassé rempli de microbes pathogènes !

Ne craignez pas d'employer une à deux heures à ce travail de décrassage par la benzine, l'éther, l'alcool, par le savonnage prolongé de la peau, le lavage à l'eau chaude, à l'eau oxygénée, l'assèchage des espaces morts, leur drainage; les sutures seront rares pour laisser aux sérosités un facile écoulement; la compression sera suffisante pour appliquer les surfaces cruentées les unes contre les autres. Ce que vous avez à redouter c'est l'infection, l'apparition d'un phlegmon diffus. Tendez tous les ressorts de votre thérapeutique pour qu'il ne se développe pas. N'oubliez pas, d'ailleurs, que le streptocoque et le staphylocoque ne sont pas les seuls ennemis : vous avez à lutter aussi contre le bacille de Nicolaïer et vous recourrez aux injections antitétaniques.

HYGIÈNE PROFESSIONNELLE

POUSSIÈRES ET TUBERCULOSE

ENQUÊTE DE MORBIDITÉ & DE MORTALITÉ

PORTANT SUR 257

MENUISIERS, EMBALLEURS, PARQUETEURS

ENTRÉS A L'HOPITAL LAENNEC (1900-1904)

Par le Prof. **L. LANDOUZY**

La présente enquête est une contribution à des études de tuberculose professionnelle parisienne commencées depuis plus de dix ans, dont quelques-unes (tuberculose des agents des postes, tuberculose des gardiens de la paix) ont été communiquées à l'Académie[1], dont la dernière (tuberculose des blanchisseurs et blanchisseuses) a été présentée en Octobre dernier au Congrès international de Paris[2].

* * *

L'enquête actuelle, portant sur 257 ouvriers comparables par la nature des poussières au milieu desquelles ils travaillent, est d'abord intéressante en ce que lesdits ouvriers ressortissant topographiquement à une même circonscription hospitalière, après avoir vécu dans un même ensemble de conditions cosmiques, atmosphériques, épidémiologiques; dans un même ensemble de conditions moyennes d'heures de travail, de salaire, d'habitudes bonnes ou mauvaises d'alimentation et d'habitat; après avoir été disséminés dans les mêmes quartiers sains ou malsains, dans les mêmes maisons surpeuplées ou non encombrées, — ont été soignés dans un même hôpital par un petit nombre de mêmes médecins, libellant suivant une semblable méthode aussi bien les feuilles d'*exeat* que les billets de décès.

En somme, j'ai mené cette enquête, procédant pour les menuisiers, emballeurs et parqueteurs comme j'avais procédé, l'an dernier, pour les blanchisseurs, les uns et les autres entrant à Laënnec pendant cinq mêmes années, venant des mêmes quartiers, dans le même hôpital, si bien que, dans l'enquête d'aujourd'hui, tout est identique à l'enquête menée chez les blanchisseurs: le métier seul diffère, métier qui fait si différente l'atmosphère dans laquelle vivent menuisiers et blanchisseurs.

Tout est identique hormis la poussière que nous savons spécialement, professionnellement bacillifère chez les blanchisseurs ; or les menuisiers, emballeurs et parqueteurs ont donné une morbidité tuberculeuse de 31,90 pour 100 et une mortalité tuberculeuse de 7,78 pour 100, tandis que chez les blanchisseurs la morbidité tuberculeuse représentait la moitié de la morbidité générale, et la mortalité par tuberculose 75 pour 100 de la mortalité générale, c'est-à-dire dix fois plus pour les blanchisseurs que pour les menuisiers !

Je remarque qu'aujourd'hui, chez les menuisiers comme chez les blanchisseurs la tuberculose est presque exclusivement pulmonaire. Ceci dit, non point pour en induire que les poussières bacillifères aient pénétré d'emblée et exclusivement par la voie laryngée. Une partie des contages a chance aussi de pénétrer par la voie vestibulaire, amygdalienne et pharyngée, des poussières non seulement pouvant être dégluties après s'être un moment arrêtées sur la moustache et les lèvres, mais ayant encore moyen de pénétrer en même temps que les aliments. Maints ouvriers ne prennent-ils négligcamment leur collation dans l'atelier, après avoir laissé leur déjeuner ou leur goûter voisiner avec la sciure, les copeaux et la varlope; comme font trop souvent les blanchisseurs dont le pain, la viande froide et le fromage reposent à même, sur les tables enpoussiérées, sur les paquets ou sur les sacs de linge sale ? Ceci dit pour faire remarquer que, quand bien même la contamination ne se ferait pas ou se ferait peu par les poussières respirées, elle risque de se faire encore par les poussières ingérées, manière de contamination avec laquelle il faut, à mon sens, compter plus qu'on ne le fait d'ordinaire, avant de vouloir rendre exclusivement responsables des contaminations *par ingesta* les matières alimentaires (lait, viande, charcuterie, beurre) qui, par poussières adhérentes, véhiculent, peut-être, le bacille plus souvent qu'elles ne l'apportent.

* * *

La conclusion qui se tire d'elle-même de cette enquête est que les poussières, réalisant en grand et *in anima nobili*, dans certains métiers, particulièrement chez les blanchisseurs, la fameuse expérience de Cornet ont, qualitativement parlant, un rôle dans la genèse de la tuberculose, rôle dont auraient tort de ne

Enquête sur les morbidité et mortalité générales et tuberculeuses de 202 menuisiers, 32 emballeurs, 23 parqueteurs entrés à l'hôpital Laënnec 1900-1904.

ANNÉES	ENTRÉS	MORBIDITÉ non tuberculeuse.	MORBIDITÉ tuberculeuse.	MORTALITÉ non tuberculeuse.	MORTALITÉ tuberculeuse.	MORTALITÉ globale.	POURCENTAGE de la morbidité tuberculeuse.	POURCENTAGE de la mortalité globale.	POURCENTAGE de la mortalité par tuberculose.
1900.	64	37	27	8	7	15	42,18	23,43	10,93
1901.	54	39	15	3	3	6	27,77	11,11	5,55
1902.	36	23	13	4	2	6	36,11	16,66	5,55
1903.	40	28	12	2	3	5	30 »	12,50	7,50
1904.	63	48	15	7	5	12	23,80	19,04	7,93
	257	175	82	24	20	44	31,90	17,12	7,78

1. Académie de médecine. Discussion sur la prophylaxie de la tuberculose. Juin 1898.
2. *La Presse Médicale*, n° 80, 6 Octobre 1905.

pas se soucier tous ceux qui, à un degré quelconque, ont, dans les collectivités, la responsabilité de l'éducation et de la prévention antituberculeuses.

COPROLOGIE CLINIQUE

SUR UNE RÉACTION COLORANTE DES ACIDES GRAS

Par Grégoire JACOBSON
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Docent de clinique infantile à la Faculté de Bucarest.

Dans le cours de recherches sur les selles des nourrissons, j'ai eu l'occasion de découvrir une réaction colorante particulière aux acides gras, réaction d'une si grande simplicité qu'il est à peine croyable qu'elle ait échappé jusqu'ici : tout au moins n'en ai-je trouvé aucune mention dans les traités et les mémoires s'occupant de scatologie.

* * *

Si l'on examine *sans coloration* les selles des nourrissons *au sein*, surtout celles des nourrissons quelque peu suralimentés (selles jaune pâle à consistance de pommade) ou dyspeptiques, on voit généralement dans le champ microscopique une plus ou moins grande quantité de gouttes réfringentes qu'on n'hésite pas à reconnaître pour des gouttes de graisse. Si l'on prélève alors une parcelle de la selle en question, qu'on la mélange intimement dans un petit mortier ou seulement sur une lame à une solution aqueuse *très diluée* d'une couleur basique d'aniline, et qu'on mette ensuite sous le microscope une goutte de ce mélange, on voit les boules de graisse prendre la couleur d'une façon pour ainsi dire élective[1].

Cette affinité des graisses pour les couleurs basiques d'aniline n'étant signalée dans aucun ouvrage classique, j'ai tenu à me convaincre tout d'abord qu'il s'agissait réellement de graisses; j'ai cherché ensuite à déterminer à quelle variété de graisses j'avais affaire.

1° Il s'agit bien de graisses. — En effet, si l'on essaye sur les mêmes selles d'autres procédés de coloration, on peut facilement s'en convaincre : les mêmes gouttes se colorent bien par le scharlach-roth et aussi par l'acide osmique. Il est à remarquer toutefois que de même que la coloration par le Ziehl dilué est inégale, rouge intense sur certaines gouttes, rose ou à peine marquée sur d'autres, la coloration par le scharlach-roth et par l'acide osmique offre les mêmes variations d'intensité.

On pouvait se demander si, dans les selles, les gouttes de graisse n'étaient pas entourées d'une atmosphère albuminoïde capable de retenir la couleur. Mais, si l'on traite la selle par l'éther, qu'on laisse évaporer sur une lame quelques gouttes de cet éther chargé de graisse et qu'on ajoute ensuite une goutte de la solution diluée de Ziehl sur les gouttes de graisse adhérentes à la lame, on voit qu'elles se colorent en rouge aussi bien que dans les selles. Ce sont donc bien les graisses qui se colorent.

2° Mais de quelle variété de graisses s'agit-il? *De graisses neutres, d'acides gras libres, ou de savons?* — Pour répondre à cette question, j'ai institué quelques essais qui m'ont conduit aux conclusions suivantes :

a) Les graisses neutres ne se colorent absolument pas par le Ziehl dilué. — On peut laisser du lait frais pendant plusieurs heures dans la solution même pure de Ziehl : les globules restent incolores. Les globules du beurre obtenu par barattage ou par extraction par l'éther restent également incolores. D'autres graisses neutres fraîches, de l'huile d'olive, de l'huile de ricin, etc., ne prennent pas du tout la couleur.

Si l'on mélange du lait frais à une selle contenant des gouttes de graisse *colorables*, on voit les globules du lait rester incolores : la colorabilité est donc indépendante du milieu.

b) Les acides gras libres se colorent parfaitement bien par le Ziehl dilué. — On peut faire l'expérience macroscopiquement : on laisse tomber quelques gouttes d'acide oléique dans un tube à essai contenant de l'eau légèrement teintée en rose par le Ziehl, on agite fortement et on laisse reposer. L'acide oléique remonte à la surface du liquide sous forme d'un anneau bien coloré, tandis que le reste du liquide est à peine teinté. Avec les acides stéarique et palmitique, la réaction est absolument identique.

J'ai aussi décomposé les graisses du beurre et séparé les acides gras. La masse solide, agitée dans une dilution chaude de Ziehl, se colore en rouge et forme un anneau coloré à la surface du liquide.

Si l'on met à l'étuve du lait frais additionné de quelques gouttes d'extrait de pancréas (obtenu par macération suivant le procédé de peptonisation utilisé par M. Budin), on voit, au bout de *quelques heures*, un grand nombre, puis la majorité des globules de graisse prendre la couleur. Cette réaction est cependant tardive, et le lait peptonisé, tel qu'il doit être ingéré, ne contient pas ou presque pas de globules colorables. Ce n'est qu'au bout de plusieurs heures d'étuve que la réaction se produit. Un tube de lait témoin mis à l'étuve dans les mêmes conditions, mais sans extrait de pancréas, ne subit au bout de quinze à vingt heures que des modifications inappréciables, alors même que l'acidification lactique habituelle est très accentuée.

c) Les savons insolubles se colorent aussi par la même réaction, mais d'une façon généralement moins intense. — Il est à remarquer que ces savons ne se présentent pour ainsi dire jamais dans les selles sous forme de gouttes.

La coloration des savons n'est pas due à ce qu'ils contiennent généralement des acides gras libres, car je l'ai vue se produire avec un échantillon de savon de chaux très pur obligeamment mis à ma disposition par la maison Merck.

Il s'agit donc d'une réaction colorante d'une très grande simplicité permettant de distinguer les graisses neutres des acides gras.

Cette coloration présente certaines particularités qui méritent d'être signalées : il paraît s'agir plutôt d'une réaction physique que d'une réaction chimique, plutôt d'une adhérence à la couleur que d'une combinaison, et cette adhérence paraît peu stable. Ainsi quand on a pratiqué macroscopiquement (voir plus haut) la coloration d'un acide gras dans une éprouvette, avec une solution aqueuse d'une couleur basique d'aniline, il n'est pas rare de retrouver le lendemain l'anneau acide décoloré.

D'autre part, si l'on fait cristalliser des acides gras sur une lame et que l'on colore par le Ziehl dilué, on voit à un examen superficiel que les cristaux sont colorés; mais si on les examine à un fort grossissement, on voit très nettement que les gouttes de la solution colorante sont accolées à chaque cristal sans que celui-ci soit en réalité *coloré*.

Quoi qu'il en soit, *pratiquement*, le résultat est le même et les acides gras prennent la couleur alors que les graisses neutres la repoussent.

* * *

L'examen des selles de quelques nourrissons alimentés de diverses façons m'a permis les constatations suivantes :

1° *Chez les enfants nourris au sein exclusivement ou d'une façon prédominante* les gouttes colorées (acides gras) se rencontrent souvent. Si elles paraissent manquer habituellement chez les nourrissons rigoureusement normaux à *selles jaune d'or*, elles se rencontrent le plus souvent chez ceux, également normaux en apparence, à *selles jaune pâle et à consistance de pommade*. Chez les nourrissons suralimentés, dans les cas de dyspepsie même légères chez les nourrissons à poids momentanément stationnaire, les gouttes colorées sont habituellement fréquentes, à la condition *sine qua non* que la réaction des selles soit acide.

Dans les selles acides contenant des grumeaux blancs que l'on considérait autrefois comme des grumeaux de caséine et que l'on sait aujourd'hui être des savons, on retrouve les gouttes d'acides gras seulement dans les parties liquides, tandis que les grumeaux contiennent surtout des blocs irréguliers (savons) se colorant en rose et pas de gouttes colorables.

D'ailleurs chez tous les enfants au sein on trouve généralement en plus ou moins grand nombre de ces blocs à savons.

2° *Chez les enfants nourris au lait de vache* pur ou coupé d'eau ou d'une décoction de céréales, de même que chez ceux nourris à la malzsuppe ou au babeurre, les selles ne contiennent pas de *gouttes* colorées, mais seulement des blocs irréguliers (savons) généralement teintés d'une façon plus pâle.

La réaction de ces selles est alcaline. Exceptionnellement chez un enfant alimenté à la malzsuppe et chez un autre alimenté au lait de chèvre coupé d'une décoction d'avoine, tous deux ayant de la diarrhée avec réaction fortement acide des selles, on trouvait comme chez les enfants au sein, un nombre très grand de gouttes d'acides gras.

* * *

La présence ou l'absence des gouttes paraît donc être en rapport au moins en général, avec la réaction des selles. Le procédé de coloration que je signale n'a d'autre prétention que de permettre la distinction des acides gras et des graisses neutres.

Je pense néanmoins qu'il y aurait intérêt à l'essayer systématiquement chez les nourrissons. Peut-être ce procédé sera-t-il en état de déceler une suralimentation légère ou un léger trouble dans l'élaboration des matières grasses. Peut-être encore nous permettra-t-il de distinguer des diarrhées acides à acides gras proprement dits de celles où l'acidité dépend d'un acide gras inférieur (lactique ou autre). Il y aurait encore intérêt à l'étudier dans les cas de *diarrhée grasse primitive* de Demme et Biedert, dans les états décrits par Raczynski[1] sous le nom de dyspepsie acide des nourrissons au sein, enfin dans les cas où chez l'enfant ou l'adulte, par suite de troubles dans les fonctions du foie ou du pancréas, il existe une anomalie dans le dédoublement des graisses (par exemple dans les cas où il y a, suivant l'expression de Hallion, *hyposteatolyse*).

Chez deux nourrissons la présence de nombreuses gouttes colorables dans les vomissements nous a prouvé qu'il y avait *stase*.

La même réaction pourrait peut-être encore servir à révéler l'existence ou mesurer l'intensité d'un ferment dédoublant les graisses, ou encore à déceler l'existence d'une fermentation anormale nuisible dans certains cas (par exemple babeurre, ayant subi une fermentation exagérée).

En terminant je suis heureux de témoigner à MM. les professeurs Cantacuzène (Bucarest) et Czerny (Breslau) toute ma reconnaissance pour l'aimable hospitalité qu'ils ont bien voulu m'offrir dans leurs laboratoires et à la clinique de Breslau; c'est grâce à cette hospitalité que j'ai pu effectuer les précédentes recherches.

1. J'ai cru remarquer que c'est avec la solution de fuchsine phéniquée de Ziehl qu'on obtient les plus belles colorations. Il suffit d'en verser 4 à 5 gouttes pour un tube à essai plein d'eau distillée pour avoir une dilution convenable (coloration rose foncé).

1. Raczynski. — *Przeglad lekarski*, 1902, n° 26-29, et *Wien. klin. Woch.*, 1903, n° 12.

MÉDECINE PRATIQUE

LA CONSTIPATION DES NEURASTHÉNIQUES TRAITÉE PAR L'ÉLECTROTHÉRAPIE

Le traitement de la constipation constitue un élément primordial dans le problème thérapeutique de la neurasthénie. Sans vouloir prétendre, avec certains auteurs, que la neurasthénie relève exclusivement d'une origine gastro-intestinale, il faut admettre que les troubles digestifs contribuent pour une large part à entretenir l'épuisement nerveux par des assimilations insuffisantes et des auto-intoxications. Affranchir le neurasthénique de sa constipation, c'est lui faire accomplir un grand pas dans la voie de la guérison.

Or le meilleur traitement de la constipation paraît être l'électrothérapie. Depuis plusieurs années, un certain nombre de médecins électriciens, en tête desquels il faut citer M. le prof. Doumer, de Lille, en ont préconisé l'emploi et publié des résultats très encourageants. D'après ces auteurs, il suffirait d'une cure de 20 à 40 séances pour guérir des constipations anciennes, accompagnées même d'entérite muco-membraneuse, sans l'aide de laxatifs, de lavages ni de régimes d'aucun genre. Pourtant, malgré les succès obtenus par des observateurs de talent et de bonne foi, il ne semble pas que les praticiens aient accordé à cette méthode nouvelle toute l'importance et tout l'intérêt qu'elle méritait.

*
* *

Pour ma part, désireux d'en expérimenter personnellement l'efficacité, j'ai soumis depuis deux ans au traitement électrique la plupart des neurasthéniques constipés confiés à mes soins : et je suis heureux de pouvoir confirmer les résultats de mes prédécesseurs et de m'associer à mon tour à l'éloge qu'ils ont proclamé de cette méthode. Comme eux, j'ai pu obtenir, en un mois de traitement des guérisons radicales de constipations opiniâtres, sans médicaments et sans alimentation spéciale. Comme eux, je suis devenu un partisan convaincu de l'électrothérapie et souhaite que son usage se répande dans le monde médical.

Les techniques recommandées varient suivant les auteurs et selon la forme, atonique ou spasmodique, de l'affection. Elles se réduisent d'ailleurs toujours à l'emploi du courant galvanique à haute intensité, coupé d'interruptions ou de renversements périodiques.

Ayant à traiter la constipation par atonie qui est la règle chez les neurasthéniques vrais, je me suis arrêté à la pratique suivante qui m'a donné les meilleurs résultats. — Le malade s'assied sur une large électrode et reçoit sur l'abdomen une autre plaque aussi étendue que possible. Puis, au moyen d'un interrupteur-renverseur, je lance toutes les trente secondes un courant instantané et renversé aussi intense que possible. Grâce aux dimensions des électrodes et à la brièveté du courant, une intensité de 200 milliamp., sous 40 volts, est parfaitement supportée, sans inconvénients du côté de la peau. Au moment de la fermeture du circuit et du renversement de sens, il se produit dans les muscles de la paroi et à travers toute la cavité abdominale une double secousse, profonde et forte, mais non douloureuse, qui ébranle énergiquement la masse intestinale. Si l'on ausculte au phonendoscope le ventre, après la secousse, on perçoit le bruit des mouvements péristaltiques provoqués. On répète ainsi 40 doubles secousses semblables à chaque séance quotidienne.

Dès les premières séances une selle est obtenue chaque jour. Quand l'habitude physiologique paraît assez établie, on interrompt le traitement un jour, puis deux, puis trois, jusqu'à la suppression complète. Le plus souvent, la fonction persiste régulièrement, surtout si l'on a soin de recommander au sujet de se présenter à heure fixe à la garde-robe et de se livrer chaque matin au petit exercice de gymnastique, excellent pour entretenir la tonicité abdominale, qui consiste à se coucher par terre et à s'asseoir en redressant le buste sans s'aider des bras.

*
* *

Telle est la méthode, à la fois efficace et inoffensive, sans aucun inconvénient, ni présents ni futurs, qui m'a donné les meilleurs résultats, et que, fort de mon expérience personnelle, je recommande à tout praticien ayant à traiter un neurasthénique constipé.

P. Hartenberg.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Acide sarco-lactique et pathogénie de l'éclampsie. — M. Futh a publié dernièrement[1] l'observation d'une éclamptique chez laquelle l'examen du liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire permit de constater la présence d'acide sarco-lactique en proportion assez élevée. Cette recherche avait été motivée par les récents travaux du professeur Zweifel sur la pathogénie de l'éclampsie[2] qu'il attribue à une auto-intoxication par l'acide sarco-lactique formé en grande quantité dans l'organisme du fœtus. Les faits qu'il cite à l'appui de cette conception sont fort suggestifs et méritent d'être pris en considération.

*
* *

M. Zweifel n'est arrivé à incriminer l'acide sarco-lactique qu'après avoir en quelque sorte passé en revue toutes les substances azotées qui se trouvent dans l'urine des éclamptiques.

De cette revision il a retenu deux faits : la diminution de l'urée et l'augmentation de l'ammoniaque que l'on constate régulièrement dans l'urine de ces malades. A l'état normal, l'azote de l'urée forme près de 83 pour 100 de l'azote total de l'urine : chez les éclamptiques ce rapport varie de 27 à 70 pour 100. A l'état normal l'azote de l'ammoniaque forme 5 pour 100 de l'azote de l'urine : chez les éclamptiques ce rapport est bien plus élevé et atteint parfois 16,5 pour 100.

Mais quelle est la signification de ces deux faits? En ce qui concerne la diminution de l'urée, M. Zweifel n'hésite pas à incriminer une oxydation insuffisante des substances albuminoïdes. La diminution parallèle des sulfates urinaires, indiquant également une oxydation insuffisante du soufre contenu dans les composés albuminoïdes des aliments et de l'organisme, viendrait d'ailleurs à l'appui de cette hypothèse.

Quant à l'augmentation de l'ammoniaque, M. Zweifel lui attribue le même rôle que dans le coma diabétique où cette augmentation existe également. Il pense notamment que tout comme le coma diabétique, l'éclampsie ressortit à une intoxication acide et que dans ces deux cas la surproduction d'ammoniaque est un moyen de défense employé par l'organisme pour neutraliser dans une certaine mesure les acides qu'il forme et qui l'intoxiquent.

*
* *

Deux faits caractériseraient donc l'éclampsie : l'oxydation insuffisante des substances albuminoïdes et l'apparition, dans l'urine, de grandes quantités d'ammoniaque témoignant de l'existence d'une intoxication acide. Comme nous l'avons dit, M. Zweifel relie ces deux termes en montrant que chez les éclamptiques l'intoxication acide est réalisée par l'acide sarco-lactique qui apparaît dans l'organisme chaque fois qu'il y a oxydation insuffisante des substances albuminoïdes.

En effet, l'acide sarco-lactique, qui n'existe ni dans l'urine ni dans le sang des individus ou des animaux bien portants, se forme chaque fois que les processus d'oxydation sont troublé. C'est ainsi que lorsqu'on fait vivre un animal dans une atmosphère contenant moins de 10,5 p. 100 d'oxygène, il ne tarde pas à éliminer des quantités appréciables d'acide sarco-lactique. De même encore l'acide sarco-lactique a été trouvé dans l'urine des individus présentant, pour une raison ou une autre, une insuffisance de l'hématose, dans les affections de l'appareil respiratoire, en cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, après l'administration de la morphine, de la cocaïne, de la vératrine, chez certains cardiaques, etc., etc.

Or, chez dix-huit éclamptiques dont les urines ont été examinées à ce point de vue, M. Zweifel a constamment et chez toutes ces malades, trouvé des quantités relativement élevées d'acide sarco-lactique. Mais comme cet acide a été également signalé dans l'urine des épileptiques et que dès lors son apparition pouvait être attribuée aux convulsions qui existent dans ces deux affections, M. Zweifel a eu soin de doser[1], dans chaque cas, l'acide sarco-lactique dans le sang de la mère, dans le placenta et, enfin, dans le sang qui vient du fœtus après la section du cordon ombilical. Or ces analyses ont montré qu'il y avait trois fois plus d'acide sarco-lactique dans le sang du fœtus que dans le sang de la mère, et trois fois moins dans celui-ci que dans l'extrait de placenta. Ces faits semblent donc indiquer que l'acide sarco-lactique, agent de l'intoxication acide, se forme dans l'organisme fœtal et qu'il n'apparaît que secondairement dans l'organisme maternel. Disons enfin que M. Zweifel a trouvé de l'acide sarco-lactique, avant l'éclosion de l'éclampsie, quatre fois dans l'urine et deux fois dans le sang chez des femmes enceintes, présentant de la néphrite.

*
* *

Cette nouvelle pathogénie de l'éclampsie comporte, suivant M. Zweifel, les conclusions pratiques que voici :

Tout d'abord elle justifie l'ancienne pratique de la saignée qui a l'avantage de soustraire une certaine quantité d'acide sarco-lactique en circulation. En second lieu elle établit d'une façon formelle l'indication de l'accouchement provoqué dès le premier accès, pratique qui, d'après M. Zweifel donne une mortalité de 6 pour 100 contre celle de 33 pour 100 que fournit l'expectation. Elle condamne, par contre et d'une façon absolue les injections de morphine qui peuvent favoriser la production d'acide sarco-lactique. Elle doit enfin faire rejeter les cures de sudation qui ont pour résultat d'amener une sorte de concentration du sang.

L'éclampsie ressortissant en dernière analyse à une oxydation insuffisante des substances albuminoïdes, les inhalations d'oxygène sembleraient constituer, en l'espèce, une véritable thérapeutique causale. Or, elles n'ont rien donné même, dans les cas où pour rendre plus profonde la respiration des éclamptiques, on leur faisait en même temps la faradisation des nerfs phréniques. Actuellement M. Zweifel est en train d'essayer les injections sous-cutanées d'oxygène. Mais ces essais n'ont pas encore donné des résultats très nets, et M. Zweifel se réserve de revenir prochainement sur cette thérapeutique.

R. Romme.

1. H. Futh. — *Centr. f. Gyn.*, 1906, n° 2, p. 41.
2. Prof. Zweifel. — *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 7, p. 297.

1. La technique de cette recherche est étudiée en détail par M. Lockeman dans un mémoire qui fait suite à celui de M. Zweifel.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin[1].

8 Janvier 1906.

Chirurgie gastro-intestinale. — *M. Neumann* communique plusieurs cas intéressants de chirurgie gastro-intestinale :

1° C'est d'abord un cas de *Brûlure grave de l'œsophage et de l'estomac* ayant nécessité des interventions multiples et qui s'est terminé par la guérison.

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui, à la suite de l'ingestion d'acide chlorhydrique, avait présenté les signes d'une suppuration gastrique intense et d'une sténose œsophagienne très serrée. Au moment où M. Neumann fut appelé à intervenir chez ce malade — 4 semaines après l'accident — il le trouva dans un état d'épuisement extrême, résultant à la fois de cette suppuration incessante et de l'impossibilité absolue d'absorber la moindre nourriture.

La laparotomie montra un estomac remonté sous la coupole diaphragmatique ratatiné et épaissi; pas de traces d'abcès. M. Neumann se décida à faire une jéjunostomie d'après le procédé de Maydl (section de l'anse jéjunale, abouchement du bout efférent dans la plaie abdominale et implantation latérale du bout afférent dans le bout efférent). Cette bouche jéjunale fonctionna parfaitement et l'état général du malade se releva rapidement. Pendant ce temps, l'œsophage fut cathétérisé, on parvint à le rendre perméable à une fine bougie et le malade devint capable de déglutir de petites quantités de liquides. Les vomissements avaient également cessé, mais ce ne fut que pour peu de temps : bientôt ils reparurent ramenant de nouveau les liquides sanio-purulents du début. — Une seconde laparotomie fut jugée nécessaire. Elle fut pratiquée à l'aide d'une incision sous-jacente au rebord costal gauche. L'estomac apparut, cette fois, ratatiné au point de ne plus former qu'un cordon cicatriciel; seule la portion cardiaque était conservée, ayant à peine les dimensions d'une orange. M. Neumann attira au contact de ce rudiment d'estomac une anse grêle suffisamment distante de la première entéro-anastomose et il l'y aboucha à l'aide du bouton de Murphy.

Cette deuxième intervention fut suivie de la cessation des vomissements et d'une amélioration rapide dans l'état du malade. Ce dernier fut encore alimenté pendant 5 semaines exclusivement par la bouche jéjunale, puis on reprit progressivement l'alimentation par la voie naturelle, et au bout de 3 nouvelles semaines le malade pouvait manger comme tout le monde. La bouche jéjunale fut alors supprimée par résection du bout d'intestin abouché à la paroi abdominale : une tentative de fermeture par autoplastie, essayée préalablement, n'avait donné que des résultats insuffisants.

Lorsque le malade quitta l'hôpital, 7 mois plus tard, il avait augmenté de 36 livres. Les difficultés qu'il ressentait encore dans la déglutition des aliments solides disparurent presque complètement à la suite de la dilatation progressive de l'œsophage à l'aide de bougies.

2° M. Neumann communique ensuite trois cas de *Perforations multiples de l'intestin par coup de feu*, qu'il a eu l'occasion de traiter au cours de ces trois dernières années.

Dans le cas I, il s'agit d'une blessure par balle de revolver du calibre de 7 millimètres. Le projectile, entré en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite, avait produit 2 perforations du cæcum, 6 de l'intestin grêle et fut trouvé logé dans la racine du mésentère. Le blessé ne put être opéré que 14 heures après l'accident : fermeture des perforations par une double suture, lavage de la cavité péritonéale à l'eau salée, mort au 7° jour par péritonite probablement consécutive à une perforation secondaire.

Dans le cas II, la balle, du calibre de 9 millimètres, avait pénétré par la partie inférieure gauche du ventre et n'avait produit que 2 perforations de l'intestin grêle, toutes deux, d'ailleurs, obturées spontanément par la muqueuse intestinale herniée. Le projectile fut retrouvé dans un diverticule intestinal, d'où il fut extrait. Suture des perforations, lavage du péritoine à l'eau salée. Guérison sans complications. Dans ce cas, le blessé avait pu être opéré 2 h. 1/2 après l'accident.

Dans le cas III, enfin, le projectile — une balle mesurant 11 millim. 7 de long sur 7 millim. 8 de diamètre — d'une grande force de pénétration était entré à gauche, un peu au-dessous de l'ombilic et était ressorti au-dessus et en avant du grand trochanter gauche ; il fut retrouvé, à peine déformé, dans les plis du pardessus que portait le blessé. Dans son trajet, il avait produit une double perforation du côlon transverse et une double perforation de l'intestin grêle; deux autres perforations siégeaient, en outre, sur l'S iliaque. Ces perforations, extraordinairement larges, à bords contus, infiltrés de sang, rigides, étaient béantes et laissaient s'échapper en abondance le contenu intestinal. Le projectile avait, d'ailleurs, causé encore d'autres dégâts : perforant le fascia iliaca, le muscle iliaque et l'os iliaque, il avait finalement traversé les muscles de la fesse pour ressortir au point que nous avons dit. — Les deux perforations du côlon transverse siégeaient sur la paroi antérieure de ce segment d'intestin, au voisinage l'une de l'autre, M. Neumann pratiqua la résection partielle de cette paroi antérieure; il réséqua également un segment d'intestin grêle long de 8 centimètres et un segment d'S iliaque long de 6 centimètres. La continuité du conduit intestinal fut rétablie de part et d'autre par la réunion bout à bout des segments intestinaux à l'aide de boutons de Murphy. Lavage du péritoine à l'eau salée. Fermeture de la plaie de laparotomie. Drainage par les orifices d'entrée et de sortie du projectile. Les suites opératoires furent compliquées, d'une part, par un phlegmon gangreneux de la cuisse consécutif à une injection sous-cutanée de sérum artificiel, et d'autre part, par une rupture de la cicatrice abdominale survenue au 9° jour. Le phlegmon fut traité par de larges débridements et quant à la rupture de la cicatrice, on put y remédier en réduisant de suite les anses grêles prolabées et en maintenant la réduction à l'aide d'un tamponnement. Première selle au 3° jour. Elimination des boutons au 13° et au 17° jour. Guérison avec une éventration.

Opérations thoraciques pratiquées sous hyperpression intra-pulmonaire. — *M. Seidel* communique les résultats d'expériences entreprises dans le but de démontrer les avantages qu'il y a de pratiquer les opérations thoraciques sous hyperpression intra-pulmonaire pour éviter les conséquences habituelles du pneumothorax sur la respiration et la circulation. Il présente les pièces anatomiques de quatre chiens qu'il a opérés par cette méthode. Chez trois d'entre eux il a pu pratiquer sans incident une œsophago-gastrostomie avec déplacement de l'estomac dans la cage thoracique : ces animaux ont survécu pendant 2 à 8 mois ; chez deux il s'était produit de grosses hernies diaphragmatiques qui cependant n'avaient donné lieu à aucun symptôme. Chez le quatrième chien, M. Seidel a pu réséquer tout le lobe inférieur du poumon gauche et, en outre, exécuter diverses sutures sur le cœur et sur le péricarde; cet animal vécut parfaitement bien portant et ne fut sacrifié, au bout de 8 mois, que dans le but de fournir les pièces de la démonstration actuelle.

— *M. Borchardt* se demande si l'emploi de l'hyperpression n'offrirait pas plutôt des inconvénients dans les états pathologiques du poumon et du cœur. A la clinique chirurgicale de l'Université de Berlin, on a toujours été jusqu'ici très satisfait de l'emploi de la chambre de Sauerbruch (chambre à hypopression) dans les opérations sur le poumon.

— *M. Colmers* a employé avec succès la méthode de l'hyperpression à la clinique chirurgicale de Heidelberg pour pratiquer une résection d'une tumeur pulmonaire. Le malade succomba ultérieurement à une hémorragie secondaire.

J. Dumont.

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

4 Janvier 1906.

Recherches sur la pathologie cardiaque. — *M. Camac* expose les recherches récentes sur certains points de la pathologie cardiaque, sur le syndrome de Stokes-Adams en particulier.

Il est admis aujourd'hui que les fibres musculaires des oreillettes d'une part, des ventricules d'autre part, constituent deux ensembles indépendants l'un de l'autre : les deux systèmes ne communiquent que par un trousseau de fibres musculaires situé dans la cloison auriculo-ventriculaire, au niveau de la base de la foliole moyenne de la valvule tricuspide : cette languette musculaire mesure 18 millimètres de longueur sur 2 mill. 1/2 de largeur et 1 mill. 1/2 d'épaisseur. Or, en 1904 His, qui a décrit cette formation, a émis l'hypothèse que la bradycardie, les crises épileptiformes ou syncopales, qui constituent le syndrome de Stokes-Adams, sont dues à une lésion de cette partie de la musculature cardiaque dont le rôle est d'assurer le fonctionnement synergique des deux systèmes auriculaire et ventriculaire. Une lésion de la languette de His amène donc une discordance entre les contractions auriculaires et ventriculaires; alors que les oreillettes continuent à se contracter normalement, les ventricules livrés à eux-mêmes se contractent moins souvent et peuvent même s'arrêter complètement. Déjà Stokes, en 1846, avait remarqué que, dans l'état pathologique qui porte son nom, le pouls jugulaire battait deux, trois, quatre fois plus vite que le pouls radial.

Reprenant la question au point de vue expérimental, Erlanger (de Baltimore) a démontré que le pincement de la languette de His, chez le chien, détermine des troubles analogues à ceux qu'on observe dans le syndrome de Stokes-Adams. Ce que réalise la compression, différents états morbides peuvent le réaliser également: la dégénérescence graisseuse, la sclérose ou bien encore les troubles de la circulation, les variations de la teneur du sang en calcium et en sodium. Dans tous ces cas on note de la bradycardie continue ou paroxystique, des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, un pouls jugulaire plus rapide que le pouls radial.

Paludisme avec phénomènes cérébraux-spinaux. — *M. Nicoll* relate l'observation d'un jeune garçon de cinq ans et demi qui, à la suite d'un séjour à Cuba, avait présenté pendant six semaines des troubles mal déterminés qu'on avait mis sur le compte du paludisme. En Juillet 1905, il se fit une légère blessure au pied. Deux jours plus tard il était somnolent et se plaignait d'une douleur à la nuque. La température était de 38°9; au bout de quelques heures la raideur de la nuque était très marquée et des convulsions paraissaient imminentes. L'examen du sang y révéla la présence d'hématozoaires hyalins et l'on donna aussitôt du bichlorate de quinine (1 gr. 20 dans les vingt-quatre heures). L'enfant guérit rapidement.

— *M. La Fetra* remarque que le paludisme peut encore revêtir deux formes importantes à connaître : la forme respiratoire et la forme cardiaque. Dans la première le tableau clinique rappelle celui de la pneumonie; les poumons sont congestionnés, gorgés de sang où fourmillent les parasites. Dans la forme cardiaque on note de la tachycardie, de la dyspnée, de la prostration, et l'on peut croire à une lésion cardiaque grave. Dans tous les cas l'examen du sang permet de porter un diagnostic exact et surtout un pronostic favorable, car sous l'influence de fortes doses de quinine les symptômes s'amendent en général rapidement.

— *M. Noyes* relate l'observation d'un homme de cinquante ans qui avait été trouvé dans un état comateux avec respiration stertoreuse. On avait pensé, soit à l'urémie, soit à une hémorragie cérébrale sans symptômes de localisation. Le sang examiné se montra chargé de pigment. A l'autopsie on ne trouva que de la congestion cérébrale. Il s'agissait en somme d'une fièvre pernicieuse à forme comateuse, et il semblait que l'infiltration des cellules cérébrales par le pigment dût être la cause du coma.

Etiologie du noma. — *M. Horman* conclut de ses recherches que l'agent étiologique principal du noma est le Spirochète de la nécrose, qui correspond au Streptothrix de Schiffert-Perthes. Ce microorganisme est identique à celui décrit par Plaut, Vincent et d'autres dans les lésions ulcéro-membraneuses de la bouche, et qui existe normalement dans la bouche en très petit nombre. Les deux formes rencontrées sont le fait, non de deux organismes différents mais des deux stades successifs du même organisme. Celui-ci n'est point un bacille mais fait partie d'un groupe intermédiaire aux bactéries et aux protozoaires, les Spirochètes; c'est ce qui explique l'impossibilité de le cultiver sur les milieux habituels. Ces Spirochètes existent probablement dans l'atmosphère sous forme de spores résistants; quand ils se déposent sur les aliments, ils peuvent être introduits dans l'organisme, mais pour qu'ils s'y développent, il faut un ensemble de circonstances particulières; aussi le noma est-il peu contagieux.

De l'unité de l'agent pathogène découle l'unité de

1. D'après *Centralbl. f. Chirurgie*, 3 Mars 1906, n° 9.

la maladie; la stomatite gangreneuse n'est qu'un stade avancé de la stomatite ulcéreuse. Celle-ci reconnait pour cause occasionnelle un mauvais état de la dentition, le microorganisme se développant facilement entre la gencive et la dent malade. Cette dent, d'autre part, par sa pression constante sur la langue détermine une perte de substance qui constitue l'amorce de l'ulcération.

Le meilleur traitement consiste à brûler les ulcérations au thermocautère; on cautérisera également les parties sous-jacentes qui paraissent saines, mais qui déjà sont envahies par le microorganisme. Un processus gangreneux semblable à celui qui caractérise le noma peut évoluer dans d'autres parties de l'organisme.

Valeur des analyses d'urine. — *M. Cabot* cherche à démontrer qu'une analyse d'urine n'a qu'une valeur relative si l'on ne considère en même temps l'histoire clinique du malade. En cette matière il faut penser plutôt physiologiquement qu'anatomiquement : il faut dépister et traiter avant tout l'*irritation* rénale et l'*insuffisance* rénale, aiguë et chronique. L'irritation se traduit par la présence dans l'urine de l'albumine et de cylindres; l'insuffisance se caractérise surtout par la proportion des matériaux solides de l'urine, car il peut n'y avoir ni albumine ni cylindres, c'est ici surtout que l'examen approfondi du malade est nécessaire. L'auteur a souvent été frappé par la discordance entre les résultats de l'analyse et les constatations faites à l'autopsie.

Le type de l'irritation rénale est produit par un effort musculaire violent et prolongé. Presque toujours dans ces cas l'urine contient de l'albumine et des cylindres (la sérine y peut exister dans la proportion de 5 grammes par litre, les cylindres peuvent y être aussi nombreux et aussi variés que dans la néphrite aiguë); au bout de quelques jours l'urine redevient normale. Il résulte des constatations de Cabot et d'Emerson que les cas où les cylindres sont le plus nombreux sont ceux de diabétiques qui, à l'autopsie, présentent des reins normaux. Ainsi donc albumine et cylindres ne veulent point dire néphrite et l'analyse chimique seule ne saurait établir le diagnostic.

L'insuffisance rénale se caractérise non seulement par la faible proportion des matériaux solides de l'urine mais aussi par des signes cliniques : urémie, œdème, altérations cardiaques; le cœur et le rein sont fonctionnellement aussi unis que l'estomac et l'intestin.

Pour ce qui est de la néphrite, Emerson a constaté que « sur 11 cas de congestion passive très marquée sans lésion du rein, 8 furent considérés cliniquement comme des néphrites. Treize seulement sur 109 cas de néphrite aiguë ne furent pas reconnus cliniquement alors que 11 cas furent considérés comme des néphrites aiguës qui à l'autopsie ne présentèrent aucune lésion rénale. Un cas sur quatre donna lieu par conséquent à une erreur de diagnostic ».

Les urines peu abondantes et même l'anurie d'une part, d'autre part la polyurie avec densité faible, peuvent donc exister sans néphrite: ce qui importe, ce n'est pas l'existence, mais la persistance des troubles de l'excrétion urinaire.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Mars 1906.

Quelques symptômes nouveaux dans la sclérose en plaques. — Ces signes rapportés par *MM. Claude et Egger* sont la réaction myélasthénique, l'épuisement rapide de la force musculaire, l'hypotonie, les troubles de la sensibilité osseuse, les troubles du côté du nerf acoustique.

Cet épuisement rapide, moteur et sensitif, serait dû, dans l'esprit des auteurs, à la destruction de la gaine de myéline, membrane nourricière du cylindre-axe conservé.

— *M. Thomas* fait remarquer que les cylindres-axes sont le plus souvent altérés dans la sclérose en plaques.

— *M. P. Marie.* Il faut distinguer entre la sclérose en plaques syphilitique, dans laquelle le cylindre-axe est détruit et la sclérose en plaques infectieuse où le cylindre-axe reste indemne.

— *M. Thomas* a vu dans des plaques de sclérose isolées, syphilitiques, des altérations cylindraxiles analogues à celles de la sclérose multiple la plus typique. Il ne nie pas, d'ailleurs, la continuité du cylindre-axe, mais son intégrité.

— *M. Babinski.* Comme le terme sclérose en plaques ne désigne qu'une lésion anatomique grossière, sans distinction étiologique, il faut admettre qu'il y a des cas avec destruction et d'autres avec conservation du cylindre-axe.

— *M. Ballet* se demande si, au lieu de rechercher une explication histologique à l'asthénie, il ne vaudrait pas mieux l'interpréter, au point de vue physiologique, par un trouble cérébelleux.

— *M. Egger* répond que dans les affections cérébelleuses on ne constate rien de semblable.

Syringomyélie à symptomatologie presque exclusivement sensitive. — *MM. Raymond et H. François* présentent ce malade dont les troubles sensitifs sont à distribution strictement radiculaire.

Syringomyélie. Troubles surtout sensitifs. Athétose d'une main. — *MM. Lejonne et Egger.* Là encore l'anesthésie est absolument radiculaire et va de la 2e racine cervicale à la 1re sacrée inclusivement, laissant libre le territoire de la queue de cheval.

Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec phénomènes méningés. — *MM. Raymond et Lejonne.* Jeune fille atteinte de paraplégie flasque totale à droite, incomplète à gauche où elle respecte les muscles innervés par la 5e lombaire, les 1re et 2e sacrées. Cette paraplégie, survenue au cours d'un état fébrile est sans doute le résultat d'une poliomyélite antérieure aiguë, mais, vu les douleurs qui en ont accompagné l'apparition et qui persistent encore à la pression des masses musculaires, il faut admettre la participation d'un élément méningo-radiculaire.

— *M. Babinski.* Dans la poliomyélite antérieure aiguë, les cordons latéraux sont souvent atteints et c'est alors qu'on y rencontre le signe de l'orteil.

Hémiplégie organique ou fonctionnelle? — *M. Lamy.* Hémiplégie droite motrice et sensitivo-sensorielle respectant la face. En faveur de l'hystérie plaident la flaccidité permanente, la liberté des petits mouvements des doigts, l'absence du signe du peaucier, l'exagération de la contractilité idio-musculaire. Pour l'organicité parlent l'hypotonie et le signe de Babinski. Pour l'interprétation de ce dernier signe l'auteur fait des réserves, le malade ayant eu antérieurement une paraplégie peut-être hystérique.

— *M. Babinski.* L'hypotonie et le signe de l'orteil permettent d'incriminer une lésion organique. Il est vrai que certains malades peuvent simuler l'extension du gros orteil; mais dans ces cas ou bien l'orteil se lève avant que l'aiguille n'ait touché la plante du pied et de plus l'extension de l'orteil n'est pas accompagnée de la contraction simultanée du tenseur du fascia lata qui est constant dans l'extension réflexe vraie.

Névrite ascendante à la suite d'un traumatisme de la main sans suppuration. — *MM. Déjerine et Noréro* présentent ce malade qui est en même temps alcoolique. Mais, étant donné les douleurs insupportables qu'a présentées le malade ils n'hésitent pas d'en faire une névrite ascendante.

— *M. Sicard* ne trouve pas chez ce malade la progression ascendante caractéristique et croit à une fixation, sous le coup du traumatisme, de l'alcool sur les nerfs du membre supérieur.

Ophtalmoplégies systématisées organiques et fonctionnelles. — *M. Ballet* rappelle qu'il y a quelques années, à propos d'un malade de M. Babinski présentant une paralysie systématisée de l'élévation du globe oculaire, il avait émis l'opinion que les ophtalmoplégies systématisées fonctionnelles se distinguent de celles dues à une lésion organique par la conservation des mouvements automatiques et réflexes, conservation qui contraste avec la perte des mouvements volontaires. Ce critérium n'en est pas un: cette dissociation peut se rencontrer dans les paralysies oculaires organiques, comme M. Ballet le démontre sur deux malades.

— *M. Bonnier.* Chez les labyrinthiques on peut observer un désarroi oculo-moteur. Quand on commande au malade de fermer les yeux, tout en retenant les paupières élevées, on voit l'œil du côté malade dévier en dehors, soit seul, soit en entraînant l'autre. De même, on observe un retard à l'accommodation à la lumière et à la distance du côté de l'oreille malade.

Du clonus du pied chez les sujets sains. — *M. Babinski* montre que l'on peut provoquer la trépidation épileptoïde chez des individus normaux à condition qu'on leur recommande d'étendre légèrement le pied sur la jambe. Si l'on observe un de ces individus dans une crise hystérique ou au courant d'une contracture hystérique, on trouvera le clonus parce que le malade étendra son pied sur la jambe; revenu à l'état normal, le malade sera capable de relâcher complètement sa musculature et on ne trouvera plus de clonus.

Il existe donc deux espèces de trépidation épileptoïde : l'une vraie que l'on rencontre dans les lésions pyramidales; l'autre vraie aussi, mais fruste, qui existe aussi chez les sujets sains.

— *M. Dejerine* rappelle que chez l'hystérique présenté récemment par lui il suffisait de relever la pointe du pied pour obtenir le clonus.

— *M. Babinski*, à une demande de M. Marie, répond qu'il y a clonus vrai parfait, pathologique, quand il se répète à volonté et quand le malade ne contracte pas ses muscles.

Tuméfaction de la région supérieure de l'avant-bras. — *MM. Huet et Lejonne* après avoir pensé d'abord, chez ce malade, à une contracture du tiers moyen du long supinateur, croient qu'il s'agit d'un épanchement dans une bourse séreuse professionnelle, située entre le long supinateur et le rond pronateur.

Dégénérescence d'avant en arrière du faisceau longitudinal inférieur. — *M. Marie* présente la pièce anatomique.

— *Mme Dejerine* fait observer que l'opinion classique ne conteste pas la dégénérescence du faisceau dans ce sens dans tous les cas. Quand le faisceau est coupé en son milieu il dégénère dans les deux directions.

Etat du cylindraxe central coloré par la méthode de Ramon y Cajal. — *M. Thomas* présente des coupes transversales et longitudinales provenant d'une hémiplégie et de quelques cas de tabes.

Moelle syringomyélique. Dilatation considérable du canal central. — *M. Roussy.*

Syndrome de Korsakoff chez un lépreux. — *MM. de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot* apportent l'observation de ce malade. Les troubles psychiques ont fait leur apparition à la période cachectique et ont consisté en un délire hallucinatoire avec amnésie antérograde. Sur la fin s'y est ajoutée une désorientation absolue dans le temps et l'espace. L'élément cœnesthésique triste, habituel des lépreux a imprimé un caractère particulier à la psychose. A l'autopsie, on trouva une névrite mixte due au bacille de Hansen, et des lésions du foie. Vu que nous ne connaissons pas de toxine diffusible du bacille lépreux, on pourrait peut-être attribuer aux lésions hépatiques la psychose observée.

— *M. Marie* a vu un cas de lèpre avec délire hallucinatoire où, contrairement au cas ci-devant il a trouvé des lésions médullaires.

— *M. Ballet* conçoit difficilement une psychose polynévritique lépreuse, puisqu'il n'existe pas de toxine lépreuse diffusible. Quant aux lésions hépatiques, elles donnent le plus souvent le syndrome de confusion mentale.

Tics convulsifs du cou persistant pendant le sommeil. — *M. Cruchet* en apporte deux exemples. Peut-être les rêves peuvent-ils occasionner cette persistance. Les mouvements d'habitude ne sont d'ailleurs pas rares chez les enfants; ils sont réglés par la respiration.

— *M. Meige.* Cette persistance pendant le sommeil ne s'observe que pour les tics du cou qui sont d'une nature un peu particulière.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mars 1906.

Péritonite et gastrite à pneumocoques. — *MM. Sevestre et Aubertin* rapportent l'observation d'une fillette de treize ans atteinte d'une néphrite parenchymateuse à gros œdèmes et avec ascite, qui succomba à une péritonite aiguë simulant l'urémie gastro-intestinale. Il s'agissait d'une péritonite généralisée à pneumocoques sans déterminations pulmonaires ni pleurales. On trouva, de plus, une gastrite infectieuse aiguë pneumococcique à forme hémorragique et ulcéreuse.

Il semble que, dans ce cas, la présence de l'ascite ait été comme dans les cas observés chez des cirrhotiques par MM. Menetrier, Aubertin et R. Duval, un point d'appel pour l'infection pneumococcique et qu'elle ait peut-être contribué à empêcher la limitation de l'épanchement purulent qui est la règle dans la forme infantile de cette péritonite.

Il est, de plus, intéressant, de signaler la coexistence de la péritonite et de la gastrite pneumococciques, d'autant plus que certains auteurs tendent aujourd'hui à incriminer la voie digestive comme porte d'entrée des pneumococcies péritonéales. Il se peut que la péritonite soit ici consécutive à la gastrite, mais il ne faut pas oublier que les deux lésions peuvent être les déterminations parallèles d'une septicémie pneumococcique.

La cardioptose. — *M. Barié*, dans un travail sur « le cœur mobile », qui date de plus de deux ans déjà, était arrivé à conclure que la cardioptose doit être placée à côté des prolapsus viscéraux de l'abdomen décrits surtout par M. Glénard sous le nom de sphlanchnoptose. La cardioptose est très fréquemment associée en effet à de nombreuses ptoses viscérales et quoique Leusser, dans ses observations n'ait jamais rencontré de prolapsus du foie, il semble que l'hépatoptose soit manifeste sinon dans tous les cas, du moins dans la très grande majorité des faits de cardioptose ; l'ectopie rénale semble également fréquente, quoique à un degré moindre.

La cardioptose est plus fréquente chez l'homme que chez la femme: sur 22 sujets, on a trouvé 18 hommes et seulement 4 femmes ; celles-ci, si fréquemment exposées cependant à l'entéroptose, semblent préservées de l'abaissement du cœur par l'usage habituel du corset qui refoule de bas en haut la cage thoracique et les organes qu'elle renferme et maintient ainsi le cœur dans la position physiologique.

Le mécanisme de la cardioptose a été interprété différemment, et l'affection a été rapportée tantôt à l'élasticité des gros vaisseaux auxquels le cœur est suspendu, tantôt considérée comme une ptose protopathique du cœur et décrite alors sous le nom de « chute du cœur due à une altération de ses moyens de contention ». Ces théories expliquent difficilement la cardioptose, et il semble évident que celle-ci se rattache très intimement à l'abaissement du diaphragme et à la ptose des viscères abdominaux. Cette manière de voir est appuyée par de nombreux faits cliniques et également par l'observation si curieuse rapportée par Abrams d'un homme qui, volontairement, par une contraction violente du diaphragme, pouvait, à sa volonté, abaisser considérablement l'estomac, le rein et le cœur dont la pointe pouvait descendre du 5e au 7e espace intercostal et y restait tout le temps qu'il plaisait à cet homme de contracter son diaphragme.

Pouls lent permanent. Importance pathogénique des lésions cardiaques. — *MM. G. Brouardel et M. Villaret* rapportent l'observation d'une femme de cinquante-trois ans qui présentait un pouls lent permanent (30 et même 24 pulsations à la minute) avec des crises syncopales, sans accès épileptiformes. Les tracés cardiopathique et sphygmographique pris simultanément et l'examen radioscopique ont montré, entre les systoles complètes, mais rares et lentes, correspondant à un soulèvement de la radiale, des contractions auriculaires ne se traduisant pas par le passage à la radiale d'une ondée sanguine.

L'autopsie révéla des lésions de myocardite scléreuse très intense. Il existait de l'artériosclérose généralisée, mais pas plus marquée au niveau des artères bulbaires qu'au niveau des artères des autres organes. Les auteurs se demandent s'il ne conviendrait pas, au moins dans ce cas et dans quelques autres qu'ils ont pu réunir, d'attribuer aux lésions cardiaques et artérielles généralisées un rôle plus considérable que celui qui est admis actuellement. Les troubles du cœur réagiraient secondairement sur l'irrigation bulbaire et pourraient être, d'ailleurs, associés à d'autres lésions d'organes.

— *M. Hirtz* a vu le ralentissement du pouls succéder à un surmenage et à un travail musculaire exagéré. Il peut avoir, parfois, une assez longue durée.

— *M. Vaquez.* L'observation présentée par M. G. Brouardel peut être intéressante si elle montre, dans les altérations anatomiques, une prédominance des lésions au niveau des fibres de passage de l'oreillette au ventricule. Nous savons actuellement que si bien des irrégularités cardiaques peuvent conduire au ralentissement du pouls, il en est qui y prédisposent plus particulièrement ; c'est notamment celles qui sont symptomatiques de la diminution de la conductibilité myocardique.

Les modifications de l'excitabilité cardiaque, qui se traduisent par la formation d'extra-systoles, ne semblent pas provoquer de ralentissement permanent du pouls. Il en est de même pour les modifications de la contractilité qui produisent le pouls alternant ; si la pulsation intermédiaire manque, le pouls peut être ralenti ; mais il ne paraît pas non plus que cela puisse persister fort longtemps, le pouls alternant étant d'un pronostic fâcheux.

Les modifications de la conductibilité qui se traduisent en clinique par le « pulsus deficiens », dont le rythme rappelle celui connu par les physiologistes sous le nom de « périodes de Luciani », sont avant tout les causes du ralentissement du pouls.

Dans ces cas, c'est dans le passage de la conductibilité de l'oreillette au ventricule que siège l'influence inhibitrice, soit qu'il y ait altération des fibres inter-auriculo-ventriculaires, soit par action nerveuse suspensive (« Herzblock » des auteurs allemands). Or la différenciation de ces cas ne peut être établie que par des tracés comparatifs suivis de pulsations artérielles cardiaques et veineuses, et par l'étude très minutieuse des lésions myocardiques que l'on trouve parfois, mais non toujours, à l'autopsie.

— *M. de Massary*, à l'appui de l'origine myocardique de certains cas de pouls lent, rappelle une observation de Rendu dans laquelle le pouls lent était dû à une gomme du cœur. Il n'y avait pas de lésion nerveuse, pas d'athérome.

Des indications de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire. — *M. Linossier.* On peut considérer trois formes de lithiase biliaire : la lithiase latente, la lithiase à manifestations paroxystiques, la lithiase à manifestations permanentes.

1° La lithiase latente ne soulève pas de problèmes thérapeutiques en raison de sa latence même.

Elle est fréquente ; c'est là une preuve que la lithiase des voies biliaires est compatible avec un très bon état de santé.

— 2° La lithiase à manifestations paroxystiques est la colique hépatique.

Dans la colique hépatique simple, sans phénomènes infectieux apparents, le traitement médical doit seul être employé.

Il doit avoir pour idéal modeste d'éteindre les phénomènes infectieux qui sont la cause de presque toutes les complications de la lithiase et de rendre la vésicule tolérante aux calculs.

En cas de succès, le sujet ne sera pas guéri radicalement puisqu'il conserve ses calculs, mais il sera dans la position très acceptable des quelques millions de Français, atteints de lithiase latente, qui promènent sans s'en douter, jusqu'à leur mort, une vésicule calculeuse.

Si brillants que soient les progrès de la chirurgie les dangers de l'intervention sont encore plus grands que ceux de la maladie elle-même, et on ne doit y recourir que dans quelques cas bien déterminés : douleurs intolérables ou empêchant le malade de gagner sa vie, morphinomanie.

Si les coliques hépatiques s'accompagnent de phénomènes infectieux transitoires, mais sont séparées par des périodes de santé parfaite, c'est encore au traitement médical qu'il faut avoir recours. Du moment que la latence existe momentanément, on peut espérer l'obtenir permanente. Le traitement chirurgical ne sera indiqué que s'il se produit un accident grave, soit au cours de la crise pour parer à cet accident, soit après la crise pour en prévenir le retour.

— 3° Dans la lithiase à manifestations permanentes, quand les voies biliaires sont constamment infectées, la situation est tout différente. Il importe de ne pas retarder la discussion de l'intervention ; on est en effet en face d'une maladie qui progresse et s'aggrave, et il importe de ne pas attendre pour agir le moment où l'opération sera à la fois dangereuse et moins efficace. On trouvera les éléments principaux à la discussion dans l'intensité de l'infection qui peut imposer une opération d'urgence, dans sa localisation et dans son retentissement sur l'état général et les divers organes.

Quand la lithiase est strictement limitée aux voies biliaires accessoires (vésicule et cystique) l'intervention est indiquée dans l'empyème et, si ces affections sont accompagnées de malaises intolérables, dans l'hydropisie de la vésicule et la péricholécystite plastique.

En dehors de ces cas prévus l'intervention chirurgicale devra toujours être subordonnée à l'échec du traitement médical.

La limitation du processus infectieux à la vésicule enlève, en effet, tout caractère d'urgence à l'intervention et permet d'attendre.

Quand la lithiase a envahi le cholédoque, elle peut rester latente, ne se traduire que par de l'ictère ou s'accompagner de phénomènes infectieux divers. La fixation du moment où l'on doit intervenir pour mettre fin à un ictère lithiasique est un point délicat. Ewald ne veut pas qu'on attende un mois. Naunyn ne renonce à espérer la résolution spontanée qu'après un an. L'auteur l'a vue se produire après onze mois. Il ne croit pas qu'on puisse fixer de terme précis, mais il faut surveiller de très près son malade pour intervenir à la première menace d'infection des voies biliaires profondes ou d'aggravation de l'ictère. On peut, dans ce cas particulier, tenter avant de décider l'opération de provoquer une crise expulsive.

Le calcul, souvent unique, est, en général, très près de l'intestin. Les conditions sont donc favorables, au début du moins, quand le calcul n'a pas augmenté de volume sur place.

Quand la lithiase du cholédoque s'accompagne de phénomènes infectieux marqués, quand surtout apparaissent les symptômes de l'envahissement du foie, il ne faut apporter aucun retard à l'intervention.

L'altération de l'état général, des troubles graves du côté des divers organes, et notamment des organes digestifs, apporteront d'utiles indications.

Mais le renseignement le plus précieux étant donné la difficulté d'un diagnostic précis de localisation et d'un dosage exact de la gravité de l'infection, est fourni par l'évolution de l'affection.

Une aggravation progressive et rapide d'une lithiase biliaire, malgré un traitement médical bien suivi, impose à brève échéance l'intervention chirurgicale.

Il ne faut pas perdre un temps précieux. Il faut se rappeler que la mortalité opératoire dans la statistique de Kehr varie de 2 pour 100, dans les cas les plus simples, à 48 pour 100 dans les cas graves.

— *M. Le Gendre* s'associe d'une façon générale aux conclusions de M. Linossier; cependant il considère comme plus fréquentes les indications opératoires de la lithiase biliaire.

En particulier, pour les cas d'ictère prolongé, M. Le Gendre ne croit pas qu'on doive attendre plus de trois mois pour faire opérer le malade ; l'ictère est un danger par lui-même, c'est un plus grand danger que celui que fait courir au malade une intervention chirurgicale. Les statistiques opératoires sont excellentes, et, en cas de crises répétées ou de malaise continuel, surtout chez des gens jeunes, il ne faut pas hésiter à intervenir chirurgicalement ; le risque opératoire est bien léger si on le compare à la vie misérable et empoisonnée que mènent ces malades.

L. Boidin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Mars 1906.

Présentation d'ouvrage. — *M. Landouzy* dépose sur le bureau de l'Académie le livre de *M. Destot* : « Poignet et accidents du travail ».

Sérothérapie de la fièvre typhoïde. — *M. Josias.* Depuis quatre ans, j'utilise dans mon service de l'hôpital Bretonneau le sérum antityphoïde, que m'a remis M. Chantemesse, pour traiter tous les enfants atteints de fièvre typhoïde.

Avant cette période, je me servais exclusivement de la méthode des bains froids, et j'avais une statistique de 10 à 12 pour cent; depuis que j'ai ajouté l'injection de sérum aux bains, la mortalité par fièvre typhoïde dans mon service est tombée, sur près de 200 malades, à 3,8 pour 100.

Les résultats que j'ai obtenus se rapprochent beaucoup des faits signalés récemment à l'Académie par M. Brunon (de Rouen).

Au Congrès de Madrid, en 1903, j'avais fait connaître les 50 premiers cas qui avaient donné 2 décès, depuis, j'ai traité 132 autres cas, et j'ai eu 6 décès, dont un ne peut entrer en ligne de compte, puisqu'il s'agissait d'une tuberculose aiguë à forme granulique constatée à l'autopsie.

Les causes des cinq décès ont été : perforation intestinale survenue chez une malade injectée le douzième jour, un cas ; méningite suppurée avec présence dans les méninges du bacille d'Eberth, un cas ; pneumonie, un cas ; laryngite ulcérée avec otite et congestion pulmonaire, un cas ; adynamie profonde avec hémorragies intestinales multiples, un cas.

Les complications observées ont été les suivantes :

hémorragie intestinale, 5 fois; otite simple ou double, 5 fois: phlébite guérie, 2 fois: néphrite aiguë constatée au début de la maladie et guérie, 1 fois; périostite du grand trochanter, 1 fois.

Les rechutes ont été peu fréquentes et sans gravité. Je les ai notées au vingt-deuxième, au vingt-sixième, au trente-deuxième jour après l'injection. Une seule dothiénentérie a eu deux rechutes, au vingt-sixième et au trente-neuvième jours.

Je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai relaté à Madrid, dans ma communication, sur l'innocuité du sérum et sur les résultats acquis grâce à son emploi, résultats qui me semblent réels, puisqu'on ne saurait invoquer aujourd'hui pour les expliquer, après une observation prolongée pendant quatre ans, la circonstance d'une simple série heureuse.

Examinons maintenant comparativement la statistique officielle des fièvres typhoïdes dans les hôpitaux d'enfants de Paris, où la sérothérapie n'est pas employée.

Voici quels sont les résultats qui m'ont été transmis par l'administration: du 1er Mars 1902 au 1er Février 1906, il a été soigné aux Enfants-Malades: 380 cas de fièvre typhoïde, avec 39 décès; à Trousseau: 410 cas de fièvre typhoïde, avec 55 décès; à Hérold: 91 cas de fièvre typhoïde, avec 18 décès; à Bretonneau (service de M. Sevestre): 150 cas de fièvre typhoïde, avec 18 décès.

Soit: 1031 cas de dothiénentérie ayant donné 150 décès.

Mortalité moyenne: 12,6 pour 100.

Comme ma statistique de décès indique un chiffre véritablement minime et des deux tiers inférieur d'une part, au chiffre de la mortalité typhoïde des autres hôpitaux d'enfants à Paris, et d'autre part au chiffre de la mortalité que j'avais dans mon propre service, à l'époque où je traitais mes malades exclusivement par la méthode de Brand, je me permets de présenter à l'Académie les conclusions suivantes:

1° Le sérum antityphoïde de Chantemesse, employé comme il convient, est inoffensif;

2° Les enfants atteints de fièvre typhoïde qui sont traités de bonne heure par le sérum et par les bains ont des chances de guérir très supérieures à celles que leur procure la balnéothérapie seule.

— *M. Benjamin*, je voterai la proposition de M. Chauffard, et j'estime qu'ici l'intérêt général prime tous intérêts individuels.

En fait de maladies contagieuses, je constate avec un véritable regret, que nos animaux sont mieux protégés que l'espèce humaine. Nos lois sur la police sanitaire sont des plus strictes, la déclaration est obligatoire et les pénalités encourues par ceux qui voudraient s'y soustraire sont des plus sévères.

Le caractère vexatoire des mesures auxquelles je viens de faire allusion a été souvent incriminé, mais les résultats sont là qui démontrent leur nécessité et leur efficacité, et il me suffira de rappeler qu'en Angleterre ces mesures mêmes ont amené la disparition de deux maladies contagieuses des plus redoutables: la rage et la péripneumonie des bovidés.

— *M. Robin*. Je suis résolument partisan de la désinfection obligatoire après décès et par conséquent de la déclaration de la mort par tuberculose.

Quant à la déclaration obligatoire durant la vie du malade je ne veux ni la combattre ni l'appuyer parce qu'elle suppose sinon résolue, du moins soluble, une question préjudicielle.

Je demande en effet qu'avant de voter la déclaration obligatoire, dont je suis loin de méconnaître la nécessité, on s'inquiète du sort qui sera réservé aux pauvres êtres qu'elle aura privés de tout moyen d'existence.

— *M. Landouzy*. Par le soin qu'elle apporte à cette discussion, l'Académie manifeste clairement son opinion qu'il y a quelque chose à faire actuellement. Si des arguments sérieux ont plaidé en faveur de la déclaration facultative, d'autres arguments, me semble-t-il, parlent aujourd'hui en faveur de la déclaration obligatoire. Nous en trouvons l'indication dans les conceptions nouvelles touchant le rôle social du médecin dans l'inscription actuelle de la prévention au premier rang des mesures d'hygiène et de prophylaxie, dans les vœux mêmes formulés au récent congrès de la tuberculose.

Au nom du principe fondamental de l'habitation salubre, nous réclamons la déclaration obligatoire pour que le *mort ne puisse pas venir saisir le vif*.

On a dit que la désinfection n'était qu'une mesure palliative. Mais ce remède ne fût-il que palliatif, la société se doit à elle-même de l'appliquer. Il faut qu'une famille qui perd quelqu'un des siens de tuberculose soit seulement à plaindre, qu'elle ne soit plus à craindre.

Obliger les tuberculeux à la déclaration et surtout à la désinfection c'est, pensent plusieurs de nos collègues, en faire une classe de parias. Je crois que les temps ont suffisamment marché pour que pareille conséquence ne soit plus à redouter et que l'opinion étant dès maintenant préparée, la désinfection peut s'introduire peu à peu et sans difficulté dans les mœurs. Voyez ce qui en a été pour les sanotaria: aujourd'hui ils sont obligés de refuser les malades et ceux qui en sortent ne sont nullement considérés comme des pestiférés.

A l'origine de toutes les améliorations, les difficultés se présentent nombreuses et d'apparence quelquefois insurmontables, mais, comme l'a dit M. Cornil, c'est à nous à marcher de l'avant et à indiquer les principes directeurs.

Aussi je maintiens les propositions que j'ai déjà présentées à l'Académie et que je rappelle:

D'examiner les voies et moyens d'aboutir à la double obligation, la déclaration de la tuberculose entraînant *ipso facto* la désinfection;

De voir si la défense antituberculeuse ne pourrait pas arriver à ses fins (éducation et prévention) en rendant obligatoire la désinfection du domicile de tout décédé, sauf production par la famille ou par les intéressés (propriétaire, etc.) d'un certificat médical attestant que l'individu n'était, ni avant, ni au moment du décès (où que le décès se fût produit), atteint d'aucune des maladies transmissibles, la tuberculose étant ajoutée à la liste des 13 maladies dont la déclaration est déjà rendue obligatoire depuis 1903.

J'estime qu'en promulguant le principe de l'obligation, l'Académie ne saurait tirer une plus haute moralité des graves débats agités à cette tribune; et ne pourrait mieux servir les intérêts supérieurs de la défense antituberculeuse.

— *M. Henri Monod*. Jusqu'à ce que l'Académie ait inscrit la tuberculose parmi les maladies auxquelles est applicable la loi de 1902, il sera tout à fait inutile, comme je l'ai déjà dit, d'exiger que le service public impose des désinfections aux familles en cas de maladie tuberculeuse ou en cas de décès par tuberculose, cette exigence étant contraire à l'un des principes fondamentaux de la loi du 15 Février 1902.

Cette question de la déclaration obligatoire se pose aujourd'hui. Il est incontestable qu'en regard des intérêts des malades et de leurs familles, il y a ceux des gens bien portants qui ont le droit de n'être pas contaminés. Cet intérêt général est tout aussi respectable que les intérêts particuliers. L'échec de la déclaration facultative, les essais partiels faits dans d'autres pays sont des faits qui parlent en faveur de la déclaration obligatoire.

L'absorption de l'acide carbonique contenu dans l'air confiné. — *M. N. Gréhant.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

C. Tsypkine. ***Traitement du tabes, de la myélite chronique et des lésions interstitielles par la kératine*** (*Méditsinskoé Obosrénié*, 1905, t. LXIII, n° 9, p. 646 à 672). — La kératine, substance du groupe des albuminoïdes, sert généralement pour enrober les pilules dont les parties actives ne doivent pas être en contact avec la muqueuse gastrique. Mais l'auteur a vu que la kératine peut avoir en thérapeutique une importance beaucoup plus grande. Dans ses expériences, il a constaté tout d'abord que chez les souris mortes de faim, il y avait dans le foie une prolifération de tissu fibreux, en général surtout autour des ramifications de la veine porte et des canalicules biliaires; tandis que chez les souris affamées, mais recevant de la kératine, l'auteur n'a jamais observé cette prolifération de tissu conjonctif. L'auteur suppose, pour expliquer ce fait, qu'il se forme, par l'union de la kératine et de la glutine du tissu conjonctif, une substance plus ou moins nutritive capable d'être utilisée dans la lutte des organes pour les matériaux nutritifs. Il en résulte que la kératine, s'unissant à la glutine, empêche la prolifération du tissu conjonctif.

Se basant sur ces données, l'auteur a expérimenté le traitement par la kératine à l'hôpital de Moscou, sur trois malades atteints de tabes dorsalis et un malade atteint de myélite chronique d'origine probablement syphilitique. La kératine a été donnée en tablettes dosées à 0 gr. 5 (kératine pure, préparée sans pepsine). Les malades recevaient 10 de ces tablettes par jour. L'un en prit 20.000 en quinze mois. Résultats: chez les trois tabétiques apparut une amélioration notable de la sensibilité, de la démarche et des troubles vésicaux. Même amélioration dans le cas de myélite chronique qui n'a pas été traité par le mercure. L'auteur a essayé aussi de donner la kératine en injections sous-cutanées, mais les doses qu'il pouvait ainsi introduire n'étaient pas suffisantes. La kératine semble donc pouvoir libérer les éléments nerveux qui ne sont pas encore complètement étouffés par la prolifération névroglique ou conjonctive, et l'on peut espérer que si le traitement par la kératine est institué dès le début du tabes, la guérison peut être complète.

M. de Kervily.

CHIRURGIE

M. Camus. ***Les hématomes intraspléniques et périspléniques consécutifs aux contusions et ruptures traumatiques de la rate*** (*Thèse*, Paris, 1905, Novembre, 194 p.). — Les hémorragies par rupture de la rate aboutissent parfois à la formation d'un épanchement sanguin circonscrit. Il y a deux variétés de ces hématomes:

1° L'hématome intrasplénique par rupture sous capsulaire (attritiou du parenchyme avec intégrité de la capsule);

2° L'hématome périsplénique, succédant à la rupture vraie de l'organe, primitive ou secondaire. Pour que l'enkystement se produise, il faut ou une hémorragie peu abondante et lente ou la présence préalable d'adhérences anciennes ou récentes fermant la loge splénique.

La rupture se produit sous l'influence d'un traumatisme extérieur ou interne (toux).

Leur symptomatologie est très atténuée: douleurs peu vives, tuméfaction de l'hypocondre gauche.

Ces hématomes peuvent amener certaines complications. Ils peuvent se rompre secondairement et tuer par hémorragie; ils suppurent parfois (abcès traumatique de la rate ou phlegmon périsplénique). Enfin ils aboutissent parfois à la formation de kystes (kystes métatraumatiques).

Ces kystes, apparaissant souvent très longtemps après le traumatisme peuvent devenir très volumineux. Leur contenu est sanguin ou sérosanguin et ils se distinguent des kystes vrais de la rate par l'absence de tout épithélium à la surface interne de la paroi.

L'intervention est indiquée d'urgence en cas d'augmentation progressive et rapide du volume de l'hématome, l'apparition brusque des signes d'une hémorragie grave, tardive ou de réaction péritonéale intense. Elle est indiquée lorsque la résorption se fait trop attendre. A l'évacuation du foyer sanguin, il faudra joindre une opération hémostatique (splénectomie ordinairement) si l'hémorragie continue.

En cas de kyste métatraumatique, on pratiquera a résection du kyste ou la splénectomie partielle ou otale, si la tumeur est mobile; sinon on marsupialisera.

M. Guibé.

A. Valence (médecin de marine). ***Abcès du foie et cholerragie précoce*** (*Revue de Chirurgie*, 1906, Janvier, t. XXXIII, n° 1, p. 101-125). — La cholerragie précoce, c'est-à-dire qui apparaît dans les vingt-quatre heures qui suivent l'incision, est une très rare complication dont l'auteur n'a recueilli que 4 cas. Sa cause semble encore mal élucidée; après une discussion passablement confuse, l'auteur lui reconnaît deux mécanismes: un, peu probable (petit abcès intracanaliculaire, s'ouvrant dans la cavité de l'abcès et ouvrant ainsi un canal biliaire); l'autre, bien plus vraisemblable (rupture ou fissure par décompression, lorsque la poche de l'abcès s'affaisse après ouverture, d'un canalicule biliaire plus ou moins dilaté et à paroi amincie et réduite à sa seule couche épithéliale). Elle est trop précoce pour être le signe de la présence dans le voisinage d'un deuxième abcès comprimant les voies biliaires.

C'est une complication rarement mortelle mais grave, surtout si l'écoulement est abondant et persistant, car elle survient chez un malade déjà affaibli et chez lequel l'état du tube digestif s'oppose à la suralimentation.

Le traitement se réduit à peu de chose: eau oxygénée, tamponnement et ingestion de bile.

M. Guibé.

PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE

L'OSMOSE ET LA CRYOSCOPIE

Par **HALLION**,
Directeur-adjoint du laboratoire
de Physiologie pathologique au Collège de France.

Depuis quelques années, on accorde un grand rôle, dans la physiologie et la pathologie, à des notions dont faisaient à peine mention naguère les traités de physique. Assez familières sans doute aujourd'hui aux récentes générations médicales, elles sont encore un peu vagues pour bien des médecins dont l'instruction scolaire fut insuffisante à ce point de vue; ceux-ci trouveront peut-être quelque intérêt à les voir exposées dans cet article, sous une forme aussi simple et aussi élémentaire que possible. Nous voulons parler des questions de physique moléculaire qui se rapportent à la cryoscopie et à l'osmose.

Lorsque deux solutions sont séparées par une membrane plus ou moins poreuse, plus ou moins perméable, il se produit, entre ces deux solutions, des échanges dont la modalité est déterminée par la composition des solutions et par la constitution de la membrane séparante. Or, notre organisme est formé d'une multiplicité de compartiments isolés les uns des autres par des membranes, et contenant des liquides divers. Les échanges y sont donc subordonnés, sinon exclusivement, du moins pour une grande part, aux lois physiques régissant les échanges à travers les membranes en général. D'emblée, il saute aux yeux que la physiologie, la pathologie, la thérapeutique doivent faire intervenir ces lois, chacune dans son domaine propre. C'est ainsi que les termes d'*osmose*, de *dialyse*, d'*isotonie*, de *pression osmotique*, de *cryoscopie*, de *concentration moléculaire* ont pris place dans le vocabulaire usuel du médecin.

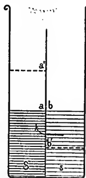
* * *

Considérons d'abord des faits très simples, qui nous donneront occasion de préciser quelques définitions indispensables.

Soit deux solutions aqueuses séparées par une membrane perméable. Les phénomènes différeront suivant le degré de perméabilité de la membrane. Il y a des membranes relativement très poreuses, que toute solution traverse intégralement : tel est le papier à filtrer. Dans d'autres, les pertuis sont si étroits que l'eau seule peut y passer, à l'exclusion des substances dissoutes dans l'eau. D'autres, enfin, sont d'un type intermédiaire ou d'un type complexe.

Les physiciens appellent membrane *hémiperméable* une membrane qui n'est perméable qu'au solvant, c'est-à-dire à l'eau, et qui n'est pas du tout perméable aux substances dissoutes : entre deux solutions séparées par une telle membrane, il ne peut évidemment se produire qu'un passage d'eau de l'une à l'autre. Examinons d'abord ce cas particulier.

Supposons que dans un vase ouvert à l'air libre nous établissions, au moyen d'une cloison verticale hémiperméable, deux compartiments. Dans celui de droite nous aurons versé de l'eau distillée *s*, dans celui de gauche, une solution quelconque *S*, de chlorure de sodium ou de sucre, par exemple. Nous verrons peu à peu la solution aspirer, pour ainsi dire, l'eau pure, à travers la membrane hémiperméable; le niveau *b* de l'eau pure s'abaissera donc en *b'*, d'une part, et le niveau de la solution s'élèvera, de l'autre, de *a* en *a'*. Ce passage de l'eau à travers la membrane est un phénomène d'*osmose*.



A un moment donné, l'ascension du liquide d'un côté, la baisse du liquide de l'autre, s'arrêtent définitivement et les choses demeurent en l'état; il y a donc équilibre : voyons les conditions de cet équilibre. Il est clair qu'en vertu de la pesanteur seule, l'eau devrait filtrer à travers la membrane, de la solution *S* vers l'eau pure *s*; il y a donc une force qui s'oppose ici à l'action de la pesanteur et qui maintient la dénivellation; cette force, on l'appelle *pression osmotique*. On dira donc que la solution *S* exerce une pression osmotique supérieure à celle de l'eau pure. Toute solution d'ailleurs, quelle qu'elle soit, possède une pression osmotique supérieure à celle de l'eau. On représente par zéro la pression osmotique de l'eau, qui est le terme de comparaison.

Il est facile de voir que la pression osmotique, ainsi définie, lutte contre la pression dite hydrostatique; l'équilibre une fois réalisé, ces deux forces se contrebalancent. Il était donc tout indiqué de leur attribuer un même étalon de mesure. Si, par exemple, la dénivellation finalement établie entre l'eau pure et la solution est égale à 1 mètre, nous dirons que la pression osmotique de la solution, à ce moment, est sensiblement égale à 1 mètre d'eau. Cette hauteur d'eau pourrait, d'ailleurs, être traduite en hauteur de mercure ou en fraction d'atmosphère, *ad libitum*.

Mais, dira-t-on, n'est-il pas singulier d'appeler ainsi force de pression ce qui est en réalité force d'aspiration, c'est-à-dire, si l'on veut, le contraire d'une pression? Qu'il nous suffise de dire que cette apparente impropriété de désignation se justifie par des considérations dont le développement nous entraînerait trop loin. Retenons seulement que la pression osmotique d'une solution représente la force d'attraction de cette solution vis-à-vis de l'eau à travers une membrane hémiperméable, c'est-à-dire perméable à l'eau et non perméable aux substances dissoutes.

* * *

Au lieu de mettre, dans le compartiment de droite de notre vase, de l'eau pure, mettons-y une solution *s*, moins concentrée que la solution *S*. Cette fois encore, de l'eau sera aspirée vers la solution relativement concentrée. Nous constaterons donc que, des deux solutions diversement concentrées, la plus concentrée présente la pression osmotique la plus grande. Nous dirons que la solution la plus concentrée est *hypertonique* (ce qui implique : force plus grande) par rapport à la solution la moins concentrée; celle-ci sera dite, par contre, *hypotonique* par rapport à la première.

Si les deux solutions sont également concentrées, leur niveau, si nous le faisons égal dans les deux compartiments, ne bougera pas : leurs pressions osmotiques respectives sont égales; on dit que ces solutions sont *isotoniques*. Dire d'une solution qu'elle est *isotonique*, tout uniment, cela n'aurait aucun sens; toutefois, on convient d'appeler ainsi, par abréviation, une solution qui est isotonique au plasma sanguin normal, ou au globule rouge normal, ce qui est la même chose.

Un globule rouge du sang peut être considéré, jusqu'à un certain point, comme une solution (plasma cellulaire) contenue dans une membrane (enveloppe du globule) et plongé dans une solution (plasma sanguin) qui lui est isotonique. Par addition d'eau (ou de solution saline faible) diluons le plasma sanguin; il deviendra hypotonique par rapport au globule rouge; la pression osmotique intérieure du globule deviendra donc supérieure à celle du plasma ambiant dilué; le globule absorbera de l'eau et se gonflera jusqu'à ce que son contenu soit devenu isotonique à ce plasma dilué. L'inverse aura lieu si nous concentrons le plasma par addition d'un sel (ou d'une solution concentrée, hypertonique). Pour ne rien changer au volume du globule rouge, nous devrions ajouter au sang une solution isotonique.

* * *

Nous avons envisagé des solutions de concentration égale ou inégale. Il nous faut définir ce que nous avons entendu par là. Aucune ambiguïté n'est possible, si la substance dissoute est la même dans les deux solutions : nous avons, je suppose, par litre, 10 grammes de glucose, ou 20 grammes, ou 100 grammes; il est clair que les deux dernières solutions ainsi réalisées sont deux fois, dix fois plus concentrées que la première.

Mais comparons maintenant entre elles une solution de glucose et une solution d'urée : la solution de glucose contenant, par exemple, 2 gr 1/2 de glucose par litre et la solution d'urée 1 gramme par litre. Dirons-nous que la première est deux fois et demie plus concentrée que la seconde? Non, parce qu'au point de vue osmotique, ce qui compte, ce n'est pas le poids de substance dissoute, mais le *nombre des molécules* dissoutes dans un volume donné. Or 2 gr. 1/2 de glucose et 1 gramme d'urée représentent un nombre égal de molécules, parce que la molécule de glucose $C^6H^{12}O^6$ est deux fois et demie plus lourde que la molécule d'urée $CO\,Az^2H^4$. Les deux solutions que nous considérons seront inégalement lourdes, et auront par conséquent une densité inégale, mais elles auront une concentration moléculaire identique : elles seront de pression osmotique égale; elles seront isotoniques. On voit par là qu'un liquide très dense, à molécules lourdes, pourra se trouver en équilibre osmotique avec un liquide relativement peu dense, à molécules légères. C'est ainsi que le sang, qui est dense à cause des lourdes molécules organiques qu'il renferme, est isotonique à la solution de chlorure de sodium à 9 pour 1000, qui ne contient pourtant qu'un faible poids de matière dissoute.

En somme, si les molécules n'étaient pas infiniment petites, si notre œil pouvait les apercevoir, nous les verrions dans une solution sous l'aspect d'un grand nombre de particules en suspension, uniformément réparties. Dans une solution de composition simple, toutes ces particules seraient exactement semblables comme forme, comme volume,

comme poids. Dans une solution complexe, ces particules seraient différentes à divers égards, suivant qu'elles appartiendraient à tel ou tel corps chimique. Mais, pour l'appréciation de la concentration moléculaire, nous devons faire abstraction de leurs dissemblances et n'avons à tenir compte que de leur nombre dans un espace donné.

Tout le monde sait ce qu'est une molécule : on sait que chaque molécule est constituée par un certain nombre d'atomes, dont les chimistes ont déterminé le nombre et présumé parfois le mode même de groupement. On sait que la molécule de glucose est représentée par l'association $C^6H^{12}O^6$, de même que la formule de l'urée est $COAz^2H^4$, et celle de chlorure de sodium NaCl. La molécule des physiciens est-elle la même que la molécule des chimistes? Oui, mais nous devons toutefois ajouter ici un correctif, en indiquant ce qu'on doit entendre par les *ions*.

Certaines molécules, quand on les met en solution, se dissocient dans une certaine proportion ; ceci, on n'a pu le constater directement, mais du moins tout se passe comme s'il en était ainsi. Les deux atomes constituants du chlorure de sodium, par exemple, se désoudent, pour ainsi dire, si bien que notre œil, au lieu d'apercevoir cette molécule comme une particule unique, apercevrait isolés l'un de l'autre l'atome chlore et l'atome sodium. Mais alors, dans le nombre des particules élémentaires, cette molécule NaCl ne va-t-elle pas compter pour deux? Oui, en fait, elle compte pour deux au point de vue osmotique. Ces deux parties qui résultent de la dissociation, on les appelle des *ions* : l'ion chlore et l'ion sodium. Dans les mêmes conditions, l'azotate de potasse AzO^3K se dissocie en deux ions, l'un acide AzO^3, l'autre basique K. D'autres sels sont constitués par trois ions dissociables. Contentons-nous d'effleurer ce sujet dont le développement, très intéressant, n'est pas ici absolument nécessaire.

Nous savons ce que c'est que la concentration moléculaire d'une solution. Nous savons qu'à travers une membrane perméable à l'eau, on assiste à un passage de l'eau de la solution relativement diluée à la solution relativement concentrée.

Par une contre-pression suffisante sur la solution qui tend à se dilater par dilution, nous pouvons nous opposer à ce passage; dans l'exemple que nous avons choisi, cette contre-pression arrivait à se réaliser par la dénivellation qui s'établissait entre les deux solutions. Qu'adviendra-t-il si une telle contre-pression ne se produit pas, c'est-à-dire si nous employons un dispositif maintenant une pression hydrostatique égale dans les deux compartiments de notre vase? Il adviendra que la solution diluée se concentrera progressivement par spoliation d'eau, tandis que la solution concentrée se diluera parallèlement. A un moment donné donc les deux solutions seront devenues isotoniques; aucun mouvement d'eau ne se produira plus; ce sera l'équilibre. Autrement dit, deux solutions anisotoniques, séparées par une membrane, tendent à l'isotonie.

* * *

Deux mots maintenant de la *cryoscopie*. Par la cryoscopie on détermine le point de congélation d'une solution. Or il se trouve que, l'eau se congelant à zéro, le point de congélation d'une solution est toujours inférieur à zéro, et cela d'autant plus que la concentration moléculaire est plus élevée. Ainsi, l'*abaissement* du point de congélation d'une solution donnée étant de 1° (ce qui veut dire que le liquide se congèle à — 1°), on notera un abaissement de 2° pour une solution deux fois plus concentrée. On désigne généralement l'abaissement du point de congélation par la lettre grecque Δ. Pour le sérum du sang, Δ = 0°55 à 0°56.

De ce qui vient d'être dit il résulte que les termes définis tout à l'heure, sans être équivalents, puisqu'ils signifient des propriétés différentes, représentent des valeurs étroitement solidarisées, variant toujours dans le même sens.

Ces termes sont :

Concentration moléculaire d'une solution ;
Abaissement (Δ) du point de congélation ;
Pression osmotique ;
Force d'attraction pour l'eau.

Non seulement ces valeurs varient dans le même sens, mais elles varient suivant les mêmes proportions.

* * *

Nous avons jusqu'ici considéré le cas de deux solutions séparées par une membrane hémiperméable, c'est-à-dire perméable à l'eau seule, et imperméable aux molécules dissoutes. Cela, dira-t-on, est fort net dans le domaine de la physique pure. Mais il n'y a pas, dans l'organisme, de membrane qui soit telle ; les parois des grandes cavités, les enveloppes des cellules sont nécessairement perméables aux molécules dissoutes : l'assimilation et la désassimilation l'exigent. D'accord ! Mais le physicien connaît aussi et manipule des membranes moins simples que la membrane hémiperméable. Imaginons une cloison qui soit perméable, par des pores volumineux, aux molécules dissoutes aussi bien qu'à l'eau; une feuille de papier buvard serait dans ce cas. Il arrivera que deux solutions, séparées par un tel système, réaliseront peu à peu l'équilibre non pas seulement de leur concentration moléculaire, mais encore de leur composition chimique. Cela aura lieu par simple *diffusion*, comme on voit à la longue se mêler une couche d'eau et une couche de vin que l'on a superposées avec précaution dans un verre et laissées au repos.

Entre les deux solutions, il y a en effet échange, non pas d'eau seulement, mais de molécules dissoutes, et le système tend à l'homogénéité parfaite.

Nous pouvons imaginer une membrane plus différenciée : en dehors de sa perméabilité pour l'eau, elle sera perméable seulement à certaines sortes de molécules dissoutes, à l'exclusion des autres. Telles sont les membranes dites dialysantes, perméables aux corps dits cristalloïdes et imperméables aux corps dits colloïdes, tels que l'albumine : le phénomène s'appelle la *dialyse*.

On pourrait envisager bien des cas possibles. On pourrait même, théoriquement, se placer dans l'hypothèse d'une membrane qui serait perméable à certaines molécules dans un sens et non dans l'autre ; il y aurait utilité à introduire cette hypothèse de la perméabilité unilatérale, dans l'interprétation des courants liquides et moléculaires à travers les membranes vivantes. Mais l'analyse de ces différents cas nous entraînerait trop loin.

Concevons simplement ce qui arrivera si une membrane est à la fois, sur des points différents de sa surface, hémiperméable, dialysante et grossièrement filtrante : — 1° Sur les points hémiperméables, l'osmose, définie comme nous l'avons fait, se réalisera seule : c'est-à-dire que de l'eau sera aspirée par la solution la plus concentrée. — 2° Au niveau des pores dialysants, des molécules dissoutes s'échangeront; elles passeront, en vertu de la tendance à l'homogénité, de la solution qui en est le plus riche à celle qui est le plus pauvre. Ces deux phénomènes se contrarient évidemment : plus la solution concentrée, par les pores dialysants, perdra de molécules dissoutes au profit de la solution diluée, plus sa pression osmotique baissera, et plus elle perdra, dès lors, sa tendance à pomper de l'eau par les pores hémiperméables. 3° Enfin la même membrane peut encore, par de plus larges pertuis, permettre la simple filtration, qui obéit aux lois de l'hydrostatique.

Suivant que l'osmose, la dialyse, la filtration auront respectivement la prédominance, la résultante différera. Si l'on ajoute que, dans la membrane vivante, il se produit des phénomènes d'absorption et de sécrétion échappant encore à l'analyse purement physique, et que l'on doit considérer, au surplus, la porosité comme incessamment variable dans le cours du fonctionnement, on se fera une idée de l'écart qu'on doit s'attendre à trouver entre la membrane vivante, qui intéresse les biologistes, et la membrane inorganique ou morte sur laquelle opèrent les physiciens.

* * *

Il n'en est pas moins vrai que ces phénomènes de physique moléculaire auxquels nous avons fait allusion entrent comme éléments dans l'ensemble des processus dont la membrane vivante est le siège. Les échanges à travers cette membrane sont modifiés dans un sens déterminé par les altérations anatomiques qui l'affectent, par les modifications physiologiques, pathologiques ou thérapeutiques des humeurs qu'elle sépare.

A bon droit donc le biologiste tient aujourd'hui le plus grand compte des notions que nous avons sommairement exposées; le pathologiste les applique, soit à la pathogénie, soit à la séméiologie; le thérapeute les met à profit soit pour guider certaines tentatives qu'il entreprend, soit pour interpréter certains résultats qu'il obtient. Ainsi a-t-on été conduit à rechercher, par la cryoscopie, la concentration moléculaire des humeurs diverses et notamment de l'urine dans diverses circonstances pathologiques. Ainsi a-t-on fait intervenir l'isotonie dans la détermination des sérums physiologiques rationnels.

Peut-être, il est vrai, — notamment dans ce dernier cas, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire avec Carrion, — a-t-on exagéré parfois l'importance du point de vue osmotique ou plutôt méconnu la relativité de son importance parmi d'autres considérations primordiales qui ont trait à l'équilibre chimique réciproque des sels dans l'organisme. Sur ce dernier point, qui est d'une importance biologique et médicale considérable, nous reviendrons ultérieurement.

L' " ORALITÉ " DANS L'ENSEIGNEMENT

Par Pierre BONNIER

On m'a affirmé que le mot *oralité* n'existait pas dans la langue française. Le directeur d'une de nos grandes Revues ne m'a pas permis de l'employer dans un article où j'étudiais la culture, ou plutôt l'absence de culture de la voix dans les professions et les carrières dites vocales ou orales. J'avais écrit cette phrase bien innocente : « Le meilleur, le premier et souvent le seul de tous les enseignements étant l'enseignement oral, il est regrettable que l'*oralité* de l'enseignement ne soit pas cultivée. » Plus récemment, deux collègues à la Société de Biologie, à propos d'une note dans laquelle j'employais ce terme, m'affirmèrent que je n'avais aucun droit de l'introduire dans la langue.

Je reste convaincu que ce néologisme n'est pas bâtard, que sa formation est correcte, qu'il se comprend immédiatement, et je suis de plus persuadé que, dès que l'attention se portera sur la chose elle-même, ce mot semblera aussitôt le seul capable de la désigner. Je suis loin d'en penser autant de bien des termes mal venus, comme *hypertension*, hybride gréco-latin, ou de barbarismes affreux, comme *hypercrinie*, qui sont, dans la langue scientifique ce que sont les coricides, les rhumicides et les altéricides dans la langue industrielle.

*
* *

On s'est avec raison attaché à développer, dans l'enseignement, la matière enseignée, le programme, et aussi la technique pédagogique; on a beaucoup fait et il reste beaucoup à faire. Mais une partie importante de cette technique pédagogique, précisément l'oralité elle-même, a été réellement négligée. Sans doute il existe des cours de diction dans les écoles normales et des cours spéciaux et savants, comme ceux de Mme Lenoël-Zévort, où l'on enseigne aux professeurs et aux élèves-professeurs l'articulation, l'intonation, l'expression, où l'on corrige les défauts d'élocution et de prononciation, où l'on s'efforce de rendre la lecture et le parler intéressants et significatifs, — mais tout cela n'est pas l'oralité entière.

Il ne suffit pas de bien jouer d'un instrument, il importe encore qu'on ait un bon instrument. Il faut à un professeur, à une institutrice, une bonne voix d'enseignement, c'est-à-dire une voix intéressante et expressive, très intelligible et prenante, avec toutes les qualités de diction imaginables; mais il faut aussi que cette voix garde ces qualités pendant une heure, deux heures, le matin et le soir, et tous les jours; il faut que ces qualités de la voix qui enseigne soient à la portée du dernier élève de la classe, du plus éloigné comme du plus proche; il faut encore que cette voix sache se mettre à l'abri de troubles momentanés, de la fatigue, des défaillances physiologiques, pathologiques le plus souvent et aussi des abus professionnels.

Il faut, pour enseigner, un outil vocal bien affilé, bien trempé, qui ne s'émousse pas à la première fatigue, à la moindre laryngite, qui soit d'un usage continu et quotidien.

On enseigne aux professionnels de la voix, séminaristes, officiers, avocats, professeurs, la diction, la psalmodie, le cri professionnels; on leur apprend à se servir de leur outil vocal, mais on ne trempe pas cet outil, on ne le forme pas.

Combien de carrières vocales se trouvent, chaque année, arrêtées, brisées, faute de cette trempe de l'outil oral ! Dans l'enseignement, ce sont les demandes de repos, de congés, de remplacements, les soins coûteux, les cures d'eau, la réparation passagère de la voix par l'abstention, puis la reprise des troubles vocaux dès les premières semaines de la rentrée, et enfin l'arrêt définitif. Beaucoup de professeurs sont lancés dans l'enseignement avec les meilleurs diplômes, des dons professionnels remarquables, de la diction, mais avec un organe vocal non solide, non formé. Ces professeurs, avant de renoncer à la carrière, auront pendant des années fatigué l'attention auditive de centaines d'élèves. Combien d'excellents professeurs ont une oralité insuffisante et même insupportable ; combien de professeurs médiocres, en revanche, doivent tout leur succès au charme ou à la puissance de leur oralité !

M'occupant depuis des années de la théorie et de la pratique de la phonation et de l'audition, et ayant souvent affaire à des professionnels de la voix et de l'enseignement, j'ai eu bien des fois l'occasion de poser à des professeurs de l'enseignement primaire, secondaire et supérieur, la question suivante :

« S'il vous était possible d'évaluer la quantité d'enseignement que vous donnez pendant une heure d'enseignement oral et celle que reçoivent réellement, utilement les élèves, quelle proportion feriez-vous de l'une à l'autre ? »

Je laisse de côté l'enseignement supérieur, où le professeur et la matière enseignée sont activement recherchés par l'élève, déjà mûr et conscient de la nécessité de son effort. La proportion d'enseignement reçu y est évaluée au *cinquième*, au *quart* même de l'enseignement donné oralement.

Mais dans l'enseignement primaire et secondaire, où l'auditoire manque en général de cet élan nécessaire, la réponse a toujours été la même ou à peu près : *un dixième* de l'enseignement donné atteint le but. Les professeurs primaires et secondaires admettent donc que les *neuf dixièmes* de l'enseignement oral sont perdus pour l'élève.

C'est évidemment beaucoup. Dans cet énorme déchet, il est sans doute difficile de faire la part de l'inattention de l'élève, de son inintelligence, et aussi celle de l'insuffisance du maître qui ne sait pas toujours intéresser pendant une heure. Mais il y a néanmoins deux parts que l'on peut évaluer : l'*insuffisance auditive* de l'élève et l'*insuffisance orale* du maître. Ce sont les conditions immédiates, mesurables, de l'oralité dans l'enseignement et ce sont aussi les plus modifiables.

J'ai saisi de cette question M. Gasquet, le distingué directeur de l'enseignement primaire, qui a bien voulu ouvrir aussitôt à mes recherches les Ecoles normales d'instituteurs et d'institutrices de la Seine et leurs écoles annexes. J'ai trouvé auprès des directeurs de ces écoles, M. Devinat et Mlle Billautey, et du personnel enseignant une aide précieuse et éclairée, qui m'a beaucoup facilité cette enquête spéciale.

J'ai éliminé de ma statistique les enfants notoirement durs d'oreille. Si l'on fond ensemble les recherches faites par Cl. Blake, Weil, Sexton, Reichardt, Moure, Gellé, Bezold, Compaired, et d'autres auteurs en divers pays, on peut admettre que les enfants insuffisants au point de vue auditif, dans les écoles, sont de 10 pour 100 dans les classes aisées à 30 et plus pour 100 dans les classes pauvres. Je les ai écartés et n'ai pris que les enfants *non suspects* de surdité ni d'insuffisance auriculaire.

Je les ai examinés au moyen d'un procédé simple et que peut employer tout instituteur non au courant des procédés d'acoumétrie ou de recherche otologique. C'est ce que j'ai appelé la recherche de la *paracousie lointaine*[1].

On sait qu'à l'état normal l'oreille est faite pour percevoir très bien les ébranlements sonores qui lui viennent par l'air, et très mal ceux qui lui viennent par le corps lui-même. Quand l'oreille souffre d'une affection organique périphérique, catarrhe, cérumen, trouble de circulation ou de tension des membranes ou de ses liquides, la formule physiologique tend à se renverser : l'oreille entend moins par l'air et surtout elle entend beaucoup plus par contact. C'est la paracousie. Si l'on place un diapason, un gros diapason grave, sur le crâne, il est plus fortement perçu par l'oreille malade que par l'oreille saine. Mais, en même temps, il met le crâne en trépidation et agace l'appareil tympanomoteur, ce qui trouble l'expérience elle-même par la crispation possible de cet appareil. J'ai donc conseillé de placer le diapason sur le genou, le tibia, du sujet examiné; de cette façon, la trépidation s'absorbe dans les grosses articulations et n'atteint pas l'oreille, que seul l'ébranlement sonore saisit. De plus, il importe que le diapason ne sonne pas dans l'air quand on l'applique sur le squelette et qu'aucun son aérien ne puisse gagner l'oreille, et que, d'autre part, il ait une certaine force de vibration qui permette d'affirmer que l'oreille normale ne le percevra pas et que, seule, l'oreille paracousique pourra l'entendre. Tel est le diapason étalon de 100 vibrations que j'ai, depuis des années, préconisé pour les mensurations acoumétriques internationales[1].

Quand un enfant entend ce diapason placé sur son genou, — et l'on s'assure qu'il distingue la perception auriculaire auditive de la perception tactile de trépidation au genou, — il est paracousique et son oreille est insuffisante par trouble périphérique. S'il arrive à entendre en apparence comme un autre, c'est par un effort d'attention sensorielle.

J'ai examiné dans les écoles annexes des enfants de cinq à quinze ans. *Les sourds laissés de côté, j'ai trouvé chez les filles* 53 *pour* 100, *chez les garçons* 65 *pour* 100 *d'enfants présentant une insuffisance auditive telle que chez eux l'effort intellectuel pour comprendre devait se doubler d'un effort sensoriel pour entendre.*

Plus de la moitié de ces enfants sont donc, au point de vue auditif, au-dessous du niveau scolaire pratique, utile. Ces enfants, observés, il est vrai, dans la saison des rhumes de nez, de gorge et d'oreilles, sont relativement soignés et surveillés à l'école et dans la famille. Ils appartiennent socialement à la classe intermédiaire à celles des enfants soignés et des enfants négligés et abandonnés. Ils fournissent donc d'eux-mêmes une moyenne.

Ce signe ne préjuge pas de la cause directe de l'affection auriculaire, il constate qu'elle existe et il reste à la faire spécifier par le médecin.

Chez les élèves maîtres et maîtresses, qui ont déjà subi la sélection de l'âge et d'un vague examen médical, les proportions sont de 20,5 pour 100 pour les filles, et 72 pour 100 pour les garçons, ces derniers naturellement moins soigneux et moins habitués à craindre le froid et l'humidité.

*
* *

En face de cette insuffisance auditive, j'ai étudié l'insuffisance vocale des futurs professeurs de deuxième et de troisième année. Je les ai priés successivement et isolément de me dire une phrase quelconque dans une classe de dimensions réglementaires, en s'efforçant de se faire bien entendre du dernier élève de cette classe. Il y a deux façons de se faire entendre dans une salle donnée : la plus pratiquée, la moins bonne, est de grossir, de forcer la voix, de devenir soi-même une source sonore assez puissante pour que le rayonnement de la voix aille atteindre l'extrémité de la salle. Cette voix fatigue, les cordes se congestionnent et se gonflent, les durillons naissent de contacts exagérés, etc. C'est la mauvaise voix professionnelle. Elle coûte cher au professeur et fatigue l'élève, car elle ne peut être soutenue et sa portée varie à chaque syllabe.

L'autre procédé consiste à saisir d'emblée la

1. « Diagnostic précoce de la surdité progressive par l'épreuve paracousique », *Académie de médecine*, 1900, Février, et *La Presse Médicale*, 1900, 9 Juin. — Voy. aussi *Soc. de biol.*, 1898, Juillet-Octobre.

1. « Unification acoumétrique et diapason international ». *Congrès international d'otologie*, Londres, 1899; Paris, 1900; Bordeaux, 1904.

sonorité de la salle dans laquelle on parle, et à faire de la salle la source sonore utilisée. La voix fait alors écho, elle est « sortie », l'orateur parle « dans la salle », la voix se fait entendre là où elle doit être entendue. L'apparition même de la sonorité extérieure, l'écho sollicité de la salle, indique une bonne émission qui emplit à peu de frais la capacité de la salle, permet à l'orateur de se faire entendre avec le maximum d'effet et le minimum d'effort. Cette voix tient, ne fatigue ni l'orateur ni l'auditeur, porte partout et est d'un maniement facile. On en fait ce qu'on veut comme diction, comme intonation, sur une portée constante et sans fatigue. C'est la salle qui parle avec l'orateur.

69 pour 100 des filles et 78 pour 100 des garçons ne savaient pas d'emblée prendre cette voix professionnelle et s'aider de la sonorité de la salle. Ils avaient la voix forcée, poussée, donnaient un gros effort pour un effet variable et incertain. Cette émission est un danger pour la vocation, puis pour l'organe, pour la carrière de l'enseignement et pour l'instruction des enseignés; car la portée incessamment variable de la voix exige une recherche auditive fatigante de la part de l'auditeur, et nous avons vu que la capacité auditive de ceux-ci exige, dans une forte proportion, une tension qu'ils ne maintiendront pas.

Quand les jeunes gens examinés avaient ainsi parlé, je leur montrais l'émission utile, solide et professionnelle, et d'emblée, je le reconnais volontiers, presque tous ont saisi ce genre de voix. Il serait donc facile de l'enseigner professionnellement avant de lancer les futurs professeurs dans la pratique active et journalière de l'enseignement. On sauverait ainsi bien des carrières, et on diminuerait l'espace perdu entre l'insuffisance vocale du maître et l'insuffisance auditive de l'élève. Les uns et les autres y gagneraient.

Il serait facile également d'enseigner aux maîtres comment on reconnaît chez un enfant, bien ou mal doué, l'insuffisance auriculaire.

J'ai signalé certaines formes de surdité par inattention profonde, qu'on observe chez les enfants qui ont ce qu'on appelle de mauvaises habitudes[1]. L'examen direct de l'audition avec une montre permet de reconnaître la surdité sensible; la recherche de la paracousie permet, chez l'enfant non suspecté, de reconnaître la surdité relative compensée par l'effort sensoriel. Il existe d'autres signes de troubles auriculaires que peuvent rechercher les maîtres. Les yeux fermés ou bandés, l'enfant atteint de troubles labyrinthiques ne va pas droit; il ne se tient pas droit et dévie en marchant, généralement du côté de l'oreille atteinte. Si, en empêchant ses paupières de s'abaisser, on lui commande de fermer les yeux, on constate que les globes, qui normalement doivent se relever vers le haut en divergeant légèrement (signe de Ch. Bell), dévient chez le labyrinthique, soit vers l'oreille atteinte, soit d'une façon désordonnée avec dissociation des mouvements binoculaires. La pupille de l'œil du côté de l'oreille atteinte est souvent dilatée ou tarde à se contracter à la lumière, etc.[2].

Tous ces signes peuvent être recherchés par l'instituteur. Il se convaincra ainsi que beaucoup d'enfants taxés d'insuffisance intellectuelle sont des insuffisants sensoriels, souvent curables avant que la croissance ait figé l'oreille dans une mauvaise attitude fonctionnelle. La fréquence des engorgements chroniques des voies respiratoires et auditives, liée à l'habitude de laisser les jambes nues sous prétexte d'aguerrir l'enfant, la mauvaise hygiène, la respiration buccale avec ou sans obstacle nasal, sont des choses modifiables, et qui doivent attirer l'attention des maîtres, des parents et du médecin. On sauverait ainsi beaucoup d'éducations et d'existences.

1. « Surdité d'origine génitale ». *Société française d'otologie*, 1896, Mai.
2. « Dislocation du regard chez les labyrinthiques ». *Société de neurologie*, 1er Mai 1906.

SUR UNE RÉACTION COLORANTE DES ACIDES GRAS

— *A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. JACOBSON* —

Par Jean CAMUS et Ph. PAGNIEZ

M. Jacobson dans le dernier numéro de La *Presse Médicale* attire l'attention sur une réaction colorante spéciale permettant de différencier les acides gras des graisses neutres dans les selles des nourrissons. Ces acides gras se colorent par la fuchsine phéniquée de Ziehl, alors que les graisses neutres ne prennent pas la matière colorante. De cette constatation M. Jacobson tire des considérations pratiques de grand intérêt sur l'exploration des fonctions digestives chez le nourrisson.

Par une voie différente, il arrive ainsi à des résultats semblables à ceux que nous avons communiqués à la Société de biologie, touchant un procédé général de différenciation des graisses neutres et des acides gras. Nous avons montré, en effet, que non seulement les acides gras se colorent par le liquide de Ziehl ou par le violet de gentiane anilině, mais encore qu'ils ne se décolorent plus ensuite par les acides forts étendus. La même série d'opérations pratiquée parallèlement sur des graisses neutres donne des résultats négatifs[1].

1. Jean Camus et Ph. Pagniez. — « Propriétés acido-résistantes des acides gras ». *C. R. de la Société de biologie*, séance du 23 Décembre 1905. — Jacobson. « Sur une réaction colorante des acides gras ». *C. R. de la Société de biologie*, séance du 6 Janvier 1906.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

21 Février 1906.

Sur la climatologie et les conditions hygiéniques de l'Egypte. — *M. Kirchner*, chargé par le ministre de l'Instruction publique de Prusse de lui fournir, au cours d'un voyage en Egypte, des renseignements sur les conditions climatériques et hygiéniques de ce pays, auquel, de plus en plus, certaines catégories de malades venus d'Europe, vont demander le rétablissement de leur santé, communique à la Société les résultats de l'enquête à laquelle il s'est livré pendant son séjour qui a duré plusieurs mois.

Tout d'abord, en ce qui concerne le climat, il faut établir, dit M. Kirchner, une distinction entre la région du littoral (Delta) et les régions situées plus au sud.

Au voisinage de la mer et dans toute l'étendue du territoire arrosé par les nombreux bras du Nil et d'innombrables canaux d'irrigation, on jouit du climat maritime, climat relativement très humide, moins humide toutefois que celui de la Riviera. Pendant les mois de Décembre et de Janvier les températures basses n'y sont pas rares.

La vallée supérieure du Nil, au contraire, surtout dans la région d'Assouan, offre en raison de la proximité du désert, un climat beaucoup plus sec et même pendant les mois d'hiver une température comparable à celle de l'Europe centrale en Juillet. Les chaleurs y sont cependant très supportables, en raison des vents continuels qui règnent dans ces régions. L'état hygrométrique de l'atmosphère est si faible que presque toute l'eau absorbée par les êtres qui y vivent est éliminée par la respiration et par la transpiration, et que l'élimination urinaire se trouve, de ce fait, très réduite. Aussi le climat de ces régions semble-t-il devoir convenir tout particulièrement aux malades atteints d'affections des reins ou de la vessie. Les rhumatisants et les asthmatiques s'en trouveront également fort bien. Par contre, ce climat est contre-indiqué pour les tuberculoses pulmonaires ouvertes à cause des poussières que les vents apportent du désert voisin.

En Octobre et en Mars le séjour à Assouan n'est pas recommandable, car la température à cette époque de l'année, n'y est le plus souvent pas supportable; il vaut mieux alors remonter plus au nord, vers Hélouan, par exemple. Louqsor, qui se trouve dans une station intermédiaire, est également très habitable.

Une « saison » en Egypte ne doit pas comporter moins de 4 mois; ceux qui le peuvent feront bien de prolonger leur séjour pendant 6 à 8 mois. A la vérité, les frais d'un pareil séjour sont très élevés : il faut compter, dans les circonstances les plus favorables, sur un minimum de dépenses de 5.000 francs. En outre, les voyages en Egypte se font encore actuellement dans des conditions fatigantes, malgré tout le confort qui a déjà été apporté dans les modes de transport. Aussi ne devra-t-on jamais autoriser les malades à effectuer seuls un pareil voyage.

En ce qui concerne maintenant l'état sanitaire de l'Egypte, on peut dire que c'est avant tout l'alimentation en eau potable qui laisse le plus à désirer. Toute l'eau d'alimentation provient du Nil, dans lequel se baignent hommes et bêtes. Il faut ajouter cependant que, dans les grandes villes il existe des systèmes de filtres irréprochables; mais, dans les petites localités, c'est tout au plus si l'on utilise les filtres Berkefeld qui, pour être vraiment efficaces, doivent, comme on le sait, subir un nettoyage tous les deux ou trois jours. Il est donc, en somme, préférable de s'abstenir de l'usage de l'eau soi-disant potable qu'on trouve en Egypte; mieux vaut n'employer que les eaux minérales, quand bien même leur prix de revient est assez élevé.

Il est à peine besoin de dire que le « tout à l'égout » et même les fosses d'aisance ne sont, en Egypte, connus que dans les grands centres. Dans la plupart des localités de l'intérieur, les excréments des animaux, manipulés par les femmes et séchés, servent de combustible. Aussi, n'est-il pas étonnant que dans ces déplorables conditions d'hygiène, on observe en Egypte tant de maladies parasitaires transmises des animaux à l'homme ou de l'homme à l'homme : ankylostomiase, helminthiase, bilharziose, échinococcose, etc.

Par contre, la lutte contre les maladies épidémiques est fortement organisée en Egypte : il faut noter, en particulier, les dispositions sanitaires rigoureuses appliquées aux milliers de pèlerins qui, tous les ans, traversent le pays pour se rendre à la Mecque. Les hôpitaux égyptiens sont d'ailleurs admirablement installés suivant toutes les exigences de la science moderne, et la Faculté de médecine du Caire ne laisse rien à désirer au point de vue de ses ressources scientifiques et de l'instruction donnée aux élèves qui en suivent les cours.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Février et 5 Mars 1906.

Le dosage de l'oxyde de carbone dans les mélanges gazeux. — *MM. Armand Gautier et Clausmann* ont constaté que, dans un mélange d'azote ou d'air et d'oxyde de carbone, ou bien d'azote, de gaz combustibles divers et d'oxyde de carbone, on ne peut retrouver la totalité de ce dernier gaz soit par explosion en présence d'oxygène, soit par lavage au chlorure cuivreux. Mais, ont-ils observé, après ce lavage, ou après l'explosion à l'endiomètre, il est toujours possible de doser l'oxyde de carbone résiduel en faisant circuler les gaz restants, étendus d'air ou non suivant les cas, à travers un tube à anhydride iodique chauffé à 70° qui oxyde jusqu'aux dernières traces d'oxyde de carbone et permet ainsi de le doser.

Les deux auteurs ont enfin relevé que, lorsque après lavages successifs à la potasse, au brome et au chlorure cuivreux on pense avoir enlevé des mélanges gazeux la totalité des gaz non saturés, la petite quantité de gaz carbonique qu'on peut trouver alors, après explosion à l'endiomètre, peut faire admettre à tort l'existence, dans le mélange primitif, de gaz saturés, tels que l'éthane ou le méthane, tandis que l'acide carbonique ainsi produit provient, en réalité, du résidu d'oxyde de carbone qui n'avait pu être totalement enlevé par un lavage soigné au protochlorure de cuivre.

Haricots toxiques. — *M. Guignard* annonce qu'en ces derniers temps, il est arrivé en Europe, venant des Indes, des envois considérables, faits spécialement en vue de la nourriture du bétail, des graines

d'une espèce spéciale de haricots, le *Phaseolus lunatus*. Cette espèce, originaire de l'Amérique du Sud, comprend un certain nombre de variétés ou races qui, en certains pays, sont cultivées en vue des besoins alimentaires de l'homme et des animaux. Or, la plante, à l'état sauvage ou subspontané, produit des graines qui ont donné lieu, à maintes reprises, à des empoisonnements dus à l'acide cyanhydrique. La présence de cet acide dans ces graines a paru présenter un grand intérêt à M. Guignard, au point de vue de l'hygiène. C'est, en effet, que le produit toxique se retrouve, comme l'ont montré les analyses, dans toutes les races ou variétés de la plante, même dans celles améliorées depuis de longues années par la culture. La proportion d'acide cyanhydrique renfermée dans un poids donné de graines est très variable; dans certains échantillons, 100 grammes ont fourni un poids de produit toxique très supérieur à celui nécessaire pour tuer un homme.

Pour les animaux, le danger d'intoxication est particulièrement grand, le produit toxique trouvant dans l'intestin toutes les conditions favorables à son dégagement. Après cuisson, le danger subsiste encore, mais moindre cependant.

En raison de l'intérêt qu'il y a à déceler la présence de l'acide cyanhydrique dans les haricots, M. Guignard préconise l'emploi d'un papier réactif convenable, papier préparé en trempant un fragment de buvard blanc dans une solution d'acide prussique et de bicarbonate de soude.

En cas d'existence d'acide cyanhydrique dans les haricots soumis à l'examen, le papier réactif prend une coloration rouge lilas.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Mars 1906.

Influence du chlorure de calcium sur les hémolysines bactériennes. — *MM. H. Vincent, C. Dopter et H. Billet* (du Val-de-Grâce) montrent que le chlorure de calcium, qui a des propriétés antihémolysantes à l'égard du mélange de sensibilisation spécifique et d'alexine aussi bien que vis-à-vis de certains poisons chimiques ou certains médicaments (quinine, antipyrine, pyrogallol, silicate, etc.) possède, au contraire, un pouvoir favorisant sur les hémolysines bactériennes (tétanolysine, staphylolysine, typholysine, lysine du B. Megaterium, etc.). Il réveille également l'action des hémolysines bactériennes affaiblies par la dilution, le vieillissement, la lumière, l'air, et devenues inactives.

Enfin il manifeste la même influence vis-à-vis des microbes qui ne sécrètent normalement que peu ou point d'hémolysines : bacille diphtérique, charbonneux, dysentérique, etc., et même vis-à-vis des saprophytes vulgaires et absolument inoffensifs qui, sans addition de chlorure de sodium, sont sans effet sur les globules rouges.

Il suit de là que l'emploi thérapeutique du chlorure de calcium, recommandable dans certaines intoxications chimiques ou médicamenteuses : quinine et antipyrine, etc., ainsi que dans les accidents sériques, devra, au contraire, être interdit dans l'hémoglobinémie d'origine bactérienne.

Ces expériences montrent encore que la distance qui sépare les microbes saprophytes des pathogènes n'est pas bien grande puisque des sécrétions d'un certain nombre de bactéries inoffensives n'en possèdent pas moins à l'égard des globules sanguins des propriétés cytolytiques latentes révélées par le chlorure de calcium.

Régénération des fibres des racines postérieures au cours du tabes. — *M. Nageotte* a poursuivi l'étude histologique de la régénération des fibres des racines postérieures au cours du tabes. Il a constaté que dans certains cas cette régénération est des plus évidentes et que la méthode de Cajal laisse voir les renflements cylindraxiles terminaux en massue, caractéristiques de ce processus.

Décomposition du peroxyde de magnésium dans l'intestin. — *M. Frenkel* rapporte une série d'expériences démontrant qu'à la température du corps le carbonate et le bicarbonate de soude décomposent le peroxyde de magnésium et mettent en liberté son oxygène actif, même en absence de tout ferment. L'action oxydante du peroxyde dans le suc intestinal alcalin se trouve ainsi expliquée.

Etude sur les constituants du suc gastrique. — *M. H. Iscovesco* a étudié le suc gastrique pur provenant d'un estomac de chien, isolé par la méthode de Pavlow et après repas semi-fictif. Il a constaté que le suc gastrique ne contient que des colloïdes électro-positifs. La pepsine, contrairement donc à toutes les substances albuminoïdes, est positive et en ceci se rapproche du seul colloïde positif actuellement connu : l'hémoglobine.

Enfin le sulfure d'arsenic colloïdal semble ralentir l'action du suc gastrique tandis que le fer colloïdal ne la modifie pas.

Sicard.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Mars 1906.

Oxycéphalie avec cornées à grand axe vertical. — *M. A. Patry* présente un malade atteint de ces deux anomalies. La cornée a un grand axe vertical de 12 mm. 5 de hauteur, au lieu de la normale, 11. La déformation cranienne est le crâne en tour typique. L'auteur ne croit pas qu'il y ait relation entre les deux anomalies. La déformation cornéenne semble être congénitale et n'est accompagnée d'aucune autre lésion de l'œil. On ne peut admettre non plus que ce soit un reliquat de glaucome infantile.

Atrophie optique post-névritique bilatérale et déformation oxycéphalique du crâne. — *M. A. Patry* présente un malade atteint de ces lésions. La déformation cranienne remonte à la naissance, la cécité à la première enfance; elles semblent dues à la même cause. Au niveau de la région de la grande fontanelle, on constate une exostose de la grandeur d'une pièce de cinq francs.

Opacité annulaire traumatique du cristallin suivie de résorption complète. — *MM. Chaillous et Polack* présentent un jeune homme de dix-sept ans qui, à la suite d'une contusion de l'œil gauche, fut atteint d'épanchement sanguin dans la chambre antérieure et d'opacités du cristallin. Ces opacités avaient la forme d'un anneau très régulier siégeant dans les couches antérieures de la lentille; l'anneau n'était interrompu qu'à de rares intervalles par des espaces absolument transparents. Le centre de l'anneau était normal et la vision peu diminuée. Au bout d'une huitaine de jours, les espaces clairs de l'anneau devinrent plus nombreux et quinze jours après le traumatisme le cristallin avait repris sa transparence normale. Ce fait est à rapprocher des résultats expérimentaux obtenus par Hess et des cas d'opacités cristalliniennes observés par Fuchs.

Sur une forme rare de rétinite exsudative. — *M. de Lapersonne* présente un malade chez qui l'examen ophtalmoscopique de l'œil droit fait apercevoir une papille légèrement hyperémiée dont le bord supérieur est occupé par un petit dépôt exsudatif de coloration grisâtre. Le long des vaisseaux supéro-internes, on aperçoit plusieurs taches blanches, à reflets chatoyants, d'un diamètre de deux papilles au moins et à bords très irréguliers. Malgré ces lésions, les troubles fonctionnels sont très peu marqués. L'œil gauche est normal. Le malade n'est ni albuminurique, ni diabétique, ni syphilitique. On doit plutôt penser à une lésion d'origine tuberculeuse, tout en remarquant que la marche de l'affection est loin d'être en faveur de cette hypothèse.

Cylindrome de l'orbite. — *MM. de Lapersonne et Mettey* rapportent l'observation et présentent les préparations d'un cas de cylindrome de l'orbite observé chez un homme de vingt-huit ans. Le début de l'affection remontait à quatre ans. Une première intervention avait eu lieu, qui fut suivie de récidive au bout de quinze mois. Quand le malade se présenta à la clinique de l'Hôtel-Dieu, la tumeur avait pris un tel développement qu'une exentération complète de l'orbite fut nécessaire. Depuis l'intervention qui date de quatre mois, il n'y a pas eu de récidive. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un cylindrome, ou épithélioma alvéolaire avec envahissement myxomateux. Le point de départ de la tumeur a été probablement la glande lacrymale orbitaire.

Ectropion total de la paupière inférieure guéri par le procédé des cautérisations verticales de la conjonctive palpébrale. — *M. Jocqs* présente un malade guéri d'ectropion. Après la cautérisation verticale une blépharorraphie médiane a été faite. Au bout de quinze jours, la guérison était complète et la suture des paupières libérée. Il semble donc qu'on puisse guérir par ce procédé les ectropions les plus prononcés.

Hémorragies du corps ciliaire chez le nouveau-né. — *M. Monthus*. Les hémorragies limitées au corps ciliaire chez le nouveau-né sont rares à l'encontre des hémorragies rétiniennes beaucoup plus fréquentes. L'auteur a observé un cas de ce genre dans le service de M. Champetier de Ribes. L'enfant était né le deuxième dans un accouchement gémellaire. Il présenta une procidence du cordon et vint au monde en état de mort apparente. L'examen histologique de l'œil montre une suffusion sanguine dans toute la région ciliaire et à la racine de l'iris, sans hémorragies dans les autres membranes de l'œil.

Gliome de la rétine. — *M. Oger de Spéville* rapporte l'observation d'une enfant qu'il a opérée de gliome de la rétine de l'œil gauche, il y a sept ans. L'enfant est actuellement bien portante et n'a pas de récidive. Contrairement à l'opinion émise par certains auteurs, l'évidement de l'orbite ne doit pas être la règle dans le cas de gliome de la rétine et l'énucléation, faite en temps opportun, suffit à assurer la guérison.

Pseudo-gliome de la rétine chez une enfant de six mois. — *M. Oger de Spéville* rapporte l'observation d'une enfant atteinte d'une affection de l'œil qui avait tous les symptômes cliniques d'un gliome de la rétine. L'examen histologique montra qu'il n'y avait pas trace de tumeur et que les symptômes observés étaient dus probablement à une infection ancienne de l'œil.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Mars 1906.

Le « masque ecchymotique » par compression thoraco-abdominale. — *M. Villemin* fait un rapport sur une intéressante observation qui a été adressée à la Société par *M. Morestin*.

Il s'agit d'un garçon de quinze ans qui avait eu le haut du thorax comprimé par une charrette ayant basculé. A la suite d'une courte syncope, cet enfant ne se plaignit que d'un peu d'oppression, et de voir tout ce qui l'entourait coloré en violet. Un examen minutieux des différents appareils ne révéla que quelques râles sous-crépitants à la base du poumon droit. Mais ce qui frappa le plus, c'était la coloration absolument violacée de la face. Cette teinte violette, d'intensité variable suivant les places, s'étendait de la racine des cheveux à la partie supérieure du cou; elle allait en arrière jusqu'à l'oreille d'un côté, jusqu'aux apophyses épineuses de l'autre. Des ecchymoses sous-conjonctivales couvraient la sclérotique; il y avait également un piqueté hémorragique sur la face interne des joues, le voile du palais et les parois du pharynx buccal.

Les suites furent d'ailleurs des plus bénignes : la teinte violacée disparut au bout de quelques jours sans qu'on eût institué de traitement; les ecchymoses conjonctivales mirent plus de temps à disparaître, mais, au bout de trois semaines, il n'y avait plus trace de rien.

Les observations du genre de la précédente ne sont pas très fréquentes : M. Villemin n'en a trouvé que 27 cas dans la littérature, tous publiés à l'étranger, L'histoire de tous ces cas est du reste absolument la même que celle du cas de M. Morestin. Quelle est la pathogénie de ce curieux phénomène qu'on a appelé de différents noms : infiltration ecchymotique diffuse de la face, asphyxie cutanée cervico-faciale, masque ecchymotique par compression thoraco-abdominale?

Il est certain, dit M. Villemin, qu'une compression brusque des gros réservoirs veineux de l'abdomen détermine un violent reflux du sang dans le système cave supérieur; les jugulaires, mal défendues par des valvules insuffisantes, se laissent envahir bien mieux que les troncs veineux des membres. Mais cette réplétion purement passive ne suffit pas à expliquer à elle seule le mécanisme de l'infiltration ecchymotique de la face : il y faut joindre un facteur actif très puissant, l'effort, comme l'a très bien démontré Milner : inconsciemment, pour éviter la pression à laquelle ils sont soumis au moment de l'accident, les blessés font un effort thoraco-abdominal considérable. Dans ces circonstances, la pression intra-veineuse doit atteindre des limites auxquelles la résistance des tuniques vasculaires n'est pas préparée. Et la preuve que le facteur effort joue le principal rôle dans la pathogénie qui nous occupe, c'est que ces ruptures vasculaires à distance ont été signalées après les accouchements, les crises convulsives, les vomissements, les quintes de coqueluche.

Quoi qu'il en soit l'affection qui a fait l'objet de la communication de M. Morestin mérite d'être bien connue de tous, ne fût-ce que pour ne pas en attribuer la cause à un traumatisme direct des tissus.

— *M. Broca* est également porté à faire jouer, dans ces cas, un rôle important à l'effort. M. Villemin a cité les ruptures vasculaires consécutives aux convulsions, à la coqueluche ; M. Broca a observé des ecchymoses sous-conjonctivales chez un enfant à la suite d'un violent accès de colère.

— *M. Hartmann* a vu les mêmes ecchymoses se produire chez un homme qui était obligé de se livrer à de violents efforts pour uriner.

— *M. Le Dentu* déclare que pour expliquer l'infiltration diffuse de la face dans les cas analogues à ceux de M. Morestin il serait plutôt tenté d'admettre la théorie du reflux veineux par compression des gros troncs abdominaux-thoraciques. Cette explication est au moins la plus plausible dans un cas personnel où la compression thoraco-abdominale avait été suffisante pour provoquer une disjonction de la symphyse pubienne.

Pyurie rénale unilatérale diagnostiquée par la séparation endo-vésicale des urines. — *M. Hartmann* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Lambert* (de Reims). Dans ce cas la séparation endo-vésicale des urines a permis en l'absence de tout symptôme rénal tant subjectif qu'objectif de diagnostiquer l'origine rénale unilatérale d'une pyurie accusée depuis plusieurs mois par le malade.

Cette observation montre donc la nécessité, en pathologie urinaire, de ne pas s'en tenir pour faire le diagnostic, de s'en tenir aux seules données de la « vieille clinique », mais de savoir à l'occasion utiliser les ressources que nous offrent les méthodes d'exploration instrumentale actuelles qui seules parfois peuvent nous donner la clef du diagnostic.

Guérison spontanée d'un anévrisme artério-veineux. — *M. Guinard* fait un rapport sur cette observation probablement l'unique de son espèce qui a été communiquée à la Société par *M. Pluyette* (de Marseille). Il s'agit de la guérison spontanée d'un anévrisme artério-veineux des vaisseaux sous-claviers, anévrisme consécutif à une blessure de la région par balle de revolver. On sait que la guérison spontanée de pareils anévrismes est niée par tous les classiques. Or dans le cas de M. Pluyette les symptômes subjectifs et objectifs de l'anévrisme avaient disparu spontanément et complètement au bout de huit mois. M. Pluyette attribue cette guérison spontanée à une artérite oblitérante de l'artère sous-clavière dont le malade aurait présenté des signes indubitables. M. Guinard déclare pourtant n'accepter cette hypothèse que sous toute réserve et en l'absence d'une interprétation plus plausible.

— *M. Delens* rappelle que la guérison spontanée est possible et a été signalée au moins pour une variété d'anévrisme artério-veineux, savoir l'anévrisme de la carotide interne et du sinus caverneux ; mais dans ce cas, c'est toujours à une thrombo-phlébite qu'il faut faire remonter le point de départ de la guérison.

Torsion de l'épiploon dans un sac herniaire. — *M. Guinard* fait un second rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Schmid* (de Nice).

Elle a trait à un homme de 35 ans, possédant déjà depuis plusieurs années une hernie inguinale droite et qui, jusque-là parfaitement réductible, devint subitement douloureuse et irréductible. Arrêt complet des matières et des gaz, mais pas de vomissements. Un taxis prudent resta sans effet. C'est dans ces conditions que M. Schmid fut appelé à intervenir. Ayant incisé le sac, il y trouva un cordon épiploïque violemment congestionné et présentant un piqueté hémorragique très accentué. Ce cordon, disposé en forme d'anse dont les deux chefs disparaissaient par l'anneau herniaire, était plusieurs fois tordu sur lui-même et du reste, nullement adhérent aux parois du sac. Pour exécuter sa détorsion et sa résection, M. Schmid dut prolonger son incision sur la paroi abdominale; faire une hernio-laparotomie.

M. Guinard attire l'attention sur la rareté de cette complication des épiplocèles et il rappelle que les mêmes accidents ont été signalés pour d'autres organes herniés, tels par exemple, l'appendice (un cas personnel), la trompe.

— *M. Tuffier* a observé une double torsion du grand épiploon occasionnée par trois kystes hydatiques superposés dans la hauteur de cet organe : celui-ci présentait une première torsion entre le kyste inférieur et le kyste moyen et une deuxième torsion entre le kyste moyen et le kyste supérieur.

— *M. Broca* a également vu des torsions de l'épiploon occasionnées par des tumeurs appendues à cet organe, mais ces cas n'ont aucun rapport avec celui de M. Guinard.

— *M. Mauclaire* rappelle qu'il a présenté à la Société en Novembre 1903 les pièces d'une torsion globale de l'épiploon dans un sac herniaire inguinal. La hernie était très ancienne et l'anneau inguinal très large. Il y avait eu un léger taxis au début des accidents. Au cours de l'opération M. Mauclaire constata que l'épiploon herniaire était tordu de gauche à droite suivant un tour et demi. Il n'était pas étranglé au niveau de l'anneau inguinal et des adhérences de l'épiploon au sac paraissaient secondaires à la torsion, car elles étaient très légères. Avant l'opération M. Mauclaire avait porté le diagnostic d'épiploïte herniaire.

L'observation et l'examen histologique de la pièce faits par M. Dagonet ont été publiés dans la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale* (Mai 1904).

M. Mauclaire ajoute qu'il a essayé de reproduire expérimentalement cette torsion épiploïque et intra-abdominale chez le cobaye, mais sans résultat.

Périsigmoïdite d'origine ovarienne, opération; mort. — *M. Michaux* communique l'observation d'une femme de 45 ans qui était entrée dans son service avec des symptômes très nets de phlegmon de la fosse iliaque gauche. L'état général était grave, bien que le pouls ne fût pas très fréquent et la température très élevée. Il existait une réaction péritonéale très nette : douleurs, vomissements. M. Michaux fit le diagnostic de phlegmon développé dans le mésocôlon iliaque sans pouvoir d'ailleurs en déterminer l'origine. Après quelques jours d'observation pendant lesquels l'état de la malade s'aggrava encore, il se décida à intervenir.

Par une incision au-dessus de l'arcade de Fallope il découvrit l'S iliaque qui était absolument sain mais dont le mésocôlon était effectivement le siège d'une tuméfaction que M. Michaux incisa après avoir soigneusement protégé le péritoine à l'aide de compresses. L'incision donna issue à une grande quantité de pus. Drainage. La malade mourut 8 jours plus tard.

L'autopsie révéla l'existence d'un vaste foyer partant du mésocôlon iliaque et remontant le long du psoas jusqu'au niveau du hile du rein. Ce foyer correspondait au trajet des lymphatiques de l'ovaire et ce dernier organe était d'ailleurs abcédé et sphacelé. Il est donc logique d'admettre que dans ce cas, la périsigmoïdite était d'origine ovarienne. A noter qu'il n'existait pas trace de péritonite.

— *M. Monod* a observé un cas de périsigmoïdite chez un homme. La lésion avait débuté par des douleurs violentes localisées à gauche, à peu près sur le trajet de l'uretère et qu'on avait attribuées d'abord à la migration d'un calcul rénal. L'affection céda d'ailleurs au simple traitement par le repos.

— *M. Hartmann* a eu l'occasion de voir deux cas de périsigmoïdite : l'un qui fut traité par l'incision et guérit, l'autre qui rétrocéda spontanément. Ce dernier cas avait été pris au début pour un cancer de l'S iliaque.

M. Hartmann rappelle que ces inflammations péri-intestinales peuvent du reste s'observer ailleurs qu'au niveau de l'S iliaque, autour du côlon ascendant, par exemple (un cas personnel).

— *M. Poncet* attire l'attention sur l'importance diagnostique et par conséquent thérapeutique que présente en pareil cas l'examen du pus retiré de la collection péri-intestinale, nombre de ces suppurations qu'on rencontre non seulement autour de l'S iliaque, mais du cæcum et du côlon ascendant, étant, en effet, d'origine actinomycosique.

Technique de l'hystérectomie abdominale totale. — *M. Chaput* décrit sa technique personnelle; elle est caractérisée par l'hémostase des ligaments larges, le mode de drainage du bassin et la péritonisation haute.

Les ligaments larges sont liés en étages à l'aide d'une pince trocart courbe du modèle de l'auteur qui permet de pratiquer facilement les ligatures sans crainte de les voir glisser. La tranche postérieure du vagin est hémostasiée à l'aide d'un surjet au catgut. Un écarteur malléable spécial affaisse les intestins gênants et éclaire le champ opératoire.

M. Chaput draine le bassin avec un gros tube dépassant en bas la vulve, et affleurant en haut le vagin auquel il est fixé par une soie.

M. Chaput suture enfin un lambeau péritonéal vésico-utérin ménagé à cet effet, au détroit supérieur et à l'anse sigmoïde. Il rappelle que cette péritonisation haute ou cloisonnement du bassin a été décrite pour la première fois par lui en 1894 (*Société anatomique*).

La technique qu'il vient de décrire a été appliquée par M. Chaput dans 49 cas avec 1 seule mort. Dans 4 cas, les déchirures étendues du rectum, non réparables, ont été abandonnées dans le bassin et ont parfaitement guéri.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Lessing (Berlin). ***Changements de position du gros intestin en cas de dilatation*** (*Deutsche Zeitschrit für Chirurgie*, t. LXXXI, fasc. 1, Janv. 1906, p. 82-90). — En cas de distension, le cæcum s'allonge en se portant en bas et en avant et entraîne ainsi la base de l'appendice. Si celui-ci est fixé par son extrémité ou si son mésentère est insuffisamment extensible, il en résulte des tiraillements ou des coudures entraînant des troubles circulatoires.

Lorsque le côlon transverse se distend, il ne peut relever le foie et diminuer sa matité que si sa moitié droite au moins est pourvue d'un méso court et traverse transversalement l'épigastre. En cas de côlon en forme d'U ou de V, ce déplacement est impossible.

Enfin l'accolement des deux branches de l'S iliaque par suture de leur face externe tournée vers l'os iliaque ne prédispose nullement au volvulus et peut remplacer la colopexie dans certains grands prolapsus du rectum.

M. Guibé.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

F. Arcelin. ***Les formes de l'aire de projection du cœur pathologique*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 115 pages, 26 figures). — L'appréciation du volume du cœur est une donnée de tout premier ordre pour le pronostic et le traitement des affections cardiaques.

Les procédés courants : inspection, palpation, percussion ne peuvent donner de renseignements précis dans tous les cas.

Les rayons X devraient donner des résultats intéressants ; mais le cœur est essentiellement mobile; la pose pour une bonne épreuve radiographique est longue ; Guilleminot a essayé de tourner la difficulté par la cinématoradiographie, mais là encore les images obtenues sont déformées et difficiles à interpréter. Les professeurs Moritz et Grummach ont fait construire un appareil, l'orthodiagraphe, récemment perfectionné par M. Destot, qui permet de dessiner exactement l'aire de projection du cœur et qui repose sur les deux principes suivants : la connaissance du rayon normal et la solidarité de l'ampoule avec l'écran. L'auteur montre le parti que l'on peut tirer de cet instrument non seulement pour évaluer le volume du cœur, mais pour faire le diagnostic de la lésion. Il a examiné plus de 2.000 cœurs et croit pouvoir affirmer qu'à chaque lésion particulière le cœur répond par une hypertrophie revêtant une forme spéciale.

Le rétrécissement mitral donne un tracé facilement reconnaissable au développement des oreillettes qui se traduit par une saillie arrondie débordant la colonne à droite et empiétant largement sur le champ pulmonaire droit; dans le champ gauche, le bord du cœur est droit, incliné sur la coupole diaphragmatique; la rencontre de ce bord gauche avec le diaphragme forme un angle aigu caractéristique, et la pointe du cœur est pointue.

L'insuffisance mitrale donne un tracé moins constant; il y aura là comme dans le rétrécissement une ombre plus ou moins développée à droite de la colonne ; le bord gauche est droit mais plus incliné sur le diaphragme, et la pointe n'est pas aussi pointue, elle est plus globuleuse, mais beaucoup moins que dans l'insuffisance aortique ou dans le mal de Bright.

Dans l'insuffisance aortique au début, le bord gauche est parfaitement arrondi, la pointe est globuleuse, le cœur se développe surtout dans le champ gauche, plus tard il prend une forme de poire, se développe à droite et à gauche, il est médian, directement situé sous les vaisseaux.

Dans les néphrites chroniques, à cœur très hypertrophié, surtout au niveau du ventricule gauche; l'ombre gauche est extrêmement globuleuse, elle envahit tout le champ pulmonaire gauche et arrive en contact

avec la paroi thoracique; le cœur se développe à peine à droite.

Dans l'anévrisme de l'aorte, le diagnostic à l'écran est très facile et très souvent fait seulement grâce à ce procédé; de plus, il s'accompagne tantôt d'un gros, tantôt d'un petit cœur.

Dans les péricardites, le diagnostic est parfois très difficile : dans les péricardites aiguës il y a souvent en même temps une pleurésie médiastine et il est difficile de dire ce qui appartient en propre au péricarde; dans la péricardite tuberculeuse, le diagnostic est peut-être encore plus difficile en raison des lésions pulmonaires associées.

Chez les tuberculeux au début, le cœur est d'un volume inférieur à la normale; il est vertical et presque entièrement caché derrière la colonne vertébrale; c'est là. du reste, ce qui avait déjà été vu par M. Tripier au point de vue anatomo-pathologique.

M. Beutter.

MÉDECINE

Mlle **Bourgeois.** *Les pneumonies prolongées* (*Thèse*, Paris, 1905, 67 pages). A côté de la pneumonie franche aiguë, maladie fébrile à évolution cyclique de durée déterminée, on observe parfois des pneumonies traînantes, à foyers errants successifs, se déplaçant soit dans le poumon primitivement atteint, soit dans le poumon sain. Ce sont ces formes atypiques (dont la convalescence peut se faire attendre quelquefois plusieurs semaines) que Mlle Bourgeois nomme des pneumonies prolongées ou traînantes.

Il convient de signaler leur existence; rien ne révèle cliniquement leur véritable nature et souvent elles conduisent, quand on n'est pas averti, au diagnostic erroné de tuberculose pulmonaire.

L'auteur attribue l'anomalie d'évolution de ces pneumonies (nettement pneumococciques d'ailleurs) à une « insuffisance réactionnelle » de l'organisme, qui ne peut fournir à temps le processus de guérison.

Fernand Duballen.

CHIRURGIE

Fr. Unterberger (Kœnigsberg). *Cholestéatome véritable des os du crâne* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXI, fasc. 1, Janv. 1906, p. 90-97). — Fille, seize ans. Depuis deux ans, apparition d'une tumeur dans la région temporale gauche, augmentant peu à peu sans troubles fonctionnels autres qu'une légère céphalalgie. A la région temporale, une tumeur faisant corps avec l'os, se perdant dans lui sans limites distinctes, aplatie, lisse, uniformément dure. Une autre tumeur semblable à la partie externe de l'orbite; pas de troubles oculaires. Opération. Mise à nu d'une tumeur de coloration jaunâtre en partie recouverte d'une coque osseuse; l'incision montre un contenu blanc, brillant, feuilleté et sec. Ablation de la tumeur par résection de l'os tout autour d'elle. Suture des parties molles. Guérison.

A l'examen microscopique, dans son intérieur, détritus et cristaux de cholestérine, paroi pavimenteuse stratifiée, sans papilles, ni glandes, ni poils.

Ces tumeurs sont d'origine épithéliale, elles sont très rares au niveau des os du crâne; on en connaît deux au maxillaire inférieur, une à l'occipital, une au pariétal et quatre au frontal. C'est également là le siège d'élection des kystes dermoïdes : les deux tumeurs proviendraient de débris épithéliaux séparés de l'ébauche du cristallin; très peu différenciées, elles peuvent donner des formations analogues à la peau; plus tard, elles forment des tumeurs perlées.

Les cholestéatomes des os du crâne se développent de dix à trente ans, et très lentement; ils ne donnent généralement que peu de troubles Mais leur extirpation est facile et bénigne (6 guérisons sur 6 cas), et on n'a jamais encore constaté la récidive.

M. Guibé.

J. Guénot. *Le drainage temporaire des voies biliaires dans la lithiase biliaire* (*Thèse*, Paris, 1905, Novembre, 165 p., 8 fig.). — Dans cette remarquable thèse, l'auteur, élève de M. Lejars, nous initie à la pratique de Kehr telle qu'elle résulte de son ouvrage magistral sur la technique des opérations pour calculs biliaires.

Après deux chapitres peu importants sur la bile normale et la formation des calculs, l'auteur étudie l'action du drainage des voies biliaires. Qu'il s'agisse de drainage par les voies biliaires principales ou par les voies biliaires accessoires, l'effet est le même : les accidents infectieux rétrocèdent; la bile, d'abord épaisse et trouble, devient claire et fluide; les microbes diminuent de nombre et de virulence; la cellule hépatique reprend ses fonctions. Mais avec le drainage cholédoco-hépatique, drainage total, la désinfection est très rapide et la fermeture spontanée de la fistule est la règle; avec le drainage cystique, drainage partiel, si l'infection est peu intense, la fistule se ferme, mais si l'infection est intense, la fistule persiste : Vient-on à la fermer opératoirement, ou s'oblitère-t-elle spontanément, des accidents infectieux reparaissent (Terrier).

Dans le chapitre suivant, l'auteur traite du drainage dans la lithiase de la vésicule et du cystique. Après avoir consciencieusement discuté les avantages et inconvénients réciproques de la cholécystostomie et de la cholécystectomie, il conclut par les indications suivantes :

La cholécystectomie est une opération indiquée dans les formes simples, dans les cholécystites scléreuses atrophiques ou hypertrophiques avec ou sans péricholécystite, dans l'oblitération calculeuse du cystique avec hydropisie ou empyème de la vésicule. Dans les cas d'infection profonde de la vésicule (ulcérations, gangrène, péricholécystite suppurée) on se bornera à une extirpation partielle avec drainage. En cas de cholécystite suppurée avec infection des voies biliaires profondes, on la pratiquera avec drainage du cholédoque. La cholécystostomie reste indiquée comme opération d'urgence chez les malades profondément infectés, les sujets âgés, cachectiques, à reins et à foie en mauvais état.

Suit la technique opératoire de ces deux opérations : l'auteur décrit surtout la cholécystostomie sans fixation, qui a sur le procédé classique l'avantage d'éviter les douleurs dues aux adhérences et les coudures de l'hépato-cholédoque en cas de rétraction de la vésicule fixée.

Viennent ensuite deux chapitres où sont étudiés la lithiase du cholédoque et de l'hépatique. Après quelques mots sur les lésions anatomiques, Guénot aborde la technique de l'extirpation de ces calculs décrivant successivement l'exploration des voies biliaires et les cholédocotomies sus-, trans- et rétro-duodénale, insistant sur la nécessité de toujours pratiquer l'incision sus-duodénale, même dans ces deux derniers cas. Lorsque le cholédoque sus-duodénal est introuvable, pratiquer d'abord une duodénotomie avec cathétérisme rétrograde du cholédoque qu'on pourra ouvrir sur la sonde dans le petit épiploon.

Les calculs enlevés, que faire? Suturer le cholédoque est le procédé idéal, mais il expose à de nombreux dangers, déjà signalés par Quénu en 1897.

La cholédocotomie sans suture a deux gros avantages : désintoxication rapide et possibilité d'élimination ultérieure de petits calculs oubliés. Or, ce serait le cas dix à quinze fois sur cent pour Kehr. D'ailleurs, elle guérit très vite. En pareil cas on peut ou drainer la région sous-hépatique sans drainer le cholédoque (Routier), ou faire pénétrer le drain dans l'incision du cholédoque (Quénu), ou le pousser jusque dans l'hépatique (*Hepaticusdrainage*, Kehr); celui-ci ajoute toujours un large tamponnement par quatre compresses laissées en place quatorze jours, puis, à l'aide d'une sonde en argent, pratique tous les jours des lavages de l'hépatique.

La cholédocotomie avec suture est indiquée lorsque le cholédoque est dilaté et facilement accessible, le calcul unique, mobile et facile à extraire, qu'il n'existe pas d'autres calculs dans les voies biliaires et qu'il n'y a pas d'infection.

Le drainage est de règle dans tous les cas où la présence de calculs fait soupçonner une infection. Kehr le conseille même lorsque rien ne permet de croire à la présence de calculs dans les voies biliaires. Il ne reconnaît que deux contre-indications : une étroitesse anormale du cholédoque et de l'hépatique empêchant l'introduction d'un drain ou une angiocholite suppurée aiguë pour éviter la contamination du péritoine : mieux vaut alors faire une cholécystostomie. Sur ses 150 dernières cholédocotomies, Kehr a eu 5 morts (3,3 p. 100) et 0 mort sur ses 50 dernières, grâce à ce drainage. La plupart des auteurs qui pratiquent le drainage de l'hépatique n'ont pas accepté le tamponnement de Kehr.

Le dernier chapitre est consacré au traitement de l'angiocholite calculeuse.

Dans les cas graves, le drainage de l'hépatique est le traitement de choix; s'il est impossible, on recourra à l'hépatotomie, suivie de fistule hépatique. Dans les formes légères le drainage de la vésicule suffit.

M. Guibé.

CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

H. Wildbotz (Berne). *Conséquences de la section du rein* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXI, fasc. 1, 1906, Janvier, p. 34-63). — Les expériences de Langemak sur les lapins et de Herman sur les chiens, semblaient démontrer qu'à la suite des néphrotomies il se forme autour de l'incision des infarctus amenant la suppression d'une portion étendue du rein. C'est ce qu'a voulu vérifier Wildbotz sur 10 lapins et 5 chiens.

Chez le lapin, dans les cas les plus défavorables, la perte de substance n'atteint jamais le quart du rein et le plus souvent, il n'y avait qu'une destruction insignifiante : le siège bien exactement médian de l'incision n'a, à cet égard, qu'une influence variable. Chez le chien, les lésions sont encore plus minimes, et la destruction n'est qu'insignifiante, même dans les cas les plus défavorables. Etant donné la constance des résultats obtenus par Langemak et Herman, on ne peut invoquer le hasard. Pour Wildbotz, cela tient à ce que, chez le lapin, la séparation entre le territoire vasculaire dorsal et ventral du rein ne correspond qu'assez rarement au bord convexe : une incision exactement sur ce bord devra donc souvent léser des vaisseaux.

Chez le chien, la séparation correspond exactement à ce bord; or Herman incisait un peu sur la face dorsale : il n'observait d'ailleurs d'infarctus que précisément dans le territoire vasculaire dorsal. L'incision exactement sur le bord convexe n'amène pas ce résultat.

Chez l'homme, on a trouvé des traces d'infarctus sur les reins néphrectomisés après néphrotomie, on a eu des hémorragies graves après néphrotomie. En revanche, on a pu constater dans certains cas qu'il y avait eu guérison par une cicatrice linéaire. Il n'y a donc rien de fixe chez lui, et, étant donné que son système vasculaire ne correspond à celui d'aucun animal de laboratoire, on ne peut conclure de l'animal à l'homme, d'autant que chez lui on opère presque toujours sur un organe malade.

En tout cas, ce qui semble bien établi, c'est que toute section d'un tronc artériel un peu important déterminera fatalement un infarctus; qu'on ne peut donc l'éviter, en cas de néphrotomie, que si on parvient à diviser le rein exactement dans le plan de séparation de ses deux systèmes vasculaires, dorsal et ventral.

M. Guibé.

DERMATOLOGIE

V. Joukowsky. *Un nouveau signe de syphilis héréditaire* (*Meditsinskoé Obosrénie*, 1905, n° 7, p. 473 à 780). — Il y a un grand intérêt pratique à dépister la syphilis héréditaire dès la naissance de l'enfant. Mais si certains enfants naissent avec de l'ascite, du pemphigus ou des syphilides cutanées diverses, il n'est pas rare de voir des nouveau-nés syphilitiques ne portant pas de stigmates aussi évidents.

On peut, d'une façon générale, diviser en deux catégories les nouveau-nés syphilitiques : les uns paraissent bien développés, leur peau est très lisse avec quelquefois du pemphigus ou une autre éruption, ascite, hydrocéphalie, taches bronzées sur la plante des pieds ou la paume des mains. Le diagnostic n'offre pas de difficultés. Les autres sont des nouveau-nés maigres, nés avant terme, leurs os du crâne sont très résistants. Il est très rare que ces enfants portent une éruption cutanée, et ils font penser quelquefois à une simple atrepsie. Et cependant, dans cette dernière catégorie, les nouveau-nés ont un aspect tout à fait particulier, dû à la couche superficielle du revêtement cutané, et cet aspect est visible dès les premières minutes de la vie. Ils n'ont pas, malgré leur faible poids, un visage de vieillard, voltairien, ils n'ont pas de rides profondes et pendant plusieurs jours on ne remarque pas de desquamation, si fréquente et si abondante chez les nouveau-nés atrepsiques. Mais, dès la naissance, on remarque *la sécheresse et la mobilité de la partie superficielle de la peau*. Chez certains nouveau-nés, on ne constate cette particularité qu'en certains endroits, sur la poitrine, le ventre, plus rarement sur les membres, quelquefois uniquement sur la plante des pieds et la paume. Quand ce signe est très développé, il semble que la couche cornée, légèrement surélevée, recouvre le corps de l'enfant comme une chemise de fin tissu. A chaque mouvement de l'enfant, la peau semble avoir un petit mouvement indépendant qui se traduit par de petites ondulations brillantes.

Au bout de quelques jours, le tableau se transforme en ce sens qu'au signe décrit s'ajoute une desquamation assez large, débutant par un fendillement profond de la peau, puis apparaissent des taches hémorragiques. Dans les cas où ce signe était très marqué, tous les nouveau-nés, dès leur naissance, étaient atteints d'aphonie complète et n'ont pas vécu plus de six jours, et l'examen anatomo-pathologique des différents viscères a toujours confirmé le diagnostic de syphilis, quoique pendant la vie, seul, le signe décrit par l'auteur était visible. Les enfants mouraient quelquefois subitement. Ordinairement, les crevasses apparaissaient d'abord dans les plis articulaires des membres et plus tard dans d'autres régions. L'auteur a observé 18 cas dont 12 sont morts dans la première semaine, 2 sont morts le dixième jour et 4 sont sortis de l'hôpital.

L'examen histologique de la peau a montré que la peau est atrophiée dans son ensemble, mais que la couche cornée est épaissie et adhère mal à la couche sous-jacente. Vacuoles fréquentes dans les cellules du corps muqueux. Dégénérescence hyaline de certains faisceaux conjonctifs du derme. Rareté des fibres élastiques.

M. de Kervily.

VOIES URINAIRES

S. Colombino (de Turin). ***Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose de l'appareil urinaire; cytologie urinaire*** (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1906, vol. 1, n° 2, 15 Janv., p. 81-103, 5 fig.). — Le diagnostic de la tuberculose urinaire n'est pas toujours chose facile, même avec l'aide des procédés habituels de laboratoire : recherche des bacilles de Koch dans les urines, inoculation au cobaye. Ce dernier procédé a en outre le désavantage d'être long. Aussi l'auteur a-t-il cherché, dans ce travail poursuivi au laboratoire de la clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker, à donner un procédé rapide de diagnostic basé sur l'examen des leucocytes dans les urines.

Dans les affections autres que la tuberculose, les leucocytes conservent une forme normale, que la rétention même ne semble pas modifier. Dans la tuberculose, au contraire, les leucocytes présentent une altération spéciale : qu'ils soient poly ou mononucléaires, leur contour est irrégulier, déchiqueté, crénelé, le protoplasma est souvent très réduit, on y constate la présence de vacuoles; les noyaux se colorent moins énergiquement, la chromatine y forme des taches foncées ou pâles.

Dans vingt cas de tuberculose urinaire étudiés par l'auteur, cette dégénérescence des leucocytes s'est montrée d'une façon constante, et le diagnostic a toujours été confirmé à l'autopsie ou à l'opération. Dans treize autres cas d'affections diverses de l'appareil urinaire, les leucocytes n'ont pas présenté cette altération particulière.

L'auteur indique en terminant, la technique qu'il a employée. Examen à l'état frais du sédiment urinaire après centrifugation; puis examen après fixation à l'alcool et coloration à l'hématoxyline-éosine-orange, au triacide d'Erhlich, ou par le procédé de Nocard.

E. Vian.

F. Curtis et **V. Carlier** (de Lille). ***Etude sur une forme particulière de tuberculose primitive du rein : le rein polykystique tuberculeux.*** (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1906, vol. 1, n° 1, 1er Janv., p. 1-35. 1 planche.) — Les auteurs donnent dans cet article, l'observation d'une forme anatomique particulière de tuberculose rénale, qui ne paraît pas avoir été signalée jusqu'ici. Le terme de rein kystique tuberculeux avait été appliqué jusqu'à maintenant à de vieilles lésions caverneuses (Klippel, Jean Petit et Lorenzo) ou hydronéphrotiques (Tuffier), pouvant aboutir à des formations pseudo-kystiques, mais non à des kystes intra-rénaux véritables.

Le rein tuberculeux polykystique se signale cliniquement par sa très longue durée et sa chronicité; anatomiquement le rein est volumineux, sa surface est bosselée, et à la coupe il présente une grande abondance de petits kystes lui donnant l'aspect du rein polykystique congénital. Histologiquement on se trouve en présence de lésions complexes débutant par l'embolie bacillaire et la tuberculose corticale, se continuant par l'envahissement ascendant et secondaire des pyramides et se terminant par des transformations scléro-épithéliales et kystiques.

Par une étude très approfondie des lésions histologiques, les auteurs démontrent qu'il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une simple coïncidence de lésions tuberculeuses et d'ancienne néphrite interstitielle, mais bien d'un processus univoque d'une forme spéciale de tuberculose rénale chronique. Lésions scléreuses, kystiques et épithéliales sont bien sous la dépendance d'une même cause, la présence du bacille tuberculeux et de ses toxines dans le tissu rénal.

Les lésions épithéliales de dégénérescence hyaline décrites par les auteurs sont identiques à celles produites expérimentalement par l'éthéro-bacilline de Bernard et Salomon.

La connaissance de cette forme est importante à connaître au point de vue clinique, car sa ressemblance avec le rein polykystique congénital pourrait induire en erreur l'opérateur qui, pour la première fois, tiendrait en ses mains un organe aussi profondément modifié.

E. Vian.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

L. Loquin. ***Contribution à l'étude clinique du salicylarsinate de mercure (Enésol)*** (*Thèse*, Lyon, 1905, 96 pages). — Depuis quelques années la méthode des injections mercurielles tend à supplanter les autres modes d'administration du mercure; cependant la plupart des sels présentent, ainsi administrés des inconvénients parfois très graves. L'auteur dans ce travail étudie un nouveau sel de mercure, le salicylarsinate de mercure ou Enésol, qui sans offrir aucun inconvénient, a donné des résultats remarquables, surtout dans la syphilis nerveuse. Plusieurs communications élogieuses ont été faites sur ce sel par M. Lannois, au Congrès de médecine de Paris en 1904, et par Goldstein, Bloch, Mracke, etc.

L'Enésol présente l'avantage de contenir sous une forme dissimulée du mercure et de l'arsenic, unis à un antiseptique, l'acide salicylique.

Il est soluble dans l'eau, ne se dissocie pas à 120°, ne coagule pas l'albumine.

Sa teneur en mercure est de 38,46 pour 100 et de 14,4 pour 100 en arsenic métalloïdique. 1 centigramme d'Enésol correspond à 0,0087 de biiodure de mercure.

La solution pour injections se fait au titre de 0 gr. 03 par centimètre cube; cette dose correspond à 0 gr. 026 de biodure en mercure métallique.

Le mercure et l'arsenic étant combinés dans ce sel à l'état latent, sa toxicité est très faible par rapport aux quantités de ces métaux qui entrent dans sa composition. L'auteur n'a jamais observé de phénomènes d intoxication.

Ce sel s'élimine en grande partie par les urines.

La solution type est dosée à 0 gr. 03 par centimètre cube, la quantité à injecter varie avec la gravité des accidents . En général on fait une injection quotidienne pendant vingt jours, puis on laisse reposer le malade dix jours et on refait 10 injections ; ou bien tous les trois jours une injection de 0,06 jusqu'à concurrence d'une trentaine de piqûres ; dans des cas particulièrement graves, l'auteur a pu injecter une semblable dose quotidiennement pendant vingt jours. Chez un enfant de deux mois et demi M. le professeur Weill a injecté pendant quatorze jours quotidiennement 0,01 sans aucun inconvénient.

L'injection n'est pas douloureuse, et, dans les 400 cas observés par l'auteur il ne s'est jamais développé d'abcès. Les troubles gastro-intestinaux font totalement défaut quand le médicament est absorbé par la voie hypodermique.

L'action curative de l'Enésol sur les manifestations syphilitiques est constante, il semble agir tout particulièrement sur les accidents nerveux. Enfin l'action tonique de l'arsenic a une grande valeur dans une maladie débilitante comme la syphilis.

Après un grand nombre d'observations, l'auteur conclut que l'Enésol doit être classé dans la catégorie des meilleurs sels de mercure.

M. Beutter.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Calabrese (de Naples). ***Sur l'action du radium sur le virus rabique*** (*La Riforma medica*, 1906 13 janvier, n° 2, pp. 34-39). — Les conclusions de l'auteur sont opposées à celles formulées récemment par Tizzoni et Bongiovanni. On sait que ces derniers ont annoncé, il y a quelques mois, que le virus rabique exposé *in vitro* à l'action du radium perdait progressivement sa virulence, de telle sorte qu'on pouvait arriver ainsi à le rendre complètement inactif. D'autre part, les mêmes auteurs avaient vu que les lapins, inoculés dans la chambre antérieure de l'œil et soumis quotidiennement à l'irradiation ne mouraient pas.

Calabrese a expérimenté avec le virus fixe et le virus de rue. Les résultats qu'il a obtenus tant *in vitro* qu'*in vivo* sont entièrement négatifs et le radium lui paraît absolument incapable de détruire le virus de la rage, même en prolongeant pendant très longtemps (soixante-douze heures) les temps d'exposition.

Ph. Pagniez.

HYDROLOGIE, CLIMATOLOGIE

Lucien-Graux. *Application de la cryoscopie à l'étude des eaux minérales* (*Thèse*, Paris, 1905). — La constitution intime des eaux minérales, dont la connaissance aiderait à interpréter le mode d'action de ces agents thérapeutiques sur l'organisme humain, demeure encore un mystère inexpliqué. On ne doit pas les considérer, selon M. Durand-Fardel, comme un liquide composite, fait d'un ensemble d'acides et de bases, plus ou moins combinés pour former des sels, avec de l'eau comme excipient. C'est, au contraire, un tout parfaitement unifié, harmonieusement combiné, jouissant de propriétés très particulières. L'analyse chimique en indique les composants, mais elle ne rend pas compte de la structure intime.

Les nouvelles idées exposées par M. Armand Gautier au Congrès de Venise pourront féconder désormais les recherches hydrologiques. L'éminent chimiste pense que les eaux minérales ne sont pas « le résultat des infiltrations fluviales chargées de sels dissous par le lavage des couches souterraines profondes » ; après de nombreuses expériences de laboratoire, il les croit produites par la distillation, aux « températures formidables » du feu central , des roches de granit, porphyre et autres, détachées de l'enveloppe terrestre.

En tout cas, et sans préjuger de l'origine des eaux thermo-minérales, M. Lucien-Graux pense que, par la cryoscopie, on peut compléter l'analyse chimique et déterminer plus exactement la minéralisation totale de ces eaux. Le cryoscopie exprime un état physique particulier des liquides : leur pression osmotique qui repose sur la quantité des molécules constituantes et non sur leur qualité chimique.

L'auteur a soigneusement recherché, à l'aide d'un thermomètre spécialement construit, le point de congélation des principales eaux minérales françaises. Entre autres choses, il a pu constater que la grande généralité de nos eaux minérales paraît se trouver à l'état de dissociation totale, entièrement ionisée. Il a trouvé qu'elles sont hypotoniques aux liquides organiques, ce qui explique la réaction violente qu'elles peuvent imposer aux tissus; l'hypotonicité des eaux purgatives entraîne, à travers la muqueuse intestinale, un flux exosmotique, dont l'abondance est proportionnelle à la différence de tonus entre elles et les liquides de l'organisme. Déjà cette notion a permis à MM. Depierris, de Cauterets, Heitz, de Royat, Pelon, de Luchon, de corriger certains effets irritants et douloureux des eaux de ces stations, employées en gargarismes et douches nasales, en ramenant, à l'aide de chlorure de sodium, leur concentration moléculaire à un degré voisin de celui du sang. C'est là l'indication d'une série de recherches qui pourront devenir fort utiles à l'hydro-thérapeutique.

Le transport des eaux minérales produit dans leur constitution des variations que l'analyse ne peut déceler et que la cryoscopie démontre. La cryoscopie permet encore de reconnaître si quelque impureté y est mélangée, les infiltrations d'eaux étrangères, par exemple.

Avec Frenkel, M. Lucien-Graux dit enfin que, dans une analyse chimique ordinaire, l'expression des résultats est laissée à l'arbitraire. On trouve des acides, des bases que chacun assemble sous les formes et dans les proportions qu'il lui plaît d'imaginer. L'auteur voudrait que l'on recalculât les analyses actuelles d'après la théorie des sels dissociés, classant les éléments en anions et en cathions, tels qu'on les trouve, sans les grouper.

La cryoscopie des eaux minérales présente évidemment un gros intérêt et M. Lucien-Graux fera bien de s'y consacrer.

Fernand Duballen.

DE LA SÉMÉIOLOGIE DES LOCHIES

Par **CYRILLE JEANNIN**
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien chef de clinique obstétricale de la Faculté.

Parmi les différents phénomènes qui caractérisent les suites de couches, l'écoulement lochial occupe une place particulièrement importante : lors de sa visite quotidienne à la nouvelle accouchée, le médecin aura toujours intérêt à se rendre compte personnellement de l'état des pertes; cet examen devient absolument indispensable dès qu'apparaît quelque symptôme anormal : accélération du pouls, élévation thermique, douleurs abdominales, par exemple. Le caractère des lochies nous indique la piste du diagnostic et, par là même, nous permet d'instituer une thérapeutique rationnelle. C'est qu'en effet toute modification pathologique du côté de l'utérus — nous pouvons même dire de la sphère génitale — va retentir sur l'écoulement lochial, qui prend de ce fait une grande valeur séméiologique. Parmi les renseignements que l'on en doit obtenir, les uns sont d'ordre clinique, les autres relèvent des procédés de laboratoire : voulant nous placer dans cette courte étude à un point de vue exclusivement pratique, nous insisterons beaucoup sur les premiers, pour nous borner vis-à-vis des seconds à quelques lignes d'exposé. Nous serons obligé, au cours de cette description, de parler parfois des hémorragies tardives, difficilement séparables, en pratique, de l'écoulement lochial.

* * *

I. Examen clinique des lochies. — On sait qu'à l'état normal les lochies sont franchement sanguinolentes pendant les deux premiers jours, puis séro-sanguinolentes jusqu'au sixième jour, enfin séreuses jusque vers le huitième ou le neuvième jour, date à laquelle l'écoulement, très peu abondant depuis quarante-huit heures, s'arrête complètement. Son odeur, légèrement fade, rappelle celle du sang frais. Sa quantité est en moyenne de 300 à 400 grammes pendant les premiers jours; elle diminue rapidement, si bien qu'en tout la femme aura perdu de 1.200 à à 1.500 grammes environ.

Si les suites de couches sont pathologiques, les lochies vont subir des modifications quantitatives ou qualitatives.

A) Modifications quantitatives. — Suivant les cas, on note la diminution et même la suppression des lochies ou, au contraire, leur augmentation.

a) La *diminution* de l'abondance des lochies pourrait s'observer chez certaines femmes à titre physiologique : Cazeaux et ses contemporains citent des faits de lochies presque nulles chez des accouchées normales ou supposées telles. Ce symptôme est souvent en relation avec quelque *coudure de l'utérus* au niveau du segment inférieur, le corps se portant en anté- ou en rétroflexion ; une partie du sang s'écoule seule à l'extérieur, le reste s'accumulant en caillots *in utero*. Parfois, la diminution des lochies va de pair avec quelque *infection puerpérale*; il s'agit alors habituellement d'une forme grave, comme le prouve l'absence de réaction générale.

b) La *suppression* totale des lochies est la conséquence de la forte *antéflexion* ou *rétroflexion* de l'utérus. Le sang, ne pouvant se faire jour à l'extérieur, distend la cavité utérine dont le volume, loin de diminuer, augmente de jour en jour: ce défaut de régression se traduit encore, au palper, par une sensation de mollesse particulière. L'infection ne tarde pas à frapper ce sang extravasé et renfermé en vase clos : c'est la lochiométrie. Tous les anciens auteurs avaient noté cette corrélation entre la disparition des lochies et l'apparition de la fièvre puerpérale (Puzos, « Théorie des métastases laiteuses »); le mécanisme exact de ce processus leur échappait. Il suffit de redresser l'utérus pour voir un flux abondant de sang liquide et de caillots plus ou moins altérés s'échapper hors des genitalia, ce qui constitue à la fois le moyen de diagnostic et de traitement de cette rétention lochiale.

c) L'*augmentation*, tant en abondance qu'en durée, du flux lochial, s'observe dans des circonstances très diverses; on peut la noter chez certaines femmes en dehors de toute condition pathologique ; il s'agit alors habituellement de multipares, surtout disent certains auteurs, si l'accouchée ne donne pas le sein à son enfant. On a tenté d'établir un rapport entre l'abondance des lochies et celle des pertes menstruelles; les faits ne semblent pas confirmer cette hypothèse. Quoi qu'il en soit cette exagération du flux lochial, physiologique ou supposée telle, n'est jamais bien considérable; pour peu qu'elle prenne certaines proportions, elle doit être rattachée à quelque cause pathologique.

L'augmentation de l'abondance des lochies se manifeste pendant toute la durée des suites de couches, ou bien durant les premiers jours seulement, ou encore au bout d'un temps variable pendant lequel la femme perd modérément.

L'exagération permanente du flux lochial sanguinolent est parfois sous la dépendance de l'état général; éliminant d'emblée les cas exceptionnels de maladies hémorragipares (ictère grave, purpura, scorbut, variole noire, etc.), il faut rechercher comme cause l'*albuminurie*, ou les *cardiopathies*; l'analyse des urines dans le premier cas, l'auscultation du cœur dans le second, et l'observation dans l'un comme dans l'autre des symptômes fonctionnels, permettront d'établir aisément un diagnostic étiologique. Ce phénomène peut également être en rapport avec quelque lésion locale, notamment avec les *fibromes utérins*; très abondantes quand il s'agit de tumeurs sous-muqueuses, les pertes peuvent encore présenter quelque importance en cas de fibromes interstitiels, ceux-ci entravant manifestement l'involution de l'utérus. Le *cancer du col*, en raison de sa prolifération gravidique et de son attrition dans l'accouchement, peut causer, chez la nouvelle accouchée, de graves pertes de sang mélangées à un ichor fétide. Les anciens auteurs insistaient volontiers sur l'abondance des lochies rouges en cas de *péritonite* ou d'*inflammations annexielles* (phlegmon du ligament large, ovaro-salpingite); il convient de rattacher ces pertes à l'infection concomitante de l'utérus; la *métrite puerpérale* les entretient en même temps qu'elle entrave l'involution de l'utérus. Ce serait une grave erreur que de méconnaître l'origine infectieuse de ces pertes, sous prétexte que les lochies n'ont aucune altération d'odeur ou de couleur.

Mais la cause la plus importante de la persistance du caractère hémorragique des lochies est la *rétention in utero de résidus ovulaires* : lambeaux membraneux ou débris de cotylédons placentaires. Les pertes restent abondantes tant que l'utérus ne s'est pas débarrassé de ces corps étrangers. S'agit-il d'une rétention partielle du placenta, elles peuvent par leur durée et leur intensité entraîner la mort. A l'anémie qui en résulte, s'ajoute bien souvent l'infection. La large béance du col, constante dans tous les cas où l'endométrium n'est pas vide, permet aisément l'exploration digitale intra-utérine; sitôt le diagnostic posé, il faut intervenir (par curage digital et écouvillonnage).

La persistance de l'hémorragie peut encore s'observer à la suite d'une *insertion vicieuse du placenta*; elle est due à l'inertie du segment inférieur sur lequel le placenta prenait une large base d'implantation, aux éraillures de cette portion de l'utérus vascularisée à l'excès, aux déchirures du col, dont le tissu friable a été plus ou moins profondément traumatisé lors de l'accouchement. Souvent elle reconnaît pour cause la chute des caillots obstruant les sinus du segment dans la paroi mal rétractée.

Contrairement à ces cas, il en est d'autres où les lochies, normales pendant les premiers temps, redeviennent rouges et abondantes alors que la femme ne devrait plus perdre. Eliminant la perte légère qui se produit du douzième au quinzième jour, phénomène physiologique connu sous le nom de « *petit retour de couches* » et lié d'après Rémy à l'ovulation, il faut rattacher ces hémorragies tardives à la *chute d'une escarre consécutive à quelque déchirure du col*; la quantité de sang perdu peut être assez abondante.

Enfin les lochies peuvent persister pendant toute la durée des couches et se continuer sans interruption avec des métrorragies abondantes et répétées : il faut craindre en pareil cas l'organisation *in utero* de débris placentaires qui, si l'on n'y remédie promptement par le curage utérin, pourront donner lieu à un *déciduome bénin ou malin*. L'attention du médecin sera particulièrement attirée en ce sens à la suite de l'expulsion d'un *œuf molaire*.

B) Modifications qualitatives. — Les altérations des lochies peuvent porter sur leur couleur, leur odeur, leur consistance.

a) La *couleur* de l'écoulement lochial, rouge au début, puis d'un rose de plus en plus pâle, peut, à partir du troisième ou du quatrième jour en moyenne, devenir *blanche ou jaunâtre*. Avant l'ère antiseptique, ce phénomène était considéré comme normal et les auteurs décrivaient la transformation des lochies séreuses en lochies puriformes, au cours du puerpérium physiologique ; en réalité, cette transformation est d'ordre pathologique : les lochies puriformes sont des *lochies purulentes*, c'est-à-dire *de nature infectieuse*. Elles coïncident avec un défaut d'involution utérine, une béance anormale du col, un aspect grisâtre des plaies vulvo-vaginales et des symptômes généraux d'intensité très variable depuis la légère élévation de quelques dixièmes de température ou l'accélération peu appréciable du pouls jusqu'aux signes de la septicémie généralisée.

Les lochies purulentes peuvent exister au cours de toutes les variétés d'infection puerpérale; si, malgré cette altération de couleur, l'écoulement ne présente pas d'odeur fétide, c'est qu'il s'agit d'une infection de nature streptococcique ou staphylococcique, risquant d'être sérieuse dans le premier cas, très longue, interminable dans le second. L'écoulement devient jaune-verdâtre si le gonocoque est en cause; extrêmement abondant il entretient un érythème persistant au niveau de la vulve et de la face interne des cuisses. Cette forme d'infection expose plus spécialement aux localisations annexielles.

Les lochies deviennent *noirâtres*, d'une couleur rappelant celle du marc de café, quand elles ont séjourné quelque temps *in utero* (par suite d'une antéflexion passagère), qu'elles charrient des caillots désagrégés, ou qu'elles coulent sur des escarres vulvo-vaginales; il importe, dans ce dernier cas, de ne pas confondre cette infection basse avec une infection utérine et de s'abstenir de manœuvres (injections intra-utérines par exemple) qui auraient comme résultat d'ensemencer l'endomètre jusque-là indemne.

b) L'*odeur* fade dégagée par l'écoulement lochial devient assez facilement fétide; cette odeur, *gravis odor puerperii*, pourrait d'après les anciens classiques coïncider avec un état absolument normal des organes génitaux. Nous savons actuellement que les lochies fétides, de même que les lochies purulentes — et la purulence et la fétidité marchent habituellement de pair — sont un *signe d'infection puerpérale*. Cette infection peut d'ailleurs se borner à cet unique symptôme; l'état général est excellent, le pouls normal ainsi que la température, les lochies, abondantes, dé-

gagent une odeur putride parfois très prononcée, puis au bout de trois à six jours, tout rentre dans l'ordre ; ces faits relèvent de l'infection très atténuée de l'endomètre par les saprophytes qui pullulent au niveau de la vulve et du vagin. Il est loin d'en être toujours ainsi, et la fétidité lochiale peut être signe d'une de ces infections puerpérales *de nature anaérobique*, bien connues à l'heure actuelle, et dont le pronostic est souvent réservé. Dans ces cas, l'odeur dégagée par l'écoulement rappelle celle des matières organiques en voie de putréfaction. Ces infections putrides, que nous avons étudiées dans notre thèse[1] peuvent apparaître comme la suite d'une infection amniotique, de la physométrie au cours du travail ; si dans bien des cas elles restent localisées, elles sont susceptibles de se généraliser donnant lieu, à titre exceptionnel, à de la septicémie gazeuse.

L'odeur des lochies est, dans certains cas, nettement *fécaloïde* : ceci démontre la *nature colibacillaire* de l'infection. Il s'agit alors de femmes très constipées chez lesquelles les colibacilles, après avoir pullulé dans l'intestin, passent dans l'utérus et s'éliminent, ainsi que leurs toxines, par l'écoulement lochial. Enfin les lochies prennent une *odeur cadavéreuse* en cas de *sphacèle* étendu des parties génitales, de *gangrène* utérine. Les lochies peuvent encore devenir fétides dans certaines conditions plus rares. C'est ainsi que le *cancer du col* leur imprime une odeur bien connue, que Guérin comparait à celle du lapin pourri. De même, par suite de l'existence d'une *fistule vésico-génitale ou recto-vaginale*, l'urine ou les matières fécales peuvent venir souiller l'écoulement lochial et en altérer l'odeur.

c) La *consistance* des lochies est fréquemment altérée du fait de l'*infection*. Elles deviennent glaireuses ou épaisses, rappelant parfois la purée de marrons. Les altérations principales proviennent *des débris qu'elles peuvent charrier* : *débris de caillots*, plus ou moins altérés, plus ou moins méconnaissables, parfois tellement pulvérisés qu'ils ont l'aspect de suie délayée dans de l'eau; *débris de membranes* en lambeaux minuscules ou en larges placards; *débris de cotylédons* placentaires, voire même placenta en entier (*post abortum*) en voie de décomposition souvent très avancée; *débris de cancer* mortifié et dilacéré lors de l'accouchement; *débris de polype* utérin en voie d'élimination. Les lochies contiennent parfois des fragments de l'endomètre ou même du muscle utérin : il s'agit alors de *gangrène utérine*, encore nommée métrite disséquante; des copeaux sphacélés, épais de 2 à 5 centimètres, longs de 10 à 13, jaunâtres et recouverts d'exsudats, nagent dans un liquide brun noirâtre d'odeur absolument repoussante, et dont il s'échappe des gaz fétides. Une hémorragie foudroyante par perforation de l'utérus et ouverture d'une grosse artère peut venir terminer brusquement la scène.

Tels sont les multiples renseignements que le praticien peut retirer de l'examen attentif des lochies.

*
* *

II. **Examen microscopique des lochies.** — Ce mode d'examen possède une très grande valeur séméiologique : cependant, comme il n'est que rarement à la portée des praticiens, nous nous bornerons ici à en indiquer le principe. Afin de se mettre à l'abri des causes d'erreur provenant des souillures inévitables lors de la traversée vulvo-vaginale, les lochies doivent être recueillies directement dans l'utérus. On en prépare quelques lamelles qui seront examinées séance tenante après coloration à la fuschine de Ziehl, au bleu de méthylène et au Gram; puis on ensemence une série de tubes de culture en milieux aérobies (bouillon peptoné, agar en surface, sérum gélatiné) et anaérobies (gélose glucosée en tubes profonds de Veillon). Nous avons démontré en 1902 la nécessité de faire toujours ces ensemencements en milieux anaérobies pour se mettre à l'abri des résultats bactériologiquement négatifs, alors même qu'il existe des signes cliniques d'infection.

Les *lochies normales* charrient des globules sanguins, des leucocytes, des cellules de la caduque en voie de dégénérescence graisseuse, des cellules épithéliales cylindriques, mais, à leur sortie de l'utérus, *elles ne doivent pas contenir de germes*, théoriquement du moins : en réalité, le microscope y dévoile des microorganismes dans la proportion de 20 à 30 fois sur 100 au cours de la première semaine et de 80 fois sur 100 à partir du huitième ou du dixième jour; ce sont les hôtes habituels du vagin : quelques staphylocoques, une ou deux variétés de streptocoques, des colibacilles, quelques anaérobies stricts ou facultatifs. Ils sont toujours en petit nombre et de virulence à peu près nulle.

Les *lochies pathologiques* peuvent contenir toutes les espèces pathogènes connues, depuis le staphylocoque jusqu'au bacille du tétanos ou du charbon. On y rencontre surtout les pathogènes habituels : *streptocoques*, *staphylocoques*, *bactérium coli*, *gonocoque*, et des anaérobies multiples, parmi lesquels il faut citer surtout : le *bacillus perfringens*, le *micrococcus fœtidus*, le *bacillus ramosus*, le *staphylococcus parvulus*, le *bacillus radiiformis*, le *bacillus thétoïdes* et divers *streptocoques anaérobies* (C. Jeannin). Dans l'immense majorité des cas, on trouvera dans les lochies prélevées des espèces multiples, ce qui nous permet de considérer les infections puerpérales comme essentiellement polymicrobiennes. Il n'en est, d'ailleurs, pas toujours ainsi, et l'on peut rencontrer des infections relevant d'un seul microbe : le streptococcus pyogenes, le bacterium coli, le gonocoque ou le bacillus perfringens, par exemple. C'est dans ces cas d'infection mono-microbienne que l'examen bactériologique de l'écoulement lochial prend une réelle valeur séméiologique : soit que le microscope ne décèle l'existence que du seul germe à incriminer, soit qu'il permette de noter la prépondérance très nette d'une espèce, alors que deux ou trois autres sont représentés par de rares individus.

Ces données bactériologiques peuvent d'ores et déjà nous fournir quelque utile renseignement au point de vue du pronostic : on considère, en effet, les infections streptococciques comme habituellement plus sérieuses que les autres. N'y pourrait-on pas puiser des indications au point de vue thérapeutique? L'avenir nous l'apprendra.

1. C. Jeannin. — « Etiologie des infections puerpérales putrides. » *Thèse*, Paris, 1902.

LA RÉACTION DES URINES
AU BLEU DE MÉTHYLÈNE
DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par E. COUSIN et S. COSTA
Médecins-majors de 2e classe.

Dans un travail publié par la *Riforma medica*[1], M. Russo a préconisé une méthode de diagnostic de la fièvre typhoïde et de quelques maladies infectieuses basée sur l'examen des urines.

En ajoutant 4 gouttes d'une solution au millième de bleu de méthylène pur à 4 ou 5 centimètres cubes d'urine filtrée de typhoïdique, il a constamment obtenu une réaction colorée verte.

Pendant la première phase de la maladie, la réaction est vert clair; elle est vert émeraude pendant le stade d'acmé; puis durant la période de déclin, et jusqu'à la convalescence, elle suit une courbe qui va du vert à la couleur primitive du réactif. La coloration vert émeraude persiste jusqu'à la mort dans les cas qui ont une issue fatale. Dans les rechutes ou les aggravations de l'infection, la réaction verte se montre de nouveau avec un degré de coloration correspondant à l'acuité des symptômes cliniques. D'après M. Russo, la coloration vert menthe apparaît graduellement dans la généralité des cas.

La même réaction a été trouvée dans la variole, la rougeole, et plus rarement dans quelques autres maladies infectieuses.

Les recherches de M. Russo ont été confirmées par M. Privisteria.

Ces résultats n'auraient aucun rapport avec la présence de l'indican dans les urines, et le médecin italien a une tendance à croire qu'ils sont dus à l'action des toxines éliminées par les reins.

De l'ensemble de ces recherches, M. Russo conclut que sa méthode a une valeur diagnostique et pronostique très grande, surtout dans la fièvre typhoïde; que le degré de coloration obtenu indique la période exacte de la maladie; que le retour vers la couleur primitive annonce la guérison; en un mot que cet examen simple, facile, à la portée de tous les praticiens, peut remplacer la méthode de la diazo-réaction d'Ehrlich, et rendre, en clinique, de très grands services.

*
* *

Au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, nous avons entrepris d'employer la méthode de M. Russo et de nous en servir pour l'établissement du diagnostic de cette affection.

Nos recherches ont été faites sur 19 cas, à des périodes diverses de la maladie. Pendant quelques jours, nous avons été séduits par les résultats de cette méthode, sa concordance avec la séro-réaction et les symptômes cliniques; il nous est même arrivé, dans deux cas, de trouver la réaction verte au bleu de méthylène, alors que le séro-diagnostic était encore franchement négatif.

D'une façon générale, mais non toujours, la réaction s'est montrée verte au début et pendant le cours de la maladie, bleue pendant la convalescence et même à partir de la défervescence.

Guidés par l'hypothèse de M. Russo que la réaction verte des urines au bleu de méthyle serait due à la présence de toxines éliminées par les reins, nous avons ajouté du sérum de typhoïdique, à la période d'acmé fébrile, à quelques centimètres cubes d'eau distillée colorée par 4 à 5 gouttes de la solution de bleu de méthylène. Les résultats ont été contradictoires; et, dans deux cas seulement, le sérum a déterminé le virage au vert.

Au premier abord, nos recherches semblaient donc confirmer celles du médecin italien. Mais nous avions pris d'autre part la précaution de noter la coloration des urines avant l'examen au bleu de méthylène. Et ce fait nous avait frappés que toutes les fois que l'urine avait une coloration foncée la réaction était verte, qu'elle était bleue au contraire avec des urines pâles. Il ressort de nos observations que dans 90 pour 100 des cas où l'urine est foncée, la coloration verte apparaît avec le bleu de méthylène; dans 88 pour 100 des cas où l'urine est pâle, le mélange reste bleu. La réaction est douteuse quand la coloration des urines est intermédiaire aux deux termes extrêmes que nous avons choisis : le jaune foncé et le jaune pâle. Si l'on tient compte des difficultés d'appréciation au sujet des nuances des urines examinées, on est autorisé à affirmer que l'apparition de la réaction verte coïncide constamment avec la coloration foncée des urines; qu'inversement le mélange reste toujours bleu quand les urines sont pâles.

Cette constatation nous a conduits à examiner les rapports qui peuvent exister entre la coloration des urines et la réaction bleue ou verte au bleu de méthylène.

Et tout d'abord, on sait que la teinte jaune des urines est d'autant plus foncée que leur concentration est plus grande. Ainsi qu'on pouvait le prévoir, la réaction avec le bleu de méthylène reste bleue avec une urine pâle, tandis qu'avec la

1. Russo. — *Riforma medica*, 1905, 13 Mai.

même urine concentrée par la chaleur, partant plus foncée, la coloration primitive du réactif fait place au vert. Le phénomène inverse se produit avec une urine concentrée que l'on dilue au moyen de l'eau distillée.

Du reste, cette métachromasie est aussi bien observée avec des liquides tout autres que l'urine, mais de même coloration : ainsi la réaction vert émeraude apparaît également avec une dissolution de bile de bœuf dans l'alcool ou avec de l'eau distillée tenant en solution de la liqueur de Gram.

Il y a mieux encore : il n'est pas nécessaire de mélanger l'urine et le bleu de méthylène pour obtenir une modification de coloration; il suffit de les juxtaposer. Si, à l'exemple de M. Roch[1], on place dans un flacon contenant une urine jaune foncé un tube rempli d'une solution de quelques gouttes de bleu de méthylène dans de l'eau distillée, par transparence le bleu de méthylène apparaît vert émeraude; dans un flacon contenant une urine jaune clair, le bleu de méthylène apparaît légèrement verdâtre; il conserve sa coloration dans un flacon contenant de l'urine pâle ou de l'eau distillée.

Nous avons, d'autre part, étendu ces recherches à un grand nombre de maladies : grippe, ictère, angine, pneumonie, néphrite, etc., etc., et nous avons trouvé la réaction verte toutes les fois que les urines avaient une coloration foncée; la réaction bleue dans tous les cas où elles étaient pâles.

* * *

Il s'agit donc là d'un phénomène physique analogue à celui qu'a étudié M. Maurice Roch, assistant du professeur Bard, de Genève[1], à propos de la valeur des solutions colorées pour la recherche des pigments biliaires de l'urine, dans des expériences qu'il a faites pour contrôler les résultats indiqués par M. Monchton[2] et par M. Baudoin[3]. Ce phénomène s'explique d'ailleurs très bien par ce que nous connaissons de la superposition ou du mélange des couleurs. On sait, en effet, que l'union du jaune et du bleu donne une coloration plus ou moins verte suivant l'intensité réciproque des colorants. L'une des deux couleurs, le bleu, restant fixe, l'autre, les urines, variant suivant une gamme très étendue, on constatera, selon les cas, des teintes allant du vert foncé au bleu pur. Quelle que soit la matière qui donne à l'urine sa coloration, urochrome, urohématine, uroérythrine ou pigments biliaires comme nous l'avons constaté dans des cas d'ictère, la réaction au bleu de méthylène apparaît toujours comme un phénomène physique et non chimique.

Les faits rapportés par M. Russo sont donc, en partie, exacts; mais l'interprétation qu'il en a donnée ne saurait être acceptée. Si la réaction au bleu de méthylène est verte au début et pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, si elle est bleue pendant la période de défervescence et la convalescence, il ne faut chercher la cause de ces réactions ni dans des combinaisons chimiques, ni dans la présence ou l'absence de toxines, mais bien dans l'état de coloration des urines. Celles-ci, foncées au début, en raison de l'augmentation des pigments constatée dans toutes les affections fébriles, pâlissent progressivement sous l'influence de l'abaissement de la température et de la diurèse amenée par les bains froids et le régime lacté.

En résumé, la réaction de M. Russo est dépourvue de toute valeur clinique, puisqu'elle est subordonnée à la simple coloration des urines et qu'elle s'observe dans toutes les affections, et même en dehors de tout état morbide, lorsque les conditions physiques que nous avons déterminées se trouvent réalisées.

1. Roch. — « La valeur des solutions colorées pour la recherche des pigments biliaires de l'urine ». *Semaine médicale*, 1903, p. 103.
2. Monchton. — *Semaine médicale*, 1902, p. 387.
3. Baudoin. — *Ibid.*, p. 398.

CHIRURGIE PRATIQUE

LE DRAINAGE CONTINU DE L'ESTOMAC DANS LE TRAITEMENT DES PÉRITONITES AIGUES

En Mars 1905, M. le professeur Jaboulay pratiqua pour la première fois une gastrostomie avec drainage de l'estomac, sur un sujet atteint de péritonite aiguë. Il s'agissait d'un jeune homme entré dans le service pour une occlusion intestinale; une anastomose avait été faite dans des conditions opératoires défectueuses. La température s'élevait le surlendemain à 40°, le pouls petit battait entre 140 et 150 à la minute ; le lendemain, les vomissements verts apparaissaient d'une abondance extrême, fatiguant le malade par leur répétition. L'estomac ballonné faisait une saillie à l'épigastre. Le fonctionnement du diaphragme s'effectuait mal avec des excursions restreintes réduites encore par des hoquets. La gêne respiratoire était révélée par la cyanose des extrémités. L'arrêt des matières et des gaz était complet. Le diagnostic de péritonite ne pouvait laisser aucun doute. M. Jaboulay[1] intervint « après anesthésie générale au chlorure d'éthyle ; la gastrostomie fut pratiquée en attirant au dehors 5 centimètres environ d'estomac, de façon à pouvoir le couder sur l'un des côtés de la laparotomie ; une sonde en caoutchouc ayant un diamètre de 1 centimètre fut introduite dans un orifice de même calibre fait à la muqueuse préalablement décollée des couches extérieures ; la sonde fut fixée par un fil perforant à cette muqueuse, et le tout fut fixé sur le côté droit du ventre, pour établir une coudure sur l'estomac et en extérioriser une partie qui put ensuite être comprimée. Un long tube en caoutchouc fut adapté à la sonde et faisait siphon en aboutissant à un réservoir placé hors du lit.

« Immédiatement après l'incision de l'estomac, des gaz s'échappèrent, puis vint la bile qui coula abondamment, surtout quand le malade se fut incliné sur le côté droit. Cet écoulement immédiat sur la table d'opération peut être évalué à un litre. Le ventre se déballonna dans la région sus-ombilicale, montrant ainsi quelle part prend l'estomac dans sa distension générale, et s'accompagnant d'un soulagement instantané ».

La journée suivante fut marquée par l'écoulement de 2 litres de liquide vert sale. Le malade put *être alimenté par la bouche* ; pendant la demi-heure qui suivait l'ingestion des aliments, une pince hémostatique fermait par écrasement le tube à drainage. L'estomac revenu à des dimensions normales, tous les phénomènes cessent ; le pouls se ralentit, la respiration se fait dans des conditions physiologiques ; les vomissements et les hoquets ont disparu ; une selle spontanée a lieu. La température se maintient encore quelques jours ; vers le huitième jour, le malade peut être considéré comme guéri. La fistule gastrique est alors fermée par une suture en bourse recouverte par un surjet séro-séreux.

Depuis, M. Jaboulay est intervenu une seconde fois chez un malade atteint de péritonite appendiculaire. Le ballonnement gastrique, les troubles cardio-respiratoires, la circulation intestinale et tous autres phénomènes ont cédé rapidement à la gastrostomie avec drainage de l'estomac.

* * *

Cette méthode, en dehors des succès que nous rappelons, a pour elle toute une série de considérations théoriques et cliniques.

Le rôle du ballonnement et de la réplétion gastrique apparaît comme considérable dans les accidents péritonéaux francs, ou dans ces cas mal définis encore, englobés sous le nom de dilatations aiguës post-opératoires (Reynier). La sensation de distension gastrique est pénible au malade. Mais elle a de plus un retentissement marqué sur le fonctionnement des organes thoraciques et abdominaux : refoulement du diaphragme et des poumons, irritation du phrénique et hoquet consécutif, compression du côlon refoulé en haut et en avant, compression du grêle, troubles réflexes agissant sur le cœur en accélérant le pouls et en diminuant sa tension. Nous ne parlons que pour mémoire des troubles sympathiques, d'origine solaire encore trop mal définis.

Le vomissement est insuffisant à évacuer le contenu de l'estomac incessamment renouvelé par l'antipéristaltisme intestinal. Ces contractions constantes ne sont pas sans fatiguer beaucoup les sujets.

D'où l'idée de laver l'estomac et d'évacuer ainsi le contenu de celui-ci. Cette méthode a donné quelques succès ; elle a été défendue à la Société de chirurgie de Paris par MM. Terrier, Reynier, Legueu, Hartmann. Elle a pour elle des succès incontestables. Mais son application n'est pas sans entraîner de multiples inconvénients.

Le lavage est une opération qui oblige à remuer les malades auxquels le repos n'est pas sans utilité. Pour être vraiment efficace, il demanderait à être renouvelé souvent, trop souvent pour la résistance des sujets auxquels il s'adresse. L'entérostomie ne réalise que très imparfaitement le but à atteindre. L'ouverture du grêle, même avec drainage, ne modifie à peu près pas l'état de l'estomac. Le drainage intestinal si heureux dans l'occlusion mécanique, ne donne rien dans l'occlusion dynamique des péritonites. D'ailleurs, les résultats acquis ne permettent pas d'espérer davantage de cette méthode.

Il en va tout autrement du drainage gastrique. En s'adressant à l'estomac on va droit au point capital. C'est là que s'accumulent tous les liquides et les gaz que refoule l'antipéristaltisme intestinal. C'est le ballonnement et la plénitude de l'estomac qui gêne la respiration et qui arrête le cours des matières.

La gastrostomie est simple dans sa technique ; elle peut se faire sans anesthésie générale. On attirera dans l'incision épigastrique une petite portion d'estomac ; ce temps sera facilité par la distension de l'organe dont la recherche est ainsi simplifiée. Sur la face antérieure, loin du pylore autant que possible, on fera une petite incision à travers laquelle on introduit soit une sonde soit un tube à drainage tel que celui de Paul, ou bien le petit modèle du tube à drainage intestinal que nous avons fait construire ; on siphonera ensuite dans un récipient placé sur les côtés du lit.

Il importe de faire passer le tube à frottement dur à travers l'incision gastrique pour avoir un drainage étanche entre les bords de la plaie et le tube.

Dès que l'estomac est ouvert, on assiste à la production d'un bien-être immédiat : le malade respire mieux, les contractions du diaphragme se régularisent, le hoquet disparaît, le pouls se relève et se ralentit. A l'incision, on voit des gaz s'échapper et le liquide refluer en abondance.

Le drainage sera laissé en place trois ou quatre jours et enlevé quand l'écoulement du liquide se ralentit et que celui-ci prend une teinte blanche opalescente. Les selles et les évacuations de gaz par l'anus se rétablissent vers le deuxième jour, sans l'aide d'aucun moyen artificiel. Avec ce procédé on peut alimenter les malades par la bouche. Dès le lendemain, on fait boire le malade, en ayant soin de faire maintenir ferme le tube à drainage pendant une demi-heure ou une heure après l'ingestion des aliments.

La cure de la fistule est une intervention insignifiante, surtout si l'on a eu soin d'attirer un peu au dehors une portion d'estomac. Ainsi on n'est pas obligé de faire, pour guérir la fistule, un décollement soigneux de la séreuse gastrique et du péritoine pariétal. On décolle la partie d'estomac adhérente aux lèvres de la plaie pariétale ;

1. Jaboulay. — *Lyon méd.*, Mars 1905, p. 561.

on ferme avec une suture en bourse recouverte par un surjet séro-séreux. Dans les deux cas, une simple anesthésie locale suffit pour mener à bien cette intervention.

Donc le drainage de l'estomac apparaît comme efficace dans le traitement des péritonites aiguës avec symptômes gastriques prédominants, ou dans les dilatations aiguës post-opératoires. Elle est supérieure dans ses résultats à l'entérostomie et aux lavages de l'estomac. Son application est plus simple que celle de cette dernière méthode; elle est vraiment chirurgicale dans ce sens qu'elle s'adresse à la lésion principale et détruit tous les effets à distance de la réplétion de l'estomac.

Ce n'est pas à dire que le drainage de l'estomac soit le traitement de la péritonite aiguë; il ne saurait en aucun cas empêcher le chirurgien de drainer la cavité péritonéale s'il y a indication.

Mais cette évacuation méthodique de la poche gastrique devient un adjuvant précieux du drainage péritonéal. Même, dans des cas graves, elle peut être indiquée comme intervention palliative destinée à soulager les malades en leur supprimant une dyspnée angoissante, des vomissements et des hoquets qui ne sont pas les symptômes les moins pénibles de ces accidents péritonéaux.

P. Cavaillon,
Prosecteur à la Faculté de Lyon.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

DE L'ACTION DU THIGÉNOL EN GYNÉCOLOGIE

Bien que d'apparition récente, le thigénol (chimiquement oléo-sulfonate de sodium) a déjà marqué sa place en thérapeutique. Son action gynécologique a été étudiée par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Batigne (*Gazette des hôpitaux*, 27 Octobre 1904).

Si nous-même abordons maintenant ce sujet, c'est qu'expérimentant le thigénol depuis seize mois il nous est ainsi permis de dire quelques mots de son action éloignée; d'autre part, nous avons pu réunir un nombre respectable d'observations, les unes recueillies par nous, tant dans le service de notre maître le professeur Segond que dans notre clientèle, les autres dues à l'amabilité de plusieurs de nos camarades[1].

***

Notre façon d'utiliser le thigénol n'a rien qui diffère sensiblement de la pratique de nos devanciers. Nous l'avons employé en solution glycérinée à des doses variables (40 à 60 pour 100), subordonnées à la gravité des cas ou à la résistance des lésions. Bien que n'ayant jamais eu à déplorer l'emploi de solutions fortes, lorsque nous avons dû confier aux malades le soin de faire leur traitement elles-mêmes, à l'aide d'ovules, nous avons formulé des solutions à 30 pour 100, à cause de l'absence de tout contrôle. Il nous semble que cette dose peut être élevée à 40 p. 100 sans aucun dommage.

La durée du traitement, variable suivant les cas, est d'ordinaire de six semaines à trois mois.

Sur la pratique des pansements, qui doivent être précédés et suivis d'une injection d'eau bouillie très chaude, nous n'insisterons pas; il arrivera parfois que le tampon protecteur, trop peu volumineux, laissera échapper du thigénol: l'inconvénient est minime, car la drogue n'a pas d'odeur appréciable et les taches qu'elle laisse sur le linge partent au lavage. D'ordinaire, on fait les pansements deux à trois fois par semaine et on les laisse vingt-quatre heures; certaines malades préfèrent des pansements faits plus fréquemment et gardés seulement la nuit: cela est sans importance.

Signalons les deux particularités qui frappent dès l'abord (tous ceux qui ont écrit sur le thigénol en ont fait la remarque), quand on traite une malade par les pansements thigénolés: la sédation rapide des douleurs (parfois dès le 2e ou le 3e pansement, souvent vers le 5e ou 6e) et l'augmentation des écoulements, fréquemment assez intense pour forcer les malades à se garnir.

***

Voyons maintenant les résultats que nous avons obtenus à l'aide du thigénol. Nous l'avons employé (ou vu employer) chez 51 malades: 26 métrites catarrhales, 6 métrites hémorragiques, 5 métrites avec rétroversion, 12 métrites avec lésions annexielles, 1 rétroversion et 1 fibrome.

De nos 26 métrites catarrhales, 10 dataient de moins de six mois: ces femmes ont vu leurs douleurs disparaître et leurs écoulements se tarir (6 cas) ou diminuer de façon très accentuée (4 cas). Les lésions des 16 autres malades étaient plus anciennes; 5 ont présenté une disparition complète des symptômes et 9 ont été très amendées; les 2 autres, absolument rebelles au traitement, avaient de la métrite paraissant localisée surtout au corps utérin; nous n'avons observé chez elles ni augmentation de pertes, ni sédation de douleurs; le traitement a été poursuivi pendant six semaines chez l'une et deux mois chez l'autre sans le moindre résultat.

Quelques-unes de nos malades avaient des pertes d'odeur fétide: la disparition de ce symptôme a, dans tous les cas, été rapide. Nous devons noter également l'action curative du thigénol sur les ulcérations métritiques, que toujours nous avons vues disparaître, souvent d'ailleurs au bout d'un assez grand nombre de pansements.

Il faut aussi remarquer que, chez près de la moitié de nos malades, nous n'avons pu obtenir pendant le traitement un repos même relatif. Le résultat final ne nous en a pas semblé modifié, avec cette différence toutefois que, dans l'ensemble, les pansements ont dû être continués pendant un laps de temps plus étendu.

***

Il nous reste à dire ce que sont devenues ultérieurement les métrites soignées depuis déjà longtemps et revues depuis. Chez 12 de nos malades, le début du traitement remonte à plus d'une année; nous avons pu en suivre 7. 2 d'entre elles sont en parfait état; leur métrite paraît absolument guérie. Des 5 autres, 2, qui ne présentaient plus aucun symptôme lors de la cessation du traitement, ont récidivé, l'une au bout de trois mois, l'autre de cinq; de nouveaux pansements thigénolés les ont remises en parfait état, la première en trois semaines, la seconde en vingt-cinq jours; elles n'ont pas depuis récidivé à nouveau. Les 3 autres malades qui avaient été seulement améliorées, ont vu leurs pertes et leurs douleurs réaugmenter; le traitement a de nouveau montré son influence salutaire. Nous avons conseillé à ces malades de faire tous les trimestres une cure de deux à trois semaines au thigénol.

De nos 6 métrites hémorragiques, 3 ont été complètement guéries et n'ont pas récidivé jusqu'à ce jour; une autre a été notablement améliorée, mais elle doit, toutefois, faire de temps à autre appel à de nouveaux pansements. Les 2 dernières ont dû subir un curettage après deux mois de soins: leurs métrorragies avaient diminué mais non disparu, même temporairement.

Nous avons eu l'occasion de traiter 5 métrites avec rétroversion ou rétroflexion, adhérente dans deux cas, mobile dans les trois autres; outre l'amélioration ordinaire dans les pertes et les douleurs, nous avons vu, chez une de nos malades présentant une rétroversion mobile, le corps utérin reprendre sa place normale; deux mois après la cessation du traitement, la guérison subsistait; nous n'avons pas revu la malade depuis bientôt cinq mois.

Dans tous les cas que nous venons d'examiner, il n'y avait pas, ou plus exactement nous n'avons pas perçu de lésions annexielles. Chez 12 autres malades nous avons constaté, en même temps que de la métrite, des salpingites d'origine assez récente; nous les avons d'abord traitées pendant trois semaines par le repos, les bains alcalins, les injections chaudes, etc. Toutes ont été améliorées; mais, chez huit d'entre elles, le traitement thigénolé, pratiqué ensuite, a accéléré de façon surprenante la diminution des lésions salpingiennes, et, dorénavant, nous ajouterons d'emblée les pansements thigénolés au traitement par le repos. Nous avons revu récemment 3 de ces malades: 2 sont en excellent état; la troisième a encore des phénomènes métritiques et l'ovaire gauche est gros et douloureux; elle est actuellement en traitement et va mieux.

Il nous reste à parler de deux malades absolument rebelles à toute intervention chirurgicale, ayant, l'une une rétroversion mobile sans métrite, et l'autre un fibrome. Chez la première, les douleurs ont notablement diminué, bien que la position de l'utérus soit restée la même. Quant à la seconde, dont le fibrome atteint le volume d'une tête de fœtus, elle est au traitement thigénolé depuis cinq semaines: ses métrorragies qui étaient abondantes et de grande fréquence, sont devenues légères et rares; quant aux fortes douleurs abdominales dont elle se plaignait, elles ont très nettement diminué. Inutile d'ajouter que le volume du fibrome n'a pas varié.

***

Tels sont les résultats qui nous ont été donnés par le thigénol; nous ne craignons pas d'affirmer que, dans l'ensemble, ils sont excellents. Merveilleux dans les métrites catarrhales, le thigénol est également très bon dans les métrites hémorragiques et dans les salpingites légères. Il fait disparaître les douleurs, ou tout au moins les atténue fortement; son action est similaire sur les écoulements, qu'il augmente dans les premières semaines du traitement; il améliore les métrorragies de façon extraordinaire et, à ce sujet, il convient de faire remarquer son action sur les menstrues; plusieurs de nos métritiques avaient des règles abondantes et prolongées (huit, neuf, dix, douze jours); il les a diminuées et de quantité et de durée.

Quel est le mécanisme de son action? Il nous paraît très simple. *Le thigénol est avant tout un décongestionnant;* il traduit sa présence par l'exagération momentanée des écoulements, et plus cette exagération est grande, plus la malade est améliorée: *l'écoulement est le facteur de guérison.* C'est certainement à cette action décongestive qu'il faut rattacher la diminution de volume des gros cols métritiques et notre cas, malheureusement unique, de rétroversion guérie. Il faut noter en terminant, que le thigénol est aussi un véritable topique des ulcérations métritiques.

V. Delaunay,
Ancien interne des Hôpitaux

1. MM. Goret, Curie, Arnal.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Plaies par frottement et ulcères traumatiques. — M. Secrétan, dont on connaît les travaux sur l'œdème dur traumatique de la main, attire aujourd'hui l'attention sur un autre point de pratique médicale: l'évolution particulière de certaines plaies par frottement[1].

Produites par le frottement des téguments contre un corps massif (grosse pierre, meule, chute dans un puits), elles se présentent généralement sous forme d'une contusion peu étendue ou même sous celle d'une excoriation superficielle plus ou moins limitée. Leur aspect semble autoriser un pronostic des plus favorables, et c'est dans ce sens

1. H. Secrétan. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1906, Vol. XXVI, n° 2, p. 61.

qu'on le formule presque toujours. Mais le plus souvent ces prévisions ne se réalisent pas et la cicatrisation de ces plaies s'opère avec une lenteur désespérante. Or, dans l'énorme majorité des cas il s'agit là d'accidents de travail qui impliquent, pour le sinistré comme pour le patron, la question du chômage et de l'indemnité. C'est dire l'intérêt que présentent pour le médecin la connaissance exacte des faits signalés par M. Secrétan.

* * *

Comme nous venons de le dire, ces plaies par frottement se présentent le plus souvent sous forme de simples excoriations limitées dont le fond, pendant les premières heures, est blanchâtre, complètement exsangue. Le lendemain la surface de la plaie prend une coloration grisâtre et se recouvre d'une croûte sèche, brunâtre, concave dont on escompte la chute prochaine mettant à nu la plaie cicatrisée.

Cependant cette chute ne se produit pas, car sous la croûte se trouve généralement une escarre profonde dont l'élimination va demander des semaines et des semaines. En effet dans la suite le pourtour de l'escarre rougit, le derme voisin se tuméfie peu à peu et le processus aboutit à la formation d'ulcères surelevés qui trouent le derme infiltré et dont la réparation s'effectue avec une très grande lenteur.

Voici du reste comment les choses se sont passées chez un des cinq malades dont M. Secrétan donne la relation dans son travail.

Un jeune ouvrier a le dos de la main gauche simplement éraflé par la chute d'une grosse pierre. Au bout de huit jours le médecin renvoie le sinistré au travail. Celui-ci proteste en invoquant l'incapacité fonctionnelle et le conflit est soumis à M. Secrétan.

L'examen du blessé montre à ce moment, sur le dos de l'articulation du médius une grosse croûte brune et une croûte semblable, plus petite, sur le dos de l'annulaire. Sous la croûte qui est enlevée, on trouve un tissu gris, résistant à la traction avec des pinces et tapissant une ulcération profonde. Evidemment cet ouvrier qui est assuré, ne peut pas travailler, et il serait même dangereux qu'il essayât de le faire.

En conséquence la main est baignée et pansée tous les jours, puis tous leux jours à la vaseline stérilisée. Peu à peu la plaie se nettoie, mais l'ulcération devient plus profonde au point que des filaments des tendons extenseurs s'éliminent et l'on craint même un moment de voir la nécrose s'étendre jusqu'à l'articulation. Enfin au bout de trois semaines une ulcération typique, ronde, d'un centimètre de diamètre est constituée. Cependant cet ulcère se comble très lentement, et un jour sans cause appréciable la couche superficielle de granulations qui le tapissent se gangrène et ne reprend son aspect rosé qu'au bout de cinq jours. A partir de ce moment la réparation se fait sans accident, et *après deux mois* la plaie est enfin guérie. L'ulcération de l'annulaire, moins profonde, était cicatrisée depuis un mois.

Chez ce malade la plaie contuse par frottement, l'excoriation du derme provoquée par la chute d'une grosse pierre a donc mis trois mois et huit jours à se cicatriser. Chez les quatre autres sinistrés, chez lesquels il s'agissait également de contusions et d'excoriations par frottement, l'évolution des plaies a été la même que dans le cas précédent c'est-à-dire que leur cicatrisation n'a pas demandé moins de deux à trois mois.

* * *

En face de cette évolution insolite on pense généralement à quelque tare diatésique ou organique : albuminurie, glycosurie, syphilis, alcoolisme, scrofulose, mauvaise circulation, sénilité précoce, alimentation défectueuse. Rien de pareil n'existait chez les malades de M. Secrétan. On pense encore en face de ces blessés qui sont des assurés, à la simulation, à l'irritation intentionnelle des plaies mises en œuvre pour prolonger la durée du chômage ou obtenir une indemnité plus élevée. Cependant tous ces malades, tous ces cas de plaies par frottement ont été minutieusement contrôlés, comme le sont d'ailleurs tous les cas d'assurance qui durent longtemps. Souvent les pansements ont été munis de marques et de scellés et la bonne foi de tous ces blessés a pu être établie.

Quelle est donc la raison pour laquelle les plaies par frottement, contusions ou excoriations superficielles se réparent avec une si grande lenteur chez des individus exempts de toute tare? M. Secrétan pense qu'on doit incriminer la nature même du traumatisme, c'est-à-dire le frottement qui diminuerait dans les tissus atteints l'aptitude à la réparation beaucoup plus que ne le fait le choc direct. Pour lui le frottement violent provoquerait une sorte d'engourdissement des tissus qui dès lors réagiraient mal et se laisseraient envahir par la nécrose. La lésion qui se constituerait alors serait une sorte de lésion trophique à radiation étendue, avec tendance à l'ulcération et à la nécrose, caractères qu'on retrouve également dans certains traumatismes occasionnés par les actions rayonnantes du calorique, de l'électricité et du radium.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

19 Février 1906.

Les voies de propagation de la tuberculose envisagées au point de vue clinique. — *M. A. Fränkel.* Les voies de propagation de la tuberculose dans l'organisme humain ont été surtout, sinon exclusivement, étudiées jusqu'ici par les anatomo-pathologistes et les bactériologistes : les cliniciens — particulièrement mal placés pour se livrer à des recherches de ce genre puisqu'ils n'ont que tout à fait exceptionnellement l'occasion d'observer l'infection tuberculeuse à ses débuts — n'ont contribué que pour une faible part à élucider cette question. Cependant les données fournies par la clinique à ce point de vue sont loin d'être négligeables, car sur plusieurs points elles permettent de confirmer les résultats acquis par l'anatomie pathologique, la bactériologie et la médecine expérimentale. C'est au développement de cette proposition que M. Fränkel a consacré la communication que nous résumons ci-dessous :

On admet aujourd'hui que le bacille tuberculeux peut pénétrer dans l'organisme humain par l'une des trois voies suivantes : 1° la voie sanguine; 2° la voie lymphatique; 3° la voie respiratoire.

— L'*infection tuberculeuse hématogène primitive* n'a encore été observée en clinique d'une façon indiscutable qu'au cours de la vie intra-utérine. Encore ne s'agit-il pas, à proprement parler, de l'infection du fœtus lui-même, mais seulement de son annexe le placenta. La tuberculose du placenta est fréquente, beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à ces derniers temps. C'est ainsi que Schmorl, sur 20 placentas provenant de femmes tuberculeuses, et qui avaient été débités en coupes sériées et livrés à un examen microscopique minutieux, en a trouvé 9, soit 45 pour 100, qui présentaient des lésions tuberculeuses indiscutables. L'un de ces placentas provenait d'une femme atteinte de tuberculose pulmonaire tout à fait au début. Pareilles constatations sont importantes; elles apportent un argument sérieux, sinon décisif, en faveur de l'opinion de Baumgarten, qui, on le sait, prétend que l'infection tuberculeuse hématogène du fœtus est très fréquente.

— La propagation de l'infection tuberculeuse par la *voie lymphatique* a été, dans ces tout dernières années, l'objet de nombreuses recherches, en particulier de la part de Behring qui, en 1903, au Congrès des naturalistes allemands de Cassel, et, en 1904, devant la Société de médecine interne de Berlin, s'est attaché à démontrer que c'était là une voie de propagation des plus fréquentes de la tuberculose dans l'organisme. Cette question a été surtout bien élucidée par les beaux travaux de Weteminski, qui a montré expérimentalement comment la tuberculose pulmonaire pouvait être le résultat d'une infection lymphogène. Il ressort, en effet, des plus nettement de ses expériences que, chez l'animal, quel que soit le point de l'organisme où a eu lieu l'inoculation du virus tuberculeux, celui-ci gagne toujours, par la voie lymphatique la plus courte, les ganglions péribronchiques, d'où il pénètre ensuite par la voie sanguine dans le parenchyme pulmonaire (les ganglions péribronchiques, chez l'animal, possèdent, en effet, un canal efférent — canal broncho-lymphatique — qui se jette dans la veine sous-clavière). Les constatations de Weteminski ont été confirmées d'une façon générale par celles de Behring, de Bartels et Koschminder. Ces derniers auteurs ont prouvé que l'infection tuberculeuse peut, pendant des mois, rester à l'état latent au sein des ganglions péribronchiques et mésentériques et ne se manifester que par une certaine hypertrophie de ces ganglions.

Sans doute il n'est pas permis d'appliquer sans plus à la pathologie humaine les constatations faites au cours de ces expériences sur les animaux; il n'en est pas moins vrai que la clinique nous démontre tous les jours que la théorie de la tuberculose pulmonaire — maladie par inhalation est beaucoup trop exclusive et que nombre de cas semblent devoir être attribués à une infection lymphogène. M. Fränkel rappelle la fréquence des adénopathies cervicales et trachéo-bronchiques chez les enfants tuberculeux et les nombreuses causes d'infection tuberculeuse lymphogène auxquels ils sont exposés (infection de la bouche par des doigts ou des objets contaminés, infection du tube digestif par le lait ou les viandes provenant d'animaux tuberculeux, etc., etc.). Chez l'adulte également, il faut admettre la possibilité de l'infection lymphatique dans la pathogénie de la tuberculose pulmonaire. M. Fränkel possède actuellement dans son service deux tuberculeux chez qui on a pu voir de jour en jour la chaîne des ganglions cervicaux se prendre davantage, soit d'un côté, soit des deux, en débutant par en haut et en progressant par en bas. Chez un autre, on a pu par la percussion déceler l'envahissement des ganglions médiastinaux alors qu'il n'existait encore aucun symptôme pulmonaire; puis on a assisté à l'évolution d'un empyème pleural droit, et finalement le malade a succombé à une phtisie aiguë. A la vérité, les cas de ce genre, où l'on voit l'infection tuberculeuse envahir d'abord les ganglions cervicaux, puis progresser vers le médiastin, ne sont pas très fréquents. A ce propos, M. Fränkel ajoute qu'il a essayé d'appliquer au diagnostic des adénopathies péri-bronchiques le procédé d'exploration imaginé récemment par Neisser; mais il n'en a obtenu aucun résultat positif.

— Quant à l'*infection par inhalation*, elle est encore aujourd'hui regardée comme la cause la plus fréquente de la tuberculose pulmonaire, au moins chez l'adulte. M. Fränkel pense, lui aussi, que, dans la plupart des cas, celle-ci reconnaît une origine bronchiogène : on ne voit pas pourquoi, d'ailleurs, le bacille tuberculeux ne serait pas aussi facilement aspiré dans la profondeur des voies respiratoires que les poussières et particules de charbon qui donnent lieu à la pneumoconiose. Une fois le bacille fixé en un point de l'arbre bronchique, il se développe en ce point dans la muqueuse un foyer tuberculeux d'où partent de nouveaux bacilles (M. Fränkel fait jouer, à ce point de vue, un rôle capital aux hémoptysies initiales) qui, aspirés à leur tour, vont créer plus loin d'autres foyers. La formation de chacun de ces nouveaux foyers s'accompagne de signes cliniques suffisamment caractéristiques qui permettent de suivre dans ses différentes étapes la marche de l'infection, et de prévoir la topographie des lésions, que nous avons malheureusement trop souvent encore l'occasion de constater aux autopsies.

J. Dumont.

ANGLETERRE

Société royale médicale et chirurgicale.

27 Février 1906.

Cancer primitif de l'appendice. — *MM. Rolleston et Jones* présentent une étude critique sur les cas de cancer primitif de l'appendice publiés jusqu'ici. Sur les 62 cas publiés, 20 sont contestables; les 42 autres comprennent 37 cas de carcinome dont 17 carcinomes à cellules rondes. L'âge moyen des malades présentant cette dernière forme est de vingt-quatre ans. Par contre, l'âge moyen des cinq malades atteints de carcinome à cellules cylindriques est de soixante-quatre ans; c'est l'âge où apparaît en moyenne le cancer de l'intestin. Le carcinome primitif à cellules

rondes de l'appendice, est remarquable non seulement par sa structure, mais aussi par sa bénignité; à ses deux points de vue il est tout à fait comparable à certains carcinomes primitifs et multiples du jéjunum et de l'iléon.

L'existence d'un cancer primitif de l'appendice est souvent une trouvaille d'opération ou d'autopsie. Le nombre des cas publiés a augmenté dans des proportions considérables dans ces dernières années. Sur le total des 42 cas publiés, 34 l'ont été depuis 1900; 28 cas ont été publiés par les auteurs américains.

Les symptômes sont, en général, ceux de l'appendicite sous une forme ou sous une autre, et il semble que le diagnostic exact soit impossible à faire avant l'opération; dans 27 cas, en effet, on opéra pour une appendicite, dans 4 autres cas, on trouva un cancer appendiculaire au cours d'opérations sur les organes pelviens de la femme.

Les résultats de l'appendicectomie sont excellents. La statistique des auteurs comprend seulement 4 morts dans la quinzaine qui suivit l'opération, et encore un seul de ces malades avait subi l'extirpation simple de l'appendice. Cette dernière opération est d'ailleurs suffisante dans la grande majorité des cas; dans 3 cas, cependant, on dut réséquer une portion du cæcum; dans un cas on dut pratiquer l'exérèse des ganglions malades; dans 2 cas enfin la totalité du cæcum fut enlevée.

Dans aucune de ces observations, il n'est question de récidives. Les deux sexes paraissent également atteints et l'on peut supposer qu'une irritation ou une inflammation antérieure n'est pas sans influence sur l'éclosion du cancer de l'appendice.

— *M. Eccles* relate un cas de cancer primitif de l'appendice chez un jeune homme de dix-huit ans. Dans le courant de l'année 1903 le malade avait éprouvé à deux reprises une légère douleur dans la fosse iliaque droite qui n'avait même pas nécessité un jour de repos. Le 6 Avril 1904 survint une crise douloureuse beaucoup plus forte; la température était montée à 38° et dans la fosse iliaque droite on sentait une tuméfaction sensible à la pression. Au bout de quinze jours tout était rentré dans l'ordre. Le 12 Mai survint une deuxième crise; il y eut encore cette fois une légère élévation de température et une tuméfaction dans la fosse iliaque droite.

Le 17 Mai il persistait une masse dure et sensible et une laparotomie fut décidée.

Le 25 Mai l'abdomen fut ouvert et l'on trouva un cæcum fixé à la fosse iliaque par des adhérences solides; derrière lui se voyait une masse qui n'était autre chose que l'appendice malade. Ce dernier fut libéré de ses adhérences avec une extrême difficulté; il était très épaissi, sa circonférence extérieure mesurant 56 millimètres, sa longueur était de 44 millimètres. Après résection de l'appendice on enleva encore deux ganglions lymphatiques situés dans le méso-appendice, puis la plaie fut refermée et le malade guérit sans incident. Revu le 19 Février 1906 le malade allait parfaitement bien.

L'appendice étant coupé longitudinalement, on voyait dans les parois deux zones blanchâtres absolument distinctes l'une de l'autre, et situées vers la partie moyenne de l'organe. On pensa qu'il s'agissait de dépôts de nature tuberculeuse, mais le microscope montra qu'on avait affaire à du carcinome à cellules rondes.

Il s'agissait donc d'un cancer primitif de l'appendice chez un jeune homme de dix-huit ans, cancer s'étant traduit cliniquement par des signes d'appendicite chronique et ayant guéri parfaitement par la simple appendicectomie.

— *M. Faulder* a également observé un cas de cancer de l'appendice qui avait été pris cliniquement pour une appendicite chronique; l'organe était infiltré de carcinome à cellules cylindriques en voie de transformation sphérique. Le malade guérit sans incident et se trouve actuellement en excellente santé. Il est remarquable de voir l'apparente bénignité au niveau de l'appendice de la transformation des cellules cylindriques du carcinome en cellules rondes, alors que dans les autres points du tube digestif une telle transformation est un indice de grande malignité.

*
* *

Société clinique de Londres.

23 Février 1906.

Trois cas rares d'occlusion intestinale. — *M. Sherren* relate trois cas rares d'occlusion intestinale. Le premier sujet, un homme de trente et un ans, fut admis à l'hôpital avec le diagnostic d'ulcère de l'estomac. A l'opération cependant on trouva un rétrécissement de l'intestin grêle. Sherren fit un anus artificiel et, trois semaines plus tard, il pratiqua une résection de l'intestin. Le malade fit une bonne guérison.

Le deuxième cas est celui d'une jeune fille de treize ans qui, sans aucun symptôme prémonitoire présenta subitement des phénomènes graves d'occlusion intestinale. La laparotomie fut faite sept heures plus tard et permit de découvrir une hernie péri-duodénale : la hernie fut réduite après section du collet du sac, et la malade guérit sans incident.

La troisième observation est celle d'un homme de trente et un ans qui fut admis à l'hôpital douze heures après le début des phénomènes d'occlusion intestinale. A l'opération on trouva un volvulus du cæcum dont la partie externe était gangrenée. Le cæcum fut réséqué et on pratiqua une anastomose latérale de l'iléon avec le côlon ascendant. Ici encore le malade guérit.

— *M. Hutchinson* cite un cas personnel de volvulus du cæcum caractérisé par un relâchement extrême du mésocôlon ascendant. Le cæcum était tordu sur lui-même et s'était glissé sous le paquet intestinal, si bien qu'il fut trouvé dans le voisinage de la rate. Malgré les difficultés considérables de l'opération, le malade guérit parfaitement.

Appendicite due aux oxyures. — *M. Carson* a observé deux cas de ce genre. Le premier cas est celui d'une jeune femme de dix-neuf ans qui, le jour avant son entrée à l'hôpital, avait été prise de douleurs abdominales et de vomissements. La température était de 39°8, le pouls battait à 116; 32 respirations par minute. A la palpation on percevait une zone douloureuse dans la fosse iliaque droite. L'appendice fut enlevé et on y trouva un seul oxyure. La muqueuse de la portion terminale de l'organe était très congestionnée, mais il n'y avait pas d'ulcération. La malade guérit.

C'est encore une femme de vingt-quatre ans qui fait l'objet de la deuxième observation. Elle aussi avait été prise subitement de vives douleurs abominales avec fièvre et vomissements. T. 38, P. 118, R. 28. La malade se plaignait de vives douleurs dans les deux fosses iliaques et, à la palpation non seulement l'abdomen mais encore les organes pelviens étaient douloureux. Dans l'appendice on trouva trois oxyures, il n'y avait ni congestion ni ulcération de l'organe.

Dans aucun de ces cas on ne trouva d'oxyures dans les selles ni avant ni après l'opération. L'appendicite était-t-elle due ici à la présence des oxyures dans l'appendice? C'est probable pour Carson. Cependant il peut exister des oxyures dans l'appendice sans qu'il y ait appendicite. Témoin la statistique de Still qui, dans une série de 200 autopsies chez des enfants au-dessous de douze ans, trouva 25 fois des oxyures dans l'appendice sans qu'il y ait eu de symptômes d'appendicite.

Abcès appendiculaire : hémorragie grave dans la cavité de l'abcès. — Une malade de *M. Malcolm*, une femme de trente-six ans, avait eu une appendicite avec formation d'un abcès qui fût ouvert et drainé au neuvième jour de la maladie.

Le troisième et le sixième jour après l'opération il se produisit une hémorragie abondante dans la cavité de l'abcès : la deuxième hémorragie fut suivie de syncope. L'abdomen fut ouvert de nouveau et l'on retira une grande quantité de caillots. On ne put trouver l'appendice. La cavité fut tamponnée à la gaze et la guérison se fit sans incident. Sans doute faut-il attribuer ces hémorragies à l'action nécrosante de certains micro-organismes développés dans l'intestin : leur pathogénie est comparable à celle des hémorragies dites secondaires qu'on observait autrefois avant l'ère antiseptique.

— *M. Spencer* rappelle que M. Klein a décrit un micro-organisme qu'il a appelé le *streptococcus hæmorrhagicus* et qui serait l'agent causal des hémorragies qu'on observe dans les infections.

*
* *

Société obstétricale d'Édimbourg.

14 Février 1906.

L'intervention opératoire dans les hémorragies cérébrales, d'origine dystocique chez l'enfant. — *M. Carmichael* voudrait voir l'intervention acceptée comme règle de conduite dans les cas de ce genre. Les cas de paralysies d'origine cérébrale sont parmi les plus difficiles à soigner qu'on puisse voir dans un hôpital d'enfant : le traitement médical et le traitement chirurgical donne tous deux des résultats fort peu satisfaisants : ce dernier ne peut guère que corriger certaines déformations par les sections tendineuses et les arthrodèses. Aussi le traitement de ces cas doit-il être beaucoup plus précoce. Little avait déjà montré que ces paralysies sont d'origine traumatique; il s'agit le plus souvent d'une hémorragie méningée se faisant soit à la convexité, soit à la base. A la convexité l'hémorragie est bilatérale en général; elle est plus abondante dans la région moyenne, près du vertex. L'hémorragie de la base à son siège d'élection dans la fosse cérébelleuse, au-dessous de la tente du cervelet, elle entoure ainsi la protubérance et le bulbe. Elle se produit le plus souvent dans les présentations du sommet, tandis que l'hémorragie de la convexité se voit plutôt dans les présentations du siège. Si l'enfant subit l'hémorragie de la convexité donne lieu à des paralysies spasmodiques. Les symptômes varient naturellement suivant la localisation de la pression maxima déterminant l'atrophie de la substance cérébrale : paralysies si la pression porte sur les zones motrices, troubles de l'intelligence si la pression porte sur certaines régions du cerveau. Les hémorragies de la base déterminent la mort avant ou aussitôt après la naissance.

Ces faits se voient dans les accouchements difficiles, mais les lésions paraissent dues, moins au forceps lui-même qu'aux conditions ayant rendu nécessaire son emploi. D'autres fois, les hémorragies cérébrales se produisent à la suite d'accouchements précipités, le crâne de l'enfant étant mou et facilement compressible. Il s'agit le plus souvent d'une hémorragie veineuse ayant pour point de départ les veines de la corticalité qui se jettent dans le sinus longitudinal.

Quand le diagnostic est douteux une ponction lombaire lève les doutes en laissant écouler un liquide sanguinolent. Cuchiny a opéré dans 4 cas d'hémorragie sous-durale abondante et où l'état de l'enfant était critique. Deux des petits malades survécurent et une amélioration très marquée se manifesta rapidement. L'opération consiste à faire une résection ostéoplastique du crâne de façon à découvrir largement un ou les deux hémisphères : le sang extravasé est enlevé par le lavage puis le volet osseux est replacé et recouvert par les parties molles. Les enfants supportent beaucoup mieux les opérations craniennes que les adultes.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Mars 1906.

Histologie des kystes de l'épididyme. — *M. Cornil* montre des préparations de la paroi du kyste de l'épididyme présenté antérieurement par M. Savariaud. On y voit de nombreux tubes qui proviennent des vasa aberrantia, car ils n'offrent pas de cils vibratiles. Dans la portion épaisse de la préparation, on voit par places de grands kystes tapissés d'épithélium pavimenteux. Ces constatations sont analogues à celles qu'a faites déjà M. Cornil; il y a toujours des vasa aberrantia dans la paroi.

Pleurésie tuberculeuse. — *M. Nattan-Larrier* présente des coupes de la plèvre d'un cas de pleurésie à lymphocytes au 21° jour. On constate un nombre considérable de tubercules et de cellules géantes. Le diagnostic clinique de tuberculose était douteux.

Fibrome calcifié. — *MM. Hallopeau et Raymond* apportent un fibrome calcifié.

Endopéricardite. — *MM. Tapret et David* montrent un cœur volumineux atteignant, avec le péricarde, le poids de 1,850 grammes. On note de la péricardite et du rétrécissement avec insuffisance mitrale.

Ils présentent, d'autre part, une pièce d'endocardite ulcéro-végétante de l'orifice pulmonaire; l'une des valvules est perforée. L'étiologie de la lésion cardiaque est obscure.

Tumeur mixte du sein chez la chienne. — *MM. Cornil et Petit* montrent la coexistence d'un épithéliome du sein à cellules cylindriques avec du tissu sarcomateux chez une chienne. On voit nettement une masse sarcomateuse pénétrant dans un acinus et repoussant les cellules d'épithéliome.

Fibrome périnéal. — *M. Amblard* présente un fibrome de la capsule du rein sur une pièce provenant d'un tuberculeux.

— *M. Cornil* fait remarquer que la capsule du rein est soulevée par une véritable végétation formée de faisceaux de tissu conjonctif d'apparence festonnés et très vascularisés.

Obstruction intestinale par cancer utérin. — *M. Alglave* communique une observation d'obstruction intestinale, par suite de l'inclusion d'une anse grêle dans un moignon d'hystérectomie vaginale. La paroi intestinale, au contact de l'utérus, est le siège d'une propagation de l'épithéliome pavimenteux, lobulé, à globes épidermiques qui a nécessité l'intervention.

Dans une deuxième observation, il s'agit d'une oblitération causée par un épithéliome du corps utérin propagé à l'S iliaque, à une anse grêle et au cæcum.

Fibrome et myome de l'utérus. — *M. Siegel* apporte un utérus fibromateux offrant une poche intra-utérine myomateuse. Sur les coupes, on voit nettement la démarcation entre les deux ordres de tumeurs.

Cancer secondaire des vertèbres. — *M. Siegel* présente un cancer de la colonne vertébrale secondaire à un cancer du sein opéré deux ans auparavant. Il y a destruction complète de la dixième vertèbre dorsale, mais la moelle n'était pas comprimée.

Athérome aortique de la vache. — *MM. Césari et Panisset* montrent des lésions athéromateuses de l'aorte rencontrées quatre fois sur vingt autopsies de vaches. On voit dans la veine cave une pustule d'athérome au point d'abouchement de la veine capsulaire.

9 Mars 1906.

Kyste du rein. — *M. Cornil* a pratiqué l'examen histologique de la paroi du kyste du rein présenté ultérieurement par M. Cruget. La surface du rein était comme déchirée en un point limité. Dans la paroi du kyste, on ne trouve pas de parenchyme rénal, cette paroi étant exclusivement constituée par la capsule du rein très enflammée.

M. Cornil pense qu'au point de vue pathogénique il y a eu issue de liquide par la déchirure de la surface du rein et accumulation de ce liquide entre le parenchyme rénal et la capsule.

Greffe dentaire. — *M. J. Mendel* montre des coupes permettant d'étudier le mécanisme de la consolidation en cas de greffe dentaire. Si l'on a remis en place immédiatement la dent enlevée, la membrane alvéolo-dentaire assure tout le travail de consolidation, et, sur les préparations, il n'est pas possible de distinguer les dents réimplantées des dents normales. Quand on réimplante une dent sèche, on fait une ossification sans participation de la membrane alvéolo-dentaire; il se produit un cal.

Tumeur du sein. — *MM. Gruget et Pappa* présentent une tumeur kystique du sein.

Pancréatite hémorragique. — *MM. Lenormant et Lecène* montrent une pièce de pancréatite hémorragique qui se traduisit par des accidents péritonitiques, à l'occasion desquels on pratiqua la laparotomie. Le pancréas, plus dur que normalement, offre des hémorragies interstitielles, et, au microscope, de la sclérose des espaces périacinaires. L'épiploon est parsemé de taches de bougie par nécrose graisseuse.

— *M. Griffon* fait remarquer que le gros de l'hémorragie est plus péripancréatique que pancréatique. Il en était également ainsi dans un cas analogue qu'il a observé quand il était l'interne de M. Chantemesse et qu'il a présenté jadis à la Société.

Appendicite hémorragique.— *MM. Péraire et Lefas* communiquent le résultat de l'examen histologique de l'appendice que M. Péraire a présenté antérieurement. Il y a éclatement des capillaires des espaces interglandulaires et périfolliculaires, aboutissant à la chute des lambeaux de la muqueuse et à l'excavation des follicules clos.

Pas de lésions nettes de la muqueuse ni de la tunique musculaire. M. Lefas croit qu'il s'agit là de lésions colibacillaires aboutissant très rapidement à la gangrène et à la perforation de l'appendice. Il a eu l'occasion d'en observer un cas tout à fait semblable appartenant à M. Segond.

Lésions de la langue farcies de levures. — *M. Nattan-Larrier* présente des coupes de glossite, desquamation correspondant en clinique à une langue pileuse blanche, observée dans le service de M. Dieulafoy. On constate sur les coupes des lésions légères, des papilles un peu infiltrées et très pauvres en fibres élastiques. L'épithélium hypertrophié est farci de grosses levures arrondies, dépourvues de mycélium qui pénètrent dans toute l'épaisseur de l'épithélium et même, par places, jusqu'au derme de la muqueuse.

Néphrectomie pour hydronéphrose. — *M. Cathelin* présente un gros rein hydronéphrosé, opéré par M. Duval et par lui dans le service de M. Guyon, le 13 Décembre dernier. Le cathétérisme de l'uretère avait montré la pauvreté en urée du liquide de la poche qui était énorme et développée aux dépens du rein lui-même et du bassinet. L'opération fut menée rapidement et, malgré cette grande cavité, la fermeture totale de la plaie se fit sans incident en dix jours. La pathogénie de cette hydronéphrose reste obscure.

Tumeur du testicule. — *M. Cathelin* montre une tumeur ramollie du testicule, à diagnostic clinique difficile et prise à New-York pour une hydrocèle suppurée.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Mars 1906.

Pleurésie purulente chronique. — *MM. Le Gendre et Genèvrier* présentent les pièces d'un malade qui mourut subitement peu de temps après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie on constata des lésions asystoliques et cirrhotiques, mais on trouva en outre dans la plèvre droite environ deux litres d'une substance demi-liquide analogue à de la mayonnaise. Or depuis quinze ans au moins, le malade avait conservé du liquide dans la plèvre. En 1890, il avait eu une broncho-pneumonie du côté gauche, en même temps qu'un épanchement purulent à droite. On avait alors retiré par ponction un 1/2 litre de pus, et le malade se croyant guéri était sorti de l'hôpital. Depuis il avait toujours travaillé mais à plusieurs reprises des médecins avaient constaté la persistance d'un épanchement à droite; une fois même l'examen radioscopique avait été pratiqué. Jamais on n'intervint.

Le liquide contenait une quantité considérable de cholestérine.

Corps étranger intra-abdominal ayant déterminé une arthrite coxo-fémorale suppurée. — *MM. Le Gendre et Genèvrier* ont observé une femme atteinte de phlegmatia du membre inférieur droit, qui présenta ensuite une subluxation de la hanche. Elle avait été opérée six ans auparavant pour une tumeur abdominale. On pensa à une récidive du côté du bassin. La malade mourut et à l'autopsie on trouva dans le ventre une pince hémostatique dont les branches passaient sous l'arcade crurale; les mors avaient déterminé la nécrose de l'os et une arthrite suppurée de la hanche.

Anémie pernicieuse traitée avec succès par la radiothérapie et les injections de sérum antitoxique (sérum antidiphtérique). — *MM. Louis Rénon et Léon Tixier* ont étudié chez une malade atteinte d'anémie pernicieuse les effets successifs de la médication arsenicale, du traitement radiothérapique et des injections de sérum antitoxique.

Le traitement arsenical qui donne d'excellents résultats dans bien des cas ne constitue pas un traitement spécifique de l'anémie pernicieuse, puisqu'il a complètement échoué chez leur malade. Par contre, la réparation sanguine résulta de l'emploi isolé ou combiné des rayons X et des injections de sérum antidiphtérique.

Les auteurs insistent moins sur la guérison clinique, puisque de telles améliorations sont souvent transitoires, que sur les constatations hématologiques de la réparation sanguine sous l'influence des agents physiques et chimiques qui furent mis en œuvre. Les examens de sang, pratiqués pendant les heures qui suivirent les séances d'irradiation et les injections de sérum antitoxique, montrèrent que la stimulation des organes hématopoiétiques traduisit sa présence par l'augmentation très notable du nombre des hématies, par une éosinophilie aussi remarquable par sa constance que par son intensité, et enfin par la présence dans le sang d'hématies polychromatophiles, éléments jeunes de la moelle osseuse.

Ces résultats semblables, obtenus par des procédés en apparence aussi différents, montrent le parallélisme qui existe dans le mode d'action de ces divers agents thérapeutiques. La présence dans le sang de leucotoxines (produits de destruction des globules blancs par les rayons X) ou d'hémolysines (à la suite des injections de sérum antitoxique) est sans doute un facteur indispensable et nécessaire pour déterminer dans ces conditions une réaction des organes hématopoiétiques.

— *M. Josué* a montré avec M. Roger que le sérum antidiphtérique détermine une réaction de la moelle osseuse tout à fait spéciale, portant presque uniquement sur les hématies nucléées. Si on injecte au lapin la toxine diphtérique on obtient une réaction différente, elle porte en effet principalement sur les éléments blancs, sur les myélocytes. Quand on injecte simultanément la toxine et l'antitoxine les deux réactions sont associées, on constate un grand nombre d'hématies nucléées et de myélocytes.

Infections sanguines au cours des érythèmes infectieux : érythèmes streptococcique, entérococcique tétragénique. — *MM. Sacquépée et Loiseleur* rappellent que les faits cliniques donnent à penser que les érythèmes infectieux primitifs peuvent être de nature microbienne; ils s'accompagnent généralement de symptômes généraux d'infection; ils sont voisins du purpura et des érythèmes infectieux secondaires, maladies qui, souvent, sont d'origine microbienne, etc.

L'ensemencement du sang confirme cette manière de voir. Dans 5 cas sur 6 (4 érythèmes noueux, 1 érythème polymorphe) il existait une infection sanguine, deux fois par le streptocoque, deux fois par l'entérocoque, une fois par le tétragène doré.

Ces constatations établissent que les érythèmes primitifs sont souvent de nature microbienne. D'ailleurs l'aptitude érythrogène des trois microbes trouvés est déjà connue, surtout pour le streptocoque.

Dans le seul cas d'érythème polymorphe, il s'agissait d'infection streptococcique. Dans les 4 cas d'érythème noueux, on a trouvé l'un des 3 microbes : l'érythème noueux n'est donc pas causé par un agent pathogène spécifique, toujours le même.

Cliniquement, les érythèmes streptococciques ont été les plus longs (dix-huit à vingt jours) accompagnés de troubles digestifs importants. Les érythèmes entérococciques se sont particularisés par les arthralgies et l'œdème.

Spirochète chez un fœtus hérédo-syphilitique. — *M. Feuillé* a examiné les différents organes d'un fœtus de sept mois et demi expulsé par une femme ayant contracté la syphilis treize mois auparavant. Le traitement suivi avait été très peu intensif.

Macroscopiquement, le corps du fœtus et ses organes semblaient indemnes de toute lésion, mais sur les coupes du foie, des reins, des capsules surrénales, du thymus, de la thyroïde, du testicule, on trouvait des spirochètes. Ils étaient surtout très nombreux dans le foie, les reins, les capsules surrénales. Dans le testicule on ne les trouvait que dans le tissu conjonctif et les vaisseaux, mais pas dans les tubes glandulaires.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Mars 1906.

Action des sérosités humaines et de leurs cellules dissociées sur les globules rouges du lapin. — *M. G. Froin* étudie les sérosités dans leur action dissolvante de l'hémoglobine des globules rouges du lapin. Il a constaté que les cellules contenues dans ces sérosités, dissociées dans de l'eau physiologique, empêchent la diffusion hémoglobinique réalisée par le liquide seul. Le sérum sanguin, les liquides pleuraux et ascitiques hémolysants perdent ce pouvoir en présence d'un extrait cellulaire obtenu, soit avec des lymphocytes, soit avec des polynucléaires neutrophiles.

Un extrait laissé longtemps (jusqu'à dix-huit heures) en contact avec les hématies, puis décanté, ne les immunise pas contre une sérosité hémolysante. Un extrait chauffé à 56° conserve le pouvoir antihémolysant. Si l'extrait est dilué, l'hémolyse apparaît et s'accentue à mesure que la dilution de l'extrait augmente.

Un extrait cellulaire concentré, ajouté à un liquide séreux, figure un état anatomique comparable à une sérosité purulente dans laquelle sont concentrés un très grand nombre de débris protoplasmiques. J'ai donc recherché si les liquides purulents centrifugés avaient une action comparable à un liquide séreux mélangé avec un grand nombre d'éléments cellulaires dissociés *in vitro*. Les sérosités d'une pleurésie purulente, d'un abcès froid et d'un abcès chaud n'ont présenté aucune action sur des globules de lapin que des liquides non purulents hémolysaient en quelques minutes.

Nouveau procédé de dosage de l'acide urique. — *M. Ronchèse* présente un procédé de dosage de l'acide urique à l'aide d'une solution titrée d'iode. La solution d'acide urique étant rendue alcaline par du borax, on y fait tomber goutte à goutte une solution décinormale d'iode jusqu'à teinte légèrement jaunâtre ou jusqu'à teinte bleue si on opère en présence d'eau amidonnée.

Un centimètre cube de solution décinormale d'iode correspond à 0 gr. 0084 d'acide urique.

Action agglutinante des sérums typhiques et paratyphiques sur les bacilles d'intoxication carnée. — *MM. Rieux et Sacquépée* étudient les bacilles d'intoxication carnée qui comprennent deux groupes, les bacilles type Gärtner et les bacilles type Aertryck.

La plupart des sérums typhiques agglutinent les deux groupes de bacilles carnés; cette coagglutination est généralement très inférieure à l'agglutination spécifique; exceptionnellement elle peut être plus élevée.

Les sérums paratyphiques type A sont sans action nette.

Les sérums paratyphiques type B, peu actifs sur les bacilles type Gärtner, exercent au contraire sur les bacilles type Aertryck une agglutination forte, qui peut être aussi élevée que l'agglutination spécifique, au moins pour les sérums faibles.

Devant l'épreuve de la saturation, les agglutinines paratyphiques B et celles du type Aertryck paraissent identiques.

Devant l'agglutination les bacilles paratyphiques B et type Aertryck se comportent comme deux espèces voisines, sinon identiques. Les bacilles type Gärtner s'éloignent des précédentes.

Les phénomènes protoplasmiques de l'anesthésie chez le glaucoma. — *M. Fauré-Fremiet* a pu suivre microscopiquement et biologiquement les diverses phases de l'anesthésie chez le *glaucoma*.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Mars 1906.

La genèse des eaux thermales. — *M. A. Gautier* fait sur ce sujet une communication dans laquelle il montre comment la spécialisation des eaux thermales dépend de l'intervention prépondérante de chacun d'un de ces trois facteurs : la composition et la masse des émanations ou vapeurs originairement issues des régions ignées; la nature des roches profondes sous lesquelles ces émanations réagissent et la quantité de vapeurs d'eau qu'elles libèrent en se réchauffant; enfin, la composition des stades parcourus par les eaux au cours de leur long trajet depuis les régions incandescentes où elles ont pris naissance, jusqu'aux griffons des sources thermales où nous essayons d'utiliser la puissance qu'elles transportent avec elles.

Une fonction glandulaire des cellules fixes du tissu conjonctif. La fonction rhagiocrine. — *M. Renaut* (de Lyon) met d'abord en lumière un premier point : que les cellules propres, ou fixes comme on les appelle, du tissu conjonctif sont douées de propriétés glandulaires qu'on ne connaissait pas. Certaines d'entre elles chez l'adulte, toutes chez les animaux encore en voie active de croissance sécrètent des grains particuliers, comparables aux grains de proferment élaborés par les cellules pancréatiques, par exemple, ou bien encore par celles des glandes salivaires, séreuses. Chacun de ces grains se développe, s'accroît et mûrit au sein d'une vésicule du corps cellulaire de la cellule connective. Vésicule et grain forment un ensemble comparable à celui fourni par une petite graine de raisin, d'où le nom de « rhagiocrine » donné par M. Renaut à ces cellules connectives exerçant en même temps une intense activité glandulaire.

Dans le tissu conjonctif des animaux jeunes dont la croissance n'est pas achevée, toutes les cellules fixes du tissu, sans aucune exception sont douées d'une intense activité sécrétoire. Le tissu conjonctif tout entier dont la partie active est représentée par l'immense réseau de ses cellules fixes devient une véritable glande rétiforme dont les expansions vont partout dans les interstices interorganiques fournir aux éléments fixes des organes et à toute les formations de support une sécrétion interne très probablement de haute importance. Quand la croissance est parvenue à son terme définitif le pouvoir glandulaire des cellules connectives fixes s'atténue, puis finit par disparaître; mais la moindre irritation, même totalement aseptique, la réveille alors, la restitue et la fait reparaître aussi active qu'elle l'était au début de l'évolution de croissance.

Le matériel sécrété par les cellules conjonctives rhagiocrines est certainement en rapport avec la croissance de la trame connective. Car la sécrétion dure jusqu'à ce que tous les éléments de cette trame se soient fermés et qu'à ce point de vue le tissu conjonctif soit devenu tout à fait adulte. Il est extrêmement probable qu'il ne possède pas cette seule fonctionnalité.

Si en effet les cellules connectives sont essentiellement des *bâtisseuses* du tissu de charpente, elles sont, d'autre part, les balayeuses et les liquidatrices les plus actives des espaces interorganiques. Globules rouges du sang tombés dans ces espaces, petits corps étrangers, transformables ou non, voire les leucocytes polynucléaires éosinophiles ou pseudo-éosinophiles, elles phagocytent tout. Elles gardent cette propriété phagocytaire même très longtemps lorsqu'elles ont pris la signification de cellules fixes du tissu conjonctif. Tous ces faits jettent d'ores et déjà une grande lumière sur une série de processus morbides, en particulier sur l'origine des scléroses, mais surtout sur le mécanisme des actes complexes, d'importance majeure, et cependant jusqu'ici à peine entrevus, qui se passent dans le milieu conjonctif et sont dus à l'activité individuelle de ses éléments propres absolument distincts de celle des leucocytes.

Ce sont les cellules connectives rhagiocrines, libres à l'origine et dont on trouve toujours chez l'adulte un grand nombre restées telles dans le liquide des séreuses qui sont les agents de ces actes interstitiels. Pour y prendre part, elles se mobilisent et parviennent facilement aux points où elles doivent se fixer et agir. Elles s'y portent par leurs mouvements amiboïdes propres et non d'une façon générale par les voies de la circulation. Ce sont des cellules essentiellement interstitielles.

Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Tuberculose inflammatoire et ses localisations ostéo-articulaires. — *MM. Antonin Poncet et René Leriche* reviennent sur la question du rhumatisme tuberculeux, dont ils envisagent d'abord la pathogénie d'après les recherches récentes de laboratoire touchant l'existence de la tuberculose inflammatoire.

Le rhumatisme tuberculeux représente la localisation articulaire de cette tuberculose inflammatoire. Celle-ci a été démontrée expérimentalement pouvoir être l'effet d'une action directe du bacille. Cette pathogénie n'est peut-être pas exclusive. De tous les faits expérimentaux il faut retenir que le rhumatisme tuberculeux est certainement un rhumatisme microbien. Mais ces lésions sont-elles directement bacillaires ou purement toxiniennes, c'est un point qu'on ne peut encore préciser définitivement.

Les recherches anatomo-pathologiques ont montré à MM. Poncet et Leriche, sur toutes les pièces provenant d'autopsies ou d'interventions, que les lésions du rhumatisme tuberculeux sont toujours des *lésions inflammatoires banales*, avec quelquefois une ébauche de réaction spécifique. C'est la clinique aidée des méthodes d'investigation du laboratoire (séro-diagnostic, réaction à la tuberculine, épreuve du vésicatoire) qui en affirme la nature.

Dans le rhumatisme tuberculeux *aigu* on a affaire à un processus purement inflammatoire et stérile avec deux évolutions différentes, subordonnées à deux localisations anatomiques : l'une à prédominance synoviale, hydropique, guérissant par récupération intégrale des fonctions; l'autre à prédominance péri-articulaire et osseuse, sèche, plastique, ankylosante d'emblée.

Pour le rhumatisme tuberculeux *chronique*, malgré la diversité de ses formes évolutives et la complexité des divisions étiologiques qu'on lui a reconnues, il relève de deux seuls processus, isolés, ou quelquefois associés sur le même malade : l'un atrophique, médullisant faisant de l'ostéoporose, l'autre plastique, hyperostosant qui va de l'ostéo-arthrite sèche, sénile à l'arthrite ankylosante d'emblée.

Des examens histologiques faits par M. Dor résulte que cette tuberculose inflammatoire est caractérisée surtout par la vascularisation anormale des cartilages, des tissus fibreux, des tissus adipeux et de tous les tissus avasculaires, enfin par l'endo- et la périvascularite des vaisseaux néoformés et quelquefois par l'apparition de nodules et de cellules géantes discrètes.

La déclaration et la désinfection obligatoires de la tuberculose (*suite de la discussion*). — *M. Vallin* demande la déclaration obligatoire seulement pour les tuberculoses ouvertes, dangereuses pour l'entourage.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Giachetti. *Contribution à l'étude de la sensibilité dans la paralysie générale progressive* (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, Décembre, 1905, Vol. X, fasc. 12, p. 550-563). — L'auteur a étudié la sensibilité sous toutes ses formes chez 23 paralytiques généraux, d'après les méthodes ordinaires. Voici les résultats auxquels il est arrivé :

1° De tous les muscles de sensibilité (tactile, thermique, stéréognostique, douloureuse) la seule qui se soit presque toujours montrée altérée (20 fois sur 23 cas) est la sensibilité à la douleur;

2° Cette sensibilité à la douleur est diminuée le plus souvent (15 fois sur 20) parfois jusqu'à l'abolition complète. Son augmentation est plus rare (5 sur 20) et coïncide avec un état d'énervement et d'excitation générale des patients;

3° La sensibilité tactile subit une légère diminution qui n'est pas en rapport avec celle de la sensibilité à la douleur. Le sens stéréognostique est rarement troublé, la sensibilité thermique plus rarement encore;

4° Les altérations semblent plus fréquentes et plus intenses dans les périodes avancées de la maladie, sans préjuger de la question des symptômes précoces auxquels ne s'appliquent pas les présentes recherches :

5° Les sensibilités olfactive, gustative et auditive sont très rarement altérées. Quant à la vue, dans 9 cas examinés, le champ visuel présenta un plus ou moins notable rétrécissement pour le blanc et pour les couleurs;

6° Le sens musculaire est généralement respecté. Le sens de l'équilibre est presque toujours un peu troublé, comme l'ont noté la plupart des observateurs. La marche est fréquemment trébuchante, quoique l'ataxie, quand elle existe, soit légère;

7° Fréquemment il existe des douleurs rhumatismales, surtout articulaires : mais les paresthésies sont rares.

P. Hartenberg.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

K. Fleischer. *Sur l'action des divers médicaments recommandés contre le diabète sucré* (*Thérap. Monats.*, Octobre 1905, p. 497). — Il est impossible, écrivait Senator en 1879, de compter tous les remèdes préconisés contre le diabète, car il n'existe, pour ainsi dire, aucun médicament qui n'ait pas été recommandé au moins une fois, et qui n'ait pas eu d'effet utile, tout au moins entre les mains de son promoteur. Un médicament antiglycosurique devrait : 1° ne pas être nuisible; 2° avec un régime diététique constant — hydrocarboné ou non — permettre une glycosurie moindre que celle qui existait sans la médication; 3° provoquer une aglycosurie rapide avec un régime antidiabétique sévère; 4° augmenter la tolérance de l'organisme pour les hydrocarbonés; 5° laisser une amélioration quand on cesse son administration.

Or, Fleischer, documenté par une bibliographie très complète, passe en revue les effets connus des sédatifs (opium, bromure de potassium); des désinfectants (sublimé, salicylate de soude, aspirine, salol, antipyrine, pipérazine, quinine, arsenic, iode, iodoforme); des ferments (diastase, levure de bière); des extraits organiques (foie, pancréas); des alcalins; des préparations de plantes sèches (thés, myrtilles, avoine, syzygium jambolanum); des nouveaux médicaments (antimellius, saccharisolvol, glycosolvol) et il en arrive à la conclusion suivante :

A l'heure actuelle, toute médication antiglycosurique reste à l'état problématique; il ne faut accorder une action relativement sûre qu'à l'opium dans les cas graves, et encore celle-ci n'est-elle pas spécifique. Les préparations salicylées et l'extrait de syzygium jambolanum (plante de l'Inde occidentale), que préconise Kauffmann, n'ont pas la valeur de l'opium.

G. Fischer.

ŒSOPHAGOTOMIE INTERNE ŒSOPHAGOSCOPIQUE

DANS LE TRAITEMENT

DES RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS DE L'ŒSOPHAGE

Par Louis SENCERT
Chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans un récent article, publié par la *Province médicale*, sur les avantages de l'œsophagoscopie dans la thérapeutique des rétrécissements cicatriciels dits infranchissables de l'œsophage, j'ai avancé que le traitement de choix des rétrécissements infranchissables récents était la dilatation progressive pratiquée sous le contrôle de l'œil à l'aide de l'œsophagoscope. Pour les rétrécissements anciens, non dilatables, ceux où l'organisation définitive de la cicatrice semble devoir s'opposer irrévocablement à la dilatation, j'ai proposé un autre mode de traitement, encore peu étudié à ma connaissance[1] : l'œsophagotomie interne, pratiquée sous le contrôle de l'œil, par l'intérieur du tube œsophagoscopique, soit à l'aide de l'électrolyseur, soit à l'aide de l'instrument tranchant. Cette opération, j'ai eu récemment l'occasion de la pratiquer deux fois dans le service de mon maître, le professeur Gross, sur des malades que M. le professeur Weiss avait eu la confiante amabilité de m'adresser. Voici ces deux observations :

OBSERVATION I. — Louise F..., cuisinière, trente-trois ans. Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt.

Le 17 Février 1900, une personne de l'office verse à cette jeune femme un verre de potasse caustique, pris dans une bouteille dont le contenu se trouvait coloré en rouge par le reste d'une bouteille de vin, qu'on avait par mégarde versé dans la bouteille de potasse. La malade boit avidement et perçoit aussitôt une horrible sensation de brûlure et de constriction thoracique. Elle fait de violents efforts de vomissements, extrêmement douloureux, et vomit, dit-elle, deux pleines cuvettes de sang. Transportée à la maison de santé Saint-Lambert, cette femme reste pendant trois jours dans l'état le plus alarmant. Les douleurs, les hémorragies, les régurgitations sanglantes persistent sans s'amender. La morphine et la glace seules apportent quelque apaisement. Devant cet affaiblissement progressif, le professeur Weiss tente le cathétérisme de l'œsophage, afin de nourrir la malade, qui ne peut pas supporter le moindre essai d'alimentation. Toute tentative de cathétérisme est invinciblement arrêtée. On pratique alors la gastrostomie, qui apporte un grand soulagement.

Malgré cela, le cathétérisme de l'œsophage reste impossible. Aucune goutte de liquide n'arrive à l'estomac par l'œsophage.

Six semaines après la gastrostomie, on transporte la malade à l'hôpital dans le service de M. le professeur Weiss; celui-ci, et après lui MM. Guilloz et Braun, essayent en vain le cathétérisme de l'œsophage. Jamais on n'arrive à passer la plus fine bougie. Chaque tentative est en outre suivie de vomissements sanguinolents et de violentes douleurs interscapulaires avec un léger mouvement fébrile, tous signes d'œsophagite aiguë. De son côté la malade essaye chaque jour d'avaler des liquides; pas une parcelle alimentaire, pas une goutte de liquide n'arrive à franchir l'œsophage.

Cet état de choses désespérant a duré jusqu'en Octobre 1905, soit cinq ans et demi. Depuis quelque temps la malade s'affaiblit progressivement, sa maigreur s'accentue, sa fistule gastrique, jusque-là continente, devient incontinente, des hémorragies se font par la fistule gastrique. C'est dans cet état que, le 18 Octobre 1905, M. Weiss, dont j'avais eu l'occasion déjà de guérir un malade analogue[2], m'adressa cette malheureuse.

Le cathétérisme œsophagien révèle un obstacle infranchissable à 35 centimètres des arcades dentaires.

1re *Œsophagoscopie*. — Le 22 Octobre 1905, œsophagoscopie dans le décubitus dorsal après anesthésie locale à la cocaïne. A 35 centimètres des arcades dentaires, je rencontre l'obstacle. Au premier abord l'œsophage paraît absolument fermé : rigides et immobiles, les parois de cet organe semblent fusionnées en une sorte de tumeur cicatricielle qui comble la lumière œsophagienne. Après une longue et minutieuse observation, je finis par découvrir dans la partie latérale gauche de l'œsophage un petit orifice ombiliqué, très excentrique, à peine visible. Y pousser une bougie filiforme est l'affaire d'un instant; la bougie passe à frottement dans un canal étroit et serré. A la suite de ma bougie, je conduis à travers la petite lumière œsophagienne des sondes successivement plus grosses; je m'arrête après avoir passé une sonde de 3 millimètres de diamètre.

Le soir, douleur interscapulaire, sensation de constriction thoracique, léger mouvement fébrile. Les jours suivants, je recommence à passer une fine sonde œsophagienne et, malgré de très nombreuses tentatives, il m'est impossible de passer, une seule fois, une sonde plus volumineuse. Le rétrécissement, devenu franchissable, reste non dilatable. De plus, après chaque cathétérisme, les douleurs sont très vives et la malade se décourage rapidement. Je résolus alors de faire, sous le contrôle de l'œil, une électrolyse linéaire qui permît par la suite la dilatation du rétrécissement.

2e *Œsophagoscopie*. — Le 24 Novembre 1905, 2e œsophagoscopie, sous l'anesthésie chloroformique. A 35 centimètres des arcades dentaires, même aspect œsophagoscopique. MM. les professeurs Gross et Weiss, présents, examinent avec moi le rétrécissement. La lumière œsophagienne, très petite, est fortement rejetée à gauche; la paroi droite de l'œsophage est très épaisse et semble une bande cicatricielle d'au moins 10 ou 12 millimètres d'épaisseur; c'est dans le rayon oblique postérieur droit que je me propose de sectionner le rétrécissement. Je pousse dans la lumière œsophagienne le conducteur de mon électrolyseur que j'ai fait construire, semblable à l'électrolyseur de Fort, et dont l'arc de la lame mesure 1/2 centimètre de flèche. La lame appliquée sur le rétrécissement, je fais passer un courant de 12, puis 15 milliampères, en exerçant une légère pression sur l'extrémité de mon instrument. La lame coupe dans le tissu scléreux. Je contrôle de l'œil sa progression, et, quelques instants après, je suis dans l'estomac. L'instrument retiré, on voit nettement la lumière œsophagienne prolongée, à travers le tissu cicatriciel, en une fente élargie en forme de V, ayant exactement la direction que nous avons voulu lui donner, ce que vérifient MM. les professeurs Gross et Weiss.

Cette opération, très précise grâce à l'œsophagoscope, ne fut suivie d'aucune réaction sérieuse : quelques douleurs interscapulaires, et ce fut tout. Le septième jour après l'opération, je tente le cathétérisme avec une sonde en gomme nº 25. Cette sonde descend sans difficulté dans l'estomac. Séance tenante je passe le nº 30. Chaque matin, je passe ce nº 30, et le dixième jour, j'autorise la malade à s'alimenter par la bouche. Elle avale le lait sans difficulté, puis le bouillon, puis des légumes en purée.

Le 15 Décembre, on ferme la fistule gastrique, qui ne sert plus depuis plus de huit jours. La malade mange très bien par les voies naturelles. Le pain lui-même est toléré. Les forces reviennent vite à cette pauvre femme; sa joie de s'alimenter comme tout le monde, pour la première fois depuis cinq ans est très grande, et, pour la première fois, elle envisage l'avenir avec joie. Elle peut être désormais considérée comme guérie.

OBSERVATION II. — Georges L..., vingt-huit ans, menuisier à Souilly (Meuse). Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt.

Au commencement de Juin 1904, ce jeune homme avale par mégarde un verre de potasse caustique. Il perçoit immédiatement une horrible sensation de constriction thoracique. Il essaye d'avaler quelques grands verres d'eau, immédiatement rejetés en régurgitations violentes et douloureuses mêlées de sang et de liquide spumeux. Le malade perd connaissance. Pendant plusieurs jours, il reste dans un état demi-syncopal, en proie à des douleurs très vives, avec une dysphagie invincible. Le médecin appelé l'envoie immédiatement à l'hôpital dans le service de M. le professeur Weiss. Jusqu'au 30 Juin, il présente des signes d'œsophagite aiguë, avec des régurgitations spumeuses incessantes; chaque jour, il rend plusieurs cuvettes de liquide spumeux, analogue à de la salive. Bientôt les phénomènes aigus s'amendent, la déglutition des liquides devient possible. Tout cathétérisme de l'œsophage reste cependant infructueux.

Le malade quitte l'hôpital pour y revenir dans le courant de Septembre 1904. Il est alors dans un état de maigreur et de cachexie extrêmes. Les liquides eux-mêmes ne passent plus du tout. Depuis six jours, ce malheureux n'a rien avalé; il est absolument mourant. On pratique d'urgence la gastrostomie le 27 Septembre 1904. A la suite de cette opération, l'état général s'améliore, les forces reviennent, quelques gouttes de liquide peuvent être absorbées par la bouche.

On tente de nouveau le cathétérisme de l'œsophage : la plus petite sonde n'arrive pas à passer dans l'estomac; toute tentative de cathétérisme est invinciblement arrêtée à 22 centimètres des arcades dentaires. Cent fois les mains les plus habiles répètent ces tentatives, sans le moindre espoir de succès. Le malade reste dans cet état jusqu'en Novembre 1905. A ce moment, M. le professeur Weiss a la bonté de me l'adresser à la clinique de mon maître le professeur Gross.

C'est un jeune homme amaigri, présentant tous les signes d'un rétrécissement très serré de l'œsophage. Le fait caractéristique, c'est l'abondance des régurgitations spumeuses, avec l'impossibilité absolue d'avaler les aliments, même les liquides. Au premier cathétérisme, je reconnais un obstacle absolument infranchissable, situé à 22 centimètres des arcades dentaires.

A plusieurs reprises je tente l'œsophagoscopie après anesthésie locale à la cocaïne, mais sans succès. Ce malade ne supporte pas le moindre corps étranger dans son œsophage. Je recours à l'anesthésie générale.

1re *Œsophagoscopie*. — A 20 centimètres des arcades dentaires, je rencontre l'obstacle. L'examen œsophagoscopique est rendu difficile par l'abondance des mucosités amassées au-dessus du rétrécissement. Après avoir bien asséché l'œsophage à l'aide de la pompe de Killian, je découvre l'obstacle. L'œsophage très resserré, empêche la progression de mon tube au delà de 20 centimètres des arcades dentaires; mais comme il est transformé en un tube rigide, je découvre sa lumière, d'un calibre de 5 à 6 millimètres, jusqu'à 2 centimètres au-dessous de l'extrémité de mon tube. A partir de là l'œsophage semble absolument fermé. Après un long et patient examen, je finis par découvrir une petite fente, située tout à fait à gauche du champ de l'œsophagoscope, au fond de cet infundibulum cicatriciel. En même temps je découvre à droite un petit orifice ombiliqué, comme si la lumière œsophagienne était coupée en deux par l'adhérence médiane de ses deux parois antérieure et postérieure. Je pousse dans l'orifice de gauche une fine sonde en gomme, qui descend, à frottement, jusque dans l'estomac. J'ai l'impression d'un rétrécissement très long, très serré et très dur.

2e *Œsophagoscopie*. — Dans une deuxième séance, le 25 Novembre 1905, je pratique l'œsophagotomie interne électrolytique, sous le contrôle de l'œil.

Comme dans l'observation précédente j'arrive sans trop de peine à conduire le conducteur dans la fine lumière qui occupe la partie gauche de l'œsophagoscope, et à mettre la lame de l'électrolyseur dans le plan frontal afin de couper la bride cicatricielle. Malgré un courant de 15 milliampères, j'éprouve les plus grandes difficultés à faire progresser la lame; elle se place d'elle-même dans le plan sagittal, et c'est la paroi antérieure de l'œsophage que je sectionne. J'arrive enfin dans l'estomac.

Le soir, douleur assez vive entre les deux épaules; légère oppression; température, 38°5. Le lendemain et les jours suivants, les douleurs s'atténuent, la température revient à la normale; le malade se sent bien; le cinquième jour, il avale des liquides sans difficulté. Le septième jour, je tente le cathétérisme de l'œsophage. La sonde nº 25 passe facilement dans l'estomac. Je passe, séance tenante, la sonde nº 30 qui descend sans difficulté. Le malade se sent très bien; il avale du lait, du bouillon et une purée de légumes.

Le onzième jour, à ma grande surprise, la sonde nº 25 ne passe pas, je passe une sonde plus fine, qui descend cette fois, en me donnant l'impression de franchir une sorte de valvule. La sonde descend à 40 centimètres et là elle bute sur une paroi, en provoquant instantanément une très vive douleur. Inquiété par cette brusque douleur, je cesse tout cathétérisme et reste près du malade tout le reste du jour. La douleur persiste très vive jusqu'au soir; une légère dyspnée inquiète le malade; température normale. Tout se calme après une injection de morphine.

1. GUISEZ. — *La Presse Médicale*, 1905; *Comptes rendus du XVIIIe Congrès français de chirurgie*, 1905.
2. L. SENCERT. — *Société de médecine de Nancy*, 1905, 1er Octobre; *Province médicale*, 1905, Décembre.

Le lendemain matin les choses ont changé. L'oppression est devenue tout à fait angoissante, et je suis frappé par un gonflement du creux sus-claviculaire et du cou, gonflement qui gagne sous nos yeux jusqu'aux régions parotidiennes. A la palpation, je constate un emphysème sous-cutané très marqué. L'état général est très grave, la dyspnée très vive, le pouls petit et fréquent. Plus de doute : il y a une perforation de l'œsophage, avec épanchement de gaz septiques dans le médiastin. Je pense à une perforation de l'œsophage par la chute d'une escarre électrolytique, et je demande à M. Weiss l'autorisation de pratiquer la médiastinotomie dorsale, et le drainage du médiastin, dont j'ai établi jadis les indications. M. Weiss me conseille de différer l'intervention. Le malade meurt dans la matinée.

Autopsie. — Le lendemain, je pratique la médiastinotomie dorsale gauche, et j'arrive dans une poche remplie de liquides et de gaz, située à la partie inférieure du médiastin, immédiatement au-dessus du diaphragme. Cette poche évacuée, il m'est impossible de découvrir la perforation de l'œsophage. Je fais l'autopsie complète et j'enlève tous les organes thoraciques pour les étudier soigneusement.

Au niveau de l'extrémité supérieure du rétrécissement, il y a dans l'œsophage deux orifices, l'un à gauche, l'autre à droite. En incisant sur l'orifice de gauche, on pénètre dans l'œsophage rétréci sur toute sa longueur jusqu'au cardia. Les parois de l'œsophage sont très épaisses (1 centimètre) et très dures; la lumière varie de 2 à 6 millimètres suivant les endroits. Le cardia lui-même présente cinq ou six bandes cicatricielles longitudinales.

La paroi antérieure de l'œsophage présente un sillon légèrement hémorragique qui est la trace du passage de l'électrolyseur L'examen de coupes histologiques pratiquées à différents endroits montre qu'il n'existe plus que quelques îlots d'épithélium pavimenteux; la muqueuse œsophagienne n'existe plus. Le sillon d'inflammation récente que présente la face antérieure de l'œsophage est bien la trace de l'électrolyse.

L'orifice de droite, incisé, conduit dans une poche extra-œsophagienne, qui entoure presque complètement l'œsophage, descend en bas jusqu'au voisinage du diaphragme, et remonte, au-dessus du rétrécissement, jusqu'au niveau de la clavicule. Les parois de cette poche, très épaisses en haut, sont extrêmement amincies vers le bas. La poche a fusionné entre eux tous les organes du médiastin; les pneumogastriques sont fondus dans ses parois ; la trachée et les bronches, l'aorte descendante, coudée et rétrécie, sont intimement fusionnées avec elles. La poche communique en bas avec le médiastin. C'est son extrémité inférieure que j'ai ouverte par la médiastinotomie. L'examen histologique montre que les parois sont formées de tissu conjonctif fibreux, avec une couche musculaire très dissociée en dehors.

Il s'agit évidemment d'un diverticule par pulsion consécutif au rétrécissement cicatriciel de l'œsophage.

A l'œsophagoscope, j'avais bien vu l'orifice supérieur du rétrécissement à gauche et l'orifice supérieur du diverticule à droite; mais j'avais mal interprété cette image œsophagoscopique. Cependant l'électrolyse et la dilatation consécutive ont bien porté sur l'œsophage ; l'examen histologique de ces organes me l'a montré ; et je n'ai pas trouvé d'escarres électrolytiques ayant amené la perforation de l'œsophage. Il est probable qu'à la dernière séance de dilatation, ma sonde est entrée dans le diverticule et, par son simple poids, a amené une effraction du fond de la poche diverticulaire, chroniquement enflammée.

Pourquoi la sonde est-elle passée cette fois dans le diverticule ? Il est impossible de le dire. Mais comme cela montre bien le danger des manœuvres aveugles ! L'œsophagoscope m'avait permis de passer l'électrolyseur au bon endroit, et, à la seconde séance de dilatation, sans œsophagoscope, la sonde s'est égarée !

* * *

Voilà donc une application thérapeutique de l'œsophagoscopie qui, à ma connaissance, n'a pas encore sa place bien assise dans la thérapeutique des rétrécissements de l'œsophage. Un malade a guéri; l'autre a succombé à un accident post-opératoire. Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune femme, abandonnée depuis six ans à la gastrostomie, chez qui toutes les tentatives de dilatation ont échoué, et qui, alors qu'elle paraissait au-dessus des ressources de la chirurgie, est complètement et définitivement guérie après cette opération. Dans le second cas, c'est un jeune homme, porteur d'un rétrécissement très grave, paraissant, lui aussi, au-dessus des ressources de l'art, et qui, après avoir donné le même espoir de guérison prochaine, est brusquement enlevé par un accident post-opératoire. Eh bien ! ce second cas, lui aussi, prouve bien la supériorité des manœuvres œsophagoscopiques sur les manœuvres intra-œsophagiennes aveugles. Grâce à l'œsophagoscope, j'ai pu franchir un rétrécissement déclaré infranchissable, et pratiquer, sous le contrôle de l'œil, la section électrolytique du rétrécissement. Et pourtant de quelles difficultés cette opération n'était-elle pas entourée ! Il suffit de regarder la pièce anatomique pour voir à combien de dangers toute manœuvre intra-œsophagienne était exposée; malgré cela, l'œsophagoscope avait permis de mener à bien cette dangereuse opération, et c'est encore la dilatation aveugle qui a tout compromis. Si j'avais fait la dilatation consécutive sous le contrôle de l'œil, un tel accident ne se serait sans doute pas produit. Mettons-nous donc de plus en plus en garde contre toute manœuvre aveugle à l'intérieur de l'œsophage.

Mais, dira-t-on, l'œsophagoscopie elle-même pouvait nous induire en erreur du fait du diverticule œsophagien, et l'on aurait pu prendre le diverticule pour l'œsophage lui-même ou réciproquement. On aurait pu en tout cas être fort embarrassé pour choisir. C'est vrai, et, à ce point de vue, j'estime que l'étude de mon second cas ne doit pas être perdue.

Puisque le danger, dans un cas analogue, serait de prendre pour l'œsophage un diverticule en cæcum, que ce diverticule a son orifice en haut, son fond en bas, il suffirait, pour l'éviter à coup sûr, de faire l'œsophagotomie de bas en haut par l'estomac. L'*œsophagoscopie rétrograde* permet de réaliser ce désideratum et l'*œsophagotomie interne pratiquée après œsophagoscopie rétrograde* me paraît une opération digne de retenir l'attention. Elle permettra peut-être dans l'avenir de guérir en une séance le rétrécissement le plus serré et le plus invincible.

On ferait une laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac découvert, on le saisirait par un point que j'ai exactement repéré sur le cadavre et qui est situé sur la face antérieure de l'estomac, non loin de la petite courbure, à 2 centimètres au-dessous du cardia. A ce niveau on conduirait dans les tuniques externes de l'estomac une petite suture en bourse, circonscrivant une aire gastrique de 2 centimètres de diamètre. Au centre de cette bourse, on ouvrirait la muqueuse et on introduirait dans l'estomac le tube œsophagoscopique. Serrez la bourse et voilà l'estomac fermé sur le tube. En quelques instants vous atteignez le cardia, et entrez dans l'œsophage de bas en haut. Vous atteignez bientôt l'extrémité inférieure du rétrécissement. Rien de plus facile que de conduire dans ce rétrécissement la lame de l'électrolyseur ou de l'œsophagotome. A l'extrémité de l'instrument sorti par la bouche, il sera facile d'attacher une sonde qu'on attirera de haut en bas jusque dans l'estomac. Ceci fait, sortez le tube œsophagoscopique, serrez la petite suture en bourse qui ferme complètement la petite plaie gastrique et réduisez l'estomac. Quand vous enlèverez la sonde à demeure, l'œsophage sera calibré.

* * *

Telle est l'opération théorique qu'il ne serait pas illogique à mon sens, d'entreprendre dans les cas de rétrécissements graves de l'œsophage, avec diverticules. Comme pour les précédentes, un ensemble de faits importants nous permettra seul d'en apprécier la valeur et d'en fixer les indications et contre-indications. Il serait, je crois, prématuré de les juger d'après ces premiers cas, sur lesquels pèse, comme une ombre trop noire, ma deuxième intervention. Mais c'est là d'ailleurs le propre de toutes les opérations nouvelles d'entraîner à leur début une mortalité excessive qui va, heureusement, s'atténuant au fur et à mesure que s'en précise la technique, que sont mieux réglés les soins post-opératoires, mieux étudiées aussi les indications et contre-indications du traitement.

LES INDICATIONS QUE DOIT REMPLIR

LE RÉGIME ALIMENTAIRE

DANS LA LITHIASE BILIAIRE

Par **E. DUFOURT** (de Vichy).

Que dans beaucoup de cas de lithiase biliaire, on trouve la vésicule infectée, le fait n'est pas douteux. La question de savoir si l'infection a précédé la formation des calculs ou si elle l'a suivie est moins bien tranchée. On a pu reproduire des calculs minuscules par des artifices expérimentaux en introduisant du colibacille dans la vésicule (Gilbert et Fournier, Mignot); il est donc certain que l'infection de la vésicule est capable de produire la lithiase, mais il n'est nullement prouvé que toutes les lithiases reconnaissent cette pathogénie, et il faut remarquer que la présence des microbes fait défaut dans près des deux tiers des cas.

D'autre part, nous sommes en possession d'un certain nombre de notions qui permettent d'envisager plus largement la genèse de la maladie calculeuse du foie. Il faut mentionner d'abord la fréquence de l'hérédité de la lithiase biliaire, les liens de parenté qui l'unissent à une série d'affections englobées sous le nom d'affections arthritiques, obésité, diabète, goutte, lithiase rénale, etc. Tout esprit médical retrouve là les caractères d'une diathèse : M. Bouchard l'a désignée depuis longtemps sous le nom de « diathèse bradytrophique », M. Gilbert lui donne celui de « diathèse d'auto-infection ».

Ce dernier terme n'a trait, pour ainsi dire, qu'au mécanisme, à la physiologie pathologique de la maladie, M. Gilbert le reconnaît, en ajoutant après l'affirmation de la diathèse d'auto-infection : « En quoi consiste-t-elle ? A-t-elle un fondement anatomique ou histologique ? Réside-t-elle dans un trouble fonctionnel [1] ? » Les partisans les plus absolus de la théorie microbienne sont donc obligés d'admettre qu'il faut, pour créer la lithiase, une prédisposition particulière en plus du germe infectieux. La doctrine de la diathèse bradytrophique répond à ce desideratum, et c'est dans l'étude des mutations organiques chez les arthritiques qu'elle trouve la raison de la formation des calculs. Il est possible d'ailleurs que ce trouble des mutations organiques engendre un terrain favorable à l'infection.

Cependant rien ne démontre que cette infection soit absolument nécessaire et qu'il n'y ait pas des cas où la production des calculs résulte seulement d'une modification des principes constituants de la bile, due à l'imperfection de la nutrition générale. Nous n'avons donc pas le droit de perdre de vue dans le traitement de la lithiase biliaire, le terrain sur lequel évolue la maladie. Ce terrain est celui qui est commun à la goutte, à la lithiase urique, au diabète, à l'obésité, à certains eczémas, etc. ; c'est celui où l'on trouve les caractères d'une insuffisance de l'élaboration des matériaux alibiles. En luttant contre cette déviation nutritive héréditaire ou acquise, en accélérant le métabolisme organique, on aura chance de maintenir la composition normale de la bile. Elle ne contient de précipités de cholestérine qu'à l'état pathologique, et les conditions chimiques qui empêchent cette précipitation ont été résumées ainsi par M. Bouchard : abondance modérée de cholestérine; présence des acides gras; abondance des acides biliaires; abondance de potasse et de soude; minime proportion de chaux; minime

---

1. A. Gilbert. — *La Presse Médicale*, 1905, 25 Octobre.

proportion des acides organiques autres que les acides biliaires, afin que l'alcalinité ne soit pas neutralisée.

Toutefois, il y a lieu de tenir grand compte de l'infection, qu'elle soit primitive ou secondaire. L'existence de la lithiase biliaire d'origine infectieuse ne peut être niée; c'est celle que l'on voit succéder, parfois même avant que la maladie originelle ne soit terminée, à la fièvre typhoïde, à l'ictère catarrhal, à certaines entérites. Alors, il est souvent impossible de retrouver dans l'histoire pathologique du malade quelque chose qui se rattache à la diathèse bradytrophique. L'infection s'est faite ici d'emblée, elle a pu modifier assez le contenu de la vésicule pour que les pigments biliaires et la cholestérine se précipitent.

Dans d'autres circonstances, l'infection est secondaire; il en est ainsi probablement dans les cas où l'on peut reconnaître en quelque sorte une évolution symptomatique à la maladie. Au début, il ne s'agit en apparence que de simples crises de gastralgie, puis les irradiations hépatiques deviennent évidentes; plus tard la vésicule est douloureuse; enfin l'ictère et parfois la fièvre apparaissent.

Parmi les conditions locales qui peuvent influer sur la formation des calculs, l'une des plus importantes est le ralentissement du cours de la bile. Que la vésicule soit infectée ou non, il est évident que la stagnation de son contenu favorisera les dépôts morbides et que la bile s'altèrera d'autant plus facilement qu'elle sera plus lentement renouvelée.

* * *

Lorsqu'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les éléments pathogéniques de la lithiase biliaire, on arrive à se rendre compte que l'on peut classer sous quatre rubriques les indications à remplir dans l'institution du régime convenant aux malades qui en sont atteints. Ce régime doit remplir les quatre conditions suivantes : 1° éviter ou atténuer l'infection des voies biliaires; 2° maintenir la composition normale de la bile; 3° provoquer une sécrétion abondante; 4° obtenir une excrétion biliaire aussi constante que possible.

1° *Éviter ou atténuer l'infection des voies biliaires.* — Quoiqu'il y ait toujours des microorganismes dans l'appareil biliaire jusqu'à l'entrée des canaux hépatiques dans le foie, quoiqu'il existe un microbisme biliaire normal[1], l'infection aérobie n'occupe habituellement que la région de l'ampoule de Vater, comme on le sait depuis le travail de Duclaux et Netter. Cela suffit pour indiquer que la bile s'infecte par le tube digestif, qui contient toujours des milliards de microbes de virulence variable.

Il s'ensuit qu'il faut d'abord surveiller le fonctionnement du tube digestif. Pour des raisons différentes, la constipation et la diarrhée s'accompagnent toutes deux de l'exaltation de la virulence de la flore intestinale. Le choix des aliments doit porter sur ceux qui sont capables de réduire au minimum les putréfactions intestinales. En première ligne, on trouve le lait. Les recherches de MM. Gilbert et Dominici prouvent que chez l'homme soumis exclusivement au lait, le microbisme des fèces peut tomber à 1/71 de sa valeur normale, et il en est de même pour tout le contenu intestinal. Dans l'urine, le dosage des sulfoéthers, produits de l'activité des microorganismes de l'intestin, fournit des résultats concordants. D'après Poehl, Biernacki, Winternitz, les sulfoéthers diminuent avec la diète lactée de 60 à 70 pour 100. La diminution est considérable aussi avec le kéfir, avec le fromage frais (Schmitz, Baumann, Gussarow), avec le lait caillé (Metchnikoff). La viande agit d'une manière inverse; c'est elle qui favorise au plus haut degré les fermentations dans l'intestin (Salkowski, Jaffé, Müller). Mais si l'on ajoute une notable proportion de farineux ou de pâtes alimentaires à la viande, on voit baisser les sulfo-éthers de l'urine (Hoppe-Seyler, Combe). Les œufs sont inférieurs au lait et aux farineux au point de vue dont il s'agit, en restant très supérieurs à la viande. En somme, pour éviter l'infection des voies biliaires, le lait est l'aliment d'élection. La pratique est d'accord avec la théorie : c'est la diète lactée qui donne les meilleurs résultats chez les lithiasiques atteints de crises à répétition assez fréquente pour que l'indication opératoire soit posée. Mais la diète lactée ne peut être que temporaire pour des raisons bien connues; elle est à réserver à des cas spéciaux.

1. Gilbert et Lippmann. — *Soc. de biol.*, 1903, Janvier.

2° *Maintenir la composition normale de la bile.* — Il est certain que l'inflammation de la vésicule peut augmenter la quantité de cholestérine dans la bile; à ce point de vue encore il faut prévenir l'infection ou l'atténuer. On a proscrit depuis longtemps certains aliments comme la cervelle, les œufs, le sang, parce qu'ils contiennent de la cholestérine. Or, Thomas a montré qu'aucun régime n'est capable de faire varier la richesse de la bile sous ce rapport. Les recherches de Jankau ont prouvé que la cholestérine ingérée n'apparaît ni dans le foie ni dans la bile. J'ai introduit de fortes doses de cholestérine en solution éthérée dans l'estomac d'animaux porteurs de fistule biliaire, sans pouvoir déceler aucune augmentation de cette substance dans la bile. Tous ces travaux établissent que la cholestérine ne provient pas des ingesta. La chose a une importance pratique sérieuse pour les œufs, qui sont une ressource pour bien des malades.

Les savons solubilisent la cholestérine; il faut donc donner des graisses. Elle est dissoute aussi par les sels biliaires alcalins; en conséquence, les acides biliaires et les bases alcalines sont nécessaires. Le foie produit les acides biliaires; il y a lieu de le stimuler s'il est insuffisant. C'est l'alimentation carnée qui fournit le plus d'acides biliaires (Kunckel, Spiro). Il en résulte que la viande doit faire partie du régime des lithiasiques, mais en proportion modérée, car elle augmente aussi les pigments de la bile. D'ailleurs, les nombreux inconvénients de l'excès de viande sont bien connus : ce sont l'acidification de l'organisme avec toutes ses conséquences, la congestion du foie, la constipation. En mettant des chiens au régime carné exclusif, on voit souvent apparaître dans l'urine des pigments biliaires et de l'albumine[1]. Ainsi la viande devra être donnée en faible quantité, et toujours additionnée de végétaux verts et de fruits qui apportent la potasse et la soude.

L'excès de chaux dans la bile est à éviter, d'autant plus que le noyau des calculs est généralement formé de bilirubinate de chaux. Mais il ne semble pas que la chaux des aliments ait une influence quelconque sur la teneur de la bile en chaux (Jankau). La proscription ancienne des eaux calcaires est justifiée par les troubles digestifs qu'elles provoquent souvent. Il est possible que la chaux puisse augmenter dans la sécrétion biliaire lorsque l'économie présente un excès des acides organiques, qui s'opposent à la fixation de la chaux par les tissus.

3° *Provoquer une sécrétion abondante de bile.* — Il est incontestable que ce sont les albuminoïdes et, en particulier, la viande, qui fournissent la quantité la plus forte de bile. La raison en est que ce sont eux qui produisent le plus d'acides biliaires et que les acides biliaires avec leurs sels sont les meilleurs cholagogues.

La question des graisses demande une attention particulière. La plupart des expérimentateurs ont trouvé que l'alimentation à la graisse diminuait l'abondance de la bile. Au contraire Rosenberg, étudiant le traitement américain, a obtenu avec l'huile d'olives une action cholagogue chez des chiens à fistule biliaire. Cela veut-il dire qu'il faille conseiller aux lithiasiques d'augmenter notablement la proportion des graisses de leur régime? Je ne le crois pas, car l'observation montre qu'elles sont généralement difficiles à digérer pour les hépatiques, dont les fonctions gastro-intestinales laissent toujours à désirer. Chez des malades en crise hépatique, qui avaient pris de l'huile d'olives, il m'est arrivé de retrouver en nature dans les selles la presque totalité de l'huile ingérée qui avait échappé à toute digestion. L'huile doit être considérée comme un médicament et non comme un aliment dans la lithiase biliaire.

1. E. Dufourt. — *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1902, Mai.

Les hydrates de carbone sont très inférieurs à la viande au point de vue de la quantité de la bile. Elle est peu abondante avec une alimentation semblable, et, fait capital signalé plus loin, l'amidon introduit dans l'estomac ne provoque pas l'arrivée de la sécrétion hépatique dans le duodénum.

Jusque dans ces dernières années, l'on n'avait que des notions insuffisantes sur l'excrétion de la bile. Le procédé de Pawlow, abouchant à la peau le segment duodénal qui contient l'ampoule de Vater, conservant ainsi la canalisation dans son intégrité, permet de se rendre un compte plus exact des lois de la circulation biliaire. Les résultats ainsi obtenus par Bruno[1] et confirmés par Kladnitzky[2] sont des plus importants. L'écoulement de la bile dans l'intestin est étroitement lié à la digestion gastrique. Il est suspendu quand l'estomac est vide, parce que le sphincter d'Oddi qui termine l'extrémité inférieure du cholédoque reste fermé. L'acte de l'écoulement est sous la dépendance du passage du chyme à travers le pylore. Ce sont les produits de digestion des albuminoïdes qui ont le maximum d'effet. Avec le pain, on obtient aussi une issue de bile, mais ce n'est pas l'amidon qui agit, c'est exclusivement l'albumine végétale. L'amidon n'a aucune action sur l'excrétion biliaire. Le lait, les graisses provoquent encore l'afflux de la bile. Les matières extractives possèdent le même pouvoir à un plus faible degré.

Dans les expériences du laboratoire de Pawlow, la quantité de bile maxima a été fournie par le jaune d'œuf, et sa composition pouvait le faire prévoir : il est riche à la fois en albumine et en matières grasses et contient des matières extractives. C'est une raison de plus pour faire entrer les œufs dans l'alimentation des lithiasiques.

4° *Obtenir une excrétion biliaire aussi constante que possible.* — Le sphincter d'Oddi reste fermé lorsque l'estomac est vide. Il en résulte que pendant le temps qui s'écoule entre la fin de la digestion d'un repas et le repas suivant, les voies biliaires représentent une cavité close. Alors la précipitation des pigments, de la chaux, de la cholestérine n'est entravée ni par l'écoulement de la bile, ni par la contraction de la vésicule et, de plus l'activité microbienne peut se développer au maximum. L'estomac ne reste vide durant le jour que pendant quelques heures. Mais si l'on songe que la digestion (gastrique) d'un repas pris à 7 heures du soir peut être terminée à 11 heures, et que le premier repas du matin n'est guère ingéré qu'à 8 heures, on voit qu'il y a là un espace de neuf heures pendant lequel la circulation biliaire est arrêtée. Il ressort de ceci que les repas des lithiasiques doivent être plus fréquents qu'ils ne le sont d'après les usages reçus[3].

On pourrait craindre que si le cholédoque restait ouvert en permanence dans l'intestin, la bile ne fût pas assez renouvelée dans la vésicule. Il

1. G. Bruno. — *Arch. des Sc. biol. de Pétersbourg*, 1899.
2. N. N. Kladnitzky. — *Thèse*, St-Pétersbourg, 1902.
3. C'est en s'inspirant de considérations analogues que MM. Jaboulay et Patel ont eu l'idée d'alimenter toutes les trois heures les malades atteints de fistule biliaire consécutive à la cholécystotomie. La méthode a donné de bons résultats (*Lyon médical*, 1905, 22 Octobre).

suffit pour éviter cet inconvénient de respecter le principe général qui exige qu'un repas ne soit introduit que lorsque l'estomac a eu le temps de faire passer son contenu dans le duodénum. Quand survient l'ingestion des aliments, le sphincter d'Oddi s'ouvre après une période latente variable et, simultanément, la vésicule se contractant chasse la bile qu'elle contient. Car ces deux actes, ouverture du sphincter et contraction de la vésicule, sont synergiques; on obtient les deux effets par l'excitation du bout central des nerfs vagues [1]. Il n'y a là qu'un exemple d'une loi de physiologie générale qui veut que l'exécution du mouvement d'un muscle s'accompagne du relâchement du muscle antagoniste, ce qui a pour conséquence une économie de force.

* * *

Les principes directeurs ainsi exposés demandent à être résumés sous une forme pratique. Il suffit ici de distinguer deux types de lithiase biliaire : celui où les crises hépatiques se répétant fréquemment créent au malade un état de souffrance presque permanent et celui où les crises espacées lui permettent de remplir ses obligations professionnelles ou autres dans l'intervalle des paroxysmes.

A) *Lithiase biliaire avec coliques hépatiques à répétition.* — Il s'agit là pour ainsi dire d'un régime alimentaire d'attente, car la question de l'intervention chirurgicale se pose. C'est la diète lactée qui donnera les résultats les plus satisfaisants. M. Chauffard en a publié des exemples très probants. Il n'y a pas lieu en effet de chercher à augmenter la quantité de la bile, ni l'activité des fonctions du foie : il faut avant tout calmer l'excitabilité de la vésicule et diminuer l'infection des voies biliaires, habituellement présente dans ces cas. Aucun aliment n'y réussira aussi bien que le lait.

Suivant les circonstances il pourra être écrémé ou non. On le donnera par petites portions, souvent renouvelées. La digestion en sera ainsi plus facile et les contractions de la vésicule moins fortes. D'autre part, la fréquence des prises (même la nuit) raccourcira les interruptions du cours de la bile dans l'intestin et réalisera une sorte de drainage des voies biliaires infectées. A mesure que l'état aigu s'améliorera, on pourra ajouter quelques potages, un peu de beurre frais pour suppléer à l'insuffisance du lait en matières ternaires. Il arrive ainsi quelquefois que les crises s'éloignent de plus en plus et que le malade peut rentrer dans la catégorie suivante. La diète lactée devra alors être supprimée, et, comme le conseille avec raison M. A. Robin, il y aura lieu de recourir à des aliments plus stimulants pour les fonctions hépatiques.

B) *Lithiase biliaire avec coliques hépatiques espacées.* — La maladie calculeuse du foie survient surtout chez les arthritiques, chez lesquels l'élaboration des matériaux nutritifs est lente et imparfaite. Un premier principe est donc d'éviter que l'alimentation ne soit surabondante. En second lieu, il faut respecter l'intégrité du tube digestif : tout aliment de digestion difficile devra être rejeté.

La viande sera permise, mais en faible quantité, pour les raisons rappelées plus haut. Il est d'usage de conseiller de préférence les viandes blanches : la distinction ne paraît pas reposer sur une base suffisante. Le poisson frais, maigre, peut remplacer la viande. Il sera bon de ne prendre qu'à un repas de la viande ou du poisson. La quantité d'albuminoïdes nécessaire sera complétée au repas du soir par des œufs, trop longtemps proscrits du régime des lithiasiques.

Les hydrates de carbone n'ont qu'une faible action sur la sécrétion et une action nulle sur l'excrétion biliaire. Ils seront à réduire au strict nécessaire. Remarquons toutefois que l'addition des farineux à la viande diminue les putréfactions intestinales. On usera des potages, crèmes au lait, pois, lentilles, haricots, pommes de terre. Il faut limiter la quantité du pain et des pâtes, dont les cendres présentent une acidité due à l'acide phosphorique (A. Gautier).

Les graisses ne doivent pas être absentes, puisqu'elles favorisent l'excrétion de la bile. On choisira les variétés faciles à digérer, celles qui s'émulsionnent le plus complètement. Il en est ainsi de la crème du lait, du beurre frais, du jaune d'œuf. Par contre, le beurre cuit, le lard, l'huile, les viandes grasses sont à rejeter.

Les légumes herbacés seront donnés largement : ils ont l'avantage de fournir une grande quantité de bases minérales ; de plus ils activent les fonctions alvines, grâce à la forte proportion de cellulose qu'ils contiennent. Les fruits bien mûrs offrent les mêmes avantages que les légumes. Le fromage très frais est à conseiller, il diminue les fermentations intestinales. Le vinaigre, les épices, le poivre, la moutarde ont une action défavorable sur le foie, puisque M. E. Boix a pu obtenir des scléroses à type portal chez les lapins avec de l'acide acétique, de l'acide butyrique, du poivre. On doit défendre l'alcool, les liqueurs, le vin pur. La meilleure boisson est l'eau naturelle ; l'eau de citerne a été vantée.

Un point important est celui du nombre des repas. Ils doivent être fréquents et légers. Aux repas habituels, 8 heures, midi, 7 h. 1/2, il convient d'ajouter une collation à 4 heures, et même un cinquième repas vers 11 heures du soir. On a vu que les matières extractives jouissent de la propriété de faire arriver la bile dans le duodénum ; il pourra donc suffire pour remplir l'indication de faire prendre une tasse de consommé au moment du coucher. Certains sujets se trouveront bien de boire un bol de lait s'ils se réveillent dans le courant de la nuit. En évitant ainsi de laisser l'estomac trop longtemps vide, on obtiendra des contractions plus répétées de la vésicule et une circulation plus active de la bile.

Il convient de rappeler en terminant que dans l'établissement du régime alimentaire chez les lithiasiques biliaires comme dans toutes les prescriptions diététiques, c'est la tolérance de ce régime qui est la première de toutes les règles et qu'il n'y a pas de considération théorique qui ne doive fléchir devant les effets directement observés sur le malade.

1. M. Doyon. — *Arch. de Phys.*, 1894.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE [1]

Société médicale de Genève.

6 Décembre 1905.

Polynévrite suite de rubéole. — *MM. E. Revilliod et Long* communiquent l'observation d'un cas de polynévrite suite de rubéole.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans qui fut atteint le 21 Avril 1905 de rubéole à peu près en même temps que ses frères et sœurs. La maladie était très nette, sans phénomènes généraux et sans angine. Elle se termina en 3 jours et fut suivie d'un peu de conjonctivite. Le 2 Mai, l'enfant retourna à l'école, mais à ce moment déjà il était faible sur ses jambes. Peu après apparut une impotence fonctionnelle presque complète des membres inférieurs et des muscles du tronc, grande faiblesse des membres supérieurs et abolition des réflexes tendineux. Il y eut aussi de la diplopie par parésie du droit externe de l'œil droit. Des douleurs spontanées et provoquées par pression se montrèrent le long des troncs nerveux des membres. Vers le 18 Mai, les symptômes allèrent en s'améliorant et l'enfant était presque guéri à la fin de Juin. Actuellement il est parfaitement bien portant et les réflexes sont devenus normaux. Les réactions électriques des muscles ont été affaiblies quantitativement, sans qu'il se soit montré de réaction de dégénérescence. L'atrophie musculaire a été presque nulle.

Les auteurs considèrent ce cas comme un cas de polynévrite ayant frappé les filets moteurs plus que les filets sensitifs. Ils relèvent les faits intéressants suivants :

1° Contrairement à ce qu'on observe ordinairement dans les polynévrites motrices, la paralysie des muscles du tronc a été beaucoup plus accusée que celle des membres et, dans ces derniers, les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne, de la cuisse et du bras ont été atteints à un plus haut degré que ceux des extrémités (avant-bras et mains, jambes et pieds). De même les douleurs névritiques, quoique passagères, ont été surtout marquées à la racine des membres.

2° Il y a eu pendant quelques jours de la diplopie, ce qui est également une localisation rare de la polynévrite.

Enfin il est à remarquer que cette polynévrite a succédé à une maladie infectieuse extrêmement bénigne, la rubéole, sans mélange d'aucune autre infection, sans diphtérie en particulier ; c'est une complication de la rubéole qui n'a pas été jusqu'ici signalée à la connaissance des auteurs de cette communication.

Corps étranger de l'utérus. — *M. Andreae* présente une sonde demi-molle de 14 centimètres de long, retirée, au cours d'un curettage, d'un utérus qui saignait depuis longtemps. Cette sonde introduite dans un but abortif était restée depuis le commencement de Mai jusqu'à la fin de Novembre dans la matrice, bien que l'avortement se fût produit.

* * *

Société vaudoise de médecine.

2 Décembre 1905.

Prolapsus du rectum chez un enfant guéri par le cerclage de l'anus. — *M. Vulliet* présente un enfant de 5 ans qu'il a guéri d'un prolapsus du rectum par le cerclage de l'anus. Cette opération est simple et facile. Rappelons qu'elle consiste à faire une petite incision de la peau au-devant de l'anus, incision par laquelle on fait entrer puis ressortir, après l'avoir fait cheminer tout autour de l'ouverture anale, une aiguille courbe munie d'un bon fil de soie ; on noue les deux chefs en rétrécissant l'orifice que « calibre » l'extrémité de l'index ; le petit orifice cutané est ensuite fermé par un point de suture.

Dans le cas présent il s'agissait d'un prolapsus volumineux, traité déjà sans succès par d'autres méthodes.

— *M. Roux*, dans un cas grave de prolapsus du rectum, a obtenu la guérison par des injections d'alcool et en maintenant le rectum réduit par un bouchon de gaze fixé avec du sparadrap.

Exstrophie de la vessie traitée avec succès par l'implantation des uretères dans l'S iliaque. — *M. Roux* présente le jeune homme chez qui il a pratiqué cette opération : le malade peut garder actuellement son urine pendant deux heures de suite dans le rectum.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine primitive de Koch; résultats cliniques. — *M. Jaquerod* (de Leysin) communique les résultats cliniques qu'il a obtenus depuis 2 ans de l'emploi de la vieille tuberculine de Koch dans le traitement de certains cas de tuberculose pulmonaire.

On sait qu'un certain nombre de médecins, en Allemagne surtout, sont restés fidèles à ce produit, mais en l'utilisant suivant une méthode qui le rende tout à fait inoffensif : au lieu d'injecter, comme on le faisait au début, des doses initiales de 1 centigramme environ de tuberculine pure, qui provoquaient des réactions fébriles intenses suivies d'une augmentation des phénomènes inflammatoires et parfois de généralisation, ils n'injectent plus, pour commencer, que de très petites doses pour arriver peu à peu à des doses élevées sans provoquer jamais aucune réaction locale ou générale appréciable.

M. Jaquerod a employé cette méthode (nous renvoyons pour les détails de technique à son mémoire de la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1906, Février, n° 2) chez 30 tuberculeux pulmonaires tous afébriles, du 2° ou du 3° degré, c'est-à-dire avec lésions ouvertes, avec ou sans cavernes, mais tous avec bacilles de Koch dans les crachats. Chez quelques-uns de ces malades, le traitement dut être abandonné dès les premières injections parce qu'ils réagissaient trop vivement (élévation de température) vis-à-vis de doses initiales excessivement faibles. Quelques autres ont abandonné eux-mêmes le traitement, par

1. D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1906, n°s 1 et 2 (Janvier, Février).

crainte ou dissuadés par leur médecin. Ces cas éliminés il en reste 20 dans lesquels le traitement a été poursuivi assez longtemps pour qu'on puisse lui attribuer une valeur dans le résultat obtenu.

Or, ce résultat a été, pour 2, la guérison complète, pour tous les autres une diminution considérable ou très marquée de l'étendue et de l'intensité des lésions pulmonaires en même temps qu'un relèvement manifeste de l'état général (disparition de la fièvre, résistance plus grande à la fatigue, etc.).

Ajoutons que tous ces cas étaient des cas anciens ayant déjà subi d'autres traitements et qui, après une certaine période d'amélioration ne faisant plus de progrès ou qui avaient d'assez fréquentes rechutes.

Les doses maxima injectées ont varié de 0 gr. 001 milligr. à 0 gr. 50 centigr. de tuberculine pure. Dans aucun cas, il n'a été constaté d'aggravation ou d'accidents spéciaux pendant le traitement.

Quelle est le mode d'action de la tuberculine injectée dans les tissus infectés de bacilles de Koch? La tuberculine exerce d'abord sur lesdits tissus une action histogénique locale en provoquant au voisinage de l'injection une irritation inflammatoire qui se termine par la formation de tissu cicatriciel. Mais, en outre, la tuberculine exerce encore une action biochimique, non moins importante : elle excite le bacille à sécréter ses toxines, et cette sécrétion de toxine, lorsqu'elle est provoquée lentement et par petite quantité, chez des sujets présentant une certaine résistance, peut parfaitement exciter l'organisme a produire une antitoxine. Il se ferait ainsi sur place une sorte de sérothérapie naturelle qui affaiblirait peu à peu la virulence du bacille, ce qui permettrait aux tissus de l'organisme de le résorber. Mais on se rend compte aussi par là du danger qu'il peut y avoir à injecter de la tuberculine à dose trop forte et du danger qu'il y a à injecter de la tuberculine, même à dose faible, à des tuberculeux fébriles, c'est-à-dire déjà incapables par leurs propres ressources de neutraliser les toxines sécrétées habituellement par leurs bacilles : faire une injection de tuberculine dans ces cas, c'est mettre de l'huile sur le feu. L'état fébrile est donc une contre-indication absolue au traitement par la tuberculine.

— *M. Cevey* croit que les guérisons et améliorations obtenues par M. Jaquerod ne peuvent guère être attribuées aux doses minimes de tuberculine injectées, mais bien plutôt à la cure de repos et de suralimentation instituée en même temps. Si l'on admet une action spécifique de la tuberculine, elle ne peut être qu'une action immunisante; or il est impossible d'immuniser avec des doses de 0,001 à 0,0015. M. Cevey pense que la tuberculine ne commence à agir favorablement qu'à doses plus élevées, de quelques centigrammes au moins, probablement à partir de 5 à 10 centigrammes. Ces doses ne sont d'ailleurs pas aussi dangereuses que le pense M. Jaquerod et, par un procédé particulier, M. Cevey est arrivé, à cinq reprises différentes, à faire supporter au malade une dose primitive de 0,025 de tuberculine avec réaction fébrile consécutive ne dépassant pas 38°1. L'immunisation a été continuée sur cette base et, dans deux cas, l'augmentation de poids a dépassé 2 kil. 1/2 en un mois.

Il ne faut d'ailleurs pas exclure systématiquement du traitement par la tuberculine les tuberculeux fébriles; dans un cas où il n'était jamais arrivé à rien par la méthode lente, M. Cevey a réussi à abattre la fièvre avec des doses de 0,025 et 0,50 de tuberculine.

— *M. Hensler* pense, comme M. Cevey, que la quantité de toxine nécessaire pour l'immunisation doit être beaucoup plus considérable que celle indiquée par M. Jaquerod, mais, par contre, il est de l'avis de ce dernier relativement à la nécessité de commencer par des doses très petites : les doses initiales de 2 milligr. 1/2 conseillées par M. Cevey peuvent être très dangereuses. Enfin, M. Hensler estime également qu'il ne faut pas limiter les injections de tuberculine aux seuls tuberculeux afébriles, car ces injections peuvent, tout au contraire, faire tomber la fièvre et relever l'état général.

— *M. Demiéville* est aussi de cet avis, mais il insiste sur la nécessité de n'injecter que des doses d'abord très minimes et progressivement croissantes.

J. Dumont.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne[1].

23 Février 1906.

Kyste salivaire parotidien ouvert dans le conduit auditif externe. — *M. Politzer* présente un jeune homme de 25 ans qui, brusquement il y a 14 mois, à la suite de douleurs lancinantes, d'ailleurs de courte durée, fut pris d'un écoulement d'oreille qui depuis n'a pas cessé. Chaque fois que le sujet mange et mastique, cet écoulement devient à la fois plus abondant et plus fluide et on le voit se produire sous forme de grosses gouttes qui s'échappent du conduit auditif. Le malade n'accuse du reste actuellement aucune douleur ni symptôme morbide quelconque.

A l'examen otoscopique, on constate que l'oreille moyenne, la trompe et l'appareil percepteur ne présentent aucune lésion. Par contre, sur la paroi inférieure du conduit auditif osseux, on remarque la présence d'une petite dépression, profonde de 1/2 centim., d'un diamètre de 4 millim., dans laquelle on peut aisément introduire une sonde et d'où l'on fait sourdre, par pression sur la région comprise entre la branche montante du maxillaire et l'apophyse mastoïde, un liquide visqueux, filant, dans lequel l'analyse chimique révèle tous les caractères de la salive. L'exploration de la bouche montre d'ailleurs que l'orifice du canal de Stenon sécrète de façon normale.

M. Politzer pense que, dans ce cas, il s'agit d'une dilatation kystique d'une portion de la glande parotide, et que ce kyste s'est ouvert dans une brèche du conduit auditif osseux qui n'était formée jusque-là que par une simple membrane. Il estime qu'une tentative thérapeutique pour fermer cette fistule auriculaire ne pourrait avoir que des inconvénients, non pas qu'une telle opération se présente comme difficile, mais parce qu'on ignore le chemin que prendrait, après fermeture de la fistule, le liquide que continuerait à sécréter la poche intra-parotidienne.

Quoi qu'il en soit, le cas rapporté ci-dessus doit être d'une exceptionnelle rareté, car M. Politzer déclare n'en avoir pas trouvé un seul exemple dans la littérature.

Fistule broncho-cholécystique. — *M. H. Schlesinger* présente les pièces d'une fistule broncho-cholécystique.

Il s'agit d'un homme de 64 ans, entré à l'hôpital, quelques jours seulement avant sa mort, pour une toux continuelle avec crachats teintés de bile. Dans les antécédents de ce malade on relevait des crises de coliques hépatiques, une affection pleurétique qui aurait évolué 18 mois auparavant (on apprit plus tard du médecin traitant qu'il s'agissait en réalité d'un épanchement sous-phrénique) et enfin, il y a 2 mois, le malade avait présenté tous les symptômes d'une vomique avec expectoration d'une quantité abondante de liquide bilieux. En raison de ces antécédents, M. Schlesinger avait porté le diagnostic de fistule broncho-biliaire, sans pouvoir préciser d'ailleurs s'il s'agissait d'une communication des bronches avec le foie ou avec les voies biliaires externes.

L'autopsie révéla l'existence d'un trajet fistuleux traversant le diaphragme et aboutissant, d'une part, dans une bronche, d'autre part, dans une cavité sous-phrénique, laquelle était elle-même en communication directe, très large, avec la vésicule biliaire. Dans la cavité sous-phrénique ainsi que dans la vésicule, il y avait plusieurs calculs.

Les complications du genre de celle que nous venons de signaler sont des plus rares : on ne connaît guère, à l'heure actuelle, qu'une quarantaine de cas de fistules hépatico-pulmonaires dont 13 seulement intéressaient la vésicule. Ce qui est remarquable dans l'observation précédente, c'est la progression des lésions par étapes successives, ainsi que l'absence de toute infection secondaire du poumon.

Le diagnostic de l'affection est, d'ailleurs, facile à faire lorsque, en l'absence de tout ictère, on se trouve en présence d'une expectoration biliaire datant de plus ou moins longtemps. La vomique a lieu généralement dans le poumon droit, et la bronche peut communiquer, soit avec la vésicule, soit avec l'un des gros canaux biliaires extra-hépatiques, soit avec un abcès biliaire intra-hépatique de la surface convexe.

La guérison spontanée ou opératoire est, du reste, parfaitement possible.

Ganglion bronchique tuberculeux ouvert dans la trachée. — *M. Pollak* présente un petit garçon de 4 ans qui lui avait été amené pour des accidents dyspnéiques graves, lesquels avaient débuté 2 mois auparavant et s'étaient progressivement accentués depuis. Il y a 15 jours, l'enfant avait été conduit dans un hôpital de Vienne, où on l'avait tubé pour une soi-disant diphtérie laryngée; mais après le décanulement, les accidents dyspnéiques se reproduisirent. L'enfant fut alors amené à M. Pollak qui, ayant procédé à la trachéoscopie directe, constata que le larynx avait sa lumière très rétrécie par une saillie considérable de sa paroi postéro-interne. Il porta en conséquence le diagnostic de sténose par compression externe. La cause de cette compression resta indéterminée, ni l'examen clinique ni la radioscopie n'ayant fourni à ce sujet d'indication quelconque.

Le petit malade était donc en observation lorsque, quelques jours après son entrée, il fut pris subitement d'une crise de dyspnée tellement grave qu'il fallut pratiquer la trachéotomie d'urgence. A la suite de cette intervention, l'enfant se trouva relativement bien pendant une semaine, puis il fut pris d'un nouvel accès de suffocation au cours duquel il expectora par sa canule des débris de tissus nécrosés dont certains atteignaient le volume d'une noisette.

Pendant plusieurs jours, l'enfant continua à expectorer des quantités abondantes de mucosités mélangées de pus et de sang. Une nouvelle trachéoscopie, pratiquée à ce moment, révéla la disparition complète de la saillie intra-trachéale. Le petit malade continua d'ailleurs à aller de mieux en mieux, n'eut plus le moindre accès de dyspnée (sa canule a été enlevée il y a 15 jours), et aujourd'hui, 2 mois 1/2 après la trachéotomie, il est complètement guéri.

M. Pollak pense qu'il s'agit, dans cette observation, de la compression, puis de la perforation de la trachée par un ganglion bronchique tuberculeux ramolli.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Comité médical des Bouches-du-Rhône.

Janvier et Février 1906.

Epingle dans le sommet du poumon droit. — *M. Alezais* a trouvé à l'autopsie d'un paralytique général une épingle qui avait pénétré à une profondeur de 3 centimètres dans la face externe du poumon droit.

La pointe était dirigée en dedans. L'extrémité externe, dont la tête était cassée, était un peu tordue et faisait une saillie de quelques millimètres dans la cavité pleurale. A ce niveau, une large adhérence pleurale, lamelleuse, unissait les deux feuillets de la séreuse. L'épingle était rouillée et adhérait assez fortement au parenchyme pulmonaire, sans qu'il se soit produit, autour du trajet, de réaction inflammatoire scléreuse ou suppurée.

Le thorax ne portait aucune trace de perforation et il a été impossible d'établir la façon dont l'épingle a pu pénétrer dans le poumon.

Maladie de Reichmann et sténose cicatricielle du pylore. — *MM. Boinet et Delanglade* relatent l'observation d'un malade qui était entré à l'hôpital avec le syndrome de la maladie de Reichmann. Cependant un examen attentif ne tarda pas à montrer qu'il s'agissait en réalité d'une sténose du pylore d'origine très probablement cicatricielle.

L'opération confirma du reste ce diagnostic. En effet, dès l'ouverture du ventre on put constater que le pylore était rétréci par une cicatrice étoilée occupant les trois quarts de la circonférence et qu'il n'était plus perméable. Gastro-entérostomie en Y. A l'ouverture de l'estomac, on constata que le viscère était rempli de mucosités et l'on eut de la peine à éviter qu'il ne s'en écoulât dans l'abdomen heureusement très protégé.

Les suites furent normales, sauf vomissements noirs au deuxième jour après l'opération qui cédèrent immédiatement après un lavage de l'estomac.

La tolérance de l'estomac pour les aliments s'établit peu à peu, et le malade, qui était en inanition presque complète au moment de l'opération, n'a pas tardé à engraisser.

Erythème induré. — *M. Perrin* rapporte l'observation d'un garçon de vingt ans dont la région

1. D'après *Wiener klin. Wochenschrift*, 1906, 1er Mars, n° 6.

cervicale, maxillaire et sous-maxillaire est occupée par des cicatrices de tuberculose ganglionnaire et qui présente au niveau de la joue droite, en avant de l'oreille, une ulcération tuberculeuse, de la dimension d'une pièce de 5 francs. Ces lésions évoluent depuis neuf ans.

De plus, ce malade présente depuis cinq ans, toutes les années, au moment de l'hiver et ne disparaissant que l'été, des lésions disséminées sans ordre et sans symétrie au niveau des jambes où elles siègent exclusivement, et caractérisées par des plaques érythémateuses reposant sur des bases indurées. Un certain nombre de ces indurations sont ulcérées.

Il s'agit là d'un cas d'érythème induré, de maladie de Bazin, telle que Hutchinson l'a décrite, avec la terminaison par ulcération pour un certain nombre de plaques indurées.

La coexistence chez ce malade d'un foyer bacillaire (tuberculose ganglionnaire), datant de l'enfance et encore en évolution, au niveau des régions cervicale et faciale, et de lésions indurées et ulcérées des membres inférieurs, est un exemple très net de la nature de la maladie de Bazin, de ses rapports avec la tuberculose. C'est un cas de tuberculide.

A cette observation M. Perrin en ajoute trois autres.

Le premier fait a trait à une jeune domestique, âgée de vingt et un ans, présentant un érythème induré des jambes sans ulcérations, revenant depuis trois ans tous les hivers et accompagnées l'an dernier d'hémoptysies. Le second fait encore plus démonstratif de la nature tuburculeuse de la maladie de Bazin concerne une jeune fille de quinze ans que M. Perrin a observée avec M. d'Astros : cette malade avait de l'érythème induré et de nombreuses ulcérations sur les membres inférieurs; après quelques mois de maladie, elle mourait de méningite tuberculeuse.

La troisième observation, non moins typique, est celle d'une jeune fille de vingt et un ans qui a des antécédents tuberculeux et présente de la tuberculose ganglionnaire au niveau de la région cervicale. L'érythème induré qui occupe, chez cette malade, les jambes, a paru peu après le début des adénites tuberculeuses.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 et 12 Mars 1906.

Les ferments du placenta. — ***MM. Charrin et Goupil.*** Des recherches antérieures ont montré que le placenta retient diverses substances, en particulier le glucose. Quand, à une femelle pleine, on injecte une solution de ce corps, ou des liquides contenant certains composés protéiques (agglutinine, lysine, précipitines, alexines, etc.), il n'est pas rare de constater que chez le fœtus, ces différents produits sont nettement moins abondants que chez la mère, soit en raison de la lenteur de la circulation dans les lacunes placentaires, soit à cause des propriétés pour ainsi dire de fixation qu'exerce, à l'égard d'une série de principes, le tissu du délivre. Cet organe, pendant un temps plus ou moins long, peut agir sur ces principes. Aussi a-t-il paru intéressant de rechercher si le placenta possède des éléments, par-dessus tout des ferments, susceptibles de lui permettre de détruire, de métamorphoser, d'élaborer les substances retenues.

Dans ce but, après avoir lavé soigneusement un placenta récemment expulsé, les deux auteurs le triturent finement avec de l'eau salée et glycérinée, l'expriment et après un traitement par l'alcool du liquide ainsi obtenu, recueillent par filtration un précipité comprenant des albumines vraies et des ferments. Ce précipité, desséché à basse température, est repris par du sérum artificiel qui ne dissout pas les albumines et se charge seulement des ferments dont l'existence peut être mise en évidence par divers essais, soit en faisant agir 5 centimètres cubes de ce sérum sur 5 centimètres cubes d'empois d'amidon léger maintenu à la température de 37° en présence de toluène, soit en mettant en contact un nouveau volume de ce sérum artificiel et une solution faible de gaïacol et en ajoutant à ce mélange quelques gouttes d'eau oxygénée.

De plus, en faisant agir l'extrait du délivre sur des cubes d'albumine, on constate l'attaque de ces cubes, mais à une condition, c'est que le sang n'ait pas été totalement expulsé du délivre; à mesure qu'on chasse ce sang, cette attaque devient de moins en moins nette : cette diastase paraît être un ferment d'emprunt.

Ce sont là des résultats différant notablement de ceux d'Ascoli et de ceux plus récents de Bergell et Liepmann : parmi les ferments placentaires vrais, ces auteurs comptent un principe capable de protéolyse. Toutefois, il est bon de remarquer qu'ils n'ont pas lavé avec soin l'organe dont ils se sont servis, et se sont bornés à opérer par comparaison avec d'autres territoires sanguins.

En outre, comme Bergell et Liepmann, MM. Charrin et Goupil n'ont pas réussi à isoler nettement des ferments susceptibles de saponifier les graisses; par contre, positifs pour ces auteurs, pour eux les essais relatifs au lactose le plus souvent sont demeurés négatifs.

Recommencées après chauffage à 100°, avec les mêmes produits, toutes ces expériences n'ont donné aucun résultat.

En somme, ces recherches font envisager le placenta comme une sorte de glande capable de retenir, de modifier différentes substances ou de perfectionner des élaborations déjà commencées. Au point de vue de la physiologie de cet organe ou de l'existence du fœtus, souvent relativement pauvre en diastases, on conçoit la portée de ces constatations.

Des expériences en cours permettent même d'entrevoir de nouveaux faits et conduisent à déceler dans ce viscère la présence de véritables éléments de sécrétion et d'agents propres à modifier les matières colorantes de la bile.

Les graines dites « Pois de Java ». — ***M. Emile Kohn-Arrest*** signale un certain mélange de graines désignées sous le nom de *Pois de Java*, graines analogues à celles du *Phaseolus lunatus*, et qui comme celles-ci sont susceptibles d'abandonner par macération dans l'eau des quantités notables d'acide cyanhydrique. Certains industriels cherchant au temps présent à introduire ces graines sur le marché spécialement en vue de l'alimentation de certains animaux et notamment des chevaux, il est important de signaler le danger que leur usage pourrait entraîner.

Durée de persistance de l'activité du cœur isolé. — ***M. M. Lambert*** s'est occupé de rechercher s'il existe une relation entre la durée de survie du cœur isolé et le travail qu'accomplit cet organe. Ayant utilisé pour son étude le cœur de la grenouille et la solution de Ringer, M. Lambert a constaté que l'efficacité des battements manifestée par l'écoulement du liquide à l'orifice artériel cesse d'autant plus rapidement que la pression est plus forte. En ces conditions, les contractions continuent sans que l'écoulement se produise pendant un certain temps, puis s'arrêtent, et il semble que cet arrêt du cœur soit dû à l'épuisement de ses réserves et non à l'accumulation de substances fatigantes éliminées par le lavage. En somme, la durée de persistance de la puissance du cœur dépend surtout de la pression qu'il a à surmonter. Il semble donc, par suite, que l'on n'est nullement autorisé à apprécier par le travail extérieur accompli l'énergie dépensée par le fonctionnement du cœur.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

12 Mars 1906.

Quelle procédure convient-il de suivre pour protéger les médecins experts commis par les juges d'instruction contre les actions téméraires en dommages-intérêts dont ils sont souvent l'objet ? — ***M. Félix Decori.*** Chacun doit répondre de ses actes, et, en droit, si un acte constitue une faute et a causé un préjudice, celui qui a accompli l'acte doit réparation du préjudice. Le médecin qui s'est trompé, qui a commis une faute lourde engage sa responsabilité vis-à-vis de son client. Serait-ce parce qu'il a donné un avis technique, non à un particulier mais à la justice, qu'il devrait être exonéré de toute responsabilité ? Ce serait insoutenable et personne ne saurait l'admettre, et l'on ne voit pas, dès lors, quelles mesures on pourrait solliciter du législateur pour modifier au profit de l'expert les principes généraux de la responsabilité civile. Sans doute cet état de choses n'est pas sans comporter des inconvénients graves. La cupidité, la rancune y trouveront leur compte et se déchaîneront à l'envi et, par l'exercice même de ses fonctions l'expert se trouvera plus particulièrement exposé à se voir assigner en responsabilité par des adversaires assez généralement insolvables et contre lesquels il n'aura aucun recours; mais c'est là une sorte de risque professionnel auquel il paraît malaisé de parer. Le seul remède pour l'expert sera d'observer rigoureusement la réserve qui convient à la science, de n'affirmer qu'en face de l'évidente réalité et de résister à l'inconsciente tentation de se faire l'auxiliaire de la juridiction répressive.

Tel nous paraît être le seul gage de la sécurité pour l'expert. C'est là qu'il convient pour lui de la chercher, et non dans la multiplication des mesures d'exception déjà trop étendues critiquables en soi, et qu'il conviendrait plutôt peut-être de diminuer que d'augmenter.

Analyse de l'ouvrage de M. Legludic sur les blessures (notes et observations de médecine légale). — ***M. Laugier.*** En faisant hommage à notre Société de son nouveau volume de notes et d'observations de médecine légale, M. le professeur Legludic, directeur de l'Ecole de médecine d'Angers, a tenu à faire honneur à l'engagement qu'il avait pris de donner une suite à son travail sur les attentats aux mœurs, travail dont vous avez bien voulu, il y a quelques années, me confier l'analyse. J'avais fait ressortir dans un rapport le caractère éminemment instructif d'une œuvre toute d'observation personnelle, et je suis heureux de constater aujourd'hui que M. Legludic est resté fidèle à cette conception initiale : comme ses « Attentats aux mœurs », ses blessures sont un spécimen accompli de clinique médico-légale.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Mars 1906.

Rupture de la cicatrice d'une ancienne césarienne survenue à la fin d'une grossesse compliquée d'hydramnios. — ***M. Couvelaire.*** Il s'agit d'une primipare à bassin oblique ovalaire, chez laquelle on avait fait une opération césarienne, simple, avec suture en masse de l'utérus. Tout avait été parfaitement normal, et la femme avait quitté l'hôpital au bout d'un mois avec son enfant.

Lors de sa troisième grossesse (la deuxième s'était terminée par un avortement de deux mois), on constata un hydramnios considérable.

On pensait recourir à la césarienne au début du travail, lorsqu'une nuit, survint brusquement une douleur violente, avec phénomènes généraux graves, et pouls à 140. On fit la laparotomie d'urgence. Celle-ci montra l'existence d'une large brèche, portant sur toute la suture utérine, et par laquelle l'enfant était passé dans le ventre. On termina par un Porro avec drainage. Les suites furent normales.

La coupe montra un amincissement considérable de la cicatrice, sur laquelle s'incérait le placenta.

Présentation d'un fibrome de l'excavation enlevé au cours d'une grossesse — ***M. Pozzi.*** Il s'agit d'une femme de trente-six ans, ayant accouché une première fois quatorze ans auparavant, chez laquelle on reconnut, au quatrième mois de la grossesse, l'existence d'une tumeur dure au niveau du promontoire, et paraissant faire corps avec l'utérus, qui était fluctuant et occupait une position élevée.

Cette tumeur, grosse comme les deux poings, paraissant devoir apporter un obstacle sérieux à l'accouchement, on fit la laparotomie, qui montra un utérus volumineux, fluctuant, comme pédiculé sur un col très allongé.

Ce qu'on avait pris pour un fibrome utérin était une tumeur accolée au promontoire et sans connexion ni avec l'utérus, ni avec les ligaments larges, dont l'extraction donna lieu à une hémorragie abondante.

C'était un fibro-léio-myome, développé aux dépens des fibres musculaires lisses et des fibres de tissu conjonctif de la partie postérieure du détroit supérieur.

Les suites opératoires furent normales et la grossesse continua son cours.

— ***M. Pinard*** fait remarquer que cette observation prouve une fois de plus, que chez toute femme qui est restée longtemps sans être fécondée, on doit procéder à un examen aussi complet que chez une primipare.

— ***M. Lepage*** a observé un fait analogue. Il fit une symphyséotomie.

— ***M. Richelot*** a vu un fibrome ancien, gros comme trois poings, qui était greffé sur une anse intestinale ; il ne présentait pas d'autre connexion.

Présentation d'une pièce de grossesse interstitielle. — *M. Pozzi.* Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, tertipare, infectée à la suite de son premier accouchement, chez laquelle se développa une grossesse qui ne se manifesta que par des hémorragies abondantes.

Au toucher, on constata que le col était volumineux, ramolli; de plus, on sentit, annexée à la corne droite, une tumeur qu'on prit pour un corps fibreux, qui serait l'origine de ces hémorragies.

La laparotomie montra que cette tumeur était noirâtre, de consistance légèrement fluctuante et annexée à un utérus un peu hypertrophié et violacé. On fit l'hystérectomie sub-totale et l'ablation des annexes.

Les coupes macroscopiques et microscopiques établirent que cette tumeur était un œuf dont l'embryon n'existait plus, et que cette grossesse était nettement interstitielle ; la trompe était surajoutée à la tumeur.

Opération césarienne pour décollement prématuré du placenta. — *M. Le Lorier.* Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, ménagère, tertipare, ayant un bon état général, chez laquelle un fœtus de huit mois et demi se présentait en droite transverse; elle présenta brusquement des phénomènes graves, avec utérus dur et col très rigide (l'orifice interne était comparable à un anneau de fer).

On rompit les membranes sans amener aucune amélioration.

En présence de la pâleur extrême, avec syncopes et bourdonnements d'oreilles, et des signes locaux, on porta le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire et on pratiqua la laparotomie par crainte de rupture.

On tomba sur un utérus dur, violacé, ponctué d'ecchymoses superficielles, dont l'incision permit d'arriver sur le placenta complètement décollé.

La suture de l'utérus fut faite à la soie. Les suites opératoires furent normales, malgré la persistance de la mollesse de l'organe.

Les coupes utérines montrèrent seulement une infiltration hémorragique légère, tendant à dissocier les fibres musculaires. Il n'y avait rien de spécial du côté de l'œuf.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Mars 1906.

Deux cas de sigmoïdite. — *M. Sieur* communique deux cas de sigmoïdite qu'il a eu l'occasion d'observer à leur début et dans lesquels la guérison a pu être obtenue sans intervention. Dans les deux cas M. Sieur avait pensé d'abord à l'existence d'un néoplasme, et ce n'est que l'évolution ultérieure des lésions, leur diminution, puis leur disparition sous l'influence du simple repos qui lui permirent de faire le diagnostic exact.

Botryomycose humaine: cinq observations nouvelles. — *M. Poncet* communique, avec photographies à l'appui, 5 nouvelles observations inédites de botryomycose humaine, savoir :

2 botryomycomes de l'éminence thénar gauche ;
1 botryomycome de la paume de la main ;
1 botryomycome de l'index gauche ;
1 botryomycome siégeant à la face dorsale du poignet droit en avant de l'interligne métacarpo-phalangien de l'index.

Ces 5 observations répondent au type classique bien des fois décrit par M. Poncet et ses élèves ; aussi dans tous les cas, le diagnostic a-t-il été fait d'emblée et sans la moindre difficulté. Le siège des botryomycomes dans ces cas est d'ailleurs également classique : doigts, paume de la main, poignet. Quatre fois la tumeur est survenue sans traumatisme, sans blessures, sans aucune cause appréciable ; dans un seul la lésion a succédé à une piqûre produite par une épine, et cela un mois après. M. Poncet n'en pense pas moins qu'il s'agit toujours là d'une infection locale, à la suite d'une excoriation de l'épiderme passée le plus souvent inaperçue.

Si les botryomycomes sont bien définis au point de vue clinique, leur nature, leur étude anatomique et bactériologique n'est pas encore fixée ; mais M. Poncet persiste à croire qu'on ne saurait, comme certains auteurs l'ont prétendu, les confondre avec les bourgeons charnus habituels dont ils se différencient complètement par leur siège, leur mode de développement, leur évolution et aussi par certains caractères anatomiques.

Deux cas de plaie du cœur opérés; guérison dans un cas, mort dans l'autre. — *M. Quénu* communique deux observations de plaie du cœur traitée par l'intervention chirurgicale : l'une qui lui est personnelle, l'autre qui appartient à *M. Savariaud*.

Dans le cas de M. Quénu, il s'agit d'une jeune femme de 19 ans qui s'était donné un coup de couteau dans la région du cœur. Apportée un peu plus d'une heure après à l'hôpital Cochin dans le service de M. Quénu, elle fut opérée presque aussitôt par ce dernier. Taille d'un volet thoracique externe comprenant les 3e, 4e et 5e côtes gauches. La cavité pleurale ne renferme que peu de sang, mais le péricarde en est rempli. Sur la face antérieure du ventricule gauche, à sa partie supérieure, on aperçoit une plaie par laquelle s'échappe du sang rouge. On la suture par deux points séparés au fil de lin fin. Suture, après nettoyage, du péricarde et de la plèvre, sans drainage. L'opération a duré en tout 25 minutes. Guérison compliquée par l'apparition d'un léger épanchement hémorragique dans la plèvre gauche. Actuellement — un mois après l'opération — l'opérée qui est rentrée chez elle, va aussi bien que possible : il y a encore un peu de submatité et de diminution du murmure vésiculaire du côté de la base gauche.

Dans l'observation de M. Savariaud, il s'agit encore d'une femme qui avait reçu un coup de stylet, mais la plaie cardiaque siégeait cette fois sur le ventricule droit. M. Savariaud intervint 2 heures 1/2 après l'attentat. Il fit également le volet à charnière externe de Fontan, ouvrit la plèvre, trouva le péricarde rempli de sang, sortit le cœur de son sac et plaça trois points au catgut sur la plaie cardiaque. Puis il sutura le péricarde, la plèvre et le lambeau thoracique sans drainage. Durée de l'opération, 35 minutes. Le lendemain la température monta à 38°5, les jours suivants au delà de 39°5; le 4e jour, l'auscultation révéla des râles à droite; le 6e jour, on dut drainer la plèvre gauche d'où s'écoula un liquide séro-purulent; la malade succomba au 14e jour. A l'autopsie, on constata la réunion de la plaie cardiaque l'existence d'un épanchement purulent dans le péricarde et celle d'un pyo-pneumothorax dans la plèvre gauche. La mort paraît avoir été le résultat d'une infection pulmonaire propagée à la plèvre et au péricarde.

Enorme kyste de l'ovaire. — *M. Tuffier* présente la photographie et les pièces d'un énorme kyste de l'ovaire, d'une capacité de 94 litres dont il a pu pratiquer l'ablation complète malgré des adhérences étendues, chez une femme de 70 ans. L'opérée est aujourd'hui complètement guérie et bien portante.

Fracture et luxation de la 2e vertèbre cervicale ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel grave. — *M. Nélaton* présente les radiographies d'une femme de 73 ans qui, étant tombée à la renverse, sur la face postérieure du crâne, éprouva aussitôt une très vive douleur, à crier. Elle ne perdit pas connaissance, mais se plaignit de ne pouvoir tourner la tête à droite ou à gauche; la tête était, en outre, projetée en avant, et il existait de la raideur et du gonflement de la nuque. Aucune gêne des mouvements des membres ni de la déglutition. M. Nélaton diagnostiqua une contusion de la nuque avec, peut-être, un arrachement d'une apophyse épineuse. Or la radiographie révéla qu'il s'agissait d'une fracture avec luxation de la 2e vertèbre cervicale : le corps de la vertèbre fracturée s'est déplacé en avant, tandis que l'arc formé par les lames vertébrales et l'apophyse épineuse s'est porté en arrière.

L'accident remonte actuellement à 3 mois : la malade n'accuse plus que quelques légères douleurs dans le cou; elle a toujours la tête projetée en avant, et ses mouvements de latéralité sont très diminués.

Radiographies de fracture de cuisse montrant un chevauchement notable des fragments sans qu'il y ait raccourcissement du membre. — *M. Demoulin* présente des radiographies qui appuient l'opinion formulée dans la séance du 28 Février dernier (voir *La Presse Médicale* 1906, n° 18, p. 143) par M. Monod, savoir qu'il ne faut pas se fier aux radiographies seules pour juger, dans les fractures en général, et dans celles de la cuisse en particulier, de la valeur du résultat obtenu, que souvent les radiographies montrent un chevauchement considérable des fragments là où la mensuration du membre ne donne qu'un raccourcissement modéré.

— *M. Kirmisson* répète ce qu'il a déjà dit à propos des radiographies présentées par M. Monod, c'est-à-dire qu'il s'agit là d'ombres et non d'images réelles et que les chevauchements sont moins accentués en réalité qu'on pourrait le croire d'après les radiographies.

J. Dumont.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

E. Bocquillion. *Etude expérimentale et comparée de l'action des différentes méthodes d'éducation physique sur le développement corporel et sur le développement de la force musculaire* (*Thèse*, Paris, 1905, 160 pages, 16 tableaux). — La lecture des divers traités de gymnastique éducative ou orthopédique est pour un médecin vraiment décourageante; on y trouve des phrases, des affirmations sans preuve, aucun fait scientifiquement étudié. De temps à autre, dans les Ecoles, on change les méthodes d'éducation physique sans se préoccuper d'apporter à l'appui de ces changements aucune raison véritablement scientifique.

Notre confrère Bocquillion a tenté d'introduire dans l'étude des méthodes d'éducation physique les méthodes et les appareils utilisés en physiologie; la tentative dont sa thèse relate les résultats est des plus intéressantes.

Il a fait des mensurations des diverses parties du corps chez des enfants d'un âge compris entre douze et treize ans, placés dans des conditions sociales identiques. Tous ces enfants fréquentaient les écoles communales du département de la Seine, 25 seulement ont été pris dans le département de Seine-et-Oise.

Les mensurations ont porté sur 5 séries d'enfants :

Première série. — Enfants n'ayant jamais pratiqué aucune méthode de gymnastique.

Deuxième série. — Enfants pratiquant la gymnastique dite de plancher (exercices extraits de la méthode suédoise).

Troisième série. — Enfants pratiquant les jeux de plein air.

Quatrième série. — Enfants pratiquant la gymnastique mixte (méthode dite classique).

Cinquième série. — Enfants ne pratiquant que la gymnastique aux appareils.

Les enfants des 2e, 3e, 4e et 5e séries pratiquaient les exercices physiques depuis deux années, et pendant le même temps chaque semaine.

Les éléments qui ont servi dans cette comparaison sont les suivants :

1° Hauteur totale du corps, debout ;
2° Poids du sujet ;
3° Mesure du périmètre thoracique ;
4° Mesure du périmètre du bras à sa partie moyenne ;
5° Mesure du périmètre de l'avant-bras ;
6° Mesure du périmètre de la cuisse ;
7° Mesure du périmètre du mollet ;

Pour chaque sujet, chaque mesure était prise successivement au moins trois fois, afin d'éviter toute erreur.

Pour la mesure du périmètre thoracique, on a choisi le périmètre sous-pectoral; on a pris chaque fois le périmètre en expiration et en inspiration.

Au moyen de dynamomètres, l'un d'une force de 16 kilogrammes, l'autre de 100 kilogrammes, on a mesuré :

1° La valeur de l'effort maximum dont sont capables les muscles fléchisseurs des doigts;

2° La valeur de l'effort maximum des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras (biceps, long supinateur, brachial antérieur);

3° La valeur de l'effort maximum dont est capable le sujet dans l'action de soulever un poids posé à terre, sans fléchir les membres inférieurs.

L'auteur a voulu compléter ces deux ordres de recherches par un troisième ordre de déterminations concernant la capacité thoracique des sujets. Pour ces déterminations il s'est servi du spiromètre à compensation automatique de M. J. Tissot, appareil qui n'oppose absolument aucune résistance au mouvement expiratoire. Le sujet, faisant une inspiration maximum, prenait à sa bouche un large tube de caoutchouc relié au spiromètre, puis, ses narines étant fermées par les doigts de l'opérateur, il faisait une expiration aussi complète que possible. Le sujet était d'abord dressé à cette opération, puis, ce résultat acquis, il était fait successivement trois mesures de la capacité respiratoire.

Ces différents ordres de mesure ont permis à Bocquillion de constater :

1° Que la gymnastique aux agrès et la gymnastique mixte exercent une action beaucoup plus marquée que les autres méthodes d'éducation physique sur le développement de l'enfant; cette action favorable se manifeste sur les divers périmètres des membres inférieurs et supérieurs, sur le périmètre thoracique ainsi que sur le poids des sujets;

2° Que la gymnastique aux agrès en premier lieu et la gymnastique mixte, à un degré moindre, exercent une action beaucoup plus marquée que les autres méthodes sur le développement de la force musculaire;

3° Que la méthode des jeux de plein air et la méthode « de plancher à la suédoise » ne paraissent pas exercer d'action bien manifeste, ni sur le développement corporel, ni sur le développement de la force musculaire. L'inefficacité de la méthode dite « de plancher » sur le développement de la force musculaire résulte très probablement de son incapacité à développer dans les muscles une quantité de travail physiologique suffisante pour influencer leur développement.

P. Desfosses.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Jules Bœckel. ***Anomalie congénitale du membre inférieur*** (*Revue d'Orthopédie*, 1906, 1er Janvier, T. I, p. 1, n° 1 (deux radiographies). — J. Bœckel a observé chez une fillette un cas intéressant d'anomalie congénitale du membre inférieur consistant en une absence partielle du tibia.

Au moment de sa naissance, le médecin constata vers le milieu de la jambe droite une saillie très prononcée formée par un long fragment d'os appartenant au tibia. Le pied était en varus équin très accusé. Le raccourcissement du membre était à la naissance, de 4 centimètres et la jambe était notablement atrophiée. Sur la radiographie, on voit le tibia arrêté brusquement à la moitié de sa longueur. Bœckel aviva l'extrémité inférieure de ce tibia rudimentaire, le fit passer dans une boutonnière pratiquée au muscle jambier antérieur, puis, après avoir avivé le péroné à la hauteur voulue, il fixa le tibia au péroné à l'aide d'une suture métallique au bronze d'aluminium.

La guérison se fit sans encombre. La petite opérée apprit à marcher assez vite; deux ans plus tard Bœckel fit une tarsectomie pour le pied bot, enleva successivement l'astragale, le cuboïde et l'apophyse antérieure du calcanéum et obtint un bon redressement de la difformité. Actuellement la fillette, qui a quatre ans et demi, a une jambe raccourcie, mais elle marche et court très aisément.

P. Desfosses.

BACTÉRIOLOGIE

Lambotte et Stiennon (de Liège). ***Alexine et leucocytes*** (*Centralblatt für Bakteriologie*, Vol. XL, fasc. 2, 3 et 4. 16 Décembre 1905, p. 224-231, 15 Janvier, 1906, p. 393-400, et 8 Février, 1906, p. 503-518. — La question de l'origine des alexines est toujours l'objet de vives discussions. Dans ce nouveau mémoire, les auteurs rapportent de nouvelles expériences destinées à prouver que, contrairement à l'opinion de Metchnikoff, l'alexine est indépendante des globules blancs et qu'il existerait une action cytotoxique du plasma toute différente de l'action phagocytaire des leucocytes.

Lambotte et Stiennon ont essayé de montrer d'abord que la centrifugation ne pouvait être incriminée comme altérant les leucocytes, objection qui leur avait été faite par M. Metchnikoff, pour qui les leucocytes centrifugés seraient altérés et mettraient en liberté les principes actifs qu'ils détiennent. De leurs expériences, faites en centrifugant des leucocytes à des vitesses et à des températures variables, avec des précautions de technique que nous ne pouvons rapporter ici, les auteurs concluent que les leucocytes ne sont nullement des éléments fragiles, facilement désorganisés dès leur sortie de l'organisme, mais qu'ils restent parfaitement vivants après centrifugation et capables de phagocyter des bactéries.

En second lieu, le pouvoir bactériolytique de l'alexine est-il lié aux polynucléaires, comme le disent Metchnikoff, Gengou, etc.? On connaît le phénomène classique de Pfeiffer : transformation en granules, en boules, des vibrions cholériques injectés, soit avec du sérum préventif dans le péritoine d'un cobaye normal, soit tout seuls dans le péritoine d'un cobaye vacciné. Lambotte et Stiennon ont cherché si on obtenait cette réaction avec des extraits leucocytaires en milieux indifférents (eau salée ou sérum sanguin chauffé jusqu'à 55-56°, donc débarrassé d'alexine), extraits qu'on prépare par des lavages et des centrifugations successives pour débarrasser autant que possible les leucocytes de l'exsudat où ils ont afflué, exsudat qui serait lui-même alexique. Notons que Lambotte et Stiennon se sont assurés d'heure en heure que ces polynucléaires ainsi lavés et centrifugés étaient bien vivants et capables de phagocyter les bactéries, et d'autre part, que ces mêmes polynucléaires, si on leur ajoute du sérum sanguin frais, donc contenant de l'alexine, produisaient bien le phénomène de Pfeiffer vis-à-vis des vibrions cholériques. Or, les leucocytes polynucléaires en milieux indifférents ne provoquent pas la transformation granuleuse du vibrion cholérique. Donc, le rôle attribué aux leucocytes polynucléaires ou microphages dans l'élaboration de l'alexine bactéricide serait injustifié.

D'autres expériences sont rapportées par Lambotte et Stiennon, tendant à prouver que les extraits leucocytaires en liquide indifférent n'ont pas non plus de pouvoir hémolytique.

De même, on sait que des traces d'alexine bactériolytique peuvent rénover l'activité bactériolytique d'un sérum d'animal vacciné contre le vibrion cholérique, par exemple, et qui aurait perdu cette activité à la suite du chauffage à 55-56° qui détruit l'alexine. Or, à un sérum inactif dans ces conditions si on ajoute quelques gouttes de sérum frais ou d'exsudat pleural, on lui redonne le pouvoir de provoquer le phénomène de Pfeiffer; si on ajoute à ce même sérum quelques gouttes d'extrait leucocytaire en milieu indifférent, on ne peut pas le rénover. Un dernier groupe d'expériences *in vivo* donnent des résultats superposables aux expériences *in vitro*.

De leurs recherches Lambotte et Stiennon concluent :

— Les leucocytes sont capables de supporter des centrifugations répétées et de survivre à des changements de milieu tels que le passage dans l'eau salée;

— La cytase ou alexine existe dans le sang circulant. C'est une substance indépendante des leucocytes morts ou vivants, qui donne au plasma son pouvoir bactériolytique et hémolytique;

— A côté de ce premier processus de défense purement humoral, il faut faire place à un second processus de défense réellement cellulaire, la phagocytose, action que les leucocytes exercent sur les bactéries vivantes. Sur ce dernier point, les auteurs concluent absolument dans le même sens que Metchnikoff, mais la phagocytose et l'action bactériolytique du plasma seraient deux processus absolument séparés.

S. I. de Jong.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

E. Villard et G. Cotte (Lyon). ***De l'hydropisie intermittente de la vésicule par oblitération du canal cystique*** (*Revue de Chirurgie*. 1906, T. XXXIII, n° 1 Janvier, p. 125-155; n° 2, Février, p. 317-351).

Affection peut-être plus fréquente qu'on ne le croit, l'hydropisie intermittente de la vésicule peut succéder à toutes les causes d'oblitération du cystique, soit compression extérieure, soit lésions pariétales, soit surtout obturation par calculs biliaires ou coudure du conduit par hépatoptose, cholécystoptose avec existence d'un mésocyste ou même néphroptose accentuée avec tiraillements du ligament hépato-duodénal.

Les calculs sont : ou bien vésiculaires, et ils obstruent en s'engageant dans le cystique, puis retombent dans la vésicule ou sont expulsés, d'où désobstruction; — ou bien cystiques, mais mobiles, laissant la bile entrer dans la vésicule, mais s'enfonçant par leur sommet en formant soupape quand elle veut sortir. Les coudures du cystique agissent ici comme celles de l'uretère dans l'hydronéphrose intermittente. Peut-être faut-il, en outre, faire jouer un certain rôle à l'épaississement inflammatoire de la muqueuse du cystique, à une contracture spasmodique du col ou à la paralysie de la vésicule, qui compléteraient l'obstruction ou la maintiendraient temporairement.

Le contenu de la vésicule est tantôt un liquide clair et muqueux, tantôt et plus souvent, de la bile presque pure. Lorsqu'elle s'est vidée, la vésicule paraît souvent de forme et d'aspect absolument normaux.

L'affection se caractérise par des crises paroxystiques séparées par des crises d'accalmie. Les crises paroxystiques consistent en douleurs rappelant absolument les coliques hépatiques et en l'apparition d'une tumeur vésiculaire plus ou moins facile à sentir suivant son siège, l'épaisseur et la sensibilité de la paroi abdominale. Au bout de quelques heures, la douleur disparaît et la tumeur s'affaisse peu à peu. Rares au début, ces crises se rapprochent de plus en plus et finissent par retentir sur l'état général (amaigrissement); la tumeur peut, à la longue, se transformer en pyocholécystose. Les douleurs paroxystiques de l'hépatoptose sont probablement dues à cette affection et la présence d'une tuméfaction vésiculaire au début des coliques hépatiques (Villemin) répond vraisemblablement à l'existence d'un calcul mobile dans le cystique. Il est enfin probable que l'hydropisie intermittente précède l'établissement de l'hydropisie définitive.

Pour le chirurgien prévenu, le diagnostic n'est pas très difficile, mais, tant qu'on n'a pas constaté la tumeur, toutes les erreurs sont possibles. En cas d'obstruction du cholédoque, il y a toujours un peu d'ictère ou de pigments dans l'urine. L'hydropisie définitive ne présente pas de changement brusque de volume. Les poussées inflammatoires de la cholécystite séreuse s'accompagnent de fièvre, d'une plus vive sensibilité de la vésicule, il n'y a ni arrêt subit des douleurs, ni disparition brusque de la tumeur. Il n'est pas jusqu'à l'hydronéphrose intermittente qui n'ait été confondue avec elle.

Au moment de la crise, le traitement consiste en repos et en injections de morphine. Plus tard, on agira suivant la cause. Dans la lithiase, des trois opérations possibles — cholécystostomie, cholécystendyse et cholécystectomie — c'est à la première que les auteurs donnent la préférence, pour des raisons d'ailleurs peu convaincantes. En cas de coudure du cystique, après s'être bien assuré qu'il n'y a pas de calcul en cause, on pratiquera selon le cas l'hépatopexie ou la cholécystopexie.

M. Guibé.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

H. Dumora. ***Paraphasie, jargonaphasie et démence*** (*Thèse*, Bordeaux, Décembre 1905, 114 pages, 12 figures). — Après quelques mots d'historique sur l'aphasie depuis la découverte de Broca, montrant comment on a retiré peu à peu l'aphasie sensorielle de l'aphasie motrice, l'auteur se propose d'étudier la paraphasie à titre de symptôme isolé, et les rapports de la paraphasie et de la jargonaphasie avec la démence.

Ce travail est basé sur l'étude de 27 observations, dont 6 inédites et 4 personnelles, suivies de constatations nécropsiques et d'un examen histologique très complet. L'auteur étudie les différentes manifestations cliniques de la paraphasie; il essaie de l'isoler de l'aphasie sensorielle et montre que, si le plus souvent ce symptôme est associé à la surdité et à la cécité verbales, il peut cependant être observé à l'état de pureté. Examinant ensuite cet autre trouble du langage, la jargonaphasie, qu'on rencontre si fréquemment chez les malades des asiles d'aliénés, il établit les rapports de ces deux symptômes avec la démence. Il semble que ces derniers malades, étiquetés déments séniles, n'appartiennent pas à ce cadre nosologique et seraient mieux appelés déments organiques. Les constatations nécropsiques ne permettent pas toujours, en effet, de voir une lésion macroscopique; mais l'examen histologique montre au niveau de la région temporo-sphénoïdale des lésions qui sont toujours les mêmes. Ces lésions scléreuses localisées pourraient être le terme de transition entre la démence organique et la démence sénile, qui est bien aussi une démence organique. Même au point de vue clinique, ces malades diffèrent des déments séniles, et il nous paraît que c'est là une partie intéressante de ce travail. On ne doit plus d'ailleurs s'arrêter aux constatations macroscopiques; les lésions microscopiques peuvent être destructives fonctionnellement.

La démence complique presque toujours la paraphasie et la jargonaphasie; mais c'est, en général, une démence sans réactions bien violentes, qui pourrait épargner aux malades qui en sont atteints et à leurs familles les inconvénients de l'internement. La paraphasie est, en général, le résultat d'une lésion grossière, macroscopique; la jargonaphasie est plutôt le résultat d'une lésion scléreuse localisée.

Les schémas intercalés dans les observations suivies d'autopsie aident à la compréhension des idées contenues dans cette thèse.

M. Dumora a fait œuvre utile et consciencieuse dans cette difficile question.

Fernand Duballen.

DES PARESTHÉSIES PHARYNGÉES

Par M. BOULAY
Ancien interne des hôpitaux.

Eprouver depuis plus ou moins longtemps dans la gorge une sensation pénible ou douloureuse et consulter médecins sur médecins, spécialistes sur spécialistes, sans en rencontrer un seul qui trouve dans l'état de l'organe l'explication de la sensation éprouvée, c'est le sort d'un certain nombre de malades qui se font de notre capacité une opinion d'autant plus défavorable que leurs sensations sont plus accusées et plus nettes. Donner à ces sensations sans objet, ou du moins sans objet apparent, le nom de *paresthésies*, c'est sans doute quelque chose, car c'est les classer et leur donner droit de cité en pathologie, mais ce n'est pas suffisant.

Rien de plus banal qu'une paresthésie pharyngée, rien de plus mal connu. C'est un sujet à peine ébauché dans les traités de pathologie, même dans les traités spéciaux; et cependant, si l'on en juge par le nombre de personnes atteintes de ces troubles sensitifs à des degrés divers, il mériterait d'y occuper une large place. Je ne crois pas me tromper sensiblement en avançant qu'un cinquième des malades venant consulter les spécialistes pour leur pharynx ne présentent pas de lésions expliquant clairement les troubles dont ils se plaignent. La gorge est certainement un lieu d'élection pour les paresthésies.

* * *

Les reconnaître est plus facile que les traiter. Bien qu'elles revêtent des caractères divers, elles se rapprochent toujours de l'une des trois variétés de sensations anormales suivantes :

1° *Sensation de corps étranger*, unique (boule, os, arête, membrane) ou multiple (gravier). Localisée tantôt à la ligne médiane tantôt à l'un ou à l'autre côté de la gorge, parfois à l'une des amygdales, elle est ordinairement fixe ; rarement elle se déplace à la façon de la boule hystérique, qui descend et remonte alternativement. Elle peut siéger en bas, vers l'entrée du larynx : elle s'accompagne alors communément d'un sentiment d'obstacle respiratoire, de constriction pharyngée, de difficulté à déglutir en même temps que d'un besoin incessant d'avaler la salive : or, fait paradoxal et presque caractéristique, cette déglutition à vide exagère le trouble sensitif, tandis que la déglutition des aliments l'atténue.

Lorsqu'elle est localisée dans le pharynx nasal, elle provoque des secousses expiratoires bruyantes et incessantes par le nez, ou bien un râclement guttural constant qui devient à la longue un véritable tic. Un de mes malades combinait ces deux sortes de mouvements : à chaque secousse expiratoire nasale, sa luette à demi-retournée était projetée vers le pharynx nasal où elle s'agitait un instant avec une sorte de bruit de grelot.

2° *Sensation de sécheresse ou d'ardeur*, comparée par les malades à la sensation de râpe, de herse, de fer rouge promenés dans la gorge, de poivre pulvérisé projeté dans le pharynx.

3° *Sensation douloureuse* consistant en élancements, pincements, piqûres, sentiment de corrosion, de destruction des tissus, de térébration. Parfois exactement limitées en un point de la gorge, ces perversions sentitives irradient le plus souvent vers la partie correspondante de la langue (glossodynie), du cou, parfois jusqu'à l'épaule ou au sternum.

Les paresthésies peuvent s'accompagner de troubles sécrétoires : augmentation, diminution, altération de la sécrétion salivaire. Une dame atteinte d'une paresthésie invétérée de la région de l'amygdale droite, m'affirmait être gênée par la production de ce côté d'une salive plus abondante et plus épaisse : elle s'était fait extirper sans résultat la glande sous-maxillaire correspondante.

Ces différentes sensations sont parfois si vives, si tenaces qu'elles produisent au malade l'illusion absolue du mal qu'elles simulent : corps étranger, tumeur, ulcération. Aussi créent-elles communément un état psychique tout particulier qui aboutit tôt ou tard à l'obsession et à la phobie. Il n'est pas rare que le paresthésique perçoive au travers de la peau le prétendu corps étranger arrêté dans sa gorge, et c'est la corne de l'os hyoïde ou un faisceau musculaire en contraction [1] qu'il touche; il sent sa tumeur du bout du doigt introduit dans la gorge, et ce sont les papilles du V lingual sur lesquelles il promène la pulpe de l'index. Le résultat négatif de la radioscopie, qu'il a réclamée comme devant enfin lui donner raison contre tous, n'est pas plus fait pour le convaincre de son erreur que les assurances verbales du médecin. Et si, par hasard, dans ses efforts pour trouver la nature de son mal, l'idée de cancer, de tuberculose, de syphilis effleure un jour son esprit, c'en est fait de sa tranquillité : l'idée fausse se fixe et s'implante dans son cerveau; le voilà atteint de cancrophobie, de tuberculophobie, de syphilophobie. Ce trouble mental reste le plus souvent isolé, le malade continuant à se comporter normalement en dehors de son idée fixe. Par exception cependant, on a vu ces phobies conduire à l'hypocondrie et à la mélancolie anxieuse.

Mais que d'intermédiaires entre la paresthésie la plus légère, si fréquente, et la cancrophobie, somme toute assez rare !

Quelle que soit son intensité, la perversion sensitive ne trouble d'ordinaire en rien les fonctions du pharynx : la déglutition, la respiration continuent à s'exécuter normalement; l'état général reste bon, même dans les paresthésies invétérées, à moins que les troubles psychiques ne s'exagèrent au point de créer un état hypocondriaque ou vésanique avec ses conséquences ordinaires pour les fonctions de nutrition.

Parfois fugaces et passagères, les paresthésies offrent chez certains malades une ténacité désespérante pour eux, pour le médecin, pour l'entourage. Sans compromettre l'existence du patient, elles la gâtent singulièrement; la vie des proches, victimes de ses plaintes incessantes, n'en est pas la moins troublée.

* * *

Le diagnostic se fait par exclusion; c'est seulement après avoir examiné les diverses parties de la gorge et n'avoir découvert aucune lésion susceptible d'expliquer les sensations accusées par le malade, qu'on est autorisé à prononcer le nom de paresthésie. On conçoit combien cet examen doit être méticuleux : il doit porter non seulement sur la région où la sensation est perçue, mais aussi sur les régions voisines; rien de plus commun en effet que les erreurs de localisation de sensation dans la gorge. Le pharynx nasal, l'entrée du larynx, les amygdales et leurs cryptes, les fossettes sus-amygdaliennes, doivent être explorées tour à tour : le cavum, en particulier, est souvent l'origine de sensations anormales perçues dans la région inférieure de la gorge.

Lorsqu'on trouve des lésions pharyngées banales : amygdalite lacunaire, granulations, pharyngite latérale, hypertrophie de l'amygdale linguale, on peut être fort hésitant sur le rôle joué par ces lésions dans les perversions sensitives du patient; l'influence de leur traitement sur la paresthésie permet seule de déterminer ce rôle. S'il n'y a pas de lésions, ne vous croyez pas forcé d'en trouver et ne vous hâtez pas de diagnostiquer à la légère une pharyngite granuleuse ou une hypertrophie de la luette. Ce fut longtemps un diagnostic à la mode; or la majorité des malades qui, de leur propre autorité ou sur la foi de leur médecin, se disent porteurs de granulations, n'en ont pas trace; c'est le cas d'un bon nombre de professionnels de la voix, hantés par la crainte des granulations.

On doit distinguer de la paresthésie : la névralgie proprement dite, reconnaissable à son intermittence et à ses irradiations; la parésie pharyngée par névrite consécutive à une angine diphtérique ; le rhumatisme des muscles du pharynx, très douloureux et ne se signalant par aucun signe objectif, la dysphagie par compression.

La double observation suivante est un exemple des erreurs auxquelles on est exposé dans l'étude des paresthésies : une dame, éprouvant depuis plusieurs jours une sensation très vive de corps étranger pointu dans le côté gauche de la gorge, est guérie instantanément par l'introduction d'un crochet discisseur dans l'une des cryptes amygdaliennes sans issue du moindre corps étranger. Un mois après, son mari éprouve la même sensation du même côté de la gorge : un examen d'abord négatif fait penser à une illusion de fausse présence analogue à celle qu'avait éprouvée sa femme quelque temps auparavant et à une sorte de contagion par suggestion; mais une exploration plus attentive fait voir une très petite arête implantée dans la partie inférieure de l'amygdale gauche. Ainsi, coïncidence singulière, des sensations identiques étaient l'effet, chez la femme, d'une paresthésie, chez le mari, d'un corps étranger véritable.

* * *

L'origine de ces paresthésies doit être cherchée dans deux ordres de causes. 1° Le plus souvent, elles succèdent à une sensation dont la cause anatomique, inflammation, traumatisme par passage d'un corps étranger expulsé ou dégluti, a disparu. L'irritation locale périphérique calmée, l'impression dans les centres persiste. La sensation survit à sa cause, sans se modifier ou en changeant quelque peu d'intensité ou de nature. Ou bien encore, elle est entretenue par une lésion dont l'insignifiance ou la banalité contraste avec l'intensité du trouble accusé [1].

2° En l'absence de toute altération locale initiale, la perversion sensitive peut résulter d'une modification brusque du système nerveux, d'un choc moral, d'une émotion. Quoi de plus commun que les troubles pharyngés chez les individus fortement émus? L'anxiété, la peur prennent à la gorge, selon l'expression vulgaire, la dessèchent et provoquent les sensations que l'on retrouve chez toute une catégorie de paresthésiques. La plupart de ceux-ci offrent d'ailleurs un *terrain névropathique* très propice à l'éclosion de troubles sensitifs. Beaucoup sont de véritables neurasthéniques avant d'être des paresthésiques ou ne tardent pas à le devenir sous l'empire de leur obsession pharyngée.

Quant à l'arthritisme, invoqué par certains auteurs [2], son influence est au moins discutable.

L'homme ne semble pas moins sujet que la femme à ces perversions sensitives. Chez cette dernière, les paresthésies sont surtout violentes et tenaces à l'âge de la ménopause, époque si favorable au développement des psychonévroses.

Quel est le point de départ exact des sensations accusées par le malade : la muqueuse, la sous-muqueuse, l'aponévrose, les muscles sous-jacents, les plexus nerveux? Ne s'agit-il pas, dans bon nombre de cas, d'une altération purement dynamique des centres, les patients rapportant leurs sensations à la périphérie, en vertu de la loi, bien connue en physiologie nerveuse, de projection excentrique? Autant de questions extrêmement difficiles à éclaircir. Dans les

1. Lannois. — « Les illusions de fausse présence en pratique oto-laryngologique ». *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Otol.*, etc., 1905, t. XXI, p. 52-59.

1. M. Boulay. — « Sur deux cas de paresthésie pharyngée ». *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Otol.*, etc., 1895, t. XI, p. 345.

2. F. Heckel. — « Le pharynx des arthritiques ». *La Presse thérapeutique*, 1904, Février.

A. Bouyer fils. — Des paresthésies de l'arrière-gorge ». *Journal de médecine de Bordeaux*, 1905, n° 51.

cas où la cocaïnisation de la muqueuse fait disparaître instantanément le trouble subjectif, on est autorisé à penser que son siège est superficiel; mais le plus communément le badigeonnage à la cocaïne reste sans effet ou exaspère la sensation anormale, en particulier quand il s'agit de l'illusion d'un corps étranger; on peut alors émettre l'hypothèse d'un siège plus profond ou d'une localisation exclusive au système nerveux central.

Pour expliquer les paresthésies, on a supposé l'existence, parfois en effet constatée objectivement, d'un certain degré soit d'anémie avec hypoesthésie[1] soit d'hyperhémie avec hyperesthésie; la nature opposée de ces états enlève, semble-t-il, toute valeur à cette théorie circulatoire.

* * *

Le traitement des paresthésies est fort délicat: il doit s'adresser à l'état local et à l'état psychique. Affirmer brutalement à ces malades que leur gorge est en parfait état et que leurs sensations sont purement imaginaires est leur rendre un mauvais service; leur illusion est si forte que cette affirmation leur enlève toute confiance dans vos capacités et annihile toute votre influence sur leur état psychique; or, la psychothérapie est ici notre ressource à peu près unique. Plus sage et plus habile, dans l'intérêt même du malade, est le langage suivant, d'ailleurs plus voisin de la vérité : « L'examen qu'on vient de faire est rassurant, la gorge présente bien des signes d'irritation, de catarrhe, etc., mais ce sont là des lésions légères et communes; chez un autre sujet elles produiraient sans doute des troubles insignifiants, mais chez une personne comme le patient, dont le pharynx est particulièrement sensible et dont le système nerveux est prompt à ressentir la moindre impression, les sensations provoquées prennent des proportions qui ne sont nullement en rapport avec l'insignifiance des altérations locales. » Ce langage permet au médecin d'instituer un traitement local au cours duquel son influence suggestive pourra s'exercer.

On doit commencer par traiter les lésions, même les plus banales, constatées dans la gorge; on aura parfois la surprise de voir disparaître une paresthésie, déjà invétérée, à la suite de l'excision d'un petit adénome de la luette ou d'un pilier (un cas personnel), de l'ablation de végétations adénoïdes même peu volumineuses (deux cas personnels), de la cautérisation d'un bourrelet de pharyngite latérale, etc. Que l'intervention agisse par suggestion ou en supprimant l'épine qui entretenait la paresthésie, peu importe : l'essentiel est d'avoir débarrassé le malade de son obsession.

Dans les cas où il n'existe pas la moindre lésion dans la gorge, les traitements médicaux les plus divers ont été proposés. Il n'y a pas de règle à formuler pour leur choix; selon les sujets, tous indifféremment peuvent être bons ou mauvais. Il en est de deux ordres : les moyens calmants et les moyens excitants. Théoriquement, les premiers devraient être réservés aux hyperesthésiques et les seconds aux hypoesthésiques. Cette distinction nous paraît inutile, car nous croyons que l'on ne peut compter que sur l'action psychique de la médication; dans les cas rebelles, *la sensation est à la gorge, le trouble au cerveau.*

Quoi qu'il en soit, parmi les calmants locaux, on aura le choix entre les gargarismes, les badigeonnages, les pulvérisations avec des solutions renfermant des bromures alcalins ou de la valériane. Dans quelques cas, surtout quand il s'agit de sensation de corps étranger, un badigeonnage à la cocaïne fait disparaître la paresthésie; mais cet heureux résultat est exceptionnel et, dans la majorité des cas, la cocaïnisation exagère la paresthésie.

Comme excitants on emploie les badigeonnages avec de l'huile mentholée à 1/20, ou de la glycérine thymolée à 1/100, les cautérisations superficielles au galvano-cautère. Ces moyens permettent souvent, sinon de guérir, du moins d'améliorer les malades.

Le traitement général est un adjuvant puissant : l'hydrothérapie, l'électrisation générale, les exercices modérés et les distractions qui permettent au malade d'oublier ses sensations anormales, doivent être conseillés.

Dans les cas particulièrement rebelles, on aura recours à toutes les ressources de la psychothérapie, à la suggestion à l'état de veille ou mieux encore dans la période qui suit le sommeil anesthésique. Lannois conseille d'employer une très courte anesthésie par le chlorure d'éthyle pour faire de la suggestion pendant le retour à la conscience; car rien n'est plus propre à mettre le cerveau en état de suggestibilité que l'anesthésie, qui abolit la volonté en même temps que les autres fonctions de l'écorce. Dans les deux cas, cette suggestion sera faite en simulant une opération et en présentant au malade soit un corps étranger, soit un néoplasme analogue à celui dont il croyait souffrir et qu'on est censé lui avoir extrait. Introduire dans la gorge une pince et ramener avec elle l'arête, l'épingle, l'os, la pièce dentaire supposés dont le malade a préalablement donné une description minutieuse, est une supercherie qui a réussi à de nombreux opérateurs et, par conséquent, à de nombreux malades.

* * *

Voilà un exposé succint de la question des paresthésies pharyngées. Elle mériterait d'être étudiée plus à fond et plus amplement développée dans une thèse ou dans un mémoire : on ne peut nier qu'elle présente un puissant intérêt pour le médecin général comme pour le spécialiste.

1. R. Botey. — « Pathogénie et traitement de la paresthésie laryngée ». *XIII° Congr. intern. de méd.*, Paris, 1900.

MÉTHODE DE RÉDUCTION
EN POSITION GÉNU-CUBITALE
DE L'UTÉRUS RÉTROVERSÉ & RÉTROFLÉCHI

Par F. JAYLE

La position génu-cubitale est, dans la très grande majorité des cas, celle qui permet le mieux de réduire l'utérus rétroversé ou rétrofléchi, si l'on a soin de s'astreindre aux règles suivantes qui concernent : 1° la position de la malade; 2° la position du médecin; 3° les manœuvres de réduction proprement dites.

1° Position de la malade. — La malade, dont la vessie et le rectum doivent être libres, se met à genoux sur un plan *résistant*, puis s'accoude sur un coussin et baisse la tête. Le médecin veille à ce que l'axe de la cuisse soit bien perpendiculaire au plan (fig. 1, voir la ligne en pointillé); puis appuyant une main à plat sur la région lombaire, il dit à la malade de se fléchir, de « se casser »; en faisant ce mouvement, presque toujours l'axe de la cuisse se déplace et devient oblique d'arrière en avant; le médecin doit corriger cette obliquité en reculant un peu les genoux de la malade. La bonne position (fig. 1) est alors obtenue.

2° Position du médecin. — Le médecin se place sur un des côtés de la malade. Il doit la *dominer*; étant debout, sa main doit être au niveau de la région vulvo-anale.

Il appuie une main sur la région sacrée de manière à prendre un léger point d'appui et à maintenir la malade pendant les manœuvres de réduction qu'il pratique de l'autre main.

3° Manœuvres de réduction. — L'index et le médius sont enduits d'un corps gras (savon liquide stérilisé, glycérolé d'amidon, vaseline). L'index est introduit dans l'orifice vulvaire, la pulpe en haut, il appuie sur le périnée en le portant en haut, vers le coccyx; l'air pénètre et s'engouffre dans le vagin qu'il dilate en forme d'ampoule (fig. 2). L'utérus est dès lors en équilibre instable et, dans certains cas rares de rétroversion légère, il bascule de lui-même en avant.

La même manœuvre peut se faire par l'orifice anal, de la même manière, l'index appuyant sur le périnée postérieur : le rectum se dilate (fig. 7).

Les deux manœuvres peuvent se combiner : l'air pénètre dans le vagin et dans le rectum (fig. 1).

Dans tous les cas de rétroversion sans flexion, et dans l'immense majorité des cas de rétroflexion je déconseille la manœuvre anale. Je n'admets la tentative d'une réduction par le rectum que : 1° si l'on a échoué par les manœuvres vaginales; 2° si le corps est fléchi très fortement sur le col; 3° si l'utérus est descendu bas dans le pelvis.

Avant de procéder à la réduction de l'utérus, on commande à la malade de faire trois ou quatre inspirations très profondes, de manière à faire tomber le paquet intestinal sur le foie et l'estomac (fig. 1). Au cours des manœuvres on la fera souvent aussi inspirer, de manière à donner à l'aspiration abdominale toute sa puissance; pressé par le doigt de l'opérateur, l'utérus basculera encore plus aisément s'il est attiré, d'autre part, par cette force d'aspiration.

Les manœuvres vaginales sont exécutées de préférence avec l'index et le médius, ce dernier permettant de porter la pression plus haut et sur une plus large surface. Si l'orifice vaginal est étroit, ou enflammé, on n'utilise que l'index. La seule règle à observer est de ne pas faire souffrir la malade par la distension exagérée de l'orifice vulvaire : si elle souffre, elle se contracte et s'oppose ainsi au succès des manœuvres.

Le toucher vaginal dans la position génu-cubitale est, d'autre part, très différent du toucher vaginal ordinaire par suite du déplissement du vagin par l'air. Il demande une petite éducation spéciale qui s'acquiert en quelques examens.

Toutes les manœuvres doivent être faites très méthodiquement. Une assez longue pratique me permet de recommander les quatre suivantes :

a) *Pression directe sur le corps* (fig. 3). — Manœuvre classique qui réussit seule dans beaucoup de cas. Commencer toujours par elle et faire en moyenne 4 à 6 pressions douces, lentes, soutenues.

b) *Pression sur la paroi vaginale antérieure* (fig. 4). — Recommandée surtout pour désenclaver un utérus rétrofléchi et prolabé dans la concavité sacrée, de manière à pouvoir ainsi mieux atteindre le corps par la manœuvre précédente.

c) *Pression sur la lèvre antérienre du col* (fig. 5). — Complète souvent la première manœuvre quand l'utérus est assez haut et que le doigt atteint mal ou n'atteint plus le corps.

d) *Pression combinée sur la face postérieure du corps et sur la lèvre antérieure du col* (fig. 6). — Manœuvre assez difficile, très bonne quand l'utérus est déjà désenclavé.

Ces diverses manœuvres peuvent, dans les cas difficiles, être faites successivement; après l'exécution de l'une on peut reprendre l'autre. Elles ne doivent guère être prolongées dans leur ensemble au delà de cinq à six minutes.

Si la réduction n'est pas obtenue, si l'utérus est en rétroflexion marquée, s'il est prolabé dans le pelvis, on peut essayer la manœuvre rectale. L'index, recouvert d'un doigtier en caoutchouc mince, enduit d'un corps gras, ouvre l'anus : l'air pénètre et distend l'ampoule rectale (fig. 7). La manœuvre de réduction est la suivante :

Pression directe sur le corps utérin par le rectum (fig. 8). — L'index cherche en bas, sur la paroi antérieure rectale, le corps utérin qui fait une saillie plus ou moins prononcée et exerce sur lui un certain nombre de pressions lentes, régulières et douces. La pulpe digitale sera tournée en haut (fig. 8) de préférence; si l'utérus est très abaissé, elle peut être tournée en bas.

L'ensemble de ces manœuvres permet de ramener l'utérus au niveau du promontoire. La malade est alors placée dans la position dorso-sacrée ordinaire ou déclive; on complète la réduction en avant par quelques autres manœuvres qui seront indiquées dans un prochain article.

MANŒUVRES DE RÉDUCTION DE L'UTÉRUS RÉTROFLÉCHI ET RÉTROVERSÉ DANS LA POSITION GÉNU-CUBITALE

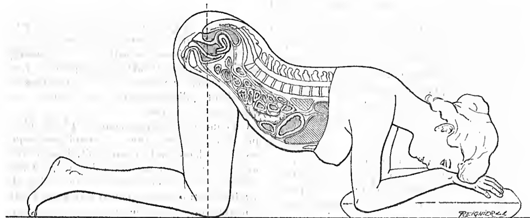


Fig. 1. — Position génu-cubitale.

La malade, placée sur un plan résistant, se met à genoux puis s'accoude sur un oreiller. L'axe de la cuisse doit être *perpendiculaire* au plan.

Sous la seule influence de cette position et de l'aspiration abdominale déterminée par de larges mouvements inspiratoires, la paroi abdominale se creuse au-dessus du pubis (renverser la figure pour mieux s'en rendre compte) et se renfle au-dessus de l'ombilic, la masse intestinale glisse vers le foie et l'estomac, et le pelvis ne contient plus que le rectum et la fin du côlon pelvien. L'utérus est bien placé pour basculer en obéissant aux lois de la pesanteur.

Si l'orifice vulvaire et l'anus ont été entr'ouverts, l'air emplit le vagin et l'ampoule rectale.

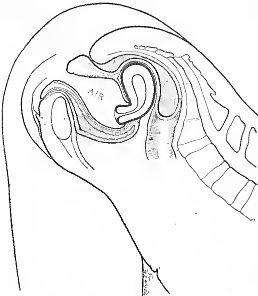


Fig. 2. — Aspect ampullaire du vagin, après l'entrée de l'air.

L'orifice vulvaire a été entr'ouvert; l'air s'est précipité dans le vagin et l'a distendu. La pression atmosphérique étant supérieure à la pression intra-abdominale, il en résulte que l'utérus est en équilibre instable, prêt à tomber en bas sous une faible pression, s'il est peu retenu dans sa déviation.

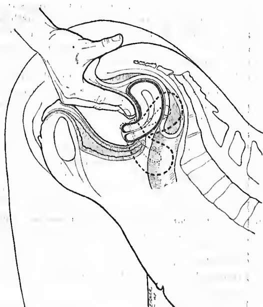


Fig. 3. — Bascule de l'utérus par pression sur le corps.

Le médecin doit *dominer* la malade. L'avant-bras et la main sont en pronation. L'index et le médius sont introduits dans le vagin, la pulpe en haut, et le pouce prend point d'appui sur le coccyx; ils exercent une pression douce, lente, continue, sur le fond de l'utérus qu'ils dépriment; pendant ce temps, la malade fait de profondes inspirations de manière à exagérer l'aspiration thoracique. L'utérus se désenclave et franchit le bec du promontoire.

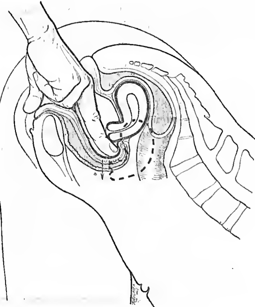


Fig. 4. — Désenclavement de l'utérus par pression sur la paroi vaginale antérieure.

L'index et le médius sont introduits, la pulpe en bas, le long de la paroi vaginale antérieure jusqu'au cul-de-sac antérieur. Ils appuient assez fortement sur la paroi vaginale tendue, directement *en bas*; en même temps, la malade fait de profondes inspirations. L'utérus enclavé, empêché par le rectum de basculer, se déplace et perd son point d'appui intestinal; il pourra dès lors se réduire.

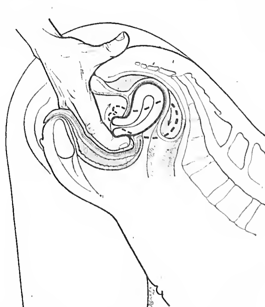


Fig. 5. — Bascule de l'utérus par pression sur la face antérieure du col.

L'index et le médius sont introduits, la pulpe en haut, le long de la paroi vaginale antérieure jusque sur la lèvre antérieure du col. Ils se recourbent en crochet et appuient assez fortement sur cette lèvre, de façon à faire basculer l'utérus au niveau de l'isthme : le col se portant en arrière, le corps se porte en avant. Cette manœuvre présente son maximum d'effet si l'utérus est en rétroversion (sans rétroflexion marquée) et si le tissu en est un peu résistant (sclérose).

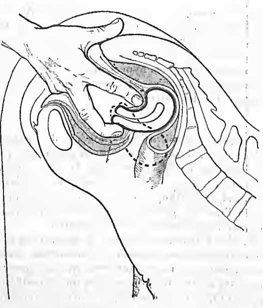


Fig. 6. — Bascule par pression simultanée sur la face antérieure du col et sur le corps de l'utérus.

L'avant-bras et la main sont en semi-pronation, le bord radial regarde en haut. L'index longe la paroi vaginale postérieure et son extrémité déprime le fond de l'utérus. Le médius accroche la lèvre antérieure du col et la pousse vers le coccyx. Sous cette double pression l'utérus se désenclave et bascule.

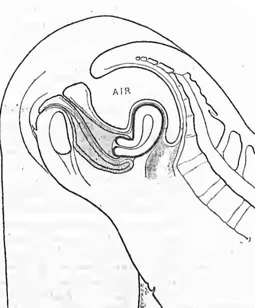


Fig. 7. — Aspect ampullaire du rectum après l'entrée de l'air.

L'orifice anal a été entr'ouvert et l'air a surdistendu l'ampoule rectale. L'utérus s'éloigne déjà de la concavité sacrée (comparer avec la figure 2) et il est en équilibre instable.

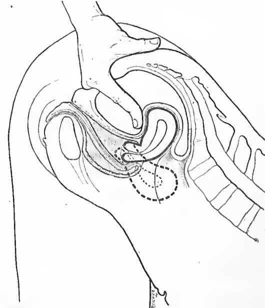


Fig. 8. — Bascule de l'utérus par pression digitale intra-rectale sur le corps.

Même position que figure 3. L'index est introduit dans l'ampoule rectale surdistendue; il rencontre devant lui une saillie formée par le fond de l'utérus déprimant la paroi rectale; il appuie assez fortement sur cette saillie, la déprime et la sent fuir : l'utérus bascule.

LA RÉACTION DES URINES
AU BLEU DE MÉTHYLÈNE
DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par Ch GANDY
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'article de MM. E. Cousin et S. Costa, tout récemment paru dans ce journal[1], m'engage à dire quelques mots de recherches faites sur le même sujet en Août et Septembre 1905 à l'hôpital Saint-Antoine.

Comme ces auteurs, je m'étais proposé, disposant à ce moment d'assez nombreux cas de fièvre typhoïde, de vérifier la valeur de la réaction des urines au bleu de méthylène indiquée par l'auteur italien Russo, et de rechercher en particulier si, vu la simplicité plus grande de cette réaction, vu l'absence d'altérabilité du réactif, il n'y aurait pas avantage à la substituer en pratique à la recherche de la diazo-réaction d'Ehrlich qui nécessite plus de précautions.

Cet espoir a été déçu : la réaction proposée par Russo ne m'a nullement paru avoir la valeur diagnostique que lui donne cet auteur; mes conclusions, dès ce moment, ont été celles de MM. Cousin et Costa et, après une série suffisamment nombreuse d'essais, je n'ai pas cru utile de poursuivre plus loin l'étude de cette réaction.

Ainsi qu'aux observateurs précités il m'a paru que le ton vert obtenu par simple mélange de l'urine examinée et de la solution de bleu de méthylène dans les proportions indiquées par Russo résultait uniquement d'un phénomène physique, conséquence de la superposition, de la fusion des deux colorations, jaune et bleue; et les variations observées dans la tonalité du vert m'ont également semblé dépendre uniquement de l'intensité plus ou moins grande de la coloration jaune due aux pigments urinaires, du plus ou moins de concentration des urines. Rien ne permettait de considérer cette modification de teinte obtenue comme une véritable réaction chimique plus ou moins spécifique et de la rattacher à la présence de quelque substance particulière, telle que celle qui donne naissance à la diazo-réaction d'Ehrlich.

Chez nos typhiques, d'une part, la réaction de Russo n'a été ni constante, ni caractéristique. Alors même que le malade était en pleine période d'état, alors que la courbe thermique oscillait encore aux environs de 39°5 ou 40°, nous n'obtenions pas, à l'aide du bleu, la coloration vert menthe ou vert émeraude des urines si, grâce à la balnéation méthodique, aux boissons abondantes, etc., la diurèse était, d'autre part, suffisamment active pour fournir une quantité d'urine égalant le taux physiologique, si, en d'autres termes, les urines possédaient, malgré l'état pathologique, la teinte simplement ambrée de l'état normal.

D'autre part, chez des sujets atteints d'une affection aiguë ou chronique quelconque (tuberculose pulmonaire, maladie mitrale, néphrite chronique, etc.), et présentant, au moment de l'examen et quel qu'en soit le mécanisme, de l'oligurie, des urines hautes en couleur, orange foncé, nous obtenions une teinte vert émeraude plus franche même que chez les typhiques qui paraissaient présenter cette réaction. Dans un cas même, l'essai fait avec l'urine d'un sujet sain (élève du service), urine de concentration un peu élevée, donnait une teinte verte plus accentuée que celle de plusieurs de nos typhiques.

* * *

Ces diverses constatations indiquent donc bien que la teinte verte obtenue avec certaines urines par l'addition du bleu est le simple résultat du mélange de solutions colorées, puisque la nuance observée varie du bleu légèrement verdâtre au vert émeraude le plus pur, et cela avec tous les degrés intermédiaires en même temps que la coloration des urines essayées varie elle-même du jaune le plus pâle à l'orange le plus foncé.

Pour contrôler d'ailleurs ce fait que la coloration obtenue et ses variations dépendent uniquement de la présence et du plus ou moins d'abondance relative des pigments urinaires, il pouvait suffire de faire la contre-épreuve, de rechercher cette réaction sur des urines débarrassées de ces pigments.

Dans ce but, et pour éviter l'emploi d'un agent capable d'amener quelque modification chimique des urines susceptible de précipiter ou d'altérer la substance spécifique dont l'existence était précisément à démontrer, j'ai fait simplement usage de noir animal pulvérisé largement ajouté à l'urine essayée. Après agitation suffisante et filtration, l'urine est débarrassée de ses pigments, décolorée plus ou moins complètement suivant les cas.

Or l'essai de la réaction de Russo, pratiqué avec cette urine incolore ou presque, ne nous a jamais donné la teinte verte considérée comme caractéristique par cet auteur, et cela que l'urine examinée provint d'un typhique ou d'un autre sujet; la teinte obtenue, d'un bleu pâle franc, ne différait pas de celle réalisée, comme contrôle, par l'addition du réactif à l'eau distillée simple.

* * *

Mes conclusions seront donc analogues à celles de MM. Cousin et Costa. La réaction des urines au bleu de méthylène suivant le procédé de Russo n'est pas une réaction chimique spécifique; elle apparaît comme un simple phénomène physique de superposition de substances colorantes dissoutes et son plus ou moins d'intensité paraît tenir uniquement au plus ou moins de concentration des urines, à leur richesse plus ou moins grande en pigments. En conséquence, elle ne saurait être appliquée en particulier au diagnostic de la fièvre typhoïde et sa valeur, à ce point de vue, n'est nullement comparable à celle de la diazo-réaction d'Erlich.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Asthme et tuberculose. — Une idée que M. le professeur Landouzy a développée à plusieurs reprises dans son enseignement, c'est celle de l'origine tuberculeuse de certains asthmes dits essentiels. A la vérité, cette idée a déjà été formulée par un certain nombre d'auteurs du siècle passé. Mais M. Piéry[1], qui vient de consacrer à cette question un travail fort intéressant, estime que « c'est à l'auteur qui avait substitué la notion de la pleurésie tuberculeuse à celle de la pleurésie *a frigore*, à M. Landouzy, qu'il appartenait d'établir la notion de l'asthme tuberculeux avec une grande netteté ».

Cette notion ne s'est cependant pas vulgarisée, et bon nombre, sinon le plus grand nombre de médecins se refusent encore à admettre que « l'asthme vrai réputé le plus franc peut très souvent cacher la tuberculose » (Landouzy). Ils se refusent à l'admettre en vertu d'une autre idée, celle-ci classique : l'antagonisme entre l'asthme et la tuberculose pulmonaire. Mais ce même antagonisme n'avait-il pas été également proclamé pour la scrofule, pour la chlorose, pour certains rhumatismes, affections qu'on considère aujourd'hui, du moins dans quelques-unes de leurs formes, comme autant de tuberculoses atténuées?

Le prétendu antagonisme entre l'asthme et la tuberculose aura-t-il le même sort? C'est très probable. En tout cas, M. Piéry pense qu'à l'avenir, en présence d'un asthmatique, on aura à faire la preuve, non pas de la nature tuberculeuse de l'affection, mais de la nature *non-tuberculeuse* de la maladie.

* * *

Il va de soi que, chez les tuberculeux pulmonaires, on peut observer, exactement comme chez les non-bacillaires, des asthmes symptomatiques par asystolie, par troubles dyspeptiques, par lésions rénales ou nasales, des faux asthmes ne se rattachant qu'indirectement, ou même pas du tout, à la tuberculose.

On conçoit en effet que, dans la phtisie fibreuse qui, dans son évolution, se complique fréquemment de dilatation du cœur droit, l'asystolie terminale donne lieu parfois à des accès d'asthme cardiaque. On conçoit encore que l'abus de la suralimentation puisse aboutir à un accès d'asthme d'origine digestive, de même qu'on comprend fort naturellement que, chez les tuberculeux, exactement comme chez ceux qui ne le sont pas, certaines lésions nasales soient capables de se manifester par des accès d'asthme. Au reste deux cas de ce genre ont été signalés, et M. Piéry en cite un certain nombre de fort probants.

Mais l'asthme peut également survenir chez les tuberculeux sans cause apparente, c'est-à-dire en dehors de toute origine cardiaque, digestive, rénale ou nasale, avec les allures de l'asthme franc, essentiel. M. Piéry a justement réuni dans son travail 23 cas de ce genre chez des phtisiques fibreux, chez des individus atteints soit de pleurite tuberculeuse soit, plus souvent, de phtisie fibreuse par sclérose diffuse. La tuberculose pulmonaire mise à part, on trouvait chez ces malades la plupart des causes prédisposantes ou occasionnelles de l'asthme essentiel (âge, nervosisme personnel, hérédité névropathique, etc.). Les accès eux-mêmes présentaient chez eux la même marche, la même symptomatologie clinique, la même évolution que ceux de l'asthme dit idiopathique. Nous n'avons donc pas à insister sur les caractères cliniques de cet asthme chez les tuberculeux. Mais cet asthme était-il de nature tuberculeuse ? Autrement dit, doit-on considérer cet asthme comme ressortissant directement à la tuberculose, c'est-à-dire comme un asthme provoqué par la phtisie fibreuse ?

M. Piéry est de cet avis. Il fait notamment remarquer qu'en dernière analyse le syndrome de l'asthme, syndrome à la fois spasmodique, sécrétoire et vaso-moteur, se passe dans le domaine du plexus pulmonaire et que la phtisie fibreuse peut influencer ce plexus de deux façons : dans certains cas, elle conditionnerait une sorte de névrose de ce plexus, névrose analogue à la névralgie des nerfs sensitifs, et l'on sait combien sont fréquentes les névralgies d'origine tuberculeuse ; dans d'autres cas, elle réaliserait une véritable névrite des extrémités terminales du plexus ou une compression et une altération des troncs nerveux par les ganglions pulmonaires et trachéo-bronchiques hypertrophiés. Ce dernier mécanisme s'observerait surtout sinon exclusivement chez les enfants.

* * *

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de l'asthme tuberculeux, il est certain, à en juger par les observations de M. Piéry, que la tuberculose pulmonaire peut revêtir l'aspect de l'asthme essentiel, idiopathique, franc. Cela étant, on comprend l'intérêt qu'il y a à dépister la tuberculose derrière l'accès d'asthme essentiel.

M. Piéry pense qu'on peut y arriver *en recherchant systématiquement la tuberculose dans tout asthme* et surtout dans celui qui n'a pas de cause apparente. Il est convaincu qu'en fouillant avec soin les antécédents héréditaires (bronchite chronique des parents, méningite des frères et sœurs) et les antécédents personnels (adénopathies cervicales, rhumatisme torpide, parfois hémoptysie), on trouvera des faits capables de faire soupçonner la tuberculose. Et ces soupçons

1. *La Presse Médicale*, 14 Mars 1906, n° 21, p. 162.

1. Piéry. — *Lyon méd.*, 1906, n° 9, p. 461.

se transformeront en certitude à l'examen du malade, si en interrogeant particulièrement ses sommets, on trouvait de la submatité avec résistance au doigt, de la pectoriloquie aphone, des râles prédominants, comme éclat ou comme nombre, aux sommets. Les adhérences pleurales seront recherchées également avec soin, étant donné qu'en pratique elles ont presque la même valeur que les signes constatés du côté des sommets.

On pourra encore, dans ces cas, s'aider de la radiographie qui portera sur les deux sommets dont on étudiera la clarté respective, ainsi que sur les ganglions bronchiques qui pourront apparaître à une certaine distance de la colonne vertébrale, sous forme d'une traînée opaque à partir de la 7e côte. Comme dans toutes les tuberculoses atténuées, le séro-diagnostic est dans ces cas fréquemment positif. Systématiquement et à de fréquentes reprises on recherchera encore le bacille de Koch dans l'expectoration de ces faux asthmatiques et, dans les observations de M. Piéry, cette recherche a quelquefois donné un résultat positif. On pourra enfin avoir recours à l'analyse urologique, au dosage des chlorures dont le taux est notablement diminué chez ces phtisiques fibreux.

Il va de soi que chemin faisant on aura éliminé chez ces malades l'asthme symptomatique d'une lésion cardiaque, rénale, digestive ou nasale.

Le diagnostic d'asthme tuberculeux une fois solidement établi, le malade sera soumis, dans l'intervalle des accès, à une médication dont l'iodure de potassium, l'arsenic (eaux du Mont-Dore, de la Bourboule) et l'huile de foie de morue feront les frais. D'après M. Piéry ce sont les agents les plus efficaces dans le traitement de l'asthme tuberculeux.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Société de chirurgie de New-York [1].

25 Octobre 1905.

Traitement opératoire de la division palatine. — *M. Ch. H. Peck* (New-York) a déjà employé dans huit cas de procédé classique; il insiste sur la nécessité d'épargner les corps des péristaphylins et leurs insertions à l'aponévrose palatine, mais de détacher du bord postérieur du palais osseux l'insertion de cette aponévrose et la muqueuse de la face nasale du voile. Si c'est même nécessaire, pour éviter toute tension, on sectionnera la muqueuse du repli salpingo palatin.

Dans deux cas, Peck a utilisé l'artifice suivant: après suture des lambeaux, un morceau de ruban large est passé autour des deux lambeaux, à travers les incisions latérales et serré assez pour les maintenir au contact et éviter toute tension de la ligne de suture; on l'arrête par une ligature à la soie et on le laisse en place sept jours.

Les 8 cas opérés lui ont donné 3 succès d'emblée, 1 après intervention secondaire et 4 insuccès partiels.

— *M. Lilienthal* présente une fillette de huit ans, opérée sans succès, à l'âge de trois ans, d'une énorme feute palatine. A six ans, elle présentait un catarrhe nasal grave, une voix très désagréable et absolument incompréhensible. On lui obtura la fente palatine avec un appareil prothétique qu'elle porte depuis deux ans, et elle s'est beaucoup améliorée. Plus de catarrhe, sa parole et sa voix sont bien mieux, et elle peut fréquenter l'école.

— *M. Ellsworth Eliot.* On doit opérer dans tous les cas où l'on peut raisonnablement espérer un succès. On choisira l'âge de quatre ou cinq ans; ni trop tôt, car les parties sont trop petites, ni trop tard, quand il s'est déjà formé des défauts de prononciation marqués.

— *M. Dowd.* Brophy a décrit deux opérations distinctes: l'une pour les cas de division complète intéressant l'os incisif où il rapproche de force les deux parties et l'autre pour les cas de fissure incomplète où il emploie les plaques de plomb. Dans le premier cas, la fermeture n'est obtenue que par une deuxième opération. En 1901, Brophy a rapporté plus de deux cents cas opérés avant l'âge de six mois sans une mort. Lui-même en a vu un résultat excellent.

— *M. Peck.* Un chirurgien anglais en a recueilli 11 cas avec 5 morts. Brophy en a publié plus de 300 cas avec environ 3 pour 100 de mortalité.

— *M. Lilienthal.* Dans les cas où l'enfant est incapable de se nourrir, on doit pratiquer d'urgence l'opération de Brophy, avant le dixième jour; on s'abstiendra, au contraire, s'il n'y a pas de nécessité. La mortalité est en effet élevée, pas moins de 10 pour 100.

Sténose pylorique congénitale. — *M. J. Rogers* présente un enfant de six mois environ. A sa naissance, il pesait dix livres; il fut nourri au sein. Au bout de cinquante-cinq jours, apparurent des vomissements constants après chaque tétée. Un mois plus tard, l'enfant était très amaigri, ne pesait plus que 7 livres et demie. On voit les contractions péristaltiques de l'estomac, mais on ne sent aucune tumeur: jamais les vomissements n'ont été plus abondants qu'à la dernière tétée.

Opération le quatre-vingt-dixième jour: on pratique une gastro-entérostomie postérieure, avec sutures, après avoir essayé de se servir d'un bouton de Murphy fait tout exprès, mais qui se trouva néanmoins trop volumineux. Le pylore présentait les dimensions d'un pouce d'adulte; il était très dur et remonté sous le foie, ce qui le rendait inaccessible à la palpation extérieure.

L'enfant guérit bien et a considérablement augmenté de poids depuis lors.

— *M. Willy Meyer*, outre ce cas, en a opéré deux autres, tous deux terminés par la mort. Dans le premier, le bouton causa une obstruction de l'intestin grêle.

Pancréatite aiguë, cholélithiase. — *M. H. Lilienthal* Dix semaines après son premier accouchement, une femme de vingt-deux ans fut prise d'une vive douleur épigastrique suivie de vomissements, qui disparurent au bout de quelques heures. Trois semaines plus tard survint une rechute. A son entrée à l'hôpital, la malade se présente avec un abdomen ballonné, rigide, une vive sensibilité à l'épigastre : sous le chloroforme, on peut y sentir une masse douloureuse; T: 101°8, P. 120. Le diagnostic fut: ulcère perforé et périgastrite.

La laparotomie médiane donna d'abord issue à un liquide sanglant; on trouva la graisse du grand épiploon et du péritoine pariétal nécrosée, le pancréas hypertrophié et dur; mais une ponction n'y révéla aucune collection. La vésicule biliaire fut incisée et suturée à la peau : on en retira quelques petits calculs et deux gros. La plaie abdominale fut tamponnée. Guérison.

— *M. J. F. Erdmann* a opéré récemment deux cas de pancréatite. Le premier ne fut reconnu qu'à l'autopsie, où l'on trouva deux petits calculs dans le canal pancréatique. Le deuxième cas est en voie de guérison.

— *M. Woolsey* a guéri trois cas par la simple laparatomie avec évacuation du contenu péritonéal.

Anastomose bout à bout pour cancer de l'angle splénique. — *M. H. Lilienthal.* Chez une femme de vingt-deux ans, où le diagnostic avait été rein mobile à gauche, on trouva un cancer de l'angle splénique du colon adhérent à l'estomac. La résection, suivie d'entérorraphie circulaire guérit la malade.

Résection du rectum pour rétrécissement syphilitique avec anastomose bout à bout. — *M. J. A. Hartwell.* Une négresse de trente-huit ans se présenta avec un rétrécissement du rectum commençant à deux pouces et demi de l'anus. On pratiqua l'extirpation à l'aide d'une incision ano-coccygienne. Le rectum fut libéré sur une hauteur de 9 à 10 pouces, puis sectionné entre deux clamps au-dessus et au-dessous du rétrécissement, puis le bout supérieur abaissé et suturé à la peau. Les sphincters ne furent pas sectionnés.

Malheureusement les sutures ne tinrent pas: il se fit une fistule vaginale qui était d'ailleurs complètement guérie au bout de trois mois.

La plus large bougie rectale pénétrait alors facilement; mais la malade, ayant négligé de se dilater, revint trois semaines après avec un rétrécissement si étroit qu'il admet à peine le doigt. Le calibre put être rétabli après dilatation sous anesthésie.

Résection du côlon. — *M. O. Kiliani.* Résection de 12 centimètres de côlon transverse pour cancer, suivie de guérison.

Résection intestinale suivie d'anastomose bout à bout. — *M. Ellswarth Eliot.* Après quelques mots de diagnostic et de technique, Ellswarth Eliot rapporte 5 cas opérés par lui :

1° Dans le premier cas, au cours d'une kélotomie inguinale, l'intestin grêle fut trouvé suspect et laissé dans la plaie : comme vingt-quatre heures plus tard il était gangrené, il fut réséqué et les deux bouts réunis. La guérison, d'abord entravée par une fistule stercorale, était complète en six semaines;

2° Il s'agissait ici d'une hernie inguinale étranglée qui se réduisit spontanément, en l'absence de tout taxis, sous la seule influence du froid et de l'élévation des pieds du lit. Mais il ne s'en fit pas moins une perforation par nécrose avec péritonite enkystée et signes d'occlusion subaiguë. Ici encore, après résection, il se forma une fistule stercorale, mais le malade guérit;

3° Le troisième cas concerne un malade se présentant avec des signes de cancer de l'estomac (nausées et vomissements revenant régulièrement peu après les repas), mais chez lequel on trouvait en bas et à droite une tumeur qui se cachait souvent dans le bassin. Il s'agissait d'un adéno-carcinome de l'intestin, qui fut réséqué. Malheureusement la récidive survint dans le foie au bout de dix mois et entraîna la mort un an après l'opération;

4° et 5° Les deux derniers cas sont des cas de cancer de l'S iliaque réséqués : l'un mourut le troisième jour, l'autre guérit et la guérison se maintenait encore au bout de deux ans.

— *M. Ch. M. Dawid* insiste sur la gêne que la couche graisseuse sous-péritonéale apporte à la suture dans les résections du côlon.

* * *

Académie de chirurgie de Philadelphie [1].

2 Octobre 1905.

Plaie du poumon par coup de poignard. Suture. *M. J. H. Japson.* Un jeune homme reçoit un coup de poignard dans le 5e espace sur la ligne axillaire antérieure gauche et se présente avec un pneumothorax et une hémorragie externe grave. On résèque la 6e côte; après avoir constaté que le diaphragme et le péricarde sont intacts, on découvre sur le poumon une plaie de un pouce et demi. Le poumon est attiré avec une pince, la plaie suturée par un surjet au catgut qui en assure l'hémostase et le thorax refermé avec drainage. La guérison se fit avec une fistule pleurale, malgré une infection pyocyanique et une pneumonie.

Gastro-entérostomie pour ulcère de l'estomac. — *M. Fr. T. Stewart.* Il s'agissait d'un ulcère avec périgastrite très étendue infiltrant le pancréas, le foie, le côlon et la paroi abdominale antérieure. L'opération amena la disparition de la tumeur.

Incision transversale pour extirper l'appendice. *M. G. G. Davis.* Le procédé de Jalaguier, coupant une série des nerfs qui se rendent au muscle droit, paralyse la partie correspondante du muscle; celui de Mac-Burney donne un jour insuffisant. Aussi l'auteur propose-t-il un procédé spécial.

Une incision transversale est menée suivant une ligne horizontale passant par l'épine iliaque antéro-supérieure droite. Pour les cas difficiles, l'incision s'étend de cette épine jusqu'au milieu de la gaine du droit; pour les cas simples la partie moyenne seule de l'incision est utilisée. L'aponévrose du grand oblique et le feuillet antérieur de la gaine du droit sont coupés dans toute l'étendue de la plaie cutanée : les fibres du droit sont inclinées en dedans, celles du petit oblique et du transverse dissociées, et leur séparation continuée en dedans par l'incision du feuillet postérieur de la gaine du droit.

L'opération terminée, le tout est suturé par étages avec ou sans drainage. On évite ainsi parfaitement toute éventration.

Abcès appendiculaire pointant du côté droit du scrotum chez un malade exempt de hernie. — *M. R. G. Le Conte.* Un nègre de trente-deux ans entre à l'hôpital pour une appendicite datant de sept jours, mais depuis la veille est survenue une vive douleur dans le scrotum à droite avec gonflement de la région. On pensa d'abord à une épiploïte, puis on

1. D'après *Annals of Surgery*, Janvier 1906.

1. D'après *Annals of Surgery*, Janvier 1906.

s'arrêta au diagnostic d'abcès d'origine appendiculaire.

Après anesthésie, une incision sur le scrotum ouvre un volumineux abcès contenant du pus à odeur intestinale : le doigt arrive facilement dans l'abdomen à travers le canal inguinal, mais on ne sent pas l'appendice. La guérison survient avec persistance d'une fistule.

Un mois plus tard, on pratique l'appendicectomie; on trouve alors l'extrémité de l'appendice perforée, rétro-cæcale, qui, après avoir perforé le péritoine pariétal, s'ouvrait dans une cavité simulant un sac herniaire. La fistule fut curettée et cette fois la guérison fut complète.

Cure radicale de la hernie inguinale directe. — *M. G. G. Davis.* On ne peut ici suturer directement le bord inférieur du petit oblique et du transverse et le tendon conjoint à l'arcade de Fallope. Il faut d'abord inciser la gaine du droit le long de son bord externe pour libérer le tendon conjoint et lui permettre de s'abaisser.

Dans les vieilles hernies où tous les plans sont amincis et indistincts, Davis divise tout, y compris le sac, transversalement en deux lambeaux, suture le sommet du lambeau inférieur à la base du supérieur et, rabattant alors celui-ci par-dessus, il le suture à son tour.

— *M. W. L. Rodman.* La hernie directe est beaucoup plus rare qu'on ne le dit (1/25 et non 1/5). En pareil cas, il a recours à la transplantation de la gaine du droit (pr. de Halsted). Dans un cas, opéré depuis quatre ans, survint une récidive; il le réopéra par ce procédé et le malade reste guéri.

Calcul du canal cystique. — *M. Ch. F. Mittchell.* Une malade atteinte de cholécystite suppurée avait été cholécystostomisée; on lui avait enlevé 75 calculs vésiculaires et de nombreux calculs de l'hépatique. La malade étant morte ultérieurement de complications, on lui découvrit une occlusion du canal cystique par un calcul à facettes probablement oublié dans l'hépatique.

— *M. J. H. Gibbon* a soigné cette malade après son opération. La fistule biliaire se ferma bientôt, mais il se développa une fistule recto-vaginale, donnant de temps en temps issue à du pus pur. On pensa à un abcès péritonéal par appendicite ou salpingite, mais une laparotomie montra qu'il n'en était rien. La malade étant morte peu après de péritonite, on trouva à l'autopsie une nécrose du rectum sur une étendue de 3 à 4 pouces.

M. Guibé.

AUTRICHE

Société império-royale des Médecins de Vienne [1].

2 Mars 1906.

Valeur séméiologique et traitement de la tuberculose de l'uretère compliquant la tuberculose rénale. — *M. O. Zukerkandl* présente plusieurs malades qu'il a opérés pour tuberculose rénale et qui sont aujourd'hui parfaitement guéris. A cette occasion il croit devoir rappeler l'attention sur la valeur séméiologique et le traitement d'une complication excessivement fréquente de la tuberculose rénale, savoir la tuberculose de l'uretère.

Il semble, dit-il, que tout foyer tuberculeux rénal ouvert dans le bassinet occasionne rapidement l'infection de l'uretère, infection qui se trahit par des symptômes caractéristiques. Personnellement, il l'a constatée dans tous les cas de tuberculose rénale qu'il a eu l'occasion d'opérer. Les lésions anatomiques grossières de la tuberculose urétérale se résument dans un épaississement notable des parois de l'uretère et dans une dégénérescence fibro-graisseuse du tissu cellulaire péri-urétéral; souvent la masse de graisse qui enveloppe le conduit est considérable. Par suite de l'hypertrophie des parois, la lumière de l'uretère peut être fortement réduite et même complètement effacée; en amont des points rétrécis on voit parfois des dilatations secondaires. L'infection de l'uretère est souvent très accentuée alors que du côté du rein elle se limite à quelques petits foyers. L'infection de l'uretère n'entraîne d'ailleurs pas fatalement celle de la vessie et on voit, dans nombre de cas, les lésions s'arrêter nettement au niveau du rétrécissement physiologique que le canal présente immédiatement avant son abouchement dans la vessie.

1. D'après *Wien. Klin. Wochenschrift*, 8 Mars 1906, n° 10.

Cliniquement, l'urétérite tuberculeuse se traduit par des douleurs irradiées suivant le trajet de l'uretère ou sous forme de coliques néphrétiques typiques : ces douleurs ne font presque jamais défaut. Objectivement, l'uretère est senti comme un cordon dur, douloureux, de l'épaisseur du petit doigt qu'on perçoit par la palpation à travers la paroi abdominale, le vagin ou le rectum au niveau du point où il croise le bord du bassin (point d'Israël). Lorsqu'on a recours au cathétérisme urétéral on a souvent la sensation d'un conduit étroit, difficile à franchir; quelquefois même le passage de la sonde est absolument impossible.

La valeur séméiologique de l'urétérite tuberculeuse résulte de ce fait que l'infection de l'uretère peut être décelée à un moment où celle du rein ne se manifeste encore par aucun symptôme. La constatation au palper d'un uretère épaissi, induré acquiert encore plus d'importance lorsqu'elle coïncide avec la constatation de certaines lésions caractéristiques du côté de la vessie. La cystite tuberculeuse n'a en soi rien de particulier; ce qui la distingue — au moins à son début — c'est sa localisation : on ne connaît point d'autre variété de cystite qui débute, comme elle, par une infection localisée à l'un des côtés, soit le droit, soit le gauche, du bas-fond vésical. *La coexistence d'une cystite basale unilatérale et d'un cordon urétéral gros et douloureux sont des signes pathognomoniques de tuberculose rénale.* Ils permettent d'affirmer le diagnostic, alors même que la présence de bacilles tuberculeux n'a pu être constatée dans l'urine.

Dans le traitement opératoire de la tuberculose rénale il faut évidemment tenir compte de cette participation constante et importante de l'urètre à l'infection et il est on ne peut plus illogique, comme on le fait encore généralement, de se contenter d'extirper un rein n'offrant souvent que des lésions minimes en laissant en place un uretère atteint d'altérations tuberculeuses graves. En agissant ainsi, en abandonnant dans l'organisme ce foyer tuberculeux, on s'expose à ce qu'il devienne le point de départ d'une infection généralisée mortelle, comme M. Zuckerkandl en a observé un cas; mais surtout on assiste presque toujours à la formation de fistules interminables. Autrefois, M. Zuckerkandl ne voyait jamais ses néphrectomies pour tuberculose rénale guérir par première intention et en parcourant la littérature on voit que tous les autres chirurgiens en étaient au même point.

La conduite à tenir vis-à-vis de l'uretère, dans les interventions pour tuberculose rénale, a fait l'objet de nombreuses communications dans les Sociétés et Congrès au cours de ces dernières années.

Israël a recommandé — non systématiquement, il est vrai — l'extirpation de l'uretère. Kümmel, pour éviter les fistules, cautérise aussi loin que possible au thermocautère l'intérieur du conduit. Küster invagine et enfouit le bout de l'uretère sous une suture. Rovsing suture le moignon urétéral à la peau. M. Zuckerkandl, depuis environ un an, a recours à l'*extirpation totale de l'uretère.*

Il fait une incision qui descendant obliquement dans la région lombaire, de la dernière côte jusqu'à l'os iliaque se dirige ensuite au-dessus de l'arcade de Fallope, vers la symphyse pubienne. La paroi abdominale est incisée jusqu'au péritoine qu'on décolle pour aller à la recherche de l'uretère. Celui-ci est lié profondément et sectionné au thermocautère. Un drain en caoutchouc, placé au contact du moignon ressort par l'angle antérieur de la plaie; un autre drain placé dans la loge rénale, ressort par l'angle supérieur de la plaie, puis celle-ci est hermétiquement suturée. Pendant la période de cicatrisation, on cautérise de temps en temps le moignon urétéral en injectant à son contact par le drain quelques gouttes d'une solution à 5 p. 100 d'acide phénique.

Depuis que M. Zuckerkandl a adopté cette manière de faire vis-à-vis de l'uretère, il a obtenu dans toutes ses néphrectomies pour tuberculose rénale une guérison par première intention qui était complète au bout de 3 à 5 semaines.

— *M. von Eiselsberg* a obtenu des réunions par première intention en se contentant d'extirper par l'incision lombaire classique la portion avoisinante de l'uretère. L'incision de Zuckerkandl lui semble d'ailleurs tout indiquée dans les cas de tuberculose étendue de l'uretère.

— *M. Kapsammer*, à propos de la valeur séméiologique de la cystite basale, unilatérale, localisée au voisinage de l'embouchure de l'un ou l'autre uretère, fait observer que si, à la vérité, c'est là une lésion fréquente et caractéristique dans la tuberculose rénale, il n'en est pas moins vrai qu'on trouve parfois des vessies absolument saines dans des cas de lésions tuberculeuses pourtant très étendues du rein et de l'uretère et que, d'autre part, on peut rencontrer des lésions inflammatoires de la vessie nettement localisées au voisinage de l'embouchure de l'un ou l'autre uretère dans certaines affections rénales non tuberculeuses, telles que pyélite, pyonéphrose, calculs.

En ce qui concerne les sténoses urétérales d'origine tuberculeuse, M. Kapsammer a pu maintes fois les diagnostiquer *in vivo*; leur lieu de prédilection semble être l'embouchure de l'uretère dans le bassinet ou dans la vessie.

Le fait signalé tout à l'heure par M. Zuckerkandl, savoir qu'on constate parfois des lésions très graves de l'uretère alors que le rein est à peine atteint, peut s'expliquer dans certains cas, non plus par l'existence d'une tuberculose descendante ayant débuté par le rein, mais au contraire par celle d'une tuberculose ascendante venue de la vessie. Chez une jeune femme de vingt-quatre ans, présentant une tuberculose vésicale avec intégrité apparente des reins à la palpation, le cathétérisme urétéral avait révélé l'existence d'une pyurie notable venant du côté du rein droit. Or l'exploration fonctionnelle de ce rein donnait un résultat en contradiction complète avec celui du cathétérisme urétéral, car il montrait que le rein fonctionnait d'une façon absolument normale. La malade subit la néphro-urétérectomie : l'examen des pièces révéla l'existence d'une tuberculose grave de l'uretère et du bassinet et d'une tuberculose rénale limitée à deux papilles. Il n'y a donc aucun doute, pense M. Kapsammer, que, dans ce cas, il ne se soit agi d'un de ces faits exceptionnels de tuberculose urinaire ascendante unilatérale. Le pus, très abondant, recueilli par le cathétérisme urétéral, provenait en grande partie de l'uretère, alors que le rein était presque complètement indemne.

Pour terminer, M. Kapsammer désirerait encore attirer l'attention sur ce besoin fréquent d'uriner, sur cette pollakiurie plus ou moins douloureuse qui est une conséquence de la tuberculose de l'uretère. Il n'est pas rare d'observer des cas de tuberculose rénale et urétérale dans lesquels tous symptômes subjectifs ou objectifs du côté des reins font défaut, dans lesquels la cystoscopie ne révèle non plus la moindre altération du côté de la muqueuse vésicale, et où le seul trouble accusé par les malades consiste dans des envies extraordinairement fréquentes d'uriner, avec émission plus ou moins douloureuse d'urines purulentes. Cette pollakiurie, des plus pénibles, est fréquemment de nature réflexe, a son origine dans l'uretère malade, et disparaît après l'ablation de ce dernier. Il importe, encore une fois, d'attirer l'attention sur ce symptôme et sur sa véritable signification, car nombre de malades sont encore journellement traités, sur une interprétation erronée de ce signe, comme atteints d'une affection vésicale; on leur fait vainement lavages sur lavages, on perd ainsi un temps précieux, alors qu'un diagnostic judicieux, en plaçant le siège du mal dans le rein et dans l'uretère, permettrait d'instituer à temps la seule thérapeutique utile, savoir la néphro-urétérectomie, et de débarrasser ainsi d'un seul coup les malades de leurs maux présents et à venir.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Mars 1906.

Rupture de l'aorte au cours d'une endocardite ulcéro-végétante. — *M. Bergé* présente les pièces d'un jeune homme de vingt-quatre ans, mort subitement au cours d'une endocardite ulcéro-végétante. On constate une perforation de l'aorte au niveau et un peu au-dessus de la valvule sigmoïde gauche. Le sang avait fait irruption dans le péricarde.

Œdème aigu de la langue. — *M. Galliard* a observé chez deux malades un œdème aigu de la langue, accompagné de fièvre, mais survenu en dehors de toute maladie générale, de toute cardiopathie ou néphrite, de toute intoxication, de toute maladie locale. On appelle provisoirement « œdèmes idiopathiques » ces œdèmes survenant sans cause connue. Parmi eux, les uns sont considérés comme d'origine névropathique; d'autres, et c'est le cas pour les observations suivantes, doivent être attribués à un processus inflammatoire de nature inconnue et n'aboutissant pas à la suppuration. Ils se sont accompagnés en effet d'une

fièvre très vive et ont été rapidement guéris par la saignée locale pratiquée à l'aide de scarifications au niveau de la langue œdémateuse.

Les deux malades dont M. Galliard rapporte l'observation étaient des jeunes hommes de vingt-cinq ans. Ils avaient été pris brusquement, sans cause, de cet œdème aigu. A noter, comme particularité intéressante chez un de ces malades, la récidive de l'œdème aigu de la langue un an après une première atteinte.

— *M. Balzer* insiste sur la difficulté qu'il y a souvent à reconnaître la nature de certains œdèmes aigus de la langue. Il rapporte l'histoire d'un malade entré dans son service pour une nécrose syphilitique du maxillaire supérieur avec ouverture du sinus. On fait une injection d'huile grise et on donne de l'iodure de potassium. Deux jours après le début du traitement, on constate un œdème subit et considérable de la langue. Mais en même temps on constate qu'il existe une pneumonie avec albuminurie.

M. Balzer n'ayant pas constaté de gingivite, pas de signe de stomatite mercurielle, pense qu'il s'agissait plutôt dans ce cas d'un œdème aigu de la langue d'origine rénale.

— *M. Danlos* fait remarquer que l'iodure de potassium ingéré pouvait peut-être avoir joué un rôle dans l'apparition de ces accidents.

— *M. Gandy* a observé un cas d'œdème unilatéral de la langue survenu chez un brightique. Les accidents n'étaient d'ailleurs pas aussi marqués que dans les cas qui viennent d'être rapportés, et l'emploi de diurétiques légers fit rapidement disparaître cet œdème.

Cancer de l'ampoule de Vater. — *MM. Carnot et Harvier* rapportent une observation de cancer wirsungien de l'ampoule de Vater, présentant certaines particularités cliniques et anatomiques intéressantes. L'affection avait débuté par des crises douloureuses, à siège épigastrique, auxquelles succéda bientôt un ictère par rétention, continu et progressif. L'exploration de la sécrétion du pancréas démontra l'absence de suc pancréatique dans le duodénum. Cette rétention pancréatique jointe à la rétention biliaire permettait de localiser l'obstacle, vraisemblablement néoplasique, au niveau de la portion terminale des canaux hépatique et cholédoque. D'autre part, une ponction pratiquée dans la vésicule permit de retirer un liquide aqueux et limpide de séquestration, qui indiquait l'existence d'un second obstacle, vraisemblablement ganglionnaire, au niveau du confluent hépato-cystique.

L'autopsie vérifia l'exactitude du diagnostic. Au niveau du cystique, la compression était causée par deux ganglions enflammés, consécutifs à la lésion principale vatérienne. L'ampoule de Vater était volumineuse, de la taille d'un gros gland, et de son orifice sortait une touffe de villosités longues et fines. Sur une coupe longitudinale de l'ampoule on voyait que le cholédoque était simplement aplati. Le canal de Wirsung, au contraire, était oblitéré par un néoplasme développé dans sa paroi inférieure. Ce néoplasme faisait, dans la lumière du conduit, une saillie d'où partait la touffe du prolongement villeux. Il s'étendait, d'autre part, en profondeur jusqu'à la paroi duodénale qu'il ulcérait.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cancer ayant son origine dans les cellules épithéliales du canal de Wirsung, présentant, vers la lumière canaliculaire, un type villeux, et, vers la profondeur, un type d'adéno-carcinome infiltré.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Mars 1906.

Circulation rénale. — *M. Grégoire* montre des artères rénales injectées par un procédé spécial. Ces injections expliquent, par la topographie des branches antérieure et postérieure, qu'on puisse inciser le bord externe du rein jusqu'au bassinet sans avoir d'hémorragie artérielle. L'indépendance des territoires artériels est bien mise en évidence.

Fibrome utérin énucléé dans le ligament large. — *MM. Bender et Burty* apportent une pièce de fibrome utérin primitivement interstitiel et récemment énucléé dans l'épaisseur du ligament large.

Appendicite. — *M. Péraire* montre un appendice qui a acquis le volume du pouce et dont les parois infiltrées donnaient la sensation de fausse fluctuation. Un anneau noirâtre, d'aspect sphacélique, se voit à la base de l'organe et aurait été rapidement le siège d'une perforation.

M. Cornil a pratiqué l'examen histologique de cet appendice, et constaté une infiltration de la muqueuse par des leucocytes. Il s'agit d'une forme chronique avec poussées aiguës.

Cardite rhumatismale aiguë. — *MM. Laignel-Lavastine et Vitry* présentent le cœur d'une jeune fille qui succomba à une seconde atteinte de rhumatisme articulaire aigu au milieu d'accidents cardiaques rappelant l'endocardite maligne de Little et Barié.

Dans cette observation, les auteurs font remarquer, au point de vue étiologique, la débilité cardiaque familiale ; au point de vue clinique, la longue persistance du frottement péricardique et du réflexe d'Abrams pendant l'organisation de la symphyse, l'importance séméiologique du bruit de galop, la gravité pronostique du vomissement; au point de vue anatomique la localisation rare de l'endocardite valvulaire sur le tricuspide, les lésions parenchymateuses du myocarde, la délimitation nette des lésions des cellules hépatiques aux trabécules dépendant du régime sus-hépatique; et au point de vue bactériologique, l'absence de constatations microbiennes.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Mars 1906.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la congestion hépatique liée à l'asystolie. *MM. Gilbert et Herscher* ont pratiqué le dosage cholémimétrique dans 23 cas d'asystolie d'origine diverse et ont trouvé pour chiffre moyen 1 gramme de bilirubine pour 12,500 de sérum, ce qui donne 0 gr. 08 de bilirubine par litre de sérum, et 0 gr. 24 pour l'ensemble de la masse sanguine. La cholémie varie d'ailleurs d'intensité suivant l'origine de l'asystolie. Dans la congestion du foie liée aux lésions valvulaires, elle atteint 1/12,000 et égale sensiblement le degré moyen; elle est plus faible (1/16,500) en cas d'emphysème pulmonaire; elle est plus marquée, au contraire (1/9,200), lorsque la myocardite scléreuse est à la base du syndrome, sans doute parce qu'il y a alors adjonction d'une néphrite interstitielle occasionnant par elle-même l'augmentation des pigments biliaires du sérum. Dans la cachexie cardiaque, la cholémie s'accuse notablement et atteint en moyenne 1/3,000, à en juger par les 3 cas observés par les auteurs.

Ces degrés variés de cholémie rendent compte des aspects divers d'ictère constatés dans l'asystolie. Le plus souvent, la résorption biliaire reste modérée, les pigments biliaires sont transformés par le rein totalement en urobiline, l'ictère est acholurique et prend l'apparence dite hémaphéique du fait de la rareté de l'urine. Dans quelques cas, la cholémie est très accusée, une partie au moins de la bilirubine passe telle qu'elle dans l'urine, l'ictère est biliphéique, c'est-à-dire cholurique est réalisé.

Origine du mucus trouvé dans les fèces au cours des entérites. — *MM. Jean Ch. Roux et Riva* Contrairement à l'opinion des auteurs allemands, tout le mucus trouvé dans les fèces ne provient pas du côlon. Le mucus résiste en effet à l'action des sucs digestifs et peut parvenir des parties les plus élevées de l'intestin. Sur un animal muni d'une fistule jéjunale, les auteurs ont vu que le mucus provenant d'une entérite provoquée de l'intestin grêle passait dans les fèces et se présentait sous forme de mucus hyalin mêlé aux matières, en tout semblable au mucus du gros intestin.

Analyse de l'air des mines. — *M. Nestor Gréhant* rappelle les recherches analytiques qu'il a faites sur le grisou et indique les résultats suivants des analyses de formène et d'air qu'il vient de répéter dans son grisoumètre à eau, le grisou renfermant environ 90 p. 100 de formène (H. Le Chatelier), 1/50 de formène a donné une réduction de 22 divisions ; 1/100 11 divisions; 1/500 2,2 division; 1/1000 1,1 division.

M. Gréhant est convaincu que des analyses régulières et continues de l'air des galeries de mines sont indispensables pour que l'on puisse, dans l'avenir, triompher dans la lutte contre le grisou, l'un des plus grands ennemis de l'humanité.

Dosage de l'acide urique. — *M. Ronchèse* indique la technique à suivre pour appliquer à l'urine son procédé de dosage de l'acide urique. L'acide urique est préalablement isolé sous forme d'urate d'ammoniaque en additionnant 100 centimètres cubes d'urine de 15 centimètres cubes d'ammoniaque et de 15 grammes de chlorhydrate d'ammoniaque et laissé en contact une demi-heure. On le dose ensuite à l'aide d'une solution titrée d'iode en se mettant dans les conditions qu'il a indiquées.

De la constitution du suc pancréatique. — *M. H. Iscovesco* a étudié la constitution du suc pancréatique au point de vue de la nature de ses colloïdes. Il a constaté qu'alors que le suc gastrique ne contient que des colloïdes positifs, le suc pancréatique ne contient que des colloïdes négatifs. Il résulte de là, et c'est ce que prouvent ces recherches en cours, que le suc gastrique a des propriétés précipitantes sur le suc pancréatique.

Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 et 19 Mars 1906.

La tuberculine absorbée par le tube digestif. — *MM. A. Calmette et M. Breton* ont expérimenté chez des animaux sains et tuberculeux (cobayes), l'effet produit par la tuberculine ingérée sans alcalinisation préalable du contenu stomacal. Ces recherches ont conduit les deux auteurs aux conclusions suivantes : 1° La tuberculine absorbée par le tube digestif est toxique pour les animaux non tuberculeux, et cette toxicité est surtout manifeste pour les animaux jeunes ;

2° Il ne s'établit aucune accoutumance à l'ingestion de doses progressivement croissantes de tuberculine ;

3° Les cobayes rendus tuberculeux par un seul repas infectant réagissent constamment à la tuberculine lorsqu'on leur fait ingérer cette substance à la dose de 1 milligramme, inoffensive pour les cobayes sains ;

4° Enfin, chez les animaux tuberculeux ou suspects de tuberculose, la réaction diagnostique peut s'obtenir aussi bien par l'ingestion que par l'inoculation sous-cutanée de la tuberculine.

Analyse des bacilles tuberculeux. — *M. G. Baudran* a procédé à l'analyse de bacilles morts tués à 120° et de bacilles vivants provenant de cultures sur pomme de terre ou sur bouillon de formules connues, en vue de déterminer la composition des dits bacilles. Ses recherches furent faites pour les bacilles morts à l'aide d'une méthode dite à l'acide chlorhydrique ou d'une autre méthode par épuisements successifs qui servit également pour les bacilles vivants. En voici les résultats :

Substances grasses		36 à 44
Cholestérine. . . .	5 à 7	
Stéarine.	15 à 18	
Oléine.	10 à 12	
Lécithine distéarique	6 à 7	
Nucléine.		3 à 4
Cellulose.		3,60 à 5,50
Fer.		0 gr. 006 à 0 gr. 008
Manganèse.		Traces.
Substances albuminoïdes. . .		50 à 56.

La réaction du sang, fonction de la nutrition. — *M. Jean Gautrelet* ayant opéré un grand nombre de titrages hémoglobinuriques et hémoalcalimétriques chez des sujets très nombreux appartenant à des groupes très divers de l'échelle animale et chez des individus d'une même espèce, hommes femmes et enfants, placés en des conditions physiologiques différentes, a constaté de façon constante qu'il existe un parallélisme absolu entre l'alcalinité apparente du sang et l'activité des échanges organiques mesurée par le titre hémoglobinique. En d'autres termes, la réaction humorale suit les vicissitudes de la nutrition; quand celle-ci est ralentie, l'alcalinité du sang diminue et inversement, qu'il s'agisse de la série animale ou des diverses conditions de l'individu. Le mécanisme, ajoute M. Gautrelet, est d'ailleurs toujours conforme à celui que M. Bouchard invoque en pathologie : le peu d'intensité, la diminution des oxydations expliquent d'une part l'accroissement des produits incomplètement oxydés, des acides gras en particulier, et d'autre part la moindre proportion dans le sang d'ammoniaque, base forte et terme ultime des combustions intraorganiques des matières azotées.

Georges Vitoux.

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance du 26 Février 1906, une erreur d'impression nous fait dire dans une communication de M. Charles Richet.

Il ressort de cette expérience que la valeur reconstituante de la viande cuite est supérieure à celle de la viande crue.

Il faut lire, au contraire : *La valeur reconstituante de la viande crue est supérieure à celle de la viande cuite.*

M. Charles Richet pense, en effet, que la « cuisson fait perdre à la viande une partie de ses propriétés reconstituantes et nutritives ».

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Mars 1906.

Propriétés de l'extrait de graines du cotonnier. — *M. Gilbert* présente une note de *M. Barlerin* sur les modifications chimiques du lait de femme, modifications notables et très rapidement obtenues après ingestion de cet extrait.

Prophylaxie des maladies contagieuses dans les stations balnéaires. — *M. de Ranse*, pour assurer cette prophylaxie propose de donner au médecin et au maire les pouvoirs nécessaires et de tenir à leur disposition un local approprié où l'isolement et la désinfection puissent être appliqués dans toute leur rigueur, par suite dans toute leur efficacité.

Poussières et tuberculose. — *M. Landouzy* communique à l'Académie les résultats d'une vaste enquête de morbidité et de mortalité portant sur 259 menuisiers, emballeurs et parqueteurs entrés à l'hôpital Laënnec de 1900 à 1904 (V. *La Presse Médicale* du 7 Mars 1906). Il insiste sur les résultats comparatifs fournis par la mise en regard de cette statistique et de celle qu'il a déjà pu faire porter sur les blanchisseurs : morbidité tuberculeuse, 31,90 pour 100, mortalité tuberculeuse, 7,78 p. 100 pour les menuisiers ; morbidité tuberculeuse, 75 p. 100 pour les blanchisseurs. Cette énorme différence est uniquement attribuable à la différence de l'atmosphère dans laquelle travaillent ces deux catégories d'ouvriers.

La désinfection et la déclaration obligatoires de la tuberculose (*Suite de la discussion*). — *M. Chauffard* fait remarquer qu'avec la durée de la discussion les solutions se précisent. Celle de la désinfection obligatoire dans tous les cas est si grosse de conséquences qu'elle fait hésiter un grand nombre de membres de l'Académie ralliés en principe à cette doctrine.

Comme l'Académie ne peut rester dans le *statu quo*, M. Chauffard estime qu'elle doit émettre le vœu qu'il a proposé à son vote : *déclaration et désinfection obligatoires après décès par tuberculose ouverte.*

C'es là un vœu minimum, dont l'adoption constitue néanmoins un progrès sensible.

Ce vœu serait, dit-on, contraire à l'un des principes fondamentaux de la loi de 1902. On peut répondre que ce n'est pas la tuberculose qu'il faut adapter à la loi, mais la loi qu'il faut adapter à la tuberculose. Quant à la méthode de désinfection facultative, applicable seulement à certains cas déterminés et laissée à la décision du médecin, elle apparaît impraticable et l'Académie doit voter un texte très précis qui ne comporte de doute ni dans l'interprétation, ni dans la conduite que devra tenir le médecin.

— *M. Lancereaux* n'est pas partisan de la déclaration obligatoire de la tuberculose, car il lui paraît suffire de simples mesures de propreté et de précautions hygiéniques pour éviter cette maladie qui d'ailleurs, à l'encontre de la syphilis, ne se développe guère que sur un terrain prédisposé.

C'est donc au terrain qu'on doit s'adresser plutôt qu'à la graine et la véritable prophylaxie de la tuberculose doit reposer sur l'aération, l'hygiène et la lutte contre l'alcoolisme.

— *M. Daremberg* pense que l'Académie ne doit pas s'attarder à émettre des vœux théoriquement parfaits, mais donner des avis pratiques et immédiatement utilisables. Ceux-ci, sans allure comminatoire, placeront sur la même ligne la tuberculose et les autres affections pulmonaires et feront connaître les avantages de l'assainissement des locaux quand la désinfection scientifique est impraticable.

Du traitement des atrophies musculaires consécutives aux épanchements articulaires (et en particulier à l'hydarthrose) par la méthode du travail musculaire avec progression des résistances. — *MM. Rochard et de Champtassin* sont arrivés par cette méthode, basée sur l'utilisation des efforts à rendre, d'une manière constante, dans les amyotrophies, la force et le volume antérieur aux muscles atteints, et cela en quinze jours environ.

Etude anatomo-clinique et histologique sur la surdi-mutité. — *M. Castex* donne, au nom de *M. Marchand* et au sien, lecture d'un travail dans lequel ils apportent les résultats de l'étude de trois cas de surdi-mutité. Dans ces trois cas une méningite ancienne, guérie, avait laissé après elle l'atrophie tantôt du neurone terminal de la voie auditive, tantôt des protoneurones périphériques.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

L. Née. ***De la luxation du semi-lunaire*** (*Thèse.* Paris, 1905, Novembre, 121 p., 8 fig.)

Après le chapitre obligatoire d'anatomie et physiologie du poignet, Née étudie l'étiologie de cette luxation qui survient uniquement chez l'homme adulte, à la suite de traumatisme violent (chute, choc), presque toujours sur la main en hyperextension, très rarement en flexion forcée.

La luxation se produit toujours en avant, elle ne peut se faire en arrière. Après avoir discuté les autres théories, l'auteur se rallie à celle de Lilienfeld : il y a d'abord luxation en arrière du grand os et celui-ci chasse le semi-lunaire de sa loge par le seul chemin possible, c'est-à-dire en avant. Ce dernier, sous l'influence du ligament radio-lunaire antérieur, se retourne sur son axe transversal.

La luxation se complique souvent de fracture du scaphoïde et parfois le fragment proximal est luxé avec le semi-lunaire. Cela se produit dans l'hyperextension de la main avec abduction.

Les symptômes de la luxation simple sont : soulèvement des tendons fléchisseurs des doigts, tumeur osseuse en avant au niveau du poignet, souvent en arrière saillie du grand os simulant le dos de fourchette et parfois vide au-dessus de lui. Impotence fonctionnelle très marquée. La compression des nerfs médian ou cubital n'est que signalée par Née qui n'insiste pas assez sur cette complication très fréquente et qui est la cause des troubles dans les luxations anciennes.

Le diagnostic est possible en dehors de la radiographie ; il sera toujours confirmé par deux épreuves prises de face et de profil.

Dans les cas récents, la réduction devra être tentée sous le chloroforme par pression sur l'os avec flexion forcée de la main. Si la réduction ne peut être obtenue ou en cas de luxation ancienne, on pratiquera l'extirpation de l'os par incision palmaire.

M. Guibé.

CHIRURGIE

Ehrhardt (de Königsberg). ***L'extirpation du thymus dans l'asthme thymique*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1905, Bd LXXVIII, p. 599 à 606, 1 fig.). — Le rôle du thymus dans l'asthme des nouveau-nés est interprété de deux façons bien différentes ; les uns avec Virchow, Weigert, Beneke, admettent que la dyspnée est sous la dépendance de l'hypertrophie du thymus, qui comprime les organes du médiastin antérieur ; les autres pensent avec Kundrat, Paltauf, que la dyspnée et l'hypertrophie glandulaire relèvent d'une seule et même cause encore mal connue, mais qu'il n'y a pas relation de cause à effet entre les deux ordres de symptômes ; en effet, les deux lésions peuvent exister l'une sans l'autre. L'intervention chirurgicale ne s'applique évidemment qu'à la première catégorie de faits, et l'heureuse intervention relatée par Ehrhardt (la quatrième qui a été faite), en est une preuve.

Il s'agit d'un enfant de deux ans, chez lequel la dyspnée apparut il y a deux mois ; elle augmenta progressivement, et finit par s'accompagner de crises de suffocations, de plus en plus rapprochées, survenant en dehors même de tout effort et fatigue. La respiration est sifflante et le tirage accentué. L'enfant n'a aucune tare héréditaire et personnelle. La cavité bucco-pharyngienne étant saine, les poumons respirant normalement, et l'intubation du larynx n'ayant amené aucun résultat, l'auteur en déduisit que la sténose siégeait au niveau de la trachée et qu'elle était probablement due à une tumeur du médiastin, bien que ni à la vue, ni à la palpation, ni à la percussion ou n'en eut quelque signe. En l'absence de troubles cachectiques, éliminant l'ictère d'un néoplasme, le diagnostic porté fut hypertrophie du thymus. Une incision longitudinale allant du larynx à la fourchette sternale met la trachée à nu ; à chaque expiration on aperçoit une grande partie du thymus qui vient émerger de l'orifice supérieur du thorax, et qui est reconnaissable à ses deux cornes latérales ; on l'extirpe avec facilité par décollement ; l'hémorragie est minime. Bientôt le médiastin antérieur apparaît et l'orifice des deux bronches est facilement visible. Immédiatement la dyspnée cesse. Drain et sutures. Guérison complète.

L'opération n'a été suivie d'aucun trouble général, sanguin, nutritif, trouble de développement, etc., le thymus apparaissant ainsi comme un organe inutile, à moins que son rôle ne soit suppléé par les autres glandes vasculaires sanguines. L'opération est très facile, et l'organe se laisse facilement attirer vers le cou, et extirper. Enfin les déformations de la trachée, comprimée par le thymus sur la colonne dorsale, cèdent rapidement, ses cartilages sont suffisamment élastiques, pour reprendre vite leur aspect normal.

Dans les rares cas d'asthme chez les nouveau-nés, le diagnostic d'hypertrophie du thymus doit toujours être portée, et l'intervention rapidement décidée.

Amédée Baumgartner.

E. Jouon. ***Décollement épiphysaire supérieur du corps de la 12e vertèbre dorsale, laminectomie, mort*** (*Revue d'orthopédie*, 1906, 1er Janvier, n° 1, p. 39 à 44, une figure). — Un enfant, étant à jouer, reçut sur le dos une lourde planche qui était debout le long d'un mur. L'enfant tomba assis, le tronc plié en deux, la tête très fléchie, avec la planche sur lui.

Jouon constate une paraplégie complète, sensitivo-motrice des deux membres inférieurs. L'anesthésie est absolue, à la chaleur, au tact, à la piqûre, en avant jusqu'au pli de l'aine en arrière jusqu'au niveau du grand trochanter. Les réflexes rotuliens et crémastériens sont abolis. L'enfant a de la rétention d'urine et de l'incontinence des matières fécales. On constate une saillie évidente des apophyses épineuses des 10e, 11e, 12 vertèbres dorsales. Jouon pratique une laminectomie après incision longitudinale sur les apophyses épineuses saillantes.

L'enfant mourut. A l'autopsie on constata qu'il existait un véritable décollement de l'épiphyse supérieure de la 12e vertèbre dorsale, cette épiphyse était totalement séparée du corps vertébral. Le grand surtout ligamenteux vertébral commun antérieur était en grande partie arraché au niveau du corps vertébral ; la partie supérieure de ce ligament était restée adhérente à l'épiphyse. En enlevant la moelle, on remarquait que le ligament vertébral commun postérieur était à peu près intact, l'extrémité postérieure des deux dernières côtes était également fracturée.

P. Desfosses.

PÉDIATRIE

E. Rousseau. ***La lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nourrisson.*** (*Thèse*, Lyon 1906, 64 pages). — On peut voir chez le nouveau-né une forme spéciale de lymphangite à forme gangreneuse. Elle a des liens étroits avec l'érysipèle du scrotum puisque dans certains cas elle lui succède ; mais en raison de la netteté de ses symptômes, elle mérite d'être individualisée.

Cette affection apparaît indifféremment chez les bien portants et chez les débiles. La limite extrême de son apparition semble être la fin de la troisième semaine, et il ne semble pas l'on doive incriminer l'infection du lieu où elle se produit.

La porte d'entrée de l'agent infectant (probablement le streptocoque) semble être la plaie ombilicale, ce qui donne à cette affection également une relation étiologique avec l'érysipèle.

Cliniquement on voit tout d'abord de la lymphangite du scrotum avec gros œdème ; puis apparaît la gangrène sous forme de plaques noirâtres ou blanchâtres ; l'état général reste bon avant l'apparition de la gangrène, et s'aggrave rapidement dès son apparition. La mort survient le plus souvent.

On peut confondre cette affection avec l'érysipèle simple qui présente avec elle des liens étroits ; avec une infiltration d'urine, qui lui ressemble beaucoup par l'aspect des téguments scrotaux, mais qui en diffère par l'envahissement du périnée et surtout par la présence des causes urinaires à incriminer.

Le pronostic est toujours très grave, le plus souvent fatal.

Le traitement sera avant tout prophylactique. Une fois l'affection constituée, on emploiera des moyens simples : balnéation, compresses antiseptiques chaudes, toniques généraux et des moyens chirurgicaux : incisions et mouchetures de la région sphacélée au thermocautère.

M. Beutter.

MICROBIOLOGIE DE LA SYPHILIS

LE TREPONEMA PALLIDUM DE SCHAUDINN

Par **A. SÉZARY**
Interne des Hôpitaux de Paris.

Tandis que les progrès de la bactériologie nous faisaient connaître les microbes de la blennorragie et du chancre mou, les recherches concernant l'agent de la syphilis restaient vaines et l'étiologie intime de cette maladie spécifique restait fort obscure, en dépit de la découverte successive d'un nombre considérable de microorganismes auxquels on attribua tour à tour un rôle pathogène.

Ces échecs répétés n'ont pas lassé la patience des chercheurs; car, de par son mode de contage, de par son évolution, la syphilis apparaît comme une maladie infectieuse; d'autre part, les expériences de Neisser, de Metchnikoff et Roux permettaient d'espérer que son microbe un jour serait découvert.

Il y a un an, Siegel, n'oubliant sans doute pas les analogies qui existent entre la syphilis et la dourine (ou maladie du coït des chevaux) causée par un trypanosome, décrivait dans le sang et les accidents des syphilitiques, un protozoaire qu'il considérait — et considère encore — comme pathogène.

Des recherches de contrôle et des investigations nouvelles furent faites, en ce sens, par Schaudinn, à l'Office sanitaire impérial de Berlin : elles aboutirent à la découverte d'un microorganisme spiralé qui, retrouvé d'une façon très fréquente dans les accidents primitifs et secondaires et chez les hérédo-syphilitiques, a mérité d'être considéré comme l'agent pathogène de la syphilis.

Caractères du Treponema pallidum.

Ce microorganisme a la forme d'un filament très fin, effilé à ses deux extrémités et contourné en spirale à la façon d'un tire-bouchon. Sa longueur, qui varie entre 4 et 14 μ, est en moyenne égale au diamètre d'un globule rouge. Sa largeur, souvent incommensurable, est toujours minime; elle n'excède jamais 1/2 μ. Les tours de spire sont nombreux : on en compte 8 à 10 au minimum, jusqu'à 26; ils sont étroits, profonds et réguliers. Le corps est arrondi et non rubané.

Si on l'examine vivant, on constate que ce spirillacée est mobile et que sa mobilité se manifeste suivant plusieurs modes. Tantôt, il tourne autour de son axe longitudinal, en même temps qu'il avance ou recule par saccades, en ligne droite et sans ramper. Tantôt, restant en place, il présente des ondulations qui laisseraient deviner une membrane ondulante difficilement perceptible [cette dernière n'ayant pas été retrouvée dans des préparations colorées par la méthode de Löffler, son existence est très problématique (Schaudinn)]. Tantôt enfin, il effectue des mouvements de flexion, de torsion qui intéressent l'organisme tout entier. La disposition des tours de spire ne se modifie pas pendant les diverses manifestations de cette activité; elle est la même qu'au repos.

Ce microorganisme se colore difficilement. Pour le mettre en évidence dans les préparations, il faut employer une technique spéciale. Encore n'apparaît-il qu'avec une pâleur caractéristique qui le différencie d'autres spirillacées et que Schaudinn a retenue dans sa dénomination. Il ne prend pas le Gram (Mac Weeneys).

Enfin, aux deux extrémités effilées, quelquefois enroulées en boucle, Schaudinn a mis en évidence par la méthode de Löffler des flagelles dont la longueur égale celle de quatre à six tours de spire. Ordinairement, il y a un flagelle à chaque pôle; quelquefois, il en existe deux.

Tels sont les caractères principaux du parasite présumé de la syphilis. Quelques points restent encore à élucider. Malgré l'assertion de Löwenthal, malgré les recherches de Herxheimer qui a décrit plusieurs variétés de corpuscules situés à l'intérieur ou au voisinage du corps spiralé, l'existence d'un noyau n'est rien moins que prouvée. Bien qu'on ait des raisons de penser que la multiplication se fait par division longitudinale, on n'a à cet égard aucune donnée définitive.

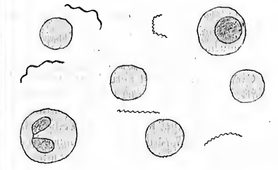


Figure 1. — Exsudat de chancre syphilitique (Zeiss, immersion 1/15, ocul. 4). On y voit trois Treponemas. En haut et à gauche, deux Spirochætes refringens.

Mais les résultats acquis nous permettent-ils de rapprocher ce parasite à corps spiralé d'un genre connu ? Dès ses premières recherches, Schaudinn avait cru pouvoir le ranger parmi les spirochætes et, en raison de sa faible affinité pour les colorants, l'avait dénommé *Spirochæte pallida*. Ce zoologiste, qui s'est adonné exclusivement à l'étude des protozoaires, l'avait d'emblée distingué des spirilles, qui sont des bactéries, et l'avait classé parmi les flagellés. Mais plus tard, la révélation de certains points nouveaux dans la morphologie de ce spirillacée, en particulier la réduction de l'appareil nucléaire, de la membrane ondulante et de son prolongement flagelliforme, a amené P. Vuillemin à créer pour lui un genre spécial qu'il a appelé *Spironema* (Juin, 1905). Cette dénomination aurait été définitive si le même terme n'avait déjà été employé en zoologie pour qualifier des flagellés tout différents. Aussi Schaudinn a-t-il irrévocablement créé pour son microorganisme le terme de *Treponema pallidum* (Octobre, 1905). Sans qu'on puisse définitivement le considérer comme un protozoaire, on doit le ranger parmi les Trypanosomidæ Doflein, à côté des spirochætes, des trypanosomes et des trypanoplasmas (Blanchard).

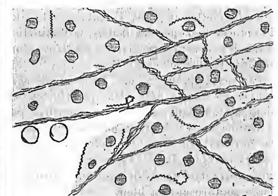


Figure 2. — Coupe de capsule surrénale d'un nouveau-né syphilitique (méthode de Levaditi, préparation non colorée).

En pratique, il faut savoir distinguer le Treponema pallidum de certains spirochætes, en particulier de celui que Schaudinn a appelé refringens, en raison de sa forte affinité pour les matières colorantes et qui est un saprophyte vivant sur les muqueuses. Dans la plupart des cas, la différenciation est facile. Contrairement au Treponema, le Spirochæte refringens, comme son nom l'indique, est fortement réfringent et facilement visible. Il est rubané et plus large que lui. Ses extrémités ne sont pas effilées, mais arrondies; elles ne portent pas de flagelles. Ses tours de spire sont moins nombreux (4 à 6); ils sont larges, irréguliers et s'effacent en période de repos. Enfin, il prend d'une façon rapide et intense les colorants usuels. La solution de Giemsa le teinte en bleu, alors qu'elle donne au Treponema pallidum une couleur rose pâle.

C'est encore en se basant sur les caractères fondamentaux du Treponema, sur lesquels nous n'insisterons pas à nouveau, qu'on le distinguera des autres spirochætes saprophytes ou parasites de l'homme : spirochæte buccalis, spirochæte dentium, spirochæte pyogènes, spirochæte pallidula de Castellani (du pian), spirochæte de Vincent (de l'angine ulcéro-membraneuse), spirochæte d'Obermeier (de la fièvre récurrente) et enfin spirochæte des carcinomes ulcérés.

On a étudié quelques-unes des propriétés du Treponema pallidum.

Tous les essais de culture ont échoué.

Schaudinn a constaté que le chlorure de sodium ne gêne pas la vitalité de ces spirillacées, mais la glycérine concentrée modifie profondément leur manière d'être. Sous l'action de cette substance, quelques-uns perdent leur mobilité, au bout de cinq à dix minutes, puis restent figés pendant une ou deux heures en gardant leur forme, et enfin disparaissent. D'autres se déforment aussitôt, deviennent rectilignes comme des bâtonnets, puis, se raccourcissant, apparaissent comme des corps fusiformes rappelant les sporozoïtes de la malaria; au bout de 24 heures, ils se présentent sous l'aspect de corps ovalaires courts [1].

Ces modifications sont à retenir. Elles nous apprennent à connaître certaines formes anormales sous lesquelles on peut rencontrer le Treponema. Schaudinn les a retrouvées sur des préparations colorées, et ces faits expliquent sans doute, quand il n'y a pas eu erreur de diagnostic microbiologique, les formes intermédiaires et difficiles à classer que nous ont rapportées certains auteurs.

Mais il était surtout intéressant de connaître l'action du traitement mercuriel sur ces agents réputés comme spécifiques. Wechselmann et Löwenthal les ont vus se fragmenter, puis disparaître, en même temps que les

1. Rappelons ici la constatation de Metchnikoff, relative au virus syphilitique : « Ce virus, traité avec de la glycérine, ne perd nullement sa propriété virulente, même si le mélange a été fait avec de la glycérine concentrée. » Est-il possible de la concilier avec l'assertion de Schaudinn ?

spirochætes refringens. Rille et Vockerodt, Spitzer n'ont pu vérifier cette assertion. Par contre, Lévy-Bing déclare que le mercure exerce sur eux une action véritablement spécifique et très rapide, il a constaté que « les « spirochætes pallida et refringens disparaissent peu à peu des lésions, le spirochæte pallida diminuant et disparaissant le « premier, les spirochætes refringens diminuant parallèlement, mais moins rapidement, pour ne disparaître que les derniers... Six à sept jours après une première « injection d'huile grise faite à une malade, « les spirochætes pallida deviennent déjà « plus rares ; une semaine après la deuxième « injection, ils ont en général presque complètement disparu, alors que les spirochætes « refringens, quoique très diminués, sont « encore nombreux ».

De même, Kowalewski, après avoir constaté la présence du Treponema dans plusieurs frottis, a noté sa disparition après six injections de sublimé et le fait a été contrôlé par Schaudinn.

Technique.

Nous devons maintenant indiquer la technique à employer pour la recherche et la coloration du Treponema pallidum.

Recherche du Treponema pallidum. — S'agit-il de *chancres non ulcérés, de papules, de condylomes*, Schaudinn et Hoffmann préconisent, après désinfection de la peau et lavage au sérum physiologique, l'excision d'un de ces éléments, qu'ils incisent ensuite perpendiculairement à leur surface. On prélève, autant que possible, au centre de la néoplasie, une goutte de sérosité qu'on examinera en goutte pendante ou dont on fera un frottis aussi mince que possible.

Pour les *chancres ulcérés*, les *plaques muqueuses* et d'une manière générale pour toutes les *lésions ulcérées*, on raclera légèrement la surface cruentée avec le dos d'un bistouri, pour chasser les produits ou les microbes qui gêneraient l'examen, puis on la grattera avec un fil de platine : l'excitation ainsi provoquée fait sourdre, au bout de quelques instants, des gouttelettes de sérosité où le microorganisme se trouve souvent à l'état de pureté.

Les *ganglions* satellites du chancre contiennent aussi le parasite; on le cherchera dans les gouttes du suc ganglionnaire qu'on obtiendra par une ponction aspiratrice aseptique.

Pour le *sang*, il paraît nécessaire de recourir à une technique un peu spéciale. Nœggerath et Stœhelin en retirent au moins 1 centimètre cube du lobule de l'oreille ou d'une veine; ils y ajoutent une quantité dix fois plus considérable d'acide acétique au tiers, centrifugent le mélange, étalent le culot sur lames qu'ils traitent par la méthode de Giemsa, en augmentant la durée du séjour dans la matière colorante dont l'action est gênée par l'acidité. Nattan-Larrier et Bergeron, ayant hydrohémolisé 10 centimètres cubes de sang veineux, le centrifugent et traitent les préparations par la méthode à l'argent de van Ermengen : cette technique évite l'emploi de l'acide et a donné à ses auteurs d'excellents résultats.

Enfin, pour les *tissus*, pour les *parcelles d'organes*, on fera des frottis suivant la technique habituelle, en prenant soin de les faire aussi peu épais que possible. Nous verrons plus loin comment on recherche le Treponema dans les coupes histologiques.

Coloration. — Lorsqu'on a obtenu une préparation aussi mince que possible, il faut la fixer et la colorer.

Nous avons déjà dit que l'une des propriétés primordiales du microorganisme est la difficulté que l'on éprouve à le colorer. A la vérité, d'après Simonelli et Bandi, le Treponema prend très bien les colorants ordinaires, à condition que l'opération se fasse à une douce chaleur; c'est ce qui explique sans doute le grand nombre de procédés de coloration qu'on a proposés.

La méthode qui a été le plus employée et qui a donné les meilleurs résultats est celle de Giemsa. Le réactif actuel, qui permet la coloration dans un temps relativement court, est un mélange d'Azur II et d'Eosine dans de l'alcool méthylique et de la glycérine; on le trouve tout préparé dans le commerce (Grübler). Voici la technique recommandée par Giemsa :

1° Fixer la préparation par l'alcool absolu, pendant quinze à vingt minutes[1]. Sécher au buvard;

2° Diluer la solution colorante avec de l'eau distillée (on obtiendrait de plus belles préparations en ajoutant à l'eau distillée quelques gouttes d'une solution au centième de carbonate de potassium) : verser, en agitant, une goutte de la solution pour 1 centimètre cube d'eau (Hoffmann en met 30 gouttes dans 20 centimètres cubes d'eau. Queyrat et Joltrain se sont servis d'une solution plus forte, au dixième);

3° Sans retard, recouvrir la préparation avec le réactif ainsi dilué : dix à quinze minutes suffisent pour différencier nettement les Treponemas, mais le temps optimum est d'une heure ;

4° Laver rapidement à l'eau, essuyer au buvard, laisser sécher, monter au baume.

Si les préparations sont trop colorées, un séjour de une à cinq minutes dans l'eau distillée les mettra au point. Il faut surtout éviter de colorer trop peu les frottis, la distinction entre les divers spirillacées devient alors impossible.

Par cette méthode, les Treponemas sont teintés en rouge pâle, les spirochætes en bleu (Metchnikoff et Roux ne regardent pas la nuance de la coloration comme constante : ils auraient vu des Treponemas typiques teintés en bleu clair). Les noyaux des leucocytes doivent, d'après Schaudinn, apparaître rouge sombre et non bleu.

La place nous manque ici pour décrire les autres procédés de coloration que nous indiquerons seulement; en consultant l'index bibliographique, on pourra se reporter aux exposés détaillés. Ce sont les méthodes de Marino (même principe que le Giemsa), de Reitmann (fuchsine phéniquée); d'Oppenheim et Sachs, d'Herxheimer et Hüber, de Proca et Vasilescu (violet de gentiane); de Davidsohn (violet de crésyle); de Dudgeon (poudre de Leismann); de Borrel et Burnet (fuchsine phéniquée après mordançage au tannin), etc.

Examen des préparations. — Quoi qu'il en soit, il faut savoir que la recherche du Treponema (immersion, oculaire moyen) est fatigante; elle demande un œil exercé et patient, car le nombre des parasites est rarement considérable dans une seule préparation et leur pâleur même leur permet d'échapper à la vue. Hoffmann, examinant les frottis de quatorze chancres, est arrivé à un résultat positif huit fois au bout d'une demi à une minute, trois fois au bout de deux à cinq minutes, une fois après quinze minutes; les deux derniers cas ont demandé plus d'une heure de recherches. Dans certaines observations, il a fallu étudier jusqu'à six ou huit frottis d'une même lésion pour rencontrer le spirillacée.

En pratique, malgré Herxheimer et Hüber, on s'accorde à considérer comme plus facile l'examen des préparations colorées et c'est aussi dans ces dernières qu'on retrouve le parasite en plus grande abondance. Rille et Vockerodt conseillent de le chercher dans les champs du microscope qui contiennent des globules rouges, car ils ont noté, après Plœger, qu'il se trouve souvent accolé à eux.

Enfin il faut éviter de confondre le Treponema pallidum avec d'autres spirillacées. Faute de connaître d'une manière complète ses caractères morphologiques, certains auteurs, entre autres Kielomenoglu et von Cube, ont commis cette erreur. De même, faute d'une technique impeccable, d'une pratique suffisante[1] ou d'une patience inlassable, quelques-uns ont affirmé l'absence du parasite dans des préparations où d'autres chercheurs et, plus tard, eux-mêmes l'ont retrouvé : c'était surtout le fait des premiers observateurs.

Résultats des recherches.

Dès que Schaudinn et Hoffmann eurent fait leur retentissante communication dans laquelle ils annonçaient la constante présence du parasite dans les lésions syphilitiques qu'ils avaient examinées, chacun se demanda s'ils avaient découvert là l'agent pathogène de la syphilis, bien qu'ils se défendissent à cette époque d'avoir une telle opinion. De toutes parts on publia les résultats de recherches de contrôle que nous essayerons de synthétiser.

Schaudinn se basant sur 70 examens personnels, déclare que le parasite qu'il a décrit se trouve *d'une façon constante* dans les accidents primitifs et secondaires de la syphilis. Voici les résultats des recherches des autres auteurs :

Syphilis acquise. — Dans les frottis de *chancre induré*, le Treponema pallidum se retrouve très souvent; en réunissant 9 statistiques détaillées portant sur 61 cas, nous le voyons noté 49 fois, soit environ 8 fois sur 10. L'examen du frottis du chancre, après excision, donne des résultats plus constants que l'examen de l'exsudat recueilli au fil de platine à la surface de l'accident primitif (Risso et Cipollina); Rille, puis Nicolas, André et Favre pensent que les parasites sont plus nombreux et plus facilement décelables dans les chancres anciens que dans les chancres récents; mais d'après Jensen, ils manqueraient dans ceux qui sont en voie de cicatrisation avancée. Enfin, dans un chancre syphilitique à tendance phagédénique, Launois et Lœderich ont vu, à côté du Treponema de Schaudinn, l'association fuso-spirillaire dont Vincent a montré la constance dans les processus nécrotiques.

D'après les recherches histologiques de Levaditi et Manouélian, les parasites sont localisés en des points bien limités, ce qui expliquerait pourquoi, sur

1. Schaudinn fixe les frottis en les exposant aux vapeurs d'acide osmique.

1. Tel est notamment le cas de Bordet et Gengou qui, d'après Metchnikoff, auraient vu en 1902 le Treponema pallidum dans un chancre et dans une plaque muqueuse.

un certain nombre de frottis provenant d'un même chancre, quelques-uns seulement les contiennent.

Dans l'*adénopathie satellite du chancre*, la présence du Treponema est très inconstante (14 examens positifs sur 25 cas provenant de diverses statistiques). Lipschutz, s'appuyant sur les recherches d'Ehrmann, explique ce fait par la répartition inégale des parasites dans le ganglion : ils se trouveraient en abondance au hile et dans les grands sinus qui communiquent directement avec les vaisseaux afférents, et ils seraient très rares dans les cordons folliculaires.

Roséole. — Comme, dans la fièvre typhoïde, on a décelé le bacille d'Eberth dans les taches rosées, Rille et Vockerodt ont cherché le Treponema dans les macules de la roséole syphilitique : ils ne l'y ont pas trouvé, pas plus que Grouven et Fabry, Siebert; mais Tschnelow, Bandi et Simonelli ont vu le micro-organisme dans le sang recueilli par piqûre d'une macule.

L'examen histologique des macules paraît plus instructif, comme on le verra plus loin.

Papules, condylomes, plaques muqueuses et autres productions syphilitiques secondaires. — La présence du spirillacée est à peu près constante : sur 97 examens, nous n'en trouvons que 8 de négatifs. Signalons les résultats positifs dans les cas de papules pustuleuses (Grouven et Fabry), d'acné syphilitique (Pollio et Fontana), de psoriasis palmaire spécifique (Rille et Vockerodt), de syphilide lichénoïde (Siebert). Il est très important de noter l'existence du micro-organisme non seulement dans les lésions des organes génitaux ou des régions où se sont développés des chancres extra-génitaux, mais dans les papules disséminées à la surface de la peau et loin de l'accident initial.

Sang. — La syphilis présentant manifestement les caractères d'une infection généralisée, et la présence du contage dans le sang des syphilitiques secondaires n'étant plus douteuse (Peltizzari), il était permis de penser que l'agent pathogène présumé se trouverait avec facilité dans le sang périphérique. Les recherches faites sans la technique spéciale indiquée plus haut n'ont donné que quelques rares résultats positifs [Raubitschek, Reckzeh, Bandi et Simonelli, Schaudimn (sang de la rate)]. Au contraire, Nœggerath et Stræhlin, Nattan-Larrier et Bergeron, opérant sur plusieurs centimètres cubes de sang, ont toujours trouvé le parasite : Hoffmann, d'ailleurs, rappelle que, seule, l'inoculation d'une grande quantité de sang provoque expérimentalement la maladie.

Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches doivent élucider la question.

Liquide céphalo-rachidien. — Malgré la lymphocytose que l'on observe souvent dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis secondaire, Widal et Ravaut n'ont pu y rencontrer le Treponema pallidum, pas plus que pendant l'évolution d'une syphilis nerveuse. Ces faits concorderaient avec le résultat négatif de l'inoculation au singe de ce même liquide céphalo-rachidien (Thibierge et Ravaut). Ils ont été confirmés par les recherches de Siebert.

Liquide du vésicatoire. — L'épreuve microbiologique du vésicatoire a donné des résultats positifs à Levaditi et Petresco. De leurs observations il résulte que le Treponema passe dans le liquide des vésicatoires appliqués soit sur certaines lésions syphilitiques de la peau, soit sur des parties cutanées saines au voisinage immédiat de ces lésions. Siebert, dans les mêmes conditions, n'a pas retrouvé le parasite.

Syphilis tertiaire. — Jacquet et Sevin ont noté les premiers l'absence du Treponema dans les accidents tertiaires; leurs recherches ont été confirmées par tous les auteurs (sauf Spitzer et Ferré). Ce fait est à rapprocher de la non-contagiosité de la syphilis à cette période. Schaudinn émet l'hypothèse que le germe est à un stade de repos, encore inconnu. Pour Bosc, les Treponemas existeraient dans les gommes à leur période d'accroissement, puis disparaîtraient, par dégénérescence granuleuse.

Syphilis expérimentale. — Les résultats concordent avec les précédents. Chez 31 singes, Metchnikoff et Roux ont trouvé le Treponema vingt-trois fois ; ils ne se sont d'ailleurs pas attardés à le chercher dans les cas négatifs : « Il est évident, « disent ces auteurs, que le résultat négatif aurait « très bien pu se changer en positif, si, au lieu de « nous contenter de 4 lamelles, nous en avions exa« miné 5 ou 10. Si nous n'avons pas fait cela, c'est « que notre conviction sur le rôle étiologique du « spirille de Schaudinn est trop profonde, et nous « ne jugions pas opportun de nous fatiguer la vue « pour voir des spirilles une fois de plus. » Krauss, Schaudinn, Zabolotny, Thibierge, Ravaut et Burnet ont obtenu des résultats analogues. Hoffmann ayant inoculé un singe avec du sang d'un homme syphilitique a retrouvé le Treponema dans le sang du singe syphilisé.

Syphilis héréditaire. — Les recherches sont ici des plus intéressantes. Buschke et Fischer, pratiquant l'autopsie d'un hérédo-syphilitique de dix semaines, conservé dans la glacière trente-six heures après sa mort, ont trouvé de nombreux Treponemas dans la rate (deux à six par champ) et dans le foie ; ils n'en ont vu ni dans les ganglions ni dans les papules du nouveau-né. Dans une préparation de sang prélevé pendant la vie de cet enfant, ils ont constaté la présence de 15 parasites typiques.

Peu après, Levaditi rapportait que dans les bulles de pemphigus spécifique d'un nouveau-né, il avait retrouvé les Treponemas, peu abondants dans le liquide, surtout nombreux et agglutinés dans le produit de raclage de la base de ces bulles. Cet auteur avait aussi fait l'autopsie d'un hérédo-syphilitique âgé de deux mois et trouvé des spirillacées nombreux dans le foie, rares dans la rate et les poumons.

Ces premiers résultats, obtenus par la méthode des frottis, se trouvaient bientôt confirmés par les recherches de Salmon, Hoffmann, Levaditi, Nobécourt et Darré, Grouven et Fabry, Brönnum, Bodin, Bayet, Babes et Pauca, Reischauer, Lavaditi et Sauvage, Salmon et Macé, etc.

Nombre d'auteurs, ayant remarqué que le foie était l'organe qui contenait le plus grand nombre de parasites, attribuèrent le fait à ce qu'il était le premier lieu de passage du sang venant du placenta. D'autres pensent que ce sont en réalité les organes qui présentent les lésions histologiques les plus accentuées qui contiennent le plus de Treponemas. Mais Brönnum et Ellerman n'ont pu en déceler dans les frottis du foie cirrhotique d'un fœtus qui réunissait à la fois l'une et l'autre condition.

Il est à remarquer que même dans les viscères de nouveau-nés issus de parents syphilitiques, mais ne présentant aucun stigmate apparent d'hérédo-syphilis, on a pu retrouver les parasites (Bayet); mais, d'après Hoffmann, leur nombre est d'autant plus considérable que le tableau clinique témoigne d'une malignité plus grande de l'infection. A ce point de vue, la communication de Ménétrier et Rubens Duval est très saisissante : dans ces cas rapidement mortels, il s'agirait d'une véritable tréponémiase du nouveau-né.

Salmon n'a pas trouvé le Treponema dans le mucus nasal d'un petit malade. Paschen, Schaudinn, Ménétrier et Rubens-Duval ont noté sa présence dans le placenta. On l'a décelé dans le sang du vivant (Buschke et Fischer, Babes et Panca) et du cadavre (Levaditi et Sauvage). Babes et Pauca ont vu le parasite dans le liquide d'un vésicatoire appliqué pendant quarante-huit heures avant la mort. Levaditi et Sauvage ont constaté son passage dans le liquide du vésicatoire placé non seulement sur la peau couverte de syphilides, mais encore — comme G. Nigris — sur la peau d'apparence normale, mais en imminence d'éruption.

Chez un nouveau-né mort d'accidents méningés syphilitiques, Ravaut et Ponselle ont trouvé le parasite dans l'exsudat séro-fibrineux méningé, mais non dans le tissu cérébro-médullaire.

Dans l'hérédo-syphilis, comme dans la syphilis acquise, certaines recherches microbiologiques ont eu un résultat négatif; elles constituent l'infime minorité. Réunissant diverses statistiques portant sur 19 cas, nous constatons que sur 14 *nourrissons* qui ont succombé à la maladie, 2 seulement doivent être rangés dans ce groupe. L'examen des organes de 5 *fœtus macérés* a donné un résultat positif chez 4 d'entre eux. Le Treponema pallidum a donc été retrouvé chez les uns et les autres.

Les notions que nous venons d'exposer et qui résultent uniquement d'examens de frottis doivent être rapprochées de celles que nous enseigne l'histologie (Voir plus loin).

Recherches de contrôle. — Les recherches du Treponema pallidum dans les exsudats séreux ou purulents, dans les frottis de productions non syphilitiques, ont donné des résultats négatifs : le parasite n'existe que dans les lésions syphilitiques. Quelques rares auteurs ont cru l'avoir rencontré dans des néoplasies banales (Kielomenoglu et von Cube, Thesing, Scholtz). Les deux premiers ont envoyé leurs préparations à Schaudinn, qui y a vu des spirochætes, mais non le Treponema.

Le Treponema pallidum dans les coupes histologiques.

Herxheimer et Hübner ayant coloré au bleu de Nil une coupe de chancre induré, y ont vu le Treponema ; d'autres auteurs ont tenté de le retrouver par la méthode de Giemsa, mais en vain.

Bertarelli eut alors l'idée d'imprégner les parasites par le nitrate d'argent. A sa suite, Levaditi et Petresco ont tâché de perfectionner la méthode ; le premier, modifiant légèrement la technique décrite par Ramon y Cajal pour l'imprégnation des fibrilles nerveuses, a obtenu, avec Manouélian, d'excellents résultats en opérant de la façon suivante :

1° Fixation des fragments d'organe de 1 à 2 millimètres d'épaisseur dans une solution de formaline à 10 pour 100, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures ;

2° Lavage à l'alcool à 96° pendant douze à seize heures ;

3° Lavage à l'eau distillée jusqu'à ce que les pièces tombent au fond du récipient;

4° Imprégnation par le bain suivant :

Solution de nitrate d'argent à 1 pour 100.

Ajouter au moment de l'emploi 10 pour 100 de pyridine.

Les flacons bouchés à l'émeri contenant une assez grande quantité de ce mélange, sont maintenus pendant deux à trois heures à la température de la chambre et quatre à six heures à une température d'environ 50° ;

5° Lavage très rapide dans une solution de pyridine à 4 pour 100 ;

6° Réduction par le bain suivant :

Solution d'acide pyrogallique à 4 pour 100.

Ajouter au moment de l'emploi 10 pour 100 d'acétone purifiée (56/58) et 15 pour 100 (du volume total) de pyridine. La réduction s'opère déjà au bout de quelques heures ;

7° Alcool, xylol, paraffine et coupes. Les coupes sont colorées au bleu de Unna ou au bleu de toluidine et différenciées à l'aide du mélange éther-glycérine de Unna.

Les parasites se colorent en noir ; les cellules en bleu et le tissu conjonctif en jaune verdâtre. Les préparations sont très nettes, très claires et très démonstratives.

Grâce à l'imprégnation argentique, on a étudié la localisation du Treponema dans les lésions syphilitiques; nul doute que cette méthode ne devienne fertile en résultats intéressants.

Burnet et C. Vincent, puis Levaditi et Manouélian ont étudié la topographie du parasite dans les *chancres*. Ils l'ont trouvé : 1° dans les cellules granuleuses qui tapissent l'ulcère ; il y est peu répandu ;

2° A la pointe des papilles épidermiques, où il forme des amas denses (plus de 100 Treponemas par champ d'immersion), en des régions bien limitées (peut-être intracellulaires ? ?) ;

3° Entre les faisceaux conjonctifs hypertrophiés superficiels, dans les espaces lymphatiques du derme ;

4° Dans les parois vasculaires épaissies ;

5° D'après Levaditi et Manouélian, à l'intérieur des petits vaisseaux sanguins.

Malgré l'extirpation des lésions primaires à leur début chez un singe syphilisé, ces auteurs ont retrouvé les Treponemas dans le tissu conjonctif de la cicatrice, vingt et vingt-deux jours après l'opération.

Ils ont vu, deux fois sur cinq, ces spirillacées dans les *ganglions* satellites des accidents primitifs chez des singes. MM. Queyrat et Levaditi, chez l'homme, l'ont retrouvé d'une façon également incontante.

Veillon et Girard, à la coupe d'une *macule roséo-*

lique soumise à l'imprégnation argentique, ont constaté une véritable embolie de parasites dans les capillaires terminaux des papilles, provoquant à ce niveau des lésions congestives et une infiltration périvasculaire.

Dans une *papule*, Levaditi et Manouélian n'ont trouvé le Treponema qu'au bord de la lésion, soit en plein tissu épidermique, où il est logé dans de vrais nids intercellulaires, soit dans les vaisseaux des papilles avoisinantes, où ils sont peu nombreux. Deux autres papules examinées ne contenaient pas le parasite.

Dans les *plaques muqueuses*, les mêmes auteurs et nous-même avons obtenu un résultat négatif.

Avec M. Jacquet, nous avons constaté la présence en abondance du Treponema dans les capsules surrénales d'un syphilitique ayant présenté, lors de l'explosion des accidents secondaires, un syndrome addisonnien fruste, mais net : les glandes étaient hypertrophiées, légèrement sclérosées et infiltrées de lymphocytes. Les autres organes ne contenaient pas le parasite. Levaditi et Manouelian n'en ont pas trouvé dans les organes internes de singes syphilisés.

Dans certaines *lésions cutanées tertiaires*, Queyrat et Levaditi n'en ont également pas vu.

Dans la *syphilis héréditaire*, les recherches de Levaditi et P. Salmon nous ont appris les faits suivants : Présence de Treponemas dans les papilles dermiques, à la base des vésicules du pemphigus ; ils sont logés soit autour des vaisseaux, en plein tissu granulaire, soit dans les espaces vasculaires remplis de débris épithéliaux et de leucocytes, qui séparent les cellules de la couche cornéenne (le parasite pénètre des papilles vers les couches inférieures de l'épiderme).

Relation étroite, sauf dans la treponémiase aiguë (cas de Ménétrier et R. Duval), entre la présence des parasites et l'intensité des lésions viscérales. Pénétration du Treponema dans les éléments cellulaires nobles (cellules surrénales, rénales, hépatiques ; cellules épithéliales des bronches, endothéliales du poumon ; cellules des glandes sudoripares). Dans le foie, la disposition des Spirillacées, groupés autour des vaisseaux, plaide en faveur de leur invasion par la voie vasculaire.

Bosc en a découvert dans un liquide d'ascite hémorragique.

Dans les coupes de *placenta*, Nattan-Larrier et Brindeau, Wallich et Levaditi les ont vus surtout dans les parties fœtales, et aussi, mais en petit nombre, dans les parties maternelles.

Conclusions.

Des recherches différentes que nous venons d'exposer, il serait prématuré de tirer des conclusions de détail ; ce ne sont là que des indications pour les chercheurs.

Mais, de leur ensemble, une impression double se dégage :

1° La très grande fréquence du Treponema dans les lésions syphilitiques contagieuses et son absence dans les productions banales ;

2° Son absence *peut-être* ou au moins sa rareté, en l'état actuel de notre technique microbiologique, dans un certain nombre de manifestations spécifiques.

Etant donnée l'impossibilité actuelle de cultiver ces Spirillacées, et partant de les isoler pour les inoculer au singe à l'état de pureté, peut-on dire — en l'absence de ce critérium — que le Treponema pallidum est l'agent pathogène de la syphilis ?

Lors de leur découverte, Schaudinn et Hoffmann s'étaient bien défendus d'une telle assertion. Les premiers, Metchnikoff et Fränkel, quelques semaines après, affirmèrent le fait et, depuis, leur opinion a rencontré de très nombreux adeptes, parmi lesquels il faut citer Hoffmann.

Voici les points sur lesquels s'appuient ces auteurs :

1° Le Treponema pallidum a été retrouvé d'une façon à peu près constante dans les *manifestations primitives et secondaires* les plus diverses de la syphilis, non seulement à la surface et dans la profondeur des lésions ouvertes des organes génitaux, mais encore dans les productions non ulcérées développées dans n'importe quelle région du corps, dans les ganglions et dans le sang. (Dans les manifestations tertiaires, qui ne sont pas contagieuses, le parasite serait à un stade particulier de son évolution qu'il reste à déterminer.) Le même parasite a été observé dans les pays les plus éloignés les uns des autres : Europe, Amérique (Metchnikoff et Roux) ;

2° Le Treponema pallidum a été retrouvé dans les viscères, dans les éléments éruptifs et dans le sang des fœtus et des *nourrissons hérédo-syphilitiques* ;

3° Le Treponema pallidum a été retrouvé dans les lésions, dans le sang des *singes inoculés* non seulement avec un virus humain, mais encore avec celui qui provenait d'un animal semblable ;

4° Le Treponema pallidum n'a pas été retrouvé chez des hommes et chez des singes *non syphilitiques*, malades ou en bonne santé.

De ces considérations, dit Hoffmann, il est difficile de tirer une conclusion autre que celle-ci : le Treponema pallidum est l'agent pathogène de la syphilis. Et la plupart des auteurs, à l'heure actuelle, se sont ralliés à cette opinion.

En pratique, il est donc permis de regarder comme syphilitiques les lésions dont l'exsudat contient le Treponema pallidum, et cette recherche peut confirmer un diagnostic hésitant. Mais un examen négatif ne doit en aucune façon faire rejeter la nature spécifique d'un accident douteux, car nous savons que la découverte du parasite est inconstante dans les productions sûrement syphilitiques.

Sans envisager seulement l'appoint que peut apporter la microbiologie à la clinique, il faut encore se féliciter de la grande découverte de Schaudinn, qui nous permettra sans doute d'élucider de nombreux problèmes concernant la syphilis et qui, en tout cas, a déjà orienté les chercheurs vers un groupe souvent méconnu de microorganismes, les Spirillacées.

BIBLIOGRAPHIE

Babes et Panca. *Berl. klin. Woch.*, 1905, nos 28 et 48. — Bandi et Simonelli. *Zentralb. f. Bakt.*, Bd XL, Heft 1; *Gazz. d. Ospedali*, 1905, n° 85; *Riforma medica*, 1905, n° 29; *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 35. — Bandler. *Prag. med. Woch.*, 1905, n° 34. — Bayet. *Journal méd. de Bruxelles*, 1905, n° 25; *Presse méd. belge*, 1905, 16 Juillet. — Bayet et Jacqué. *Revue pratique des maladies cut., syph. et vénér.*, 1905, Août-Septembre. — Bertarelli, Volpino et Bovero. *Zentralb. f. Bakt.*, Bd XL, Heft 1. — *Rivista d'igiene e sanità publ.*, 1905, n° 16. — Blanchard. *Semaine médicale*, 1906, n° 1. — Bodin. *Soc. franç. de derm. et syph.*, 1905, 13 Juillet et 8 Décembre. — Bordet. *Soc. royale des sciences méd. et nat. de Bruxelles*, 1905, 1er Mai. — Borrel et Burnet. *Soc. Biol.*, 1906, 3 Février. — Bosc. *Soc. Biol.*, 1906, 24 Février. — Brönnum. *Hospitalstd*, 1905, n° 29, et 1906, n° 1. — Brönnum et Ellermann. *Hospitalstd*, 1905, n° 39, et *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 44. — Burnet. *Annales de derm. et syph.*, 1905, Novembre. — Burnet et Vincent. *Soc. de biol.*, 1905, 18 Novembre. — Buschke. *Soc. méd.*, Berlin, 1905, 24 Mai et 18 Décembre. — Buschke et Fischer. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 20.

Courtellemont. *Soc. méd. d'Amiens*, 1905.

Davidsohn. *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 31. — Dudgeon. *Lancet*, n° 4277.

Ehrmann. *Arch. f. Derm.*, 1903, Bd LXVIII.

Ferré. *Soc. de biol.*, 1906, n° 2. — Flugel. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 44. — Frankel. *Münch. med. Woch.*, 1905, p. 1129. — Fresch. *Soc. méd.*, Berlin, 1905, 24 Mai.

Giemsa. *Deutsche med. Woch.*, 1905, 29 Juin, et 10 Août — Grouven et Fabry. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 37. Herxheimer. *Münch. med. Woch.*, 1905; n° 39; — et Hubner. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 26; — et Löser. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 46. — Hoffmann. *Berl. klin. Woch.*, 1905, nos 28, 32, 46; *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 43; *Soc. méd.*, Berlin, 1905, 18 Décembre.

Jacqué. *Journal de Bruxelles*, 1905, n° 26. — Jacquet. *Soc. méd. hôp.*, 1905, Paris, 30 Juin; et Sevin. *Ibidem*, 1905, 19 Mai. — Jacquet et Sézary. *Soc. méd. des hôp.*, 23 Mars 1906. — Jensen. *Hospitalstd*, n° 25.

Kiklomenoglu et von Cube. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 27. — Kowalewski. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 52. — Krauss. *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 22; — et Prautschoff. *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 37. — Krystalowicz. *Monatsheft f. prakt. Derm.*, 1905, Bd XLI, Heft 6. — Krzysztalowier et Siedlecki. *Przegl. lekarski*, 1905, n° 35.

Launois et Lœderich. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1905, 30 Juin. — Lesser. *Med. Klinik*, 1905, n° 28. — Levaditi. *Semaine médicale*, 1905, n° 21; *Soc. de biol.*, 1905, 20 Mai, 21 et 28 Octobre; 1906, 13 Janvier; *La Presse Médicale*, 1905, 31 Mai; *Annales Inst. Pasteur*, 1906, n° 1. — Levaditi et Manouélian. *Soc. de biol.*, 1905, 25 Novembre, et 1906, 13 Janvier et 10 Février. — Levaditi. Nobécourt et Darré. *Soc. de biol.*, 1905, 17 Juin. — Levaditi et Petresco. *La Presse Médicale*, 1905, 30 Septembre. — Levaditi et Salmon. *Soc. de biol.*, 1905, 18 et 30 Novembre. — Levaditi et Sauvage. *Soc. de biol.*, 1905, 28 Octobre. — Lévy-Bing. *Bull. méd.*, 1905, nos 49, 52, 54. — Lipschutz. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 56. — Lipschutz et Ehrmann. *Wien. klin. Woch.*, 1905, p. 593. — Löwenthal. *Soc. méd.*, Berlin, 1905, 19 Juin.

Marino. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 764. — Ménétrier et Rubens-Duval. *Soc. méd. des hôp.*, 1905, 29 Décembre. — Metchnikoff. *Bull. Soc. de l'Internat de Paris*, 1905, 22 Juin; *Bull. méd.*, 1905, 17 Mai. — Metchnikoff et Roux. « Recherches expérimentales sur la syphilis », 3e et 4e mémoires; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904 et 1905. — Mulzer. *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 36.

Nattan-Larrier et Bergeron. *La Presse Médicale*, 1906, n° 3. — Nattan-Larrier et Brindeau. *Soc. Biol.*, 1906, 27 Janvier et 3 Février. — Neumann. *Naturhist. med. Verein*, Heidelberg, 1905, 25 Juillet. — Nicolas, André et Favre. *Lyon médical*, 1905, 1er Octobre. — G. Nigris. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 36. — Nœggerath et Stœhelin. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 31.

Omeltschenko. *Russk. Wratch*, 1905, n° 29. — Oppenheim et Sachs. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 29, et *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 45.

Paschen. *Münch. med. Woch.*, 1905, p. 932. — Petresco. *Soc. de biol.*, 1905, 23 Décembre. — Plehn. *Soc. méd.*, Berlin, 1905, 24 Mai. — Plœger. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 29. — Pollio et Fontana. *Gazz. d. Ospedali*, 1905, n° 109. — Proca et Vasilescu. *Soc. de biol.*, 1905, 24 Juin. — Prosch et Pielicke. *Berl. klin. Woch.*, 1905, p. 731.

Queyrat et Joltrain. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1905, 23 Juin. — Queyrat, Levaditi et Feuillée. *Soc. Derm.*, 1905, Décembre. — Queyrat et Levaditi. *Soc. méd. des hôp.*, 23 Mars 1906.

Raubitschek. *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 28. — Ravaut et Ponselle. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1906, 12 Janvier. — Reckzeh. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 22. — Reischauer. *Deustche med. Woch.*, 1905, n° 34. — Reitmann. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 25. — Richards et Hunt. *Lancet*, 1905, n° 4283. — Rille. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 29. — Rille et Vockerodt. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 34. — Risso et Cipollina. *Riforma medica*, nos 31 et 34. — Rosener. *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 44.

Sabolotin. *Russk. Wratch*, 1905, n° 29. — Salmon. *Soc. de biol.*, 1905, 27 Mai. — Salmon et Macé. *Soc. d'obst.*, Paris, 1905, 16 Novembre. — Schaudinn. *Deutsche med. Woch.*, 1905, nos 42 et 43; *Soc. méd.*, Berlin, 1905, 14 Mai. — Schaudinn et Hoffmann. « Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte », 1905, Bd XXII, Heft 2; *Berl. klin. Woch.*, 1905, 29 Mai; *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 18. — Scholtz. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 37. — Schor. *Russk. Wratch*, 1905, n° 36. — Siebert. *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 41. — Sobernheim et Tomasczewski. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 39. — De Songa. *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 44. — Spitzer. *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 31. — Von Sternberg. *Zentralbl. f. Pathol.*, 1905, n° 8.

Taylor et Ballinger. *Journ. of Amer. Assoc.*, 1905, n° 20. — Thesing. *Münch. med. Woch.*, n° 28; *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 32, et *Berl. klin. Woch.*, 1905, p. 731. — Thibierge, *Gaz. Hôp.*, 1906, 27 Janvier. — Thibierge, Ravaut et Burnet. *Soc. Biol.*, 1906, 10 Février. — Tschlenow. *Russk. Wratch*, 1905, n° 24.

Veillon et Girard. *Soc. de biol.*, 1905, 16 Décembre. — Vincent. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1905, 30 Juin. — Volk. *Wien. klin. Woch.*, p. 593. — Vuillemin. *Ac. Sciences*, 1905, 13 Juin. — Wallich et Levaditi. *Soc. Biol.*, 1906, 27 Janvier. — Wechselmann et Löwenthal. *Med. Klinik*, 1905, nos 28 et 33. — Weeney. *Brit. med. Journ.*, 1905, 10 Juin. — Weitlauer. *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 45. — Widal et Ravaut. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1905, 2 Juin.

LES GANTS DE CAOUTCHOUC

MODÈLE DU Dr CHAPUT

DESCRIPTION ET MODE D'EMPLOI

Par M. CHAPUT
Chirurgien de Lariboisière.

Description. — Les gants de Chaput, créés en 1899 et présentés à la Société de chirurgie en 1901, sont basés sur deux principes : largeur et brièveté des doigtiers. Ces deux caractères leur donnent tout d'abord un aspect disgracieux; ce sont cependant leurs deux qualités essentielles. En effet, les doigtiers longs dépassent toujours les doigts de l'opérateur et le gênent, tandis que les doigtiers courts sont toujours étroitement appliqués sur l'extrémité des doigts et permettent une délicatesse de toucher et une habileté peu différentes de celles de la main nue. La largeur des doigtiers n'est pas moins utile que leur brièveté; les doigtiers bien moulés sur le doigt gênent la circulation et fatiguent tellement l'opérateur qu'au bout de quelques minutes il est obligé d'enlever ses gants. Les doigtiers larges ne provoquent pas la moindre fatigue.

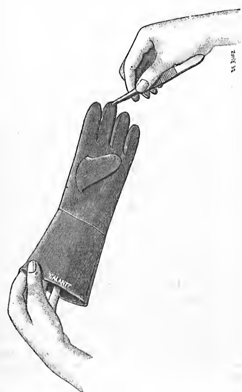


Figure 2. — Egouttement des gants.

Ajoutons que les gants de Chaput sont assez résistants pour bouillir tous les jours, pendant deux mois, sans s'altérer. A la longue, ils se distendent exagérément et ils ne sont plus bons qu'à faire des pansements ou des opérations très simples.

Il existe deux types de gants de Chaput :

1° Le gant chirurgical, qui mesure 30 centimètres de longueur;

2° Le gant obstétrical, qui couvre la partie inférieure du bras (en usage pour la version), longueur 55 centimètres.

Un modèle unique suffit à la rigueur pour toutes les mains d'hommes; il y aurait lieu de faire un modèle pour les mains de femmes.

*
* *

Mode d'emploi des gants chirurgicaux. — Il est indispensable d'avoir trois jeux de gants : des gants aseptiques, des gants septiques et des gants d'autopsie. Ces jeux ne doivent jamais être mélangés et doivent bouillir dans des récipients spéciaux pour chaque catégorie. Avant de mettre les gants à bouillir, il faut les éprouver en les remplissant d'eau, afin de voir s'ils sont percés.

Figure 1. — Bouilleur pour les gants. A droite, le chevalet isolé. A gauche, le même avec les gants fixés.

Ebullition. — Dans l'eau bouillante, les gants se gonflent d'air ou de vapeur d'eau, surnagent et échappent en partie à la stérilisation. Pour éviter cet inconvénient, je conseille d'employer le bouilleur Leclerc, inventé par mon ancien panseur en 1903 et construit d'abord par Bedouet. Le bouilleur se compose d'une grande boîte rectangulaire en fer émaillé, au fond de laquelle repose un chevalet (fig. 1) muni de trous, présentant des dimensions suffisantes pour supporter des gants posés à plat. Les gants à stériliser (en nombre quelconque) sont posés sur le chevalet, recouverts d'une compresse de toile et fixés par des cordons plats, arrêtés par des boucles. Le chevalet est placé dans la boîte; on ajoute de l'eau jusqu'aux trois quarts de la boîte et on fait bouillir une heure. Une demi-heure avant de s'en servir, on vide l'eau en excès et on incline légèrement la boîte de façon que les gants puissent se vider de l'eau qu'ils contiennent.



Figure 3. — Manière de mettre les gants sans les salir.

Application des gants. — On ne doit pas toucher avec ses mains les doigtiers des gants, pour ne pas les infecter.

Pour cela, il faut saisir chaque gant par le sommet du doigtier du médius avec une pince à disséquer (fig. 2). La main libre tient le gant par le bord de la manchette et fait bâiller son ouverture. On secoue le gant de haut en bas jusqu'à ce qu'il ne s'en écoule plus aucune goutte d'eau. Avec les deux mains, on fait à la manchette un retroussis (fig. 3), qui fournira un point d'appui solide pour les tractions. On introduit alors une main dans le gant, par des mouvements de reptation, tandis que l'autre main tire avec force pour enfoncer le gant.

Il est indispensable que la pulpe des doigts soit en contact intime avec l'extrémité des doigts du gant.

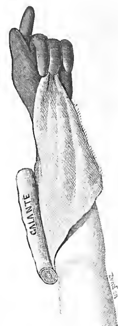


Figure 4. Application de la garniture de l'avant-bras.

Garniture des avant-bras. — Il est nécessaire de garnir les avant-bras, tant pour garantir l'opéré contre l'écoulement qui provient de l'intérieur des gants, que pour préserver l'opérateur contre les liquides septiques. On se sert pour cela d'une bande de gaze, en plusieurs épaisseurs, large de 15 à 18 centimètres et longue de 1 mètre. Pour l'appliquer, on en déroule environ 20 centimètres et on fixe la bande avec les doigts fléchis (fig. 4); on porte la bande obliquement jusqu'au pli du coude, on fait quelques tours sur l'avant-bras, puis on redescend au point de départ. On enfouit alors le chef libre sous les premiers tours de bande (fig. 5 et 6).

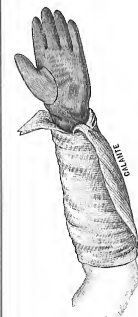


Figure 5. — Moyen d'arrêter la bande de gaze.

Pendant l'opération on peut laver les gants avec de l'eau bouillie ou une solution antiseptique, puis les essuyer avec une compresse stérilisée sèche.

Nettoyage et conservation des gants. — Aussitôt l'opération terminée, l'opérateur, gardant ses gants, les lave soigneusement au savon. S'il a les mains un peu fortes, il n'ôtera pas ses gants lui même de peur de les déchirer; il se les fera tirer par un aide.

On peut conserver les gants, soit dans l'eau bouillie renouvelée tous les jours, soit dans l'eau additionnée de borate de soude, dont la conservation est indéfinie.



Figure 6. — L'application de la bande d'avant-bras est terminée.

Avantages des gants de caoutchouc. — Ils permettent une asepsie beaucoup plus parfaite en garantissant les mains de l'opérateur de tout contact septique; la division des gants en septiques, aseptiques, gants d'autopsie donne les meil-

leures garanties. On peut faire bouillir les gants, tandis qu'on ne peut stériliser efficacement les mains. Enfin, les gants permettent d'opérer, sans aucun risque, avec de petites lésions des mains qui seraient dangereuses sans gants. On doit seulement s'ingénier à éviter de piquer ses gants; on y arrive d'ailleurs facilement.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

7 Mars 1906.

Le radiodiagnostic en médecine interne. — *M. Krause* fait sur ce sujet une longue communication, appuyée sur de nombreuses radiographies, dans laquelle il fait ressortir les importants services que la radioscopie et la radiographie peuvent rendre dans le diagnostic de diverses affections ressortissant à la médecine interne.

La radioscopie, dit-il, doit être préférée à la radiographie dans tous les cas, sauf dans les cas de tuberculose des sommets pulmonaires au début : ici la radiographie précise mieux le siège et l'étendue des lésions que ne le permet l'examen à l'écran fluorescent.

Qu'il s'agisse de radioscopie ou de radiographie, elles doivent être pratiquées dans des plans variables avec la région ou l'organe à explorer. C'est ainsi que, pour les tumeurs du médiastin, il faut faire agir les rayons X suivant un plan oblique coupant le thorax de gauche à droite et d'arrière en avant; dans ces conditions, on voit les tumeurs médiastinales faire une tache très nette sur la zone claire rétrocardiaque comprise entre l'ombre portée par le cœur et l'ombre portée par la colonne vertébrale.

Pour les affections de l'œsophage, c'est le plan opposé qu'il faut choisir, c'est-à-dire un plan se dirigeant toujours d'arrière en avant, mais de droite à gauche. La radioscopie permet d'ailleurs facilement de préciser les rapports des lésions œsophagiennes avec le diaphragme.

Pour l'interprétation des images radioscopiques ou radiographiques concernant le cœur, il faut se souvenir avant tout que les dimensions et la situation de l'ombre portée varient suivant l'état d'inspiration ou d'expiration des poumons. A l'état normal, on aperçoit sur le bord gauche de l'ombre cardiaque trois renflements : le supérieur produit par l'arc aortique, le moyen par l'oreillette gauche, l'inférieur par le ventricule gauche; sur le bord gauche, on distingue l'embouchure de la veine cave supérieure, et le renflement produit par l'oreillette droite. — Dans l'insuffisance mitrale, on constate un élargissement de l'ombre cardiaque vers la droite et une saillie plus prononcée du renflement moyen du bord gauche signalé plus haut (dilatation de l'oreillette). — Dans l'insuffisance aortique, l'ombre cardiaque se montre notablement élargie; elle se présente comme allongée dans le sens transversal. — Le diagnostic exact des lésions congénitales du cœur est fréquemment possible par la radioscopie : il en est ainsi, par exemple, dans les cas de persistance du trou de Botal. — L'anévrisme aortique reste toujours difficile à diagnostiquer à l'examen radioscopique. On le confond facilement avec une dilatation aortique, telle qu'on la rencontre, par exemple, dans l'artério-sclérose ou la néphrite chronique. Dans la cyphoscoliose, également, l'aorte subit une coudure anormale et peut facilement simuler sur l'écran fluorescent un anévrisme aortique. Il est bon de connaître ces causes d'erreur pour pouvoir interpréter judicieusement les cas douteux. Souvent la radioscopie constitue le seul moyen de diagnostiquer un anévrisme de l'aorte, en particulier de l'aorte descendante. M. Krause rapporte le cas d'un malade qui fut pris longtemps pour un neurasthénique et dont les plaintes ne furent jamais prises au sérieux jusqu'au jour où une radiographie, réclamée avec insistance par lui, révéla l'existence d'un anévrisme de l'aorte descendante.

On admettait généralement jadis que dans les pleurésies, le diaphragme était toujours immobilisé dans la position d'inspiration profonde. Il existe toutefois une forme de pleurésie très douloureuse, la pleurésie diaphragmatique sèche, dans laquelle le diaphragme se contracture dans la position de l'expiration forcée; ou le retrouve également dans cette même position lorsqu'il est paralysé, par exemple à la suite d'une poliomyélite antérieure. Nombre de cas de ce genre ont été pris autrefois pour des hernies diaphragmatiques, et c'est la radioscopie qui nous a éclairés sur la nature exacte des lésions. — Sur l'écran fluorescent, les exsudats pleurétiques donnent des ombres à configuration tout à fait caractéristique. Le « triangle de Rauchfuss » est produit par le refoulement du médiastin antérieur vers le côté opposé, et le « triangle de Garland » par la rétraction du poumon vers la colonne vertébrale : de ce fait, il existe encore contre celle-ci une masse de tissus contenant de l'air, tandis qu'en s'éloignant davantage d'elle, ou rencontre déjà au même niveau l'épanchement pleurétique. — Les cavernes pulmonaires se manifestent, lorsqu'elles ne contiennent que de l'air, par des zones remarquablement claires et bien circonscrites, un pneumothorax par une zone arrondie, claire, située au-dessus d'une ombre plus ou moins étendue traduisant un épanchement; secoue-t-on le malade, on voit sur l'écran l'ombre des gouttes de liquide se projeter vers la zone claire. Le moignon pulmonaire est visible contre la colonne vertébrale et reconnaissable à l'ombre irrégulièrement déchiquetée de son hile (arborisations bronchiques?).

Bref, conclut M. Kraus, la radioscopie et la radiographie, qui rendent déjà tant de services aux chirurgiens, méritent, par les renseignements précieux qu'elles sont susceptibles de fournir, d'être également utilisées et cela plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici, pour le diagnostic des maladies non chirurgicales.

— *M. Albu*, à propos du radiodiagnostic de certaines affections de l'œsophage, déclare qu'il a souvent eu l'occasion, au cours de ces dernières années, de démontrer, à l'aide des rayons X, l'existence de diverticules et de dilatations de l'œsophage dont le diagnostic n'aurait certainement pu être fait de façon aussi précise par les procédés habituels d'exploration clinique.

Parmi ces cas, il n'en veut citer qu'un qu'il a eu l'occasion d'observer il y a quelques jours à peine.

Dans ce cas, le diverticule qui siégeait à l'origine de l'œsophage, avait pu être soupçonné en s'appuyant sur les seuls signes cliniques; mais l'examen aux rayons X permit de confirmer ce diagnostic de façon vraiment éclatante. Sur deux radiographies présentées par M. Albu, radiographies prises, l'une suivant le plan sagittal, l'autre suivant le plan frontal, on voit très nettement, à hauteur de la clavicule, une ombre de la dimension d'un œuf de pigeon correspondant au diverticule rempli de bismuth. Mais, mieux encore que la radiographie, la radioscopie avait révélé l'existence de ce diverticule. En faisant avaler au patient une solution saturée de bismuth et en observant ce qui se passait sur l'écran fluorescent pendant la déglutition de la masse médicamenteuse, on voyait très distinctement cette masse glisser le long de l'œsophage, puis pénétrer dans le diverticule et le remplir peu à peu, en sorte que la situation, le volume et la forme du diverticule se révélaient ainsi de la façon la plus précise.

M. Albu croit donc qu'au moins en ce qui concerne les diverticules de l'œsophage, nous possédons, dans la radioscopie et la radiographie, un moyen de diagnostic extrêmement précieux, très supérieur à l'œsophagoscopie qui, sans parler des difficultés particulières qu'elle offre ici du fait d'une sécrétion muqueuse exagérée qui noie continuellement le champ visuel, ne peut fournir que des renseignements vagues sur l'orifice du diverticule et aucun sur sa forme et ses dimensions.

J. Dumont.

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

18 Janvier 1906.

Le traitement de la maladie de Basedow par un sérum spécifique. — *M. Rogers* rappelle qu'à l'heure actuelle il est généralement admis que le goitre exophtalmique est dû à une hyperactivité de la glande thyroïde et que le principe actif de la sécrétion thyroïdienne est une globuline contenant de l'iode, la thyro-globuline. De nombreuses tentatives thérapeutiques ont été faites, basées sur cette théorie pathogénique, au moyen de sérums obtenus de différentes façons : sérum de chiens thyroïdectomisés retiré des animaux au moment où ceux-ci présentaient des symptômes de thyroïdisme; sérum de malades atteints de myxœdème; sérum, sang frais et desséché, lait frais et desséché de chèvres thyroïdectomisées; sérum d'animaux herbivores nourris plus ou moins longtemps avec des glandes thyroïdes d'autres animaux; sérum d'animaux ayant reçu en injections sous-cutanées de l'émulsion de corps thyroïde provenant d'une autre espèce. Les résultats de ces diverses tentatives ont été des plus contradictoires, mais, d'une façon générale, ils ont été fort peu satisfaisants.

L'année dernière, Rogers, assista dans les laboratoires de l'Université Cornell, à des recherches faites par Beebe sur la production expérimentale des cytotoxines; il fut frappé des symptômes spécifiques produits par une néphrotoxine préparée avec des reins de chiens. Le principe lui parut applicable au traitement du goitre exophtalmique. S'étant procuré deux corps thyroïdes hypertrophiés, mous, cellulaires, absolument comparables aux goitres basedowiens, il pria Beebe d'en retirer une cytotoxine thyroïde comparable à la cytotoxine rénale qu'il préparait avec les rognons de chiens. Les glandes furent réduites à l'état de pulpe, qui fut traitée avec du sérum artificiel, puis filtrée. Le liquide filtré, épais et opalin, fut rendu franchement acide avec de l'acide acétique, ce qui amena un abondant précipité de nucléo-albumines. Le liquide surnageant fut alors décanté et saturé avec du sulfate d'ammoniaque qui précipita le reste des nucléo-albumines et les globulines, parmi lesquelles la thyro-globuline, principe actif ou supposé tel, de la sécrétion thyroïdienne. Une partie du précipité fut injectée à l'état frais à des lapins; la plus grande partie fut desséchée et conservée. Les lapins présentèrent une réaction extrêmement vive à la suite de ces injections, et quelques-uns d'entre eux succombèrent. Après cinq semaines de ce traitement, les survivants furent saignés par la carotide, et le sérum ainsi obtenu fut appelé le sérum A.

Quatre mois plus tard, Rogers fit dissoudre dans du sérum artificiel l'extrait sec provenant de la dessiccation du précipité de nucléo-albumine et de thyro-globuline : ce sérum fut injecté comme précédemment à des lapins et donna le sérum B. Le sérum C fut préparé de la même manière avec de l'extrait sec datant de cinq mois, mais cette fois, la quantité injectée fut beaucoup moins considérable, de manière à provoquer des réactions peu marquées. L'auteur prépara encore un sérum D avec des glandes thyroïdes normales et fraîches, mais, dans ce cas, les résultats furent négatifs.

Rogers a traité 10 cas de goitre exophtalmique avec les sérums A, B et C; il a obtenu jusqu'ici 3 guérisons en apparence parfaites; dans 3 autres cas, où les troubles étaient extrêmement graves, il a obtenu une amélioration tellement marquée que les malades paraissent devoir guérir avant longtemps. Les autres malades présentent une amélioration relative, mais beaucoup moins nette que dans les cas précédents. Rogers reconnaît que sa méthode est loin d'être parfaite : il faut, en effet, des semaines pour préparer le sérum; son action est toujours lente à se manifester; enfin le traitement n'est pas dénué de danger et demande à être suivi de très près.

M. Thompson relate l'observation de deux des malades dont il est question dans la communication ci-dessus, et qui sont actuellement dans son service. La première de ces malades présentait des signes très marqués de dilatation du cœur : la première dose amena une modification clinique très appréciable et suffit à faire disparaître la tachycardie, à tel point que la malade présente maintenant de la bradycardie.

La deuxième malade était dans un état extrêmement grave lorsque la première injection lui fut faite : la température était de 40°, le pouls à 140; les respirations étaient au nombre de 44 par minute. Elle présentait le tableau clinique d'une intoxication ou d'une infection grave rappelant assez bien celui de l'endocardite maligne. Au bout de quarante-huit heures, son état subit une transformation complète; elle n'avait eu que deux injections. Les phénomènes, dit l'auteur, furent absolument comparables à ceux qui marquent la crise de la défervescence dans la pneumonie. La malade est actuellement presque guérie.

Rupture spontanée de l'utérus au septième mois de la grossesse. — *M. Ladinski* montre les pièces provenant d'une femme de vingt-huit ans qui avait eu trois accouchements normaux et une fausse couche remontant à sept ans. Le dernier accouchement avait eu lieu il y a cinq ans : il avait été normal, à cela près que le placenta était très adhérent. Quatre semaines après cet accouchement, on la curetta : cette opération détermina presque immédiatement de vives douleurs dans le bassin accompagnées de vomissements et de distension abdominale. On dut prati-

quer une colpotomie qui amena la cessation des troubles. Il y a sept mois, la malade commença une nouvelle grossesse ; il y a quelques jours, elle éprouva quelques douleurs et elle s'aperçut d'un léger écoulement sanguinolent. A ce moment, Ladinski trouva un fœtus vivant en bonne position ; le col n'était pas dilaté. Le repos et les opiacés eurent raison de l'écoulement sanglant, mais les douleurs persistaient dans la région lombaire et dans l'abdomen. Cinq jours plus tard, l'auteur fut appelé d'urgence et trouva la malade dans le collapsus, extrêmement pâle et agitée, avec de fréquentes nausées et de violentes douleurs abdominales. Les respirations étaient très fréquentes et suspirieuses ; le pouls était filiforme et, par moments, imperceptible. L'abdomen fut ouvert le plus rapidement possible : il était rempli de sang en partie coagulé ; l'œuf, intact et complètement séparé de l'utérus, flottait dans la cavité péritonéale. Le fœtus était mort. L'utérus présentait dans la partie supérieure et droite de sa paroi antérieure une déchirure de 10 centimètres. Comme la matrice présentait en plusieurs endroits des lésions ressemblant à des cicatrices anciennes, Ladinski fit l'hystérectomie. La femme guérit sans incident. La rupture de l'utérus gravide était due probablement à la présence de cicatrices anciennes : celles-ci étaient le résultat, soit du curettage maladroitement fait, soit de la délivrance artificielle qui avait été très laborieuse et qui, sans doute, avait été accompagnée de l'arrachement de portions de la paroi utérine.

Grossesse chez une femme dont l'hymen est imperforé. — ***M. Ladinski*** présente une jeune fille de seize ans, enceinte de sept mois, et dont l'hymen présente un seul orifice extrêmement ténu situé juste au-dessous du méat urinaire.

Gangrène intestinale par embolie des vaisseaux mésentériques au cours de la grossesse. — ***M. Sturmdorff*** relate l'observation d'une femme qui, sans antécédents pathologiques d'aucune sorte, fut prise subitement, au sixième mois de sa grossesse, de violentes douleurs abdominales qui en imposèrent au début pour une menace d'avortement. Le ventre se ballonna démesurément, puis se produisirent des phénomènes d'occlusion intestinale avec vomissements fécaloïdes. A l'ouverture du ventre, on constata une gangrène de la presque totalité du jéjunum et de l'iléon ; les vaisseaux mésentériques étaient thrombosés. La malade succomba. Ce cas est intéressant par sa grande rareté, car s'il existe une quarantaine de cas publiés de thrombose mésentérique, aucun de ces cas ne s'est produit pendant la grossesse. Pour l'auteur, ce phénomène est la conséquence d'une toxémie déterminant des ulcérations de la muqueuse intestinale avec infection consécutive des vaisseaux mésentériques. D'après les observations publiées, il semble que ces lésions puissent s'accompagner de diarrhée ou, au contraire, de phénomènes d'occlusion intestinale. Opérés ou non, tous les cas de ce genre se terminent par la mort.

Les dermatoses de la grossesse. — ***M. Pollitzer*** estime que, bien qu'il n'existe pas une seule affection cutanée ne se produisant que pendant la grossesse, on peut cependant comprendre sous le nom de « dermatoses de la grossesse » ces affections qui sont souvent constatées chez les femmes enceintes et dont l'apparition est due sans aucun doute aux modifications métaboliques, nerveuses et vasculaires déterminées par cet état. L'auteur propose la classification suivante : 1° affections se manifestant plus fréquemment pendant la grossesse (impetigo herpétiforme) ; 2° affections dont les relations avec la grossesse sont prouvées par ce fait qu'elles disparaissent après l'accouchement ou la fausse couche (herpes gestationis, chloasma) ; 3° affections d'ordre réflexe et transitoire, se manifestant chez des femmes qui en sont affranchies en général en dehors de leur grossesse (urticaire, érythèmes, hyperhydrose).

C. Jarvis.

ROUMANIE

Société de chirurgie de Bucarest.

2 et 23 Novembre et 7 Décembre 1905.

Deux cas de plaies thoraco-abdominales. — ***M. Caplesco-Poemaro.*** 1° Il s'agit d'une plaie de poitrine par instrument tranchant entre les 8e et 9e côtes *droites* (?). A son entrée le malade présente de la dyspnée et une hémorragie externe assez abondante. La plaie est débridée : on voit alors qu'elle a perforé le diaphragme. Une laparotomie latérale permet de s'assurer que l'estomac et les intestins sont indemnes, mais que la rate hypertrophiée et dépassant les fausses côtes présente une plaie superficielle où d'ailleurs l'hémorragie s'est arrêtée spontanément. Pour obtenir l'atrophie de la rate, l'auteur pratique alors la ligature partielle du pédicule de la rate et referme l'abdomen. La plaie thoracique est suturée après que par cette voie la plaie du diaphragme a été elle aussi suturée. Guérison ;

2° Dans ce deuxième cas le malade entre avec une vive dyspnée et un état d'anxiété. Il porte dans le 8e espace intercostal une plaie que l'on agrandit : on voit ainsi qu'elle traverse le diaphragme. Une laparotomie latérale permet de constater sur la paroi antérieure de l'estomac une plaie de 3 cent. 1/2, qui est suturée. Le péritoine déjà souillé de contenu stomacal est lavé avec du sérum stérilisé. La plaie abdominale est refermée et la plaie diaphragmatique suturée par voie thoracique. Guérison.

Dans la discussion qui suit, l'auteur rappelle le cas d'une malade qui avait reçu 40 coups de canif dont un à l'épigastre. En l'absence de tout accident, on n'intervint pas et la malade sortit guérie. Mais quarante jours plus tard, elle mourait de hernie diaphragmatique étranglée avec sphacèle de l'anse étranglée.

Néphropexie avec fils temporaires pour récidive de rein mobile. — ***M. Balacesco.*** A ce propos l'auteur a imaginé un nouveau procédé de néphropexie. On passe deux fils d'argent non par la substance rénale, mais de côté et d'autre du hile du rein, embrassant chacun un pôle de l'organe. La décapsulation se fait comme d'habitude, on fixe le rein à la côte d'après le procédé de Jonnesco.

— Ce procédé est critiqué par ***M. Racoviceano.*** Si on ne serre pas les fils, il ne se fait pas de fixation ; si on les serre, on détermine une cicatrice et une sclérose encore plus prononcées que par les autres procédés.

Deux cas de prostatectomie. — ***M. Héresco.*** Le premier malade âgé de soixante-neuf ans présentait une rétention incomplète chronique avec résidu vésical de 200 à 250 centimètres cubes. Après avoir subi la prostatectomie périnéale par décollement (procédé de l'auteur), il vide entièrement sa vessie.

Le deuxième cas opéré par le même procédé concerne un malade de soixante-six ans, atteint de rétention complète aiguë et chez lequel trois tentatives de cathétérisme à demeure n'ont pu parvenir à rétablir la miction. Maintenant le malade vide sa vessie.

Rachistovaïnisation pour occlusion intestinale. — ***M. Th. Jonnesco.*** Deux cas de volvulus de l'S iliaque opérés et guéris avec rachistovaïnisation.

Jéjunostomies pour cancer de l'estomac. — ***M. Th. Jonnesco.*** Jonnesco présente des pièces provenant de trois malades opérés pour cancer de l'estomac :

1° Résection presque totale de l'estomac avec suture du duodénum au cardia ; mort le troisième jour ;

2° Résection de plus de la moitié de l'estomac avec jéjunogastrostomie ; mort au bout de vingt jours de tuberculose pulmonaire ;

3° A cause de l'étendue du cancer, il fut ici impossible de pratiquer une gastroentérostomie ; aussi Jonnesco fit-il une jéjunostomie en Y ; mort au bout d'un mois de cachexie.

Anomalie des organes génitaux d'une femme. — ***M. S. Stephanesco.*** Il s'agit d'une femme âgée de vingt et un ans, jamais réglée, chez laquelle on sentait au niveau de l'orifice externe de chaque canal inguinal une tumeur sous-cutanée, allongée, oblique et sensible à la pression qui était probablement l'ovaire. Le vagin était très réduit et on ne pouvait sentir ni col ni corps de l'utérus.

— ***M. Duma*** rapporte un cas analogue où avec un vagin volumineux on ne pouvait sentir de col ; mais il existait dans la fosse iliaque droite un corps ayant la consistance de l'utérus. La laparotomie montra que le vagin se terminait librement en cul-de-sac. Les ovaires étaient normaux, puis leur succédait une petite trompe très réduite allant à deux utérus très petits situés au niveau du détroit supérieur, de forme ordinaire, mais dont le fond avait une largeur de 2 cent. 1/2. On enleva l'utérus et les ovaires. Guérison.

Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. — ***M. Bonachi.*** Il s'agit d'une femme de cinquante-sept ans présentant une dilatation considérable de l'estomac par rétrécissement du pylore dû à la cicatrisation d'un ulcère de l'estomac et à qui fut pratiquée une gastro-entérostomie postérieure. La malade allait bien quand le cinquième jour apparurent brusquement des vomissements porracés copieux, avec un ballonnement considérable du ventre ; il fut impossible de pratiquer un lavage de l'estomac. La malade étant morte le lendemain, on trouva à l'autopsie (Babès) que les six septièmes de l'abdomen étaient occupés par l'estomac extrêmement dilaté. La bouche anastomotique était nettement perméable. On examina le péritoine qui paraissait intact, et de fait les cultures restèrent stériles.

Plaie de l'intestin. Péritonite généralisée. Intervention. Guérison. — ***M. Bonachi.*** La guérison survint après lavage du péritoine au sublimé au 1/6000.

Hystérectomie abdominale totale pour salpingite suppurée. Hystérectomie abdominale pour kyste de l'ovaire et salpingite. Splénectomie pour un cas de leucémie myélogène. — ***M. Balacesco.*** La malade était entrée avec une grosse rate non paludique, sans ascite ; l'examen du sang révélait 2.500.000 hématies et 198.000 leucocytes dont 38 pour 100 de myélocytes. Après splénectomie on put noter 8.500.000 hématies et seulement 14.000 leucocytes. Ce serait le premier cas de leucémie myélogène guéri par splénectomie.

Suture de l'artère axillaire après extirpation d'un cancer de la mamelle. — ***M. Caplesco-Poemaro.*** Au cours d'une extirpation de ganglions de l'aisselle très adhérents au paquet vasculo-nerveux, il se produisit une petite rupture de l'artère axillaire qui fut suturée avec trois points pénétrants. La malade guérit, mais on ne dit pas ce que devint le pouls radial.

— ***M. Balacesco*** dit avoir pratiqué deux fois la suture de la veine axillaire. M. Guibé.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Mars 1906.

Sur les périsigmoïdites. — ***M. Lejars,*** revenant sur la question des périsigmoïdites soulevée par la communication de M. Michaux (V. *La Presse Médicale*, 1906, n° 20, p. 158) pense qu'il faut, à proprement parler, réserver ce nom aux faits d'inflammations périgsimoïdiennes ayant leur origine dans une infection partie de l'intestin : le cas de M. Michaux, qui a trait à une suppuration d'origine ovarienne ayant fusé en arrière de l'S iliaque ne doit donc pas rentrer dans le cadre des périsigmoïdites.

Ceci dit il convient de distinguer — et cette distinction n'est pas toujours facile à faire cliniquement — dans le groupe des inflammations ayant leur siège au niveau de l'anse sigmoïde, les inflammations de l'anse elle-même — sigmoïdites — des inflammations du tissu cellulaire périsigmoïdien — périsigmoïdites. La distinction à établir est analogue à la distinction qu'on fait entre la typhlite et la pérityphlite : les processus morbides semblent d'ailleurs être les mêmes, tant au point de vue de leur origine que de leur évolution, pour l'S iliaque et pour le cæcum ; le siège seul des lésions diffère.

M. Lejars rapporte une observation typique de sigmoïdite qui lui fut communiquée, il y a déjà quelques années, par un confrère de province. Elle a trait à une jeune femme qui, à la suite d'une grossesse pénible et d'un accouchement difficile présenta, dix jours après sa délivrance une élévation brusque de température montant jusqu'à 40° et au delà en même temps qu'elle accusait une vive douleur dans la fosse iliaque gauche ; il existait une constipation opiniâtre ; les lochies étaient cependant normales et rien, à l'exploration de l'utérus n'autorisait à croire qu'il pouvait s'agir d'une infection d'origine utérine. Par contre, à la palpation de la fosse iliaque, on sentait un gros boudin douloureux correspondant au trajet de l'S iliaque. Le médecin traitant ne fit point de diagnostic se contentant de maintenir sa malade en observation rigoureuse et d'attendre les événements.

Les accidents persistèrent une dizaine de jours, puis s'amendèrent pour se réveiller de nouveau au bout de quelques jours, après quoi ils disparurent définitivement. M. Lejars qui, jusqu'ici, avait réservé la publication de cette observation, embarrassé qu'il était de lui donner une étiquette, ne doute pas actuellement, après avoir entendu les communications faites à la Société au cours de ces dernières séances, qu'il ne se soit agi là d'un fait de sigmoïdite survenu au cours de la puerpéralité.

Quant aux périsigmoïdites, elles peuvent, soit succéder à une sigmoïdite, soit survenir d'une façon chronique, insidieuse. Dans le premier cas, la périsigmoïdite évolue généralement d'une façon aiguë, se terminant d'ailleurs, suivant les cas, par résolution ou suppuration. M. Lejars a eu l'occasion d'ouvrir un abcès périsigmoïdien de cette nature: son malade guérit. Les formes chroniques de la périsigmoïdite sont plus intéressantes pour le chirurgien, surtout ces formes qui mettent des mois et même des années à évoluer, et qui peuvent alors prêter facilement à confusion avec un néoplasme intestinal. C'est ce qui s'est passé dans le cas de M. Monod et aussi dans un cas personnel de M. Lejars.

Il s'agit d'une dame souffrant depuis longtemps d'entérocolite, qui lui avait été envoyée avec le diagnostic de cancer de l'S iliaque, diagnostic que justifiaient l'aspect cachectique de la malade, l'existence de douleurs intestinales, de diarrhées, la constatation dans la fosse iliaque gauche d'une masse dure, bosselée, irrégulière. Or, sous la seule influence du repos, d'un régime alimentaire approprié et d'irrigations intestinales, cette masse diminua peu à peu, en même temps que les fonctions intestinales se régularisaient et que l'état général se relevait; au bout de trois mois, tous les troubles avaient disparu et cette femme est restée guérie depuis.

— *M. Tuffier* a observé deux cas de périsigmoïdite aiguë, qui, tous deux, en raison des phénomènes auxquels ils donnaient lieu, avaient nécessité la laparotomie. Dans le premier cas, M. Tuffier ne trouva autour de l'anse sigmoïde qu'une légère induration inflammatoire; les franges épiploïques étaient également enflammées; la laparotomie resta purement exploratrice et le malade guérit spontanément peu après. Dans le second cas, il s'agissait d'une périsigmoïdite suppurée, que M. Tuffier incisa et draina. Guérison sans complications.

M. Tuffier a observé également chez un homme de quarante-cinq ans un cas de périsigmoïdite chronique torpide, se traduisant par une tuméfaction de la fosse iliaque gauche, ayant absolument les caractères d'un néoplasme malin. On crut même devoir renoncer à toute intervention en raison de l'état très cachectique du malade. Or, celui-ci guérit spontanément à la suite d'un séjour de quelques mois à la campagne.

— *M. Loison* a observé un cas de périsigmoïdite aiguë chez un jeune soldat de 20 ans qui n'accusait aucun passé intestinal, ni fièvre typhoïde, ni dysenterie, etc. L'affection débuta par une douleur subite dans la fosse iliaque gauche, avec fièvre, langue saburrale, constipation, puis apparut une voussure iliaque et on constata au palper, un boudin douloureux, s'étendant de l'arcade de Fallope aux fausses côtes. M. Loison pensa qu'il s'agissait probablement d'une appendicite avec inversion de l'appendice. Or, la laparotomie fit découvrir un gros abcès du volume du poing refoulant le gros intestin en dedans. Ce gros intestin c'était l'S iliaque et non le cæcum, et il fut d'ailleurs impossible de trouver trace de l'appendice. L'abcès fut ouvert, drainé en avant et en arrière et le malade guérit après avoir présenté, quelques jours après l'opération, des selles purulentes et sanglantes et une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche.

— *M. Broca* pense que dans ces cas de soi-disant périsigmoïdites suppurées, il s'agit peut-être plus souvent qu'on ne croit de suppurations d'origine appendiculaire. Point n'est besoin pour cela de faire intervenir une inversion viscérale; ne sait-on pas que les appendicites, avec appendice à droite, peuvent s'accompagner de foyers suppurés à gauche? La phlébite du membre inférieur gauche n'est d'ailleurs pas rare dans l'appendicite.

— *M. Segond* a observé deux faits qui peuvent être rapprochés des précédents:

1° Un cas de péricolite suppurée chez une jeune femme qu'il a opérée il y a déjà quelques années; l'abcès, tout petit, siégeait à la partie supérieure du côlon ascendant; guérison.

2° Chez un homme encore jeune, chez qui il avait porté le diagnostic de néoplasme intestinal, il a trouvé à l'opération un foyer purulent périsigmoïdien qu'il incisa. La guérison fut troublée par la formation d'une fistule stercorale qui se ferma d'ailleurs spontanément, et par la production de plastrons inflammatoires (?) successifs échelonnés le long du gros intestin. Ces plastrons disparurent subitement à la suite d'applications de pommade iodurée conseillées par un médecin qui avait cru devoir les attribuer à de l'actinomycose.

Fin de la discussion sur le traitement des kystes hydatiques du foie. — *M. Delbet* termine cette discussion par un plaidoyer en faveur de la réduction après suture sans drainage, qui, quoi qu'en aient dit les détracteurs de la méthode, est le procédé qui donne les plus beaux résultats. La réduction après suture complète du kyste n'a qu'un inconvénient signalé par plusieurs orateurs au cours de la discussion précédente: c'est la réplétion assez fréquente (25 à 30 pour 100 des cas) du kyste, dans les jours qui suivent l'opération, par une sérosité plus ou moins mélangée de bile et plus ou moins septique. Mais cette réplétion du kyste n'a jamais donné lieu à aucun accident: on n'a jamais cité une seule mort consécutive à sa rupture dans le péritoine. Elle est d'ailleurs facile à éviter en pratiquant, comme continue à le faire M. Delbet, le capitonnage du kyste, toutes les fois que ce capitonnage est possible. La petite complication, le petit retard dans la guérison apportés par la nécessité où l'on peut être poussé d'inciser et de drainer un de ces kystes distendus après la suture, n'est, en tout cas, nullement comparable aux fistulisations interminables qu'entraîne la marsupialisation.

De la stérilisation des gants en caoutchouc employés pour les opérations chirurgicales. — *M. Chaput.* (Voir l'article publié plus haut, p. 189.)

Fibro-myxo-sarcomes du nerf sciatique. — *M. Potherat* présente deux petits fibro-myxo-sarcomes qu'il a extirpés par dissociation du sciatique chez une jeune femme.

Calculs du rein; difficulté de l'extraction. — *M. Legueu* présente deux petits calculs du rein, qui en raison de leur extrême mobilité qui les faisait voyager incessamment du bassinet vers l'uretère et inversement (migration constatée par de nombreuses radiographies) ne purent être extraits qu'après que le malade eut été mis en position très déclive et secoué, pendant un quart d'heure; les calculs tombèrent ainsi dans le bassinet d'où ils furent facilement extraits.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Bullinger-Muller. *De la luxation congénitale de la rotule* (*Revue d'orthopédie.* 1906, 1er Janvier, T. VII, n° 1, p. 59-85). — L'auteur relate un certain nombre de cas de luxations congénitales de la rotule dont deux sont inédites et publie une bonne revue d'ensemble sur cette question. P. Desfosses.

GYNÉCOLOGIE

P. Cavaillon et E. Delvoye. *Le volvulus du cæcum: étude clinique et thérapeutique* (*Rev. de Gynécol. et de Chir. abdom.*, 1906, Janv.-Fév., n° 1, p. 53-100, avec 2 figures). — Le volvulus du cæcum comprend trois degrés:

1° Bascule en avant autour d'un axe transversal: le cæcum vient sous le foie, sa face postérieure en avant; c'est une antéflexion, plus qu'une rotation;

2° Bascule autour d'un axe oblique en bas et à gauche: le fond du cæcum, dirigé en haut, vient occuper la région ombilicale ou l'hypocondre gauche; c'est une transition entre l'antéflexion et la rotation vraie;

3° Rotation vraie autour de l'axe du côlon; la face postérieure devient antérieure après avoir tourné soit à droite soit à gauche. Ce sont là les déplacements du cæcum seul; mais, bien souvent, le cæcum entraîne avec lui tout ou partie du côlon ascendant et de l'intestin grêle. C'est, en général, un défaut d'accolement du mésentère et du méso-côlon ascendant qui permet à la rotation de s'effectuer. Plus l'accolement des mésos sera complet, moins la portion tordue sera considérable: c'est ainsi qu'on a des torsions du cæcum seul; du cæcum et d'une partie de l'iléon; du cæcum et d'une partie du côlon ascendant; du cæcum, du côlon, et du grêle; pour arriver aux cas extrêmes, où la torsion porte sur tout le grêle, le cæcum et le côlon ascendant jusqu'à l'angle sous-hépatique. Ces cas ont été étudiés récemment par Danielsen (*Beitr. z. kl. Chir.*, 48e B.)

La torsion peut être de 90°, de 180°, de 360° ou même davantage.

Une condition importante de la production du volvulus est l'intégrité du cæcum et de l'appendice. Jamais on n'a noté de lésions bacillaires, cancéreuses ou de simples appendicite.

Au point de vue clinique, il existe deux formes: l'une dite médicale (?) par les auteurs, caractérisée par des coliques cæcales qui ne sont que des crises d'occlusion incomplètes; la guérison se fait spontanément, le malade favorisant souvent la détorsion par une position appropriée. Dans la forme grave qui peut être primitive ou succéder à la précédente, on a le syndrome de l'occlusion intestinale; les auteurs insistent avec raison sur la phase de rémission qui se produit souvent du deuxième au quatrième jour, et qui fait retarder bien à tort le moment de l'intervention. A cette période de rémission fait rapidement suite la période terminale où il est souvent trop tard pour opérer avec chances de succès.

Le traitement doit être opératoire dans les cas caractérisés. La mort a toujours suivi les cas d'abstention. On tombe sur un cæcum énorme; il faut ouvrir largement et éviscérer pour s'y reconnaître. Dans les cas au début on détordra et on fixera le cæcum pour éviter la récidive. S'il existe des lésions de l'intestin ou du mésentère on aura recours à la résection de la partie tordue; l'iléo-sigmoïdostomie et les anus n'ont donné que de mauvais résultats.

Ch. Dujarier.

BACTÉRIOLOGIE

G. Memmi (de Sienne). *La diplococcémie (Talamon-Fränkel) dans la pneumonie croupale* (*La Riforma medica*, 1906, 17 Février n° 7, p. 169-175). — La possibilité de la présence dans le sang du pneumocoque chez les pneumoniques est une notion établie par de nombreuses constatations; mais les opinions sont très discordantes en ce qui concerne tant la fréquence que la signification de ce fait. L'auteur rappelle d'abord et analyse avec soin toutes les observations antérieures. Il résulte de cette étude que la diplococcémie constante pour les uns, est extrêmement rare pour les autres au cours de la pneumonie. D'autre part, tandis que pour certains le pneumocoque est surtout fréquent dans le sang pendant les premiers jours de la maladie, pour d'autres c'est aux approches de la résolution, ou même pendant la convalescence, qu'on a chance de le rencontrer dans le torrent circulatoire.

L'auteur a repris la question et ses recherches n'ont pas porté sur moins de 80 pneumoniques. Elles ont été faites par la méthode des ensemencements, en utilisant le sang recueilli par ponction de la veine et défibriné.

De ces 80 cas, 25 donnèrent un résultat positif; mais tandis que dans 56 cas terminés par guérison, 6 fois seulement le pneumocoque fut trouvé dans le sang, dans 24 cas mortels 19 fois la constatation fut positive. Le pourcentage des cas bénins est donc de 10,7 contre 79 pour les cas mortels. La diplococcémie semble donc un indice de très sérieuse gravité de la pneumonie.

En ce qui concerne l'époque de la maladie, il résulte des observations de Memmi que la septicémie devient de moins en moins fréquente à mesure qu'on s'éloigne de la période du début, pour disparaître complètement avec l'apparition de la convalescence.

Ph. Pagniez.

HYDROLOGIE, CLIMATOLOGIE

M. Conte. *De l'influence des bains de mer sur le développement et le réveil des otites moyennes.* (*Arch. de méd. et pharm. mil.*, Janvier 1906, n° 1, p. 36-55). — L'auteur a recueilli à l'hôpital du Dey, 28 observations d'otite moyenne comprenant 14 récidives et un nombre égal de première atteinte, tous ces cas reconnaissant comme cause l'influence du bain de mer; en général, le soir même du bain apparaissait une céphalée plus ou moins vive, avec bourdonnements d'oreille; le lendemain, douleurs vives au niveau de l'oreille, accompagnées d'insomnie et d'ascension thermométrique; vers le quatrième jour, amendement des symptômes coïncidant avec l'apparition de la suppuration.

Comme pathogénie, l'auteur pense qu'il faut faire intervenir deux éléments: l'un, d'ordre infectieux qui permet le développement dans la caisse des germes venus du conduit auditif externe ou de la trompe d'Eustache; l'autre, d'ordre mécanique, comprenant à la fois l'action irritante de l'eau salée et le rôle de la pression.

Mais l'eau des bains de rivière ne pourrait-elle déterminer les mêmes accidents? L'action irritante, il est vrai, n'existe plus ici, mais cette eau agit encore comme corps étranger, vecteur de germes; ne pourrait-elle suffire à déterminer l'apparition d'une otite moyenne?

Ch. Marcel.

LES FAUX GASTROPATHES

PAR MM.

J. DEJERINE
Professeur à la Faculté,
Médecin de la Salpêtrière.

E. GAUCKLER
Ancien interne des hôpitaux,
Méd. consult. à Pougues.

C'est un fait assez curieux, dans l'histoire médicale, que de voir la fortune acquise, la véritable efflorescence subie par certaines maladies, à certaines époques. Et si les circonstances épidémiologiques, si les conditions de la vie matérielle, sujettes à d'incessantes variations, sont susceptibles d'expliquer jusqu'à un certain point ce phénomène, d'autres causes plus banales, plus humaines, interviennent peut-être dans cette espèce de culture intensive de quelques affections. C'est qu'il y a une sorte de « mode médicale », instinctivement suivie par les médecins, attentivement observée par les malades. Une affection est-elle à l'ordre du jour, elle obsède aussi bien les médecins qui la recherchent et volontiers la trouvent que les malades qui l'invoquent avec une facilité toute particulière, à titre d'explication de leur état, parce qu'ils en ont entendu parler autour d'eux, parce que, plus ou moins vaguement, ils en connaissent la symptomatologie théorique. C'est l'histoire de l'individu qui, lisant un livre de médecine, se croit atteint de toutes les maladies qu'il y trouve décrites. Et pour ce qui est des gastropathies, qui nous intéressent seules pour le moment, point n'est besoin de faire appel à une littérature scientifique. Derrière une abondante pharmacopée, la presse politique se charge de rappeler aux malades, volontiers liseurs d'annonces médicales, qu'ils ont un estomac et qu'ils feraient peut-être bien de s'en occuper. L'estomac est devenu, de nos jours, sujet de conversation courante. Un tel a son régime, tel autre son médicament à fournir contre des maux dont l'estomac est considéré comme responsable. Quand on songe, d'autre part, à l'importance normale des fonctions digestives, autour desquelles s'oriente, en somme, toute la vie, on conçoit aisément que l'estomac soit, pour le névropathe, le lieu d'élection de ses localisations, à la faveur des entretiens et des lectures journalières, à la faveur aussi de la trop grande aisance avec laquelle un certain nombre de médecins opposent la multitude et l'infinie variété des régimes et des médicaments à des troubles dont la nature organique effective, n'est pas, par eux, autrement scrutée.

Ce sont ces formes purement psychiques, purement nerveuses, des gastropathies que nous voudrions tenter ici de décrire, pensant que, s'il existe de faux urinaires, de faux génitaux, de faux cardiaques, il y a aussi dans la pathologie une large place pour de faux gastropathes. C'est là notion banale pour les médecins s'occupant spécialement d'affections gastriques ou d'affections nerveuses, qui, les uns par exclusion, les autres par inclusion, connaissent bien ces malades. Mais le grand public médical les ignore encore. Et nous n'en voudrions pour preuves que ce fait que la plupart des gastropathes fonctionnels, que nous avons pu voir, et pour lesquels le traitement a servi de pierre de touche, nous sont arrivés munis d'une quantité d'ordonnances, et après avoir effectivement soigné leur estomac pendant des années. Aussi nous a-t-il paru utile de montrer sous quelles formes se présentaient de telles affections, quelles étaient les caractéristiques qui permettaient de les reconnaître et quel était le traitement qui les guérissait.

* * *

Très schématiquement, on peut décrire trois formes à ces gastropathies fonctionnelles, trois types entre lesquels évoluent les malades qui passent volontiers par une gradation lente ou même quelquefois fort rapide de l'un à l'autre.

Troubles dyspeptiques simples chez des neurasthéniques; *phobies de l'estomac*; *pseudo-gastropathies caractérisées* : tels sont les trois échelons que l'on peut observer isolément chez des malades différents, comme on peut les voir s'établir successivement chez un seul et même sujet.

I. — Troubles dyspeptiques simples chez des neurasthéniques.

Dès qu'on commence à s'inquiéter de ses fonctions digestives on digère mal. — C'est là un fait connu de toute antiquité, c'est aussi la conclusion facile que l'on peut tirer des travaux de Pavlof qui a si bien montré, par l'expérimentation physiologique, l'influence exercée par le psychisme sur les sécrétions gastriques. Or le neurasthénique, pour si peu déprimé qu'il soit, manque aisément d'appétit. La nourriture, psychiquement, lui répugne, comme lui répugne tout effort physique ou moral. Il devient, dès lors, aussi banal d'application que d'observation de concevoir suivant quel mécanisme le neurasthénique se plaint de troubles digestifs. Ces troubles digestifs ont leur objectivité dans des modifications effectives des fonctions gastriques, mais n'en sont pas moins pathogéniquement et thérapeutiquement d'ordre purement psychopathique. C'est en effet l'espèce d'anorexie mentale au petit pied, dont tous les neurasthéniques sont tributaires, qui les a créés. Et, de fait, la sensation ressentie de digestions lentes et pénibles, de pesanteurs après le repas, est constante chez les neurasthéniques. Mais dans cette classe de faits, la symptomatologie digestive est, en somme, noyée dans l'ensemble des phénomènes dont se plaignent ces malades. Il n'y a pas pour eux nécessité d'un traitement spécialement approprié. Ils se rendent, pour la plupart, compte de la nature contingente et accessoire de ces troubles; ce sont les plus communs, mais aussi les moins intéressants des gastropathes fonctionnels.

II. — Phobies de l'estomac.

Tout autre est ici la symptomatologie. Elle s'installe d'ailleurs rarement au complet d'emblée. Plus souvent, parfois de lui-même, soit surtout parce qu'une intervention médicale fâcheuse est venue, par l'interrogatoire, par la thérapeutique, orienter le malade, le neurasthénique finit par concentrer toute son attention sur ses fonctions digestives. Ne présentant à ce degré aucune symptomatologie gastrique définie, ni vomissements, ni douleurs en rapport plus ou moins net avec l'alimentation, c'est purement et simplement un psychique, presque un mental. Il s'inquiète de son estomac, il a peur et se crée, soit spontanément, soit avec l'aide du médecin toute une rigoureuse diététique. C'est chez ces malades que l'on trouve les plus singuliers, les plus paradoxaux et aussi les plus plus restreints des régimes.

S'observant d'une façon rigoureuse, ils classent les aliments. Celui-ci est presque indifférent, celui-là ne passe pas, cet autre, au contraire, est merveilleusement toléré. Isolément absorbés, tels aliments se digèrent; simultanément ingérés, ils ne sont pas supportés. Toute la vie du malade coule autour d'un nombre incalculable de prescriptions ayant toutes trait aux fonctions digestives et qui, au fur et à mesure que l'affection s'installe, se multiplient et se compliquent.

Si dans la majorité des cas la « phobie stomacale » est en somme secondaire, greffée sur un état neurasthénique qui s'est pour ainsi dire « concentré », quelquefois, au contraire, c'est la psychose gastrique créée de toutes pièces par la thérapeutique qui rend le malade neurasthénique. Et le fait est surtout patent dans les classes moyennes ou pauvres de la société. Ce sont des économies lentement amassées qui fondent chez le médecin ou chez le pharmacien. C'est l'observation attentive de l'état gastrique qui dérive l'individu de sa besogne journalière. La déchéance sociale est au bout, avec les facteurs d'affaissement moral qu'elle comporte. Et l'état neurasthénique suit, rapide et grave, parce qu'il s'agit en somme d'une existence abîmée, d'une vie à recommencer, d'un édifice à reconstruire dont les bases font défaut.

III. — Des pseudo-gastropathies fonctionnelles.

Nous en arrivons, avec ce dernier groupe de malades, au point le plus délicat de notre étude. Jusqu'à présent il ne s'est agi que de sujets qui ne présentaient en somme aucune symptomatologie superposable à celle d'une affection gastrique définie, reconnue, décrite par les auteurs. Ici il en va tout autrement et les malades en présence desquels nous allons nous trouver offrent des signes nets d'affections gastriques classées. Vomissements alimentaires, vomissements tardifs se produisant plusieurs heures après le repas ou même le matin à jeun; pyrosis, renvois fades, éructations abondantes, douleurs au creux de l'estomac survenant spontanément ou après les prises alimentaires, douleurs vives à jeun calmées par les aliments ou par les boissons chaudes, tout s'y trouve diversement combiné. Ici vous prononcerez le mot de sténose pylorique avec stase, là vous direz hyperchlorhydrie, ici vous croirez à des fermentations gastriques. Quelquefois même la pensée d'un ulcère ou d'un cancer en voie de développement vous viendra à l'idée, si précise est la symptomatologie, si altéré est parfois l'état général, tant semble s'imposer l'existence d'une affection organique de l'estomac. Les éléments d'un diagnostic différentiel existent pourtant. Nous les passerons tout à l'heure en revue.

Quelle est la genèse de ces pseudo-gastropathies fonctionnelles? Il s'agit parfois de troubles gastriques, vrais à l'origine, mais *prolongés*. Ce sont des femmes ayant eu, à l'occasion d'une grossesse, les troubles digestifs d'observation courante que l'on connaît, ce sont des gens ayant présenté, à l'occasion d'excès d'ordre éthylique, les troubles que

l'on conçoit, qui, alors que la cause pathologique a depuis longtemps disparu, continuent à souffrir psychiquement là où les éléments organiques de l'affection n'existent plus.

Dans d'autres circonstances, étape par étape, en passant par les formes successives que nous venons d'énumérer, la gastropathie s'est créée de toutes pièces.

Ailleurs, et c'est le cas le plus fréquent, les médecins sont responsables qui, par un examen trop prolongé, par la recherche de symptômes trop définis, ont produit, au bout d'un temps plus ou moins long, chez des névropathes, les phénomènes qu'ils avaient tout d'abord, vainement, mais trop obstinément recherchés.

Multiples sont les causes et multiples sont les effets. Et quelquefois l'étiologie est impossible à découvrir de ces manifestations gastriques dont un diagnostic serré finit par dépister la nature et qu'en dernier recours la thérapeutique, véritable pierre de touche, finit par juger.

*
* *

Mais, avant d'entrer dans l'étude du diagnostic et du traitement de ces « fausses gastropathies » qui fera l'objet d'un prochain article, il nous paraît utile de fournir un certain nombre d'observations dont nous pourrons tirer de précieuses inductions.

A ce point de vue, nous resterons muets sur les troubles dyspeptiques simples des neurasthéniques. Ces manifestations sont la règle chez tous ces malades. Elles sont secondaires chez eux, passent pour le médecin au second plan et ne donnent jamais lieu à des difficultés sérieuses de diagnostic.

Plus intéressants sont les phobiques de l'estomac. Les observations en abondent. Et en voici un exemple qui nous paraît tout à fait caractéristique :

Observation I. — Il s'agit d'un malade de clientèle privée. C'est un homme de trente-six ans, officier d'infanterie dans une ville du nord de la France. Il est malade depuis onze ans. Ayant échoué à Saint-Cyr, il s'est engagé. Il a réussi à se faire admettre à Saint-Maixent. Là, il a énormément travaillé, s'est constamment surmené et est sorti de l'école absolument à bout. Il s'est trouvé alors en prise avec toute une série de difficultés de carrière qui l'ont moralement anéanti. Maigrissant rapidement, trente livres en quelques mois, il commence à s'inquiéter de son estomac. Il va alors voir une série de médecins. Les uns lui examinent son chimisme gastrique, les autres lui ordonnent des régimes ; il en est un qui lui fait subir des séances d'électricité statique. Dès lors, l'idée est fixée : le malheureux s'occupe exclusivement de son estomac et délaisse son métier. *Sans avoir jamais eu le moindre symptôme gastrique caractérisé*, il recherche quels sont les aliments qui passent aisément, quels sont ceux qui se digèrent moins bien. Faisant bloc de ses observations personnelles et des régimes divers qui lui ont été conseillés, il en arrive à restreindre progressivement son alimentation, comme quantité et comme qualité, dans une mesure considérable. Son état s'aggravant, il se fait mettre en non-activité. Aux préoccupations de carrière se joignent dès lors des soucis matériels. Considérablement amaigri, il menait une existence pitoyable et paraissant sans issue.

Actuellement, ce malade est complètement guéri, a repris son existence normale et ne s'inquiète plus de son estomac.

C'est là une observation qui nous semble typique et qui montre comme quoi, avec une symptomatologie nulle et une thérapeutique complexe, on peut orienter le psychisme d'un malade d'une façon suffisamment solide pour que toute une existence en soit abîmée.

De tels malades, nous en avons vu un nombre considérable. Celui-ci supportait des œufs du jour et ne supportait pas des œufs de la veille. Un autre prenait sans difficulté des œufs pochés à l'eau, qui refusait des œufs à la coque. Et ce serait un chapitre plein d'imprévu que celui où l'on décrirait toutes les variétés de régimes et de prescriptions auxquels en arrivent ces phobiques, chapitre sans gaieté d'ailleurs, car il comporterait l'histoire de bien des déchéances morales, physiques ou sociales.

Plus intéressantes, parce que relevant d'un ordre de faits mieux connus, sont les observations de pseudo-gastropathies. Nous en donnerons un certain nombre.

Observation II. — Voici d'abord une bonne dame de cinquante-sept ans, soignée à la salle Pinel, lit n° 16, dans le service d'isolement organisé par l'un de nous à la Salpêtrière. Elle y a séjourné du 28 Mars au 7 Juin 1905. C'est elle-même qui, tout d'abord, va nous raconter son histoire.

« Souffrante de l'estomac depuis vingt-cinq ans, à la suite d'une émotion, j'avais complètement perdu l'appétit. Je n'éprouvais jamais le besoin de manger et j'avais un dégoût de la nourriture, surtout de la viande. J'ai consulté plus de cinquante médecins. Tous ont prescrit le régime lacté. Je n'ai jamais pu prendre plus de deux litres de lait et un ou deux œufs par jour, plus souvent rien du tout.

« Dans tous les hôpitaux où j'allais aux consultations on regardait mon teint jaune, et partout même réflexion: « Oh ! celle-là, rien à faire. » On était convaincu ou d'un cancer ou de lésions pyloriques. Il y a deux ans, on voulut m'opérer. Le médecin qui me soignait en dernier lieu, découragé, m'adressa à un spécialiste qui me tint en observation pendant dix-huit mois.

« On me mit toujours au lait. Mais là, alors, je ne prenais presque plus rien, souffrant trop de douleurs d'estomac et de l'intestin. Je maigrissais toujours et j'étais complètement découragée. On essaya le lavage de l'estomac, plâtrage, gavage ; rien ne me réussit. »

Cette auto-observation a besoin d'être complétée sur quelques points, et en particulier sur le mode de début de l'affection qui nous a amené cette malade.

Elle avait, il y a vingt-cinq ans, un mari, mort depuis paralytique général, qui la brutalisait et qui voulut, un jour, intervertissant l'ordre des facteurs, la faire interner. Elle eut une peur intense et *sentit son estomac se fermer*. Depuis, la même sensation s'est reproduite chaque fois que la malade a eu une émotion. Et ces émotions étaient quotidiennes, provenant d'un fils qu'elle avait et qui manquait de toute espèce d'égards pour elle. Elle attendait avec angoisse sa rentrée à la maison. Dès qu'elle le voyait entrer, elle éprouvait une sensation de constriction et ne pouvait plus rien manger. Ainsi se sont développées et entretenues les manifestations de cette gastropathie, dont la symptomatologie était à un moment si caractérisée, qu'on songea à intervenir chirurgicalement.

Sur le séjour même de la malade à l'hôpital nous n'avons rien à noter de bien particulier. Le premier jour elle a pris trois litres de lait. A la fin de la semaine elle en prenait cinq. Progressivement elle a été remise au régime ordinaire. Pesant 40 kilogrammes à son entrée, elle en pèse 52 à sa sortie. Elle a donc augmenté de vingt-quatre livres. Elle est partie complètement guérie. Revue depuis à plusieurs reprises elle s'est maintenue en excellent état.

Voilà donc un cas où l'examen brutal, avec l'apparence cachectique de la malade, avec la symptomatologie gastrique, permettait de poser le diagnostic de néoplasme. Il ne s'agissait en réalité que d'une gastropathie dont la nature fonctionnelle apparaissait à l'interrogatoire étiologique un peu poussé.

Observation III. — Ceci est l'histoire d'une autre malade, âgée de trente-six ans, entrée salle Pinel, lit n° 11, le 22 Mars, et sortie complètement guérie, le 5 Juin 1905, avec dix-huit livres d'augmentation de poids. Voici ce qu'avant de partir, sur notre demande de relater elle-même son histoire, voici ce qu'elle nous a écrit :

« Je suis enfant naturelle. Ma mère s'est mariée et a eu des enfants. J'ai toujours été traitée comme une étrangère. Comme j'étais d'un naturel très affectueux, j'en ai éprouvé un profond chagrin qui, à mesure que j'ai grandi, a grandi avec moi. Lorsque j'ai été en âge de travailler on ne me laissait aucun loisir. Il me fallait travailler sans relâche. J'ai été jusqu'à six semaines sans descendre dans la rue. Je me suis anémiée. J'ai eu trois fluxions de poitrine. Ensuite ma mère a fait une longue maladie. J'ai alors dû travailler jour et nuit. Puis j'ai eu la fièvre muqueuse. Je suis devenue alors très nerveuse, je ne mangeais plus, je ne dormais plus. J'avais constamment envie de pleurer, et, au lieu d'être encouragée, j'étais toujours repoussée. J'ai menée cette triste existence jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans, âge auquel je me suis mariée. Ayant un bon mari, je me suis remise. Au bout d'un an j'ai eu un enfant. Il est mort en une journée. Mon état s'est alors de nouveau aggravé. Je suis restée plusieurs mois sans pouvoir manger. Je souffrais extrêmement de l'estomac. Il y a trois ans, j'ai eu un enfant qui a failli être tué. Mon état s'est alors aggravé au point que je ne prenais plus qu'un litre de lait par jour. J'ai consulté dix médecins qui m'ont soignée pour de la gastrite, de la dyspepsie, de la dilatation d'estomac. Aucun traitement ne m'a réussi. »

Si l'on interroge la malade sur la symptomatologie stomacale dont elle se plaignait, voici ce qu'on y trouve : pyrosis, douleurs extrêmement vives après les repas et en particulier quand elle a pris de la viande. Sensation de tension et de ballonnement après les repas avec lenteur extrême des digestions, douleur provoquée à la pression au niveau du creux de l'estomac. C'était plus qu'il n'en fallait pour que des médecins insuffisamment avertis fussent amenés à croire à l'existence effective d'une gastropathie.

Or, huit jours après son entrée, la malade prenait cinq litres de lait dans les vingt-quatre heures. Il a été en revanche assez malaisé de lui faire prendre de la viande. Au courant du mois d'Avril, elle y a consenti une première fois, puis s'y est refusée à nouveau. A ce moment-là, il a fallu user d'énergie à son égard. Elle s'est décidée à réessayer l'alimentation carnée, et en une dizaine de jours elle est parvenue à prendre et à tolérer le bifsteak biquotidien dont autrefois une seule bouchée lui causait des douleurs intolérables.

A sa sortie de l'hôpital, son psychisme stomacal est complètement mobilisé. « Elle digère sans s'en apercevoir. » De plus, il semble bien que, sous l'influence de son séjour à la Salpêtrière, elle ait réussi à brider un peu son émotivité et à prendre le dessus sur elle-même.

Voilà donc une seconde observation où, avec une symptomatologie stomacale suffisamment nette pour que plusieurs médecins s'y soient trompés, il ne s'agissait en somme que d'une fausse gastropathie. Le mécanisme de la localisation psychique progressive sur l'estomac s'y voit clairement. Émotive et ayant subi une série de chocs moraux, surmenée, c'est d'abord une neurasthénique. Puis, petit à petit, les diagnostics divers des médecins y contribuant pour une large part, c'est l'estomac qui a envahi puis occupé toute la scène. Elle a ressenti tous les symptômes qu'on avait recherchés sur elle. Et la preuve en est dans la diversité même des diagnostics établis.

Observation IV. — Il s'agit encore d'une femme, âgée de quarante-huit ans, entrée salle Pinel en Juin 1905, chez laquelle d'aucuns auraient posé le diagnostic de sténose pylorique ou de maladie de Reichmann.

A elle aussi nous laisserons tout d'abord la parole :

« Vous m'avez demandé quelques détails sur les causes de l'état dans lequel je suis arrivée ici. Très jeune j'ai été obligée de travailler énormément, mais comme j'étais d'une bonne constitution, quelques heures de repos réparaient mes forces.

« Pendant le siège de 1870, j'ai eu beaucoup de privations mais je ne m'en suis pas ressentie. Aussi il me semble que le travail et les privations ne m'auraient jamais abattue. Seules les peines morales sont arrivées à la longue à détruire en moi l'énergie et la volonté. J'aurais pu être heureuse mais j'ai eu la funeste idée de vouloir garder ma mère avec moi dans mon ménage et, malgré tous mes efforts, je ne suis jamais parvenue à accorder ma mère et mon mari. Je ne suis arrivée qu'à nous rendre tous trois

atrocement malheureux et cela pendant dix ans. Après ces dix années de luttes et de larmes, je suis devenue très irritable et très nerveuse.

« Au mois de Septembre 1896, sont apparus les vomissements avec un dégoût complet de toute nourriture. La nuit je rendais de l'eau et de la bile; le jour je rendais à peu près tout ce que je prenais. Je suis arrivée à ne peser que 42 kilogrammes. Cela a duré trois ans et demi.

« Au mois de mai 1902, j'ai perdu ma mère. Les vomissements, les douleurs que j'éprouvais sont réapparus. Comme cet état que j'étais impuissante à combattre, me faisait moralement beaucoup souffrir, je me suis décidée à entrer à l'hôpital. J'allai d'abord chez M. Barth, à Necker, qui me renvoya à la Salpêtrière en m'affirmant qu'on me guérirait. »

Au cinquième jour cette malade prend cinq litres de lait. Le poids augmente rapidement. Au bout de trois semaines, la malade est mise au régime ordinaire. Elle digère avec la plus grande facilité tous les aliments qu'on lui donne. *Elle ne sait plus qu'elle a un estomac.* Son poids avait augmenté de vingt-deux livres quand, en fin Juillet 1905, elle sort de l'hôpital.

Observation V. — Elle concerne une autre petite malade que nous avons eue à la salle Pinel (lit 20) pendant trois mois. Fort rétive au traitement pendant les premières semaines, elle a fini néanmoins par guérir.

Il s'agissait de phénomènes gastropathiques douloureux simulant ce que l'on est convenu de décrire sous le nom de crises d'hyperchlorydrie.

Agée de vingt-sept ans, elle souffrait depuis l'âge de vingt et un ans. Petite fille, pas bien solide, mais très affective elle s'était, dans son intérieur, heurtée à des parents froids qui lui reprochaient les soucis et les frais occasionnés par sa santé. Comme elle aurait voulu travailler pour gagner sa vie, son état de santé est devenu chez elle la préoccupation obsédante. Souffrant d'abord de simples troubles digestifs, elle a eu bientôt des phénomènes de gastropathie caractérisée. Pesanteurs, douleurs, pyrosis, vomissements après chaque prise alimentaire, impossibilité de supporter le lait « qui se caille sur l'estomac », rien n'y manquait. La région épigastrique était même douloureuse à la pression à n'importe quel moment de la journée.

Cette malade est sortie de la salle Pinel le 12 Janvier 1905. En Septembre, nous avons reçu de ses nouvelles. Elle va à peu près bien. De temps à autre elle fait encore des accès de dépression *au cours desquels* elle souffre de l'estomac. Mais elle sait « qu'elle peut et qu'elle doit reprendre le dessus » et elle y arrive.

Observation VI. — C'est encore, abrégée, l'histoire d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui a passé trois mois en 1905 à la salle Pinel. Elle se plaignait de maux d'estomac extrêmement marqués survenant deux à trois heures après les repas, avec aigreurs, sensation de brûlure, sensation de tension et de ballonnement abdominal, pesanteur, somnolence. Ici encore, la région épigastrique était douloureuse et la malade se défendait quand on s'efforçait de palper de ce côté-là. Ici encore, la thérapeutique s'était exercée et les mots, — les gros mots pour un organisme jeune et impressionnable, — de dilatation d'estomac, de dyspepsie hypochlorhydrique, de fermentations gastriques, avaient été prononcés et « ordonnancés ».

Le mécanisme de cette gastropathie fut assez long à dépister. Mais au bout de quelques jours on parvint à gagner la confiance de la malade et à savoir de quoi il retournait. C'était une tentative de déflorage qui était à l'origine de toute cette histoire.

Entrée à l'hôpital pesant 45 kilogrammes, la malade en est sortie en pesant 56 kilogrammes et ne s'occupant plus de son estomac.

Tout récemment nous avons eu de ses nouvelles et sa santé continue à être parfaite.

Observation VII. — Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans, mère de famille, dont la vie a été fort dure. Elle a connu la misère après avoir eu de l'aisance. Elle a eu à sa charge pendant plusieurs années une sœur malade. Le mari est mort il y a six mois. Un de ses fils va se marier contre son gré.

Depuis des années, elle se plaignait de ses digestions qui étaient lentes et pénibles. Mais, à la suite de la mort de son mari, ce fut une bien autre affaire.

Vomissements même le matin à jeun, crampes calmées par les aliments, anorexie élective pour la viande, réveil au milieu de la nuit avec une sensation de vide stomacal, tels étaient les symptômes dont elles se plaignait. Pas de renvois acides, pas d'éructations abondantes.

Cette malade est entrée salle Pinel le 1er Novembre. Au deuxième jour de son séjour, elle prenait 5 litres de lait. Le 15 Novembre, elle avait augmenté de 9 livres.

Rapidement mise au régime ordinaire qui est parfaitement toléré, elle sort guérie de la Salpêtrière au bout de six semaines. Elle a pris 12 livres. Revue depuis, son état est resté excellent.

Avant d'entrer à la Salpêtrière, elle avait vu 9 médecins qui l'avaient tous soignée pour une affection gastrique dont le nom d'ailleurs différait suivant le médecin consulté. Il semble même que chez elle toute la psychose stomacale soit d'origine médicale. Se plaignant vaguement de ses digestions, elle a eu son attention fixée sur son estomac par l'interrogatoire et l'examen médical qui ont précédé l'apparition effective des signes antérieurement cherchés.

Observation VIII. — Cette observation tout à fait topique est celle d'une jeune femme de 28 ans, ancienne rhumatisante ayant au cœur une lésion mitrale médiocrement compensée d'ailleurs, et amenant un essoufflement rapide dans l'effort.

Chez elle, les troubles gastriques sont marqués surtout après les repas et surtout quand alors elle se donne du mouvement. Ils consistent en renvois fades avec éructations abondantes, en une sensation de lourdeur, de pesanteur, en du ballonnement après les repas. Quand elle marche, de temps à autre, avec une exacerbation de ces premiers phénomènes, apparaissent des vomissements.

Cette malade, au bout de quinze jours, avait augmenté de 4 livres, elle ne souffrait plus, elle ne vomissait plus. Il a fallu deux mois pour accomplir sa guérison.

Quel est, chez elle, le mécanisme de la production de ces troubles gastriques ? Elle a eu une grossesse qui s'est terminée il y a six mois, au cours de laquelle elle a eu d'assez nombreux phénomènes gastriques et en particulier de très fréquents vomissements. C'est de la sorte que son attention a été pour la première fois attirée de ce côté-là. Mais sa grossesse n'a pas été sans influer sur son état cardiaque, et quand après elle a voulu marcher, de l'essoufflement s'est produit rapidement. Le tout a été mis par elle sur le compte de son estomac; de là cette étrange gastropathie où les phénomènes s'exagèrent quand la malade marche, diminuent quand elle est au repos avec une régulière alternance.

Dans le cas particulier il y a bien une lésion somatique, mais elle est au cœur, pas à l'estomac. Et c'est l'orientation psychique antérieure de la malade qui est cause de cette fausse gastropathie.

Voici enfin une dernière observation.

Observation IX. — Mme M..., quarante-neuf ans entre salle Pinel le 4 Janvier 1906. Elle souffre d'une gastropathie qui remonte à 1870, gastropathie à reprises, qui s'exacerbant par intervalles ne s'est installée d'une façon définitive qu'en 1890. A ce moment, elle a eu une forte influenza. Elle est restée très fatiguée pendant un certain temps. Indispensable à son mari, qu'elle aide dans son petit commerce, l'inactivité à laquelle elle s'est trouvée vouée lui a été extrêmement pénible. Moralement affaissée elle a été prise de troubles gastriques extrêmement marqués, avec vomissements tantôt muqueux, tantôt bilieux, jamais alimentaires. A l'état de ces vomissements, et sur le conseil de son médecin, elle attachait un intérêt extrême. Aussi bien se sont-ils prolongés jusqu'à son entrée à la Salpêtrière.

Elle en est sortie le 17 Février complètement guérie, ayant repris 10 livres de poids. Elle a été revue tout récemment. Les vomissements n'ont pas repris et tout permet de croire qu'ils ont définitivement disparu. Comme nous, la malade en est convaincue.

Lorsque chez cette malade on recherche le point de départ exact de la maladie, on arrive assez aisément à en fixer l'origine ou à en déterminer le mécanisme.

C'est à l'occasion des privations du siège de Paris qu'elle a ressenti les premiers troubles gastriques. Petite gamine de quatorze ans, fortement anémiée comme cela ne se conçoit que trop aisément, elle fut emmenée en consultation chez un médecin. *On lui soigna son estomac* et, avec les poudres et autres médicaments qui lui furent largement dispensés, elle entra de plain-pied dans la gastropathie fonctionnelle. Les quelques troubles digestifs qu'elle avait ressentis à la suite de l'étrange alimentation du siège étaient à l'origine, mais la thérapeutique a assis ces troubles sur des bases sérieuses et, orientant le psychisme de la malade, a rendu définitif ce qui ne devait dans son essence être que transitoire. Les gastropathies fonctionnelles sont, elles aussi, des enfants du siège... et des médecins.

Nous pourrions multiplier ces observations de fausses gastropathies. Il n'est pas d'années où, dans le service de l'un de nous à la Salpêtrière, ne passent une quarantaine de ces malades. Un certain nombre d'autres ont suivi simplement un traitement externe. Sans avoir de chiffres précis à donner, nous pensons que, sur 1.500 consultants annuels du mercredi à la Salpêtrière, il doit y avoir près de 200 cas analogues. C'est dire que ces « fausses gastropathies » constituent en somme quelque chose de très fréquent. C'est dire qu'il est important de savoir les diagnostiquer, de savoir les soigner. Ce sont ces deux points, diagnostic et traitement, que nous envisagerons dans un prochain article.

L'HERPÈS RÉTRO-PHARYNGIEN

Par Georges MAHU
Ex assistant-suppléant d'Oto-laryngologie des Hôpitaux de Paris.

L'herpès rétro-pharyngien est cité dans les traités classiques; mais aucun d'eux, à ma connaissance, ne consacre une nosographie spéciale à cette affection qui est, de même que l'herpès du larynx, considérée comme l'extension à une muqueuse voisine de l'herpès bucco-pharyngien.

Mais, s'il est exact que la nature et le mode d'apparition de l'herpès des muqueuses sont identiques quel qu'en soit le siège, il semble que la variété rétro-pharyngienne, en raison de sa situation et de son voisinage, revête un caractère tout à fait particulier, aussi bien par sa symptomatologie que par son évolution.

Les observations des malades chez lesquels j'ai rencontré l'herpès rétro-pharyngien ont été particulièrement intéressantes, en ce qu'il m'a été possible de voir dans le cavum les vésicules elles-mêmes, au moment de leur apparition en certains points, et de suivre les diverses manifestations correspondant à leurs transformations successives.

* * *

Le premier cas se rapporte à un homme de quarante ans, petit fumeur et petit buveur d'ordinaire, mais ne dédaignant pas de faire à l'occasion quelques écarts de régime.

Syphilis à vingt-deux ans, traitée. Pas d'accidents sérieux depuis.

C'est un dyspeptique constipé, ayant fait des poussées d'urticaire de la peau et des muqueuses, sujet aux aphtes et souffrant presque chaque année d'angines herpétiques à envahissement rapide avec frissons et température de 40°.

Au cours d'une période de constipation et après une série de dîners en ville avec abus de tabac, M. B... se réveille un matin avec la tête lourde, la langue saburrale et — ce qui le frappe le plus — avec une gêne extrêmement marquée de la déglutition et une sensation de brûlure limitée à la partie gauche du pharynx. — Pas de fièvre.

Il vient me trouver le jour même et je ne constate rien autre chose qu'une rougeur intense, carminée, du pilier postérieur ainsi que d'une petite bande de la paroi pharyngienne voisine. Cette rougeur s'étend vers le haut et vient s'épanouir dans le cavum en un amas de taches confluentes de même couleur.

Rien d'anormal dans les urines.

Un purgatif, un gargarisme alcalin, joints à un régime alimentaire proscrivant le tabac, les boissons alcooliques et les aliments acides, épicés ou vinaigrés, semblent diminuer le mauvais état du

tube digestif, mais non la rougeur qui continue à s'étendre dans le cavum, pas plus que la gêne de la déglutition. La sensation de brûlure devient plus poignante et semble être ressentie au centre de la tête, au dire du malade qui, d'ailleurs, rapporte tout cela à sa syphilis et se croit gravement atteint.

Deux jours plus tard, la brusque apparition, au réveil, d'une sécrétion nasale, unilatérale, du côté malade, épaisse et couleur sucre d'orge, n'est pas faite pour le rassurer. Toute la journée, ainsi que les deux jours suivants, il mouche par cette fosse nasale obstruée, mais *non humide*, et crache en aspirant dans son cavum des sécrétions de même nature.

Enfin, après une semaine, la régression commence; la rougeur droite diminue, la gêne de déglutition s'atténue et il ne reste de douleur que dans le cavum : nous pensons entrevoir la guérison de cette affection bizarre dont l'aspect m'avait fait songer à quelque rhino-pharyngite rhumatismale ou goutteuse, mais à laquelle, en réalité, j'étais très embarrassé de donner une étiquette.

Quel ne fut pas mon étonnement de voir revenir le surlendemain M. R... n'ayant plus rien à droite, mais se plaignant exactement à gauche de douleurs identiques à celles ressenties précédemment de l'autre côté.

Cette fois j'eus la clé de l'énigme, car je pus observer nettement, disséminées au hasard sur la paroi postérieure du pharynx bucco-nasal, un certain nombre de vésicules d'herpès, les unes intactes, les autres vidées et remplacées par des taches rouge foncé.

L'évolution fut la même à gauche qu'à droite ; le même liquide sucre d'orge fut mouché et craché. Il apparut en outre une otalgie assez intense avec catarrhe tubo-tympanique accompagné de rougeur du manche du marteau et du quadrant tympanal antéro-supérieur, ainsi qu'une diminution très notable de l'acuité auditive.

Puis, tandis que la rougeur des piliers et la gêne de la déglutition avaient disparu, l'infection se maintenait encore longtemps dans le cavum et dans la fosse nasale gauche.

Au cours de l'infection nasale, la muqueuse pituitaire apparaissait rouge et tuméfiée, surtout dans la région choanale, et la fosse nasale était généralement obstruée.

La durée totale fut de vingt jours.

Le second malade était un homme de trente-six ans, fumeur, arthritique, mais généralement bien portant, qui vint se plaindre à moi de fortes douleurs de l'oreille gauche avec bourdonnements et surdité.

Huit jours plus tôt il avait souffert d'une douleur sourde localisée au côté droit du pharynx avec gêne de la déglutition et rougeur intense de l'amygdale et du pilier postérieur.

La rhinoscopie postérieure me permit cette fois de faire immédiatement le diagnostic, car j'aperçus très nettement un assez grand nombre de vésicules blanches, non rompues, se détachant sur une muqueuse carmin et occupant le côté gauche du cavum et le pourtour du pavillon tubaire sans qu'il y eût toutefois aucune régularité dans leur disposition. La muqueuse de ce pavillon était elle-même fortement rouge et tuméfiée.

Du côté du tympan, une hyperémie accentuée du quadrant postéro-supérieur décelait l'existence d'un catarrhe tubo-tympanique.

Les sécrétions nasales étaient assez peu abondantes, mais épaisses et couleur sucre d'orge.

La tuméfaction et l'hyperémie avaient d'ailleurs gagné l'arrière-fond des fosses nasales et, en particulier, la queue du cornet et la muqueuse de la tranche de la cloison qui avait plus que doublé d'épaisseur.

L'évolution dans ce cas fut la même que dans le précédent, mais la marche fut plus rapide, le diagnostic ayant été plus précoce et le traitement plus rapidement institué ; la guérison survint au bout de quelques jours.

* * *

L'étude de ces deux observations qui ont pu, exceptionnellement, être précises et complètes, suggère quelques réflexions aux différents points de vue du diagnostic, de la marche, du traitement et des complications possibles de l'herpès rétro-pharyngien.

Le *diagnostic* peut être, dans certains cas, extrêmement difficile. Tout d'abord si, le plus souvent, l'herpès pharyngien vrai n'est, suivant l'expression de mon maître Lermoyez, « qu'un mode de réaction de la gorge contre divers microbes [1] », on constatera ordinairement des troubles plus ou moins accentués de l'état général, tels que fièvre, constipation, anorexie, céphalées, etc. ; mais ces troubles peuvent faire, dans certains cas, presque complètement défaut ou être si légers que le malade, constipé habituel ou dyspeptique, n'y fera aucune attention.

Si le médecin est consulté dès le début, alors qu'il existe des vésicules de l'herpès initial au fond du pharynx, sur les lèvres, sur le voile du palais, etc., le diagnostic sera possible ; mais il n'en sera pas de même lorsque ces accidents auront disparu de l'oro-pharynx et gagné le cavum où ils élisent domicile pour un temps plus ou moins long, occasionnant gêne, cuisson et douleur.

On pourra songer à ce moment à un coryza aigu banal ; mais les éternuements et l'hydrorrhée du début font défaut et, bientôt, l'obstruction nasale unilatérale persistante et surtout l'apparition d'un écoulement sucre d'orge visqueux et *muco-purulent d'emblée*, différencieront ces deux affections.

Dans les angines douloureuses des rhumatisants et des goutteux, la muqueuse est également rouge mais moins carminée; elle est en général uniformément colorée et les sécrétions font ordinairement défaut.

Des adénites volumineuses accompagnent l'angine érysipélateuse; les ganglions sont intacts dans l'herpès non infecté.

Les énanthèmes de la scarlatine et de la rougeole ne succèdent pas à des vésicules, et en tout cas, les éruptions ultérieures lèveront le doute peu de temps après.

Les syphilitiques ne manqueront naturellement pas de songer à leur syphilis et le médecin lui-même croira parfois à une gomme enflammée; l'erreur sera d'autant plus possible qu'à l'examen du cavum on pourra découvrir souvent des plaques d'herpès ulcéré. Mais la gomme rétro-pharyngienne, si elle est dans le voisinage des piliers, produit une gêne, en particulier lors de la déglutition, mais non pas de la douleur ni de la cuisson; de plus la forme régulière et l'aspect de la gomme syphilitique ne sont pas ceux de l'ulcération déchiquetée de l'herpès.

Dans la gomme tuberculeuse, la muqueuse environnante est blafarde, tandis qu'elle est rouge dans l'autre cas.

On aurait pu croire, dans les deux cas observés, qu'il s'agissait d'un zona bilatéral divisé en deux parties non synchrones, du genre de celui publié par Lermoyez et Barozzi [2]. La discrétion des phénomènes généraux du début, la nature de la douleur, la longue durée, pouvaient faire penser à une poussée zostériforme; mais le manque de symétrie des sièges des vésicules, irrégulièrement réparties sur le fond du cavum sans suivre le trajet d'un nerf, ne permettait pas de s'arrêter à cette opinion, malgré la théorie émise par Ollivier [3], soutenue par Herzog [4], et attribuant à tout herpès pharyngien une origine nerveuse.

Le diagnostic entre l'herpès du rétro-pharynx et la diphtérie de cette région peut être d'une grande difficulté, surtout lorsque l'herpès est ulcéré et qu'il existe à sa surface un enduit pultacé ou même des fausses membranes. Il faut dans ces cas avoir recours à l'examen bactériologique.

En somme, la douleur, la sensation de corps étranger et de cuisson au cavum, l'obstruction d'une seule fosse nasale suivie d'un écoulement par le nez et par la gorge, — écoulement unilatéral, muco-purulent d'emblée, visqueux, collant, — constituent ce que l'on pourrait appeler un « coryza herpétique », caractéristique dans l'espèce.

L'examen minutieux du cavum fait aux différentes périodes, permettra d'ailleurs le plus souvent de lever le doute.

La *marche* a paru, dans mes deux cas, caractérisée par les phases suivantes :

Point de départ d'un côté du pharynx; ascension vers le cavum; propagation dans toute cette cavité, dans la fosse nasale et souvent dans la trompe correspondantes; séjour plus ou moins prolongé dans le cavum; envahissement de l'autre côté avec propagation à la fosse nasale et à la trompe; descente vers le côté opposé du pharynx ; guérison.

Les envahissements des deux côtés du pharynx peuvent être séparés l'un de l'autre par une période plus ou moins longue pendant laquelle l'affection demeurera seulement dans le cavum, où elle paraît se plaire tout particulièrement, pour de là s'étendre aux régions voisines qui n'ont pas encore été touchées. Ce fait s'explique facilement par la forme du cavum, véritable cul-de-sac fermé, la majeure partie du temps, par le voile du palais.

De plus, une fois les fosses nasales envahies, les cavités s'infectent l'une l'autre et l'infection de l'ensemble pourra être ainsi entretenue d'autant plus longtemps que le foyer, difficile à atteindre, aura été attaqué plus tard.

Quoique la *durée* de l'herpès pharyngien ordinaire soit le plus souvent éphémère, on comprend, d'après ce qui précède, qu'une fois installé dans le cavum, il soit assez difficile de l'en déloger.

Cette durée sera d'autant plus longue que le diagnostic aura été plus tardif et que le traitement n'aura pas été institué dès le début.

Nombreuses et graves pourront être les *complications* si, l'herpès méconnu s'étant infecté, il existe des ulcérations et du pus qui du cavum peut s'étendre aux fosses nasales et aux trompes et provoquer ainsi de la rhinite purulente et de l'otite moyenne suppurée.

Le catarrhe tubo-tympanique observé dans nos deux cas sera de règle.

Une complication grave, qui pourrait se rencontrer, est celle où la diphtérie viendrait se greffer sur l'herpès infecté du cavum.

Le *traitement* sera général et local. Les purgatifs alcalins et la quinine d'une part. D'autre part, les gargarismes alcalins (borate de soude à 2 pour 100 par exemple), les pulvérisations nasales avec les solutions aqueuses de nitrate d'argent ou de protargol à 1/500, les badigeonnages du pharynx et du cavum à l'aide d'un collutoire boraté. Dans les cas d'herpès infecté on badigeonnera à la liqueur de Labarraque à 1/20, et l'on fera des lavages rétrogrades à l'aide de la canule de Vacher, avec du bicarbonate de soude à 7 pour 1.000 ou de la liqueur de Labarraque (une cuillerée à soupe dans un litre d'eau bouillie).

1. M. Lermoyez et M. Barozzi. — « A propos d'un cas de zona double bucco-pharyngien. Le démembrement de l'herpès du pharynx ». *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 12 Février 1897.

2. Lermoyez et Barozzi. — *Loc. cit.*

3. A. Ollivier. — « Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'angine herpétique ». *Union médicale*, 1884, 25 Octobre.

4. Herzog. — « Ueber Herpes des Rachens ». *Pester med. Presse*, 1880.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le syndrome pseudo-coxalgique des fissures de l'anus chez les enfants. — La symptomatologie des fissures anales ne tient pas une grande place dans les traités de pédiatrie. L'affection passe du reste pour très rare chez les jeunes enfants et est censée provoquer chez eux, à peu de chose près, les mêmes symptômes que chez les adultes.

Cette façon de voir n'est pas partagée par M. Svehla, privat-docent à la Faculté de Prague. Sur la foi de ses observations personnelles, il évalue tout d'abord à 2,5 pour 100 la fréquence de cette affection dans la clientèle infantile des hôpitaux et des policliniques. Mais il faut bien dire aussi que M. Svehla, comme on s'en aperçoit à la lecture de ses observations, englobe sous le nom de fissures, les gerçures, les vulgaires excoriations et même les simples congestions inflammatoires de la région ano-rectale.

En second lieu — et c'est là le point intéressant du travail[1] de M. Svehla —, il montre qu'à côté du syndrome abdominal relativement peu connu, ces fissures peuvent en provoquer un autre, non encore décrit, caractérisé par des symptômes très analogues à ceux de la coxalgie au début. Ce sont ces faits qu'il nous a paru intéressant de mettre sous les yeux de nos lecteurs.

* * *

Le syndrome « abdominal » de ces fissures et excoriations, tel que M. Svehla le décrit, se réduit à ceci :

Des nourrissons, dont les digestions ne laissent rien à désirer, sont pris brusquement, en pleine santé, de coliques violentes. Ils se mettent à crier, se raidissent, tiennent les cuisses fléchies sur le ventre, et quand on les examine, on trouve comme unique lésion une rougeur inflammatoire ou des excoriations de la région anale. Vient-on, pendant la crise, à leur introduire dans le rectum une sonde molle, il se produit, avec un bruit caractéristique, un échappement de gaz, et l'enfant se calme presque instantanément. En pratiquant le toucher rectal, on constate en outre que le sphincter est violemment contracté et qu'il enserre très fortement le doigt explorateur.

Pour M. Svehla, ce serait cette contraction du sphincter — contraction réflexe provoquée par les gerçures douloureuses de l'anus, — qui provoquerait les coliques en emprisonnant dans l'intestin les gaz et les matières fécales. Et ce qui viendrait à l'appui de cette pathogénie, c'est que les coliques disparaissent quand par une thérapeutique appropriée on obtient la guérison de la lésion anale.

Mais à côté de ces cas, il en est d'autres à symptomatologie plus complexe. Il s'agit alors d'enfants légèrement dyspeptiques et le plus souvent constipés qui, sans cause appréciable, se mettent à boiter en disant qu'ils éprouvent des douleurs dans l'une ou l'autre jambe. Cette claudication survenant inopinément est bien faite pour dérouter le médecin en quête d'un diagnostic, et ce diagnostic peut rester en suspens s'il n'a pas soin d'explorer la région ano-rectale de son petit malade. Voici du reste, pour illustrer cette symptomatologie bizarre relevant des « fissures » anales, une des observations de M. Svehla :

Un enfant de trois ans, généralement constipé mais sans antécédents héréditaires ni personnels particuliers, se plaint depuis trois jours d'éprouver des douleurs dans le pied droit. Il ne veut plus marcher ni se tenir debout, en disant que dans cette position sa hanche lui fait mal.

L'examen du malade donne un résultat négatif. Cependant, quand on le fait marcher, on constate qu'il boite et qu'il traîne sa jambe droite sur laquelle il évite manifestement de s'appuyer. La palpation du membre inférieur droit n'est pourtant nulle part douloureuse, les articulations sont libres et les mouvements passifs ou actifs s'effectuent avec la plus grande aisance. L'exploration de la région anale permet alors de constater que la muqueuse ano-rectale est rouge et tuméfiée et que pendant le toucher rectal, qui est fort douloureux, le sphincter se contracte énergiquement autour du doigt explorateur.

On prescrit des laxatifs, des bains de siège et des badigeonnages de la muqueuse enflammée avec de la vaseline cocaïnée. Huit jours après, il ne reste plus trace de l'état inflammatoire de la muqueuse, et la claudication ainsi que les douleurs dans le membre inférieur ont disparu.

Dans d'autres cas encore les « fissures » anales provoquent, comme nous l'avons dit, le tableau presque complet de la coxalgie. On peut en juger par l'observation suivante de M. Svehla :

Un garçon de sept ans, toujours en bonne santé, est pris un jour de douleurs dans la jambe droite et ne peut plus marcher qu'en boitant. La marche devint dans la suite de plus en plus difficile en raison des douleurs très vives qu'elle provoquait à l'occasion de certains mouvements. Plusieurs médecins appelés à voir le petit malade firent le diagnostic de coxalgie que semblaient justifier l'immobilité du membre inférieur droit, la position plus élevée de la hanche du même côté et la scoliose de compensation de la colonne lombaire.

M. Svehla, qui vit l'enfant cinq mois après le début de ces accidents, trouva le petit malade couché, le membre inférieur droit fléchi, en adduction et en rotation en dedans. Les mouvements qu'on imprimait à l'articulation coxo-fémorale étaient manifestement douloureux, et la percussion du talon et du grand trochanter provoquait des douleurs dans la hanche.

Cependant l'exploration de la région anale montra, comme dans le cas précédent, un état inflammatoire de la muqueuse rectale et permit de constater l'existence d'une contracture réflexe du sphincter anal. Et comme dans le cas précédent encore, le traitement par les laxatifs, les bains de siège et la vaseline cocaïnée amena la guérison de la lésion ano-rectale et la disparition de la pseudo-coxalgie qui durait depuis six mois et pour laquelle l'enfant avait déjà été immobilisé dans un appareil à extension.

* * *

Les douze observations que M. Svehla publie dans son travail se rapprochent plus ou moins des deux particulièrement typiques que nous venons de résumer. Mais une question se pose tout de suite : c'est celle du mécanisme par lequel les fissures, gerçures, excoriations ou simples inflammations de la région ano-rectale arrivent à réaliser le syndrome de la coxalgie. L'explication à laquelle s'est arrêté M. Svehla est fort simple :

Il pense notamment que toutes ces lésions étant généralement fort douloureuses, l'enfant cherche instinctivement à prendre une position capable d'atténuer ces douleurs. Or celles-ci sont exagérées par le frottement des fesses. Aussi pour éviter ce frottement, l'enfant a-t-il soin de mettre un de ses membres inférieurs en flexion, en adduction et en rotation en dedans, de façon à écarter les fesses. Quant à la douleur provoquée par la percussion du talon et du grand trochanter, autre symptôme de la coxalgie elle s'expliquerait de la même façon. La secousse que cette manœuvre imprime à la fesse provoquerait indirectement le frottement douloureux, et l'enfant, qui localise mal ses sensations, rapporterait la douleur non pas dans la région anale, mais dans la hanche. Et c'est de cette façon que les lésions douloureuses de la région anale arriveraient à revêtir l'aspect clinique de la coxalgie.

M. Svehla se croit donc autorisé à dire que, chez l'enfant, dans les cas de diagnostic difficile, le médecin ne doit jamais se dispenser de l'examen attentif de la région anale de son petit malade.

R. Romme.

1. Karl Svehla. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, Vol. XIII, p. 187.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Association silésienne pour l'avancement des Sciences en Allemagne (Section de médecine).

22 Décembre 1905.

Sur la transmission expérimentale de la syphilis aux singes[1]. — *M. Neisser* communique le résultat des recherches auxquelles il s'est livré depuis un an à Batavia (île de Java), en collaboration avec MM. Baermann et Halberstädter, relativement à la transmission expérimentale de la syphilis humaine aux différentes espèces de singes.

Nous donnerons de suite une idée de la valeur de ces recherches en disant qu'elles ont porté sur un total de 1.100 singes comprenant toutes les espèces et variétés habitant Java et les îles voisines, depuis les anthropoïdes (orang-outang, gibbon) jusqu'aux singes occupant les degrés les plus inférieurs de l'échelle. Les difficultés que Neisser a eu à surmonter au cours de ces longs travaux ont d'ailleurs été extraordinaires; la plus grande fut causée par l'énorme mortalité des animaux en cours d'expériences : plus de 75 pour 100 d'entre eux succombèrent, en effet, à des maladies intercurrentes.

Ceci dit, on peut résumer comme suit les résultats des recherches de Neisser sur la syphilis expérimentale du singe :

A la suite de l'inoculation cutanée de produits syphilitiques, les animaux présentèrent à peu près régulièrement la lésion primaire typique, et ce, après une période d'incubation plus ou moins longue, mais variant ordinairement de 3 à 5 semaines. L'apparition de cette lésion fut notée aussi bien chez les singes inférieurs que chez les anthropoïdes; mais tandis que ceux-ci présentaient une réceptivité très grande, quel que fût le point où l'on pratiquait l'inoculation, les premiers n'étaient atteints de l'accident initial de la syphilis que quand l'inoculation avait lieu au niveau des organes génitaux ou des sourcils, c'est-à-dire de régions possédant une vascularisation particulièrement développée. Chez les jeunes animaux, l'inoculation au niveau des sourcils eux-mêmes se montra toujours inefficace. Toutes les tentatives faites pour inoculer les singes inférieurs au niveau de la peau du ventre échouèrent, même quand on pensait avoir augmenté la réceptivité de cette région en y créant au préalable des lésions artificielles (contusions, brûlures, pustules de vaccine, etc.) Par contre, les singes supérieurs furent toujours facilement inoculés par la peau de l'abdomen. Tous les essais d'inoculations sous-cutanée ou intra-veineuse restèrent infructueux.

Neisser s'est servi pour toutes ses inoculations de produits syphilitiques provenant de lésions primaires ou secondaires; les tentatives d'inoculation faites avec des produits prélevés sur des gommes ne réussirent qu'une seule fois : dans ce cas, l'inoculation avait été faite avec la coque d'une gomme non ouverte.

Dans les premiers jours qui suivaient l'inoculation, on assistait d'abord à la cicatrisation des plaies de scarification; puis, la période d'incubation écoulée, on voyait apparaître au point d'inoculation, une induration rouge-bleuâtre, légèrement suintante, dans laquelle le microscope révélait la présence de spirochètes pallida, comme dans le chancre humain.

Puis, au bout d'un temps variable, on assistait, au moins chez le gibbon, à l'éclosion des accidents secondaires de la syphilis. Chez l'orang-outang, Neisser n'a observé qu'une seule fois des manifestations qui ressemblaient à des lésions secondaires, mais sans qu'il pût affirmer avec certitude leur nature syphilitique. Chez les singes inférieurs, il a vu, parfois, se produire au bout d'un temps plus ou moins long une récidive de l'accident primitif avec, à sa périphérie, une ébauche de lésions annulaires-serpigineuses (syphilides secondaires régionales).

1. Cette communication se trouve publiée *in extenso* dans *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1906, nos 1, 2 et 3.

Malgré cette localisation apparente des accidents chez les singes inférieurs, l'infection syphilitique n'en était pas moins généralisée chez eux, car il fut toujours possible de pratiquer de nouvelles inoculations positives avec la rate, la moelle osseuse, les ganglions et les testicules de ces animaux. Neisser attire particulièrement l'attention sur la grande virulence des testicules de ces animaux, et il rappelle également à ce propos qu'un autre expérimentateur, Finger, a pu inoculer des singes avec du sperme d'individus syphilitiques; il en conclut que très vraisemblablement, chez l'homme, les spermatozoïdes renferment en eux le contage syphilitique.

Les inoculations faites avec les ganglions d'animaux syphilitiques restèrent souvent négatives; les résultats furent meilleurs en employant la rate et surtout la moelle osseuse de ces mêmes animaux.

Sur un total de 10 orangs-outangs, Neisser ne parvint pas une seule fois, en utilisant leur rate ou leur moelle osseuse, à réussir de nouvelles inoculations sur d'autres singes. Il n'obtint de réinoculation positive qu'une fois avec de la moelle osseuse de gibbon. Neisser pense que cette absence de généralisation de la syphilis chez l'orang-outang n'est peut-être que la conséquence d'une technique défectueuse, ces animaux succombant avec une extrême facilité à des maladies intercurrentes : septicémie, dysenterie, etc.; ou ne peut-on supposer que ces maladies entraînant avec elles un affaiblissement du virus syphilitique inoculé ?

Le temps écoulé entre l'inoculation et la généralisation de la syphilis a varié dans des limites considérables : c'est ainsi que l'animal le plus âgé n'a présenté de syphilis généralisée que 174 jours après l'inoculation, tandis que l'animal le plus jeune présenta des signes de généralisation dès le 54e jour.

Un autre fait à noter, c'est qu'il ne fut pour ainsi dire jamais possible, sauf dans 2 cas, d'inoculer positivement des singes inférieurs avec la rate d'autres singes inférieurs, tandis qu'avec cette même rate on inoculait aisément les singes supérieurs. Il semble donc que le virus syphilitique, par des passages à travers des organismes appartenant à une même espèce animale subit plutôt un affaiblissement qu'un renforcement.

Un point sur lequel Neisser a particulièrement porté son attention, c'est la question de l'immunisation contre la syphilis. Il rappelle à ce sujet ses premières recherches restées sans résultats. D'abord ses tentatives d'immunisation humaine, quand il injectait à des prostituées pour les préserver contre la syphilis du sérum stérile provenant de sujets syphilitiques; puis les essais d'immunisation autisyphilitique qu'il fit sur un chimpanzé, auquel il injecta des quantités énormes, jusqu'à 3/4 de litre, de sérum antisyphilitique. Or, plusieurs des prostituées en question furent atteintes plus tard de syphilis et, quant au chimpanzé une inoculation de produits syphilitiques fut suivie chez lui, d'un résultat positif. Neisser est cependant persuadé qu'il est possible d'augmenter le pouvoir antitoxique du sérum sanguin d'animaux syphilisés en injectant dans le sang de ces animaux des quantités toujours croissantes de toxine syphilitique, de telle sorte que finalement ce sérum doit acquérir un pouvoir immunisant certain. Il renvoie, à ce propos, à une expérience de Metchnikoff qui, ayant injecté à un singe des quantités toujours croissantes de sang de syphilitique, obtint finalement un sérum neutralisant *in vitro* la toxine syphilitique. Neisser a cherché a obtenir ce sérum immunisant en employant la rate et la moelle osseuse de singes syphilisés, mais les résultats obtenus par lui jusqu'ici restent douteux; il lui semble toutefois qu'il n'est pas impossible de parvenir de cette façon ou d'une autre à réaliser l'immunisation antisyphilitique passive. Par contre, il croit jusqu'à nouvel ordre toute tentative d'immunisation active vouée d'avance à l'insuccès, car on n'a pas trouvé jusqu'ici l'animal apte à servir de milieu de passage atténuateur pour le virus syphilitique.

Dans ces longues recherches sur la syphilis expérimentale, Neisser a également essayé d'élucider quelques questions plus immédiatement pratiques relativement au traitement « abortif » et curateur de la syphilis.

C'est ainsi qu'il a voulu se renseigner sur la valeur de l'excision précoce non pas même du chancre syphilitique, mais du point d'inoculation bien avant l'éclosion du chancre. Or, il a pu se convaincre qu'en pratiquant l'excision de la région inoculée dès la huitième heure après l'inoculation, il n'était plus possible déjà d'empêcher la généralisation de l'infection syphilitique : après la période d'inoculation habituelle, on voyait apparaître les accidents primaire et, plus tard, la présence du virus syphilitique pouvait être constatée dans la rate et la moelle osseuse des animaux.

De même, il ne fut jamais possible par des cautérisations au nitrate d'argent, pratiquées immédiatement après l'inoculation, d'empêcher la généralisation de l'infection; mêmes échecs après les injections sous-cutanées immédiates de sublimé : il semble même que, dans un cas, l'injection de sublimé ait produit un effet plutôt nocif, car l'animal présenta une syphilis particulièrement intense. Par contre le traitement mercuriel, appliqué de façon précoce, se montra toujours très actif vis-à-vis des lésions syphilitiques une fois constituées : c'est ainsi que les accidents primitifs disparaissaient très rapidement à la suite de son emploi. Le traitement ioduré se montra toujours sans influence sur la marche de l'infection.

Neisser a enfin pratiqué des inoculations de virus syphilitique associé au virus de la vaccine ou à celui du chancre mou. L'inoculation simultanée de virus vaccinal et de virus syphilitique semble gêner considérablement, au moins chez le singe, l'infection syphilitique : elle n'a, en effet, été suivie qu'exceptionnellement (2 fois sur 40) de l'apparition d'accidents syphilitiques primaires. Neisser explique ce fait par l'infiltration intense des tissus qui, chez le singe, succède à l'inoculation vaccinale; or cette infiltration gênerait mécaniquement la pénétration du virus syphilitique. L'inoculation simultanée de virus du chancre mou et de virus syphilitique n'a donné lieu qu'une fois à un chancre mixte; dans tous les autres cas, — ils sont, il est vrai, peu nombreux, — l'inoculation est restée négative.

Pour terminer, Neisser étudie la question du microbe de la syphilis. De tous les microbes qu'on a découverts ou cru découvrir depuis quelques années dans les lésions de la syphilis, Neisser n'accorde de valeur étiologique qu'au seul spirochète pallida de Schaudinn. A son avis c'est ce microorganisme qui, selon toute vraisemblance, représente l'agent pathogène de la syphilis; il l'a rencontré chez le singe dans tous les accidents primitifs et secondaires où il l'a recherché; mais il ne l'a jamais trouvé ni dans la rate ni dans la moelle osseuse syphilitiques de ces animaux; mais peut-être ces résultats négatifs ne sont-ils dus qu'à une technique défectueuse. Ils ne lui fut d'ailleurs pas davantage possible de découvrir le spirochète pallida dans les ganglions syphilitiques; mais il rappelle que récemment d'autres chercheurs les y ont trouvés.

Des autres espèces ou variétés microbiennes découvertes dans les produits syphilitiques, Neisser en a contrôlé quelques-unes au point de vue de la valeur spécifique : or toutes les inoculations faites sont restées absolument négatives.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

15 Mars 1906.

Paralysie faciale spontanée chez le nouveau-né. — *M. Bonnaire*. Il s'agit d'une femme qui accoucha deux fois à terme spontanément et très rapidement. Son second enfant présenta une paralysie faciale à la naissance, avec asymétrie de la face, mais sans déviation de la langue. Cette paralysie siégeait à gauche.

On constata alors que cette femme avait un bassin vicié, le diamètre promonto-sous-pubien étant de 10 cent. 1/2.

Cet enfant s'étant présenté en OIDT, cette paralysie est due sans doute à une inclinaison sur le pariétal postérieur, ayant produit un contact appuyé entre le moignon de l'épaule et la région stylo-mastoïdienne, d'où froissement et contusion du nerf facial.

Il y a eu de l'herpès dans la région du facial. Peut-être est-ce de l'herpès comme dans le zona.

— *M. Bar* fait remarquer que, alors que la paralysie siège à gauche, c'est le pariétal droit qui est le plus saillant. Pour lui, cet enfant s'est présenté à gauche, et c'est le promontoire qui a produit cette paralysie.

— *M. Gueniot* présente un enfant qui est né spontanément à travers un bassin rétréci (9 centimètres de diamètre antéro-postérieur). La tête passa à frottement dur, ainsi que l'établissent des plaques d'escarre siégeant sur le pariétal droit et sur la région auriculaire gauche. Il y a de plus une paralysie faciale spontanée, qui semble due à l'engagement en asynclitisme postérieur très marqué.

— *M. Brindeau* fait remarquer que cette tête présente une déformation à type oblique ovalaire avec arrêt de développement du frontal. Il n'y a pas trace de compression fœtale dans la cavité utérine.

— *M. Bar* pense qu'il y a bien plutôt déviation du frontal due au tassement de la tête pendant sa traversée pelvienne.

Recherches sur la cystoscopie directe dans l'état puerpéral. — *MM. Bar et Luys*. Vers la fin de la grossesse, la séparation des urines nécessite la cystoscopie, laquelle permet le cathétérisme des uretères et l'examen minutieux de la vessie, qui peut être ainsi autopsiée sur le vivant par cette vision directe.

On constate que, chez la femme enceinte, la vessie pleine constitue un réservoir avec une large poche supérieure s'étalant sur les parties latérales de façon à constituer deux cornes, qui peuvent être inégales.

Quand la vessie se vide, elle constitue un véritable bonnet de coton, qui coiffe tout le segment inférieur de l'utérus. L'accumulation de l'urine dans une poche latérale favorise certainement la cystite.

Pour cathétériser les uretères chez une femme enceinte, on rencontre quelques difficultés, dues à ce que le trigone vésical se trouve plié transversalement.

Au point de vue pratique, les auteurs insistent sur les avantages qu'il y aurait à faire ainsi le lavage des uretères et des bassinets, dans les cas de pyélonéphrite.

Des lésions du foie dans les cas d'hémorragie rétro-placentaire. — *MM. Bar et de Kervilly*. Etant donné la fréquence des néphrites dans les cas d'hémorragies rétro-placentaires, il y avait lieu de se demander s'il n'y aurait pas de lésions du foie.

Les auteurs ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'une femme qui avait succombé après l'opération césarienne, pratiquée dans un cas de ce genre, trouvèrent les lésions typiques du foie éclamptique : vastes zones avec lésions cellulaires marquées et très diffuses. Il semble donc que ces hémorragies appartiennent au même titre que les hémorragies d'autre sorte au cours de l'éclampsisme.

— *M. Brindeau* fait remarquer que dans les cas d'hémorragie rétro-placentaire, les placentas sont identiques à ce qu'on observe dans l'éclampsie, qu'il y ait ou non albuminurie.

Fausses urines sanglantes; fausse cystite membraneuse au cours d'une pyélite suppurée chez une femme enceinte. Rôle de l'ammoniurie. — *MM. Bar et Daunay*. Il s'agit d'une femme de dix-huit ans, qui était soignée depuis douze ans pour de l'entérocolite et une cystite purulente.

Quand cette urine était émise, elle était seulement légèrement trouble. Mais par le repos, la division se faisait de la façon suivante : en haut, le liquide devenait rosé, puis pourpre, par transformation à l'air, et on ne trouvait pas trace de pus, ni au centrifugeur ni au microscope; en bas était une masse gélatineuse de pus, comparable à de la soupe au fromage, et dans lequel on ne trouvait presque plus de globules de pus. D'une série d'expériences faites par les auteurs, il résulta que le liquide rouge contenait de la neurexine, et que les transformations de cette urine étaient d'origine ammoniacale.

Cette femme a accouché régulièrement, et sa pyélite s'est améliorée.

Présentation d'un bassin sacro-coxalgique. — *MM. Brindeau et L'Hirondel*. Il s'agit d'une femme de la ville, chez laquelle une application de forceps fut tentée, alors que la dilatation n'était que de 1 centimètre. L'extraction ne fut possible que par cranioclasie, après introduction du crochet dans l'œil.

Cette femme étant morte de péritonite, on constata une perforation de l'utérus, et l'existence d'un bassin sacro-coxalgique datant de l'enfance, ayant toutes les apparences d'un bassin de Nœgele.

Présentation d'un fœtus de cinq mois et demi avec malformations congénitales multiples. — *M. Maygrier*. Ce fœtus, qui se présentait en siège décompléte mode des fesses, avait une ébauche de pieds bots, une absence de testicules, et une imperforation anale.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouva une tumeur volumineuse, qui était une vessie hypertrophiée et distendue, laquelle contenait 175 grammes d'urine albumineuse; il n'y avait qu'un orifice urétéral (le gauche); alors que le rein droit était petit, atrophié, le gauche était très volumineux et kystique. Ces malformations sont dues sans doute à l'oligoamnios.

Bons résultats du traitement mercuriel dans certains cas de sclérème. — *M. Kaufmann.* Il s'agit d'un enfant à terme, pesant 2.600 grammes, qui présenta, le lendemain de sa naissance, du pemphigus et du sclérème. Le traitement mercuriel, sous forme de frictions, ayant fait disparaître le sclérème, on procéda ainsi pour tous les nouveau-nés atteints de sclérème, et notamment chez les prématurés qui présentent si souvent ce phénomène. Les résultats ayant été excellents, l'auteur se demande si le sclérème ne serait pas toujours d'origine syphilitique.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Mars 1906.

Arthropathies suppurées dans la pseudo-paralysie de Parrot. — *M. Marfan* rapporte l'histoire d'un enfant qui, vers le quinzième jour, présenta de l'inertie des quatre membres. Il fut amené à l'âge de six semaines. Les jambes étaient en flexion à angle droit et les genoux contenaient un gros épanchement. Les articulations des membres supérieurs étaient normales. Une ponction retira d'un genou quelques grammes de pus constitué par les polynucléaires; on n'y vit ni microbes, ni spirochètes. Sous l'influence du traitement antisyphilitique la guérison se fit avec une rapidité surprenante : retour rapide des mouvements, disparition de l'épanchement intra-articulaire. Deux nouvelles ponctions donnèrent le même résultat bactériologique négatif.

Parrot avait montré que le syphilome diaphyso-épiphysaire suppuré pouvait donner des suppurations extra- et intra-articulaires. Tous les auteurs ont pensé que ces suppurations étaient dues à des suppurations associées à la syphilis. L'observation de M. Marfan prouve que la syphilis à elle seule, sans concours d'autres microbes, peut donner ces suppurations. D'ailleurs les résultats du traitement spécifique montrent l'exactitude de cette notion.

— *M. Comby*, à ce propos, constate les merveilleux résultats des frictions mercurielles.

Taches de dépigmentation consécutives à la varicelle. — *M. Marfan* signale trois aspects de ces taches : les unes sont tout à fait blanches, achromiques, sans saillie ni dépression ; d'autres taches blanches et lisses sont saillantes; enfin un troisième type est intermédiaire : la tache blanche est entourée d'une zone d'hyperpigmentation qui disparaît ensuite. Ces taches ne siègent jamais à la face. Ces taches persistent, mais doivent disparaître à la longue.

Hypotrophie prolongée. — *M. Variot* montre un enfant de huit ans dont la taille et le poids sont très au-dessous de la normale. Cet enfant a une tare héréditaire; il était débile à sa naissance.

Résistance globulaire chez l'enfant à l'état normal et au cours des fièvres éruptives. — *MM. Lesné et Gaudeau* concluent que, dans la majorité des cas, au début des fièvres éruptives (scarlatine, varicelle, rougeole), la résistance globulaire est augmentée, sauf dans la rubéole où elle reste normale. Dans la rougeole, la résistance globulaire est ordinairement redevenue normale à la fin de l'éruption. Le maintien de son accroissement doit faire craindre une complication. En effet, dans les rougeoles compliquées d'accidents pulmonaires, la résistance globulaire reste augmentée pour les cas suivis de guérison, mais elle retombe au contraire à la normale pour les cas à évolution fatale. Les variations de la résistance globulaire peuvent donc, dans une certaine mesure montrer le degré de résistance de l'organisme et renseigner sur le pronostic de la rougeole.

L'éducation de la vessie chez les jeunes enfants.— *Mme Nageotte-Wilbouchewitch* estime que le procédé habituel pour habituer les nourrissons à la propreté les expose au refroidissement et produit au bout de quelques mois de l'irritation vésicale et une sorte d'incontinence d'urine. Il vaut mieux laisser les enfants uriner dans leurs langes, comme c'est naturel; on peut voir ensuite quel temps met chaque enfant à uriner après sa tétée et les faire uriner à ce moment. Il faut seulement changer les langes aussi souvent qu'il est nécessaire pour éviter les dermatoses.

— *M. Guinon* fait remarquer l'intérêt pratique de ces faits. Il croit que ces pollakiuries infantiles ont des causes multiples. Souvent des filles ont de la vulvite. Ces enfants sont généralement des névropathes.

Présentation d'un idiot microcéphale. — *MM. Guinon et Chastagnol* présentent un enfant qui a tous les caractères de l'idiot microcéphale. Cet enfant a eu une broncho-pneumonie très grave; la voûte palatine est très aplatie. On ne peut guère espérer d'amélioration.

Présentation d'une fille obèse à type masculin. — *MM. Guinon et Bijon* montrent une fille de douze ans qui a été normale jusqu'à l'apparition d'un croup. Deux ans après elle est devenue obèse. Il s'est fait un développement pileux très abondant à type masculin ; elle a un clitoris très développé, sans rien d'autre rappelant l'hermaphrodisme. Au point de vue mental elle est devenue une débile. Elle présente une raie vasomotrice exagérée.

Entérocolites et adénoïdites chez l'enfant. — *MM. Roux et Josserand* (de Cannes) concluent à la fréquence de cette association. La constipation peut être le symptôme unique ou prépondérant de l'entérite. L'opération des adénoïdes ferait disparaître l'entérite.

F. Halbron.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Mars 1906.

Surrénalite syphilitique de l'adulte; présence du tréponème pâle. — *MM. Lucien Jacquet et A. Sézary* apportent la première constatation du tréponème de Schaudinn dans les viscères de l'adulte syphilitique.

Leur malade, entré dans le service pour un chancre avec syphilides papuleuses des bourses, présenta un syndrome addisonnien fruste, mais net, dont il guérit par le traitement spécifique.

Revenu deux mois après pour une récidive de lésions scrotales, il succomba à une hémorragie cérébrale.

On procéda à un examen minutieux de presque tous les appareils ou organes. Les capsules surrénales à peu près seules étaient lésées.

Très hypertrophiées, atteintes de sclérose légère centripète avec infiltration lymphocytique nodulaire, elles contenaient en quantité considérable, surtout dans la zone fasciculée, le tréponème pâle.

Par contre, les auteurs n'en ont trouvé ni dans les papules cutanées, ni dans les ganglions inguinaux. Tous les autres viscères examinés étaient indemnes.

Ainsi la surrénalite syphilitique, dont on a cité quelques observations cliniques, a désormais une base précise. Elle joue peut-être un rôle dans la pathogénie des localisations spécifiques.

Ascite et pleurésie opalescentes chez une cardiaque. Réaction myéloïde considérable du sang. — *MM. Louis Rénon et Léon Tixier* ont eu l'occasion de suivre pendant plusieurs mois une malade atteinte d'ascite et de pleurésie opalescentes et chez laquelle ils ont constaté dans le sang une réaction myéloïde considérable.

Il ressort de leur observation que l'opalescence d'un épanchement peut n'avoir aucun rapport avec l'altération des chylifères de la région; d'ailleurs, il n'en existe pas au niveau de la plèvre. Les arguments qu'ils donnent font rejeter l'hypothèse, dans leur cas particulier, du passage dans la cavité du liquide péritonéal opalescent, à travers les puits lymphatiques du diaphragme. La seule explication plausible de la teinte communiquée à ces épanchements respectivement isolés doit être recherchée dans les produits de dégénérescence et de désintégration des cellules très altérées en suspension dans le liquide.

Les auteurs pensent qu'il n'existe aucun rapport de cause à effet entre la présence de cette pleurésie et de cette ascite opalescentes et la constatation de la réaction myéloïde du sang vraiment considérable (8 myélocytes neutrophiles, 29 hématies nucléées pour 100 leucocytes). Ils estiment qu'un état infectieux quelconque est susceptible, dans certains cas, de produire de tels phénomènes par l'intermédiaire d'une sollicitation lente et continue des organes hématopoiétiques, et qu'il n'est pas indispensable, pour rencontrer des myélocytes et des hématies nucléées en circulation dans le sang, de se trouver en présence d'infections considérées par quelques auteurs comme spécifiques (variole, purpura myéloïde).

Présence de spirochètes au niveau des chancres syphilitiques. Auto-inoculation. — *M. Queyrat* a constaté à peu près constamment le spirochète de Schaudinn au niveau des chancres syphilitiques, mais dans la profondeur des tissus seulement, au voisinage des vaisseaux et dans la lumière même de ceux-ci. L'auteur montre un homme chez lequel il a inoculé, au niveau de l'abdomen, le produit du chancre syphilitique du porteur. Au niveau du syphilome d'inoculation, on retrouve le spirochète.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Mars 1906.

Action du foie sur les extraits intestinaux. — *MM. Roger et Josué* ont établi que les injections intraveineuses d'extrait de la paroi de l'intestin grêle au lapin amènent une chute considérable et prolongée de la pression artérielle. Ils ont montré de plus qu'en introduisant des quantités trop faibles pour faire varier la pression, on rend l'animal réfractaire aux doses actives.

Il leur a semblé intéressant de rechercher si la substance hypotensive est arrêtée par le foie.

Si l'on injecte un extrait concentré par une branche d'origine de la veine-porte, le foie n'exerce presque aucune influence. On sait en effet que le foie n'est capable d'arrêter que les substances diluées dans une assez grande quantité de liquide. Qu'il s'agisse de glycose ou de poison, les solutions concentrées traversent librement le réseau hépatique.

Les résultats sont différents quand on fait des expériences comparatives avec des extraits étendus de parties égales d'eau. Les liquides ainsi obtenus, injectés par une veine périphérique, se montrent un peu moins énergiques qu'avant la dilution.

Par contre l'extrait dilué, injecté par un rameau de la veine porte, n'abaisse la pression que dans des proportions minimes et pendant peu de temps.

Si le foie neutralise le pouvoir hypotensif des extraits intestinaux il laisse subsister par une véritable *sélection protectrice* l'action immunisante. Un animal qui a reçu une dose unique par la veine porte est soumis dix minutes plus tard, à une injection par les veines périphériques. On peut introduire 5 à 6 centimètres cubes d'extrait non dilué sans que la pression subisse aucune modification. Ainsi, en injectant l'extrait par une branche d'origine de la veine porte, on sépare l'action hypotensive que le foie annihile de l'action immunisante qui persiste.

Le microbisme normal de l'appendice. — *MM. A. Gilbert et A. Lippmann* rapportent le résumé de leurs recherches sur la bactériologie normale de l'appendice. S'adressant tantôt au lapin, tantôt au chien qui par son alimentation variée et la morphologie de son appendice offre avec l'homme les plus grandes analogies, les auteurs ont pu, grâce aux divers procédés de culture mis en œuvre, arriver aux constatations suivantes :

A l'état normal, l'appendice est dans son entier le siège d'une flore microbienne d'une grande variété et d'une extrême abondance. Les cultures anaérobies l'emportent d'une façon remarquable sur les cultures aérobies. Dans l'un comme dans l'autre cas d'ailleurs, il faut faire une place à part prépondérante au colibacille qui par sa pullulation et sa constance devient un obstacle à la culture des autres germes. Les germes anaérobies appendiculaires appartiennent presque tous aux espèces anaérobies déjà rencontrées par les auteurs au cours de leurs recherches sur la flore microbienne normale des voies biliaires, salivaires et pancréatiques. Ces mêmes microbes ont été décrits pour la plupart dans le pus des appendicites et plus spécialement des appendicites fétides. Enfin il est à remarquer que le régime alimentaire ne reste pas sans influence sur la qualité du microbisme appendiculaire.

Action préventive du salicylate de soude contre l'érysipèle du lapin. — *MM. Lortat-Jacob et Vitry* ont entrepris une série d'expériences pour montrer l'action du salicylate de soude contre les infections à streptocoque.

Dans trois séries d'expériences ils ont pu démontrer que l'injection intraveineuse de petites doses répétées de salicylate de soude augmentait la résistance du lapin à l'inoculation consécutive du streptocoque.

Avec un streptocoque de virulence forte, l'animal ainsi traité meurt en cinq jours tandis que le témoin meurt en trois jours ; avec un streptocoque de virulence faible l'animal traité ne présente aucune lésion locale tandis que les témoins ont un érysipèle typique; avec un streptocoque de virulence moyenne le témoin meurt en six jours, tandis que l'animal traité survit sans présenter de lésion locale.

Mode de propagation du virus rabique et du vaccin antirabique. — *M. Remlinger.* Le virus ra-

bique se propage presque exclusivement par les nerfs. Les lymphatiques ne jouent dans sa transmission aux centres qu'un rôle très effacé. Les animaux auxquels on inocule du virus rabique dans les ganglions ne contractent presque jamais la maladie. Dans les rares cas positifs, la transmission du virus paraît s'effectuer par la voie des nerfs ganglionnaires et non par les vaisseaux lymphatiques car l'inoculation intra-rénale ou intra-testiculaire donne les mêmes résultats. Le vaccin antirabique paraît, au contraire, se transmettre surtout par voie lymphatique, comme le prouvent en particulier les ganglions axillaires qu'il n'est pas rare de trouver engorgés au cours du traitement pasteurien. Si l'on admettait que le vaccin chemine le long des nerfs comme le virus, il serait indiqué de pratiquer les inoculations non pas aux flancs mais dans des régions plus rapprochées des centres et plus riches en nerfs, comme le cou et la face. On pourrait aussi être autorisé, dans certains cas où il est particulièrement indiqué d'agir vite, à pratiquer les injections vaccinantes dans le canal rachidien par voie épidurale ou sous-arachnoïdienne.

De l'action précipitante du suc gastrique sur le suc pancréatique. — *M. H. Iscovesco* a vu que le suc gastrique total précipitait le suc pancréatique total ou dialysé et que cette précipitation n'était pas due à l'acide du suc gastrique.

Le colloïde positif du suc gastrique forme avec le colloïde négatif du suc pancréatique une combinaison, un complexe qui est insoluble dans un milieu même légèrement acidifié par l'acide chlorhydrique et qui reste dissous dans un milieu neutre ou alcalin.

Ces faits ont des conséquences importantes au point de vue du pouvoir digestif de mélanges de suc gastrique et pancréatique.

SICARD.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Mars 1906.

Tumeur kystique du sein chez l'homme. — *MM. Guinard et Cléret* communiquent un cas de tumeur kystique du sein chez un malade qui avait présenté d'abord des écoulements laiteux suivis d'hémorragie. Il se développa peu à peu une tumeur qui s'ulcéra ultérieurement. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général ni d'adénopathie secondaire. La tumeur fut enlevée chirurgicalement.

— *M. Cornil* a pratiqué l'examen anatomique de cette tumeur. On note une teinte ecchymotique de la peau et de la paroi. La tumeur contenait une grande cuillerée de liquide sanguinolent et offrait deux gros bourgeons séparés par une cloison fibreuse. Le kyste est circonscrit par une paroi très épaisse, infiltrée de pigment sanguin. Les bourgeons sont constitués par des papilles revêtues d'épithélium.

M. Cornil estime qu'il s'agit de papillome plutôt que d'épithéliome.

Lipome symétrique. — *M. Nattan-Larrier* montre des coupes d'une pièce de lipome symétrique. Il se demande si elles répondent à la structure classique du lipome. Le tissu est relativement très fibreux et les axes fibreux renferment une proportion notable de fibres élastiques. Les points lymphatiques sont assez nombreux, mais on ne trouve pas de ganglion proprement dit. Il y a une assez grande quantité de nerfs et de vaisseaux oblitérés.

Tumeur de l'abdomen. — *M. Morel* communique un cas de cystosarcome de l'abdomen à point de départ indéterminé. Il s'agit d'un malade du service de M. Monod, chez lequel on pensait à un kyste hydatique du foie; au cours de l'opération on crut à un kyste du pancréas. La tumeur, très volumineuse, était kystique et contenait 5 à 6 litres de liquide hématique. Après six mois de guérison apparente les mêmes signes cliniques ont fait leur réapparition.

Du frisson comme symptôme de début dans un cas d'appendicite, accompagné de phlébite du membre inférieur gauche. — *M. René Gaultier* rapporte un cas d'appendicite et insiste : 1° sur le fait *clinique* suivant qu'il n'a pas trouvé signalé parmi les symptômes de début de l'appendicite, à savoir le frisson, frisson violent et durant plus d'une demi-heure, frisson généralisé qui secoue tout le malade au point d'ébranler son lit comme dans l'accès palustre, frisson répété s'accompagnant d'une violente réaction fébrile; et 2° sur un fait *anatomique* qui, quoique peu fréquent, compte déjà parmi les complications pyohémiques à distance de cette maladie, puisque la thèse de Griffon (Lyon, 1900) est consacrée tout entière à l'étude de la *phlébite* gauche appendiculaire et qu'on en peut retrouver la description dans les cliniques de M. le professeur Dieulafoy.

— *M. Griffon* insiste sur l'aspect spécial des lésions appendiculaires. Ce sont de petits abcès miliaires, sous-séreux, multiples, disséminés, qui rappellent les lésions que l'on rencontre à l'autopsie de lapins qui succombent dans les laboratoires au cours de véritables épidémies d'appendicite. Il faut ajouter que dans ces épidémies de laboratoire l'appendice n'est pas seul touché. Généralement les plaques de Peyer, la plaque lymphoïde cæcale, la rate sont également le siège de suppurations miliaires analogues.

Tumeur du vagin. — *M. Gaillard* montre les coupes d'une tumeur sous-muqueuse du vagin. L'aspect macroscopique était celui d'un sarcome. D'après les coupes, il s'agirait plutôt d'un fibrosarcome.

— *M. Cornil* fait remarquer l'aspect clair du protoplasma cellulaire et la minceur des cloisons conjonctives. Cette tumeur doit demeurer de nature indéterminée. C'est un fait d'attente.

Grossesse extra-utérine. — *M. Savariaud* apporte une pièce de grossesse extra-utérine qui met en évidence la possibilité de l'origine tubaire de l'hémorragie utérine dans certains cas d'avortement tubaire.

Tumeur de la parotide. — *M. Savariaud* présente un épithéliome de la parotide. Il a enlevé complètement la glande et une partie du maxillaire inférieur. La tumeur est du type pavimenteux corné.

— *M. Chevassu* rappelle qu'avec M. Fredet il a publié un travail sur l'origine branchiale de ces épithéliomes pavimenteux de la parotide.

Tumeurs du ligament large. — *M. Savariaud* montre deux tumeurs du ligament large. L'une est solide, volumineuse, pédiculée, indépendante des organes du ligament large; macroscopiquement elle offre un aspect sarcomateux. L'autre est un kyste uniloculaire secondairement inclus dans le ligament large à la faveur d'adhérences consécutives à une appendicite.

V. GRIFFON.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 et 26 Mars 1906.

Rayons X et activité génitale. — *M. F. Villemin*, en opérant sur des cobayes, a constaté que les rayons X réalisent une véritable dissociation entre les deux glandes du testicule. D'une part, ils détruisent l'épithélium séminal, et de l'autre ils respectent la glande interstitielle. De cette constatation et de celles faites sur l'état anatomique et physiologique des animaux servant aux expériences considérées au point de vue génital, M. Villemin déduit les considérations suivantes : étant donné que l'intégrité morphologique du tractus génital et que la conservation de l'activité sexuelle sont sous la dépendance du testicule, l'intégrité du tractus génital et de l'instinct sexuel chez les animaux soumis à l'action des rayons X démontre que l'action générale du testicule n'est pas sous la dépendance de la glande séminale, puisque la disparition de celle-ci n'a aucune influence sur ce tractus et sur cet instinct. Il faut donc admettre que cette action générale est sous la dépendance de la glande interstitielle, seule partie du testicule qui demeure intacte après l'action des rayons X.

La toxine et l'antitoxine cholériques. — *MM. Brau et Denier* ont étudié les propriétés de la toxine soluble qu'ils ont naguère réussi à obtenir en milieu albumineux, avec tous les vibrions cholériques authentiques. Soumise à l'action de la chaleur, cette toxine, qui dialyse à travers une membrane de collodion, perd seulement ses propriétés à la température de 120°. Injectée aux animaux, elle manifeste brusquement ses effets sans période d'incubation. Son action est notablement plus intense quand elle est injectée dans la veine que quand elle est introduite sous la peau. Dans le premier cas, elle confère aux animaux inoculés une immunisation plus ou moins considérable, et le sérum des animaux ainsi immunisés possède un pouvoir antitoxique tel qu'il peut permettre, par son injection préventive sous la peau, de protéger l'animal injecté durant un certain temps. De plus, ce sérum, en dehors de ses qualités antitoxiques, présente encore des propriétés antimicrobiennes agglutinantes et précipitantes.

La fièvre aseptique des opérés. — *MM. Charrin et Jardry*. A la suite de certaines opérations, parfois des accouchements, on observe des élévations de température qui surviennent brusquement, peuvent atteindre des degrés élevés, et, assez promptement, reviennent à la normale. Par leur intensité, ces élévations sont, tout au moins en apparence, de nature à provoquer les plus vives inquiétudes; car, étant donné la fréquence des infections à la suite des opérations ou des accouchements, on est toujours porté à redouter des processus microbiens dont le pronostic est habituellement sévère.

MM. Charrin et Jardry ont entrepris une série d'expériences dont les résultats établissent que parmi ces accès de fièvre dont l'allure est si effrayante, il en est qui ne comportent pas de gravité. Ces auteurs sont, en effet, parvenus à montrer que les causes de ces accès ne sont autres que des agents chimiques toxiques, des substances non vivantes qui, par suite, comme le font les microbes, sont incapables de se reproduire et d'engendrer l'infection; en particulier, ces expérimentateurs ont reconnu que dans les sérosités et surtout dans le sang épanché, on rencontre des principes propres à faire monter le thermomètre. Ces principes sont, avant tout, des ferments qui, lorsque ces sérosités ou ce sang sortent des vaisseaux, sont susceptibles de devenir libres et d'être absorbés.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mars 1906.

Les maladies épidémiques et contagieuses dans les colonies françaises en 1904. — *M. Kermorgant* étudie successivement dans son rapport les maladies communes sous nos climats et aux colonies et celles qui sont propres aux colonies. Parmi les premières, la grippe doit être retenue comme s'étant installée définitivement sur les hauts plateaux de Madagascar, où elle a causé de nombreux décès.

Des maladies spéciales aux pays chauds la lèpre se propage de plus en plus et la maladie du sommeil s'étend d'une manière inquiétante dans toutes les régions à mouche tsé-tsé. La peste n'a sévi en 1904 qu'au Tonkin et dans le territoire de Quan-Tchéou-Wan.

La déclaration et la désinfection de la tuberculose (*suite de la discussion*). — *M. Huchard* considère la déclaration obligatoire, après décès seulement, comme une mesure incomplète, et d'autre part la déclaration obligatoire dans tous les cas comme susceptible d'entraîner des conséquences très graves.

Il ne faut pas que la lutte antituberculeuse devienne une lutte contre les tuberculeux; il faut aussi tenir compte et de la situation du médecin, et du secret médical qui doit être sauvegardé.

M. Huchard pense que dans cette lutte antituberculeuse c'est la question du terrain qui doit dominer et qu'on doit surtout chercher à réaliser la protection du *tuberculisable* contre la misère, le défaut d'aération, l'habitation insalubre et contre l'*alcoolisme*.

— *M. Guéniot*, président, est d'avis de renvoyer à la Commission permanente de la Tuberculose les vœux et propositions qui ont été soumis à l'Académie. La Commission sera chargée de les réunir et de les coordonner en une ou plusieurs formules qui seront proposées au vote de l'Académie. Le renvoi à la Commission est prononcé par l'Académie.

Emploi des verres jaunes en ophtalmologie. — *M. Motais* (d'Angers) donne lecture d'un travail dans lequel il expose les grands avantages qu'on peut retirer de l'emploi des verres jaunes dans la pratique ophtalmologique. Ces verres donnent une grande luminosité et produisent un effet très calmant sur la rétine.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

E. Schwartz et R. Siegel. *Contribution à l'étude de la coxa-vara traumatique* (*Revue d'orthopédie*. 1906, 1er Janvier T. VII, n° 1, p. 5-20, une figure). — Schwartz et Siegel relatent un cas de coxa-vara observé chez un homme de vingt ans qui avait subi un traumatisme de la région trochantérienne et insistent sur la part considérable du traumatisme dans l'étiologie et la pathogénie de la coxa-vara.

P. DESFOSSES.

CHOLÉMIE PHYSIOLOGIQUE

PAR MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

M. HERSCHER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Le sérum sanguin normal présente une légère coloration jaune, sur l'existence de laquelle le moindre doute ne saurait exister. Tous les auteurs paraissent d'accord à ce sujet; seul M. Daremberg nous a objecté jadis qu'après centrifugation la teinte jaune disparaît et que le sérum devient incolore. Malgré de nombreux examens, nous n'avons jamais observé pareil fait. Le sérum de certains animaux, du chien, du lapin, du cobaye, par exemple, est, à la vérité, à peine coloré; celui de divers malades anémiques, cachectiques, tuberculeux surtout, est, certes, dépourvu de toute teinte, sous faible épaisseur; mais il suffit d'étudier de tels sérums dans des récipients de calibre plus considérable pour s'apercevoir qu'ils sont en réalité jaunes. Chez l'homme sain, cette nuance est nettement apparente dans des tubes d'un centimètre de diamètre.

* * *

Mais il est plus malaisé de déterminer la nature exacte de la matière colorante dissoute dans le sérum. On a pensé qu'il s'agissait d'hémoglobine, d'urobiline et surtout de lutéine. En réalité, ces substances ne sont pas la cause de la teinte du sérum humain et la matière tinctoriale de ce liquide que, pour un temps, sans préjuger en rien de sa nature, tout en étudiant ses variations de quantité, nous avions nommée *sérochrome*, n'est autre que la bilirubine, ainsi que nous l'avons prouvé avec M. Posternak.

L'hémoglobine, en effet, ne saurait être en cause. Cette substance communique bien au sérum mal récolté une teinte rouge, si elle est abondante, jaune, si elle est en faible quantité; mais l'examen spectroscopique montre alors les deux bandes de l'oxyhémoglobine que l'on n'observe pas dans un sérum normal correctement recueilli.

L'urobiline ne saurait non plus jouer le rôle de matière tinctoriale du sérum. Elle possède bien un pouvoir colorant supérieur à celui qu'on lui assigne d'ordinaire : il suffit, pour s'en rendre compte, de traiter une urine riche en chromogène de l'urobiline par du chloroforme; après agitation et décantation, ce dernier liquide est incolore et ne présente pas de bande d'absorption; mais si l'on vient à l'oxyder, par de l'acide nitrique, par exemple, il prend une teinte rouge, parfois très intense, en même temps qu'apparaît, très accusée, la bande caractéristique de l'urobiline. Disons, en passant, que cette réaction nous semble une des meilleures pour mettre facilement en évidence le chromogène. Mais si l'urobiline possède un certain pouvoir colorant, elle ne saurait jouer de rôle dans la teinte du sérum, car il faudrait alors qu'elle y fût contenue en quantité notable et, ainsi que nous l'avons prouvé, l'urobilinémie est tout à fait exceptionnelle.

L'opinion la plus généralement admise attribue la coloration du sérum normal à la lutéine ou lipochrome; or, la nature exacte de cette substance n'est nullement déterminée à l'heure actuelle.

D'après Thudichum, qui l'a dénommée, c'est une matière colorante jaune existant normalement dans divers tissus végétaux et animaux, dans le sérum notamment. Cristallisable, elle se dissoudrait facilement dans l'alcool, l'éther et le chloroforme; ses solutions présenteraient trois bandes spectrales dans le bleu, l'indigo et le violet; l'acide nitrique concentré donnerait à ses cristaux une teinte bleue très fugace.

Cependant, jusqu'à ce jour, cette substance n'a pu être isolée à l'état cristallisé qu'en partant des corps jaunes de l'ovaire et de quelques produits végétaux (carotine d'Arnaud); elle présente, de l'aveu même de Thudichum, une telle affinité pour l'albumine du sérum que, dans ce liquide, l'extraction en offre des difficultés extrêmes. Aussi semble-t-il que cet auteur n'a conclu, au sujet de la nature de la matière colorante du sérum, qu'en se fondant sur des analogies.

Depuis, plusieurs auteurs, Maly, Krukenberg, Mac Munn, Halliburton, ont cherché à résoudre cette dernière question, principalement à l'aide du spectroscope. Leurs conclusions sont nettement contradictoires, mais tous, étudiant des sérums d'animaux divers, ont décrit des bandes d'absorption propres à la lutéine.

Or, nous n'avons jamais observé ces bandes dans le sérum humain et pourtant elles sont aisées à constater quand il existe bien de la lutéine dans un sérum. Par des dilutions convenables avec le sérum artificiel qui sert à nos dosages cholémimétriques et dont nous indiquerons ultérieurement la composition nous avons ramené à une même teinte des sérums d'homme, de cheval, qui ne renferment pas de lutéine, de pigeon, de poule et de canard, qui en contiennent, teinte égale à celle d'une solution de bilirubine à 1/34000 (chiffre très voisin du taux physiologique chez l'homme).

En examinant ces solutions sous une épaisseur d'un centimètre, nous avons constaté au spectroscope les phénomènes suivants : les sérums d'homme, de cheval et la solution de bilirubine présentaient un spectre caractérisé par un obscurcissement à partir de 124 (la raie du Na correspondant à 90 et celle du Li à 68,5). Les sérums des gallinacés montraient, sur un fond obscur analogue au précédent, deux bandes plus foncées, de 126 à 135 et de 148 à 160; celles-ci étaient encore plus visibles quand le sérum avait été additionné d'un volume de sérum artificiel, l'obscurcissement général de la partie droite s'atténuant alors, pareil fait étant seul constaté après même opération dans les sérums d'homme, de cheval et dans la solution de bilirubine qui présentaient une coloration notablement moins intense que celle d'un sérum physiologique.

Par conséquent, d'une part, quand la lutéine existe dans un sérum, les bandes d'absorption sont facilement perceptibles et, d'autre part, il faut déjà un degré assez considérable de concentration de la lutéine pour communiquer à un sérum une couleur voisine de la teinte physiologique du sérum humain. Si bien que, les bandes manquant dans ce liquide, nous croyons pouvoir affirmer que sa matière tinctoriale n'est pas la lutéine.

Reste donc la présence de la bilirubine dans le sérum pour expliquer sa coloration. Deux arguments principaux prouvent, d'une manière péremptoire, qu'elle en est bien la cause.

Tout d'abord, le sérum normal humain, traité dans des tubes de 1 centimètre de diamètre par le réactif de Gmelin donne, d'une manière constante ou presque, un liséré bleu, léger, il est vrai, mais facilement perceptible. Or, nous avons prouvé avec M. Posternak que ce liséré est toujours attribuable à la bilirubine et jamais à aucune autre substance.

D'une part, en effet, nous avons établi que l'anneau bleu ainsi produit *peut être* occasionné par la bilirubine[1]. Il suffit, pour s'en rendre compte, de faire des dilutions de plus en plus étendues en partant d'un sérum fortement bilieux et de pratiquer sur les divers échantillons la réaction nitrique sous une épaisseur de 1 centimètre. Les premiers tubes montrent toute la série des anneaux décrits par Gmelin et Frerichs et considérés par eux comme caractéristiques de la bilirubine. Mais, au fur et à mesure qu'on opère sur des liquides moins riches en ce pigment, on voit successivement disparaître les anneaux violet et rose, puis l'anneau vert. Enfin, on ne perçoit plus qu'un liséré bleu, c'est-à-dire la réaction pour laquelle nous avons proposé la désignation de *réaction de Hayem*; ce liséré finit à son tour par manquer quand la dilution est très accusée. Inversement, en opérant sur des solutions de plus en plus fortes de bilirubine dans du sérum artificiel, on voit, dès que la concentration atteint 1 de bilirubine pour 40.000 de sérum, apparaître l'anneau bleu (réaction limite), puis le liséré présente un reflet verdâtre, enfin les anneaux rose et violet deviennent perceptibles.

D'autre part, nous avons prouvé que l'anneau bleu, ainsi réalisé, *ne peut l'être* que par la bilirubine[2]. Les substances incriminables *a priori* dans sa production, l'albumine, l'hémoglobine, l'indican et surtout la lutéine, ne jouent en effet ce rôle en aucune façon. L'albumine ne saurait agir ainsi puisque notre sérum artificiel contient autant d'albumine que le sérum humain et puisque les sérums hypoteintés ne donnent aucun anneau bleu quand on les traite par de l'acide nitrique. En soumettant à l'action du réactif de Gmelin des solutions diversement concentrées d'hémoglobine dans un milieu albumineux, nous n'avons pas vu d'anneau bleu se produire. L'indican n'a jamais été signalé, à notre connaissance, dans le sérum, mais, pour plus de sûreté, étant donnée la réaction nitrique bleu vert de ce corps, nous avons ajouté à notre milieu albumineux artificiel de l'urine renfermant de l'indican et nous avons noté seulement, sous l'influence du réactif nitrique, soit une teinte rose diffuse, soit un anneau rouge sale intense. Quant à la lutéine ou lipochrome, nous avons montré plus haut qu'elle manque dans le sérum humain; mais, même si elle y existait en petite quantité, elle ne saurait jouer de rôle dans la production du liséré bleu, car nous avons vu celui-ci manquer dans des sérums de gallinacés convenablement dilués qui renfermaient pourtant encore une quantité no-

1. Gilbert, Herscher et Posternak. — « Sur la réaction de Gmelin dans les milieux albumineux ». *Soc. de biol.*, 1903, 2 Mai.

2. Gilbert, Herscher et Posternak. — « Sur la signification de l'anneau bleu produit par le réactif de Gmelin dans certains sérums (réaction de Hayem) ». *Soc. de biol.*, 1903, 9 Mai.

table de lutéine, ainsi qu'en témoignait nettement l'examen spectroscopique.

Le second argument est le suivant. Dès que la teinte du sérum humain s'accroît, la réaction de Hayem devient plus intense ; si elle diminue, l'anneau bleu produit par l'acide nitrique s'atténue et finit même par disparaître dans un tube d'un centimètre. Mais, si on pratique la réaction sous plus forte épaisseur, le liséré bleu réapparaît et même, en faisant agir l'acide nitrique sur le sérum dans un verre à expériences, on voit se manifester et persister longuement la série des anneaux vert, bleu, violet, rose, jaune : la réaction de Gmelin a remplacé celle de Hayem. Il y a ainsi un parallélisme évident entre l'intensité de la teinte du sérum et celle de la réaction nitrique, parallélisme qui manque quand, dans le sérum, existe une autre matière colorante que la bilirubine. Il en est ainsi chez les oiseaux dont le sang renferme, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, de la lutéine. Le sérum du canard, par exemple, est beaucoup plus coloré que celui de la poule, et pourtant ces deux liquides contiennent une quantité sensiblement égale de bilirubine : 1/24.000 le premier et 1/20.000 le second; leur réaction nitrique est presque équivalente. Le sérum du pigeon est beaucoup moins jaune que celui du canard, et pourtant sa teneur en bilirubine est bien plus forte : 1/11450; la réaction nitrique est beaucoup plus accusée dans le premier que dans le second.

*
* *

Le sérum humain ne renfermant pas de lutéine, contenant au contraire de la bilirubine et cela d'autant plus qu'il est plus coloré, nous nous croyions en droit d'attribuer à ce dernier pigment la teinte jaune du sérum normal et d'identifier à lui le sérochrome, quand un auteur italien, Zoja[1], vint attaquer notre manière de voir. Se basant sur deux réactions[2] nouvelles et sur l'examen spectroscopique il affirmait que, contrairement au fait avancé par nous, on trouve dans le sérum et les épanchements séreux humains (ascite, pleurésie, etc.) de la lutéine et non de la bilirubine.

Avant de tenter la moindre application au sérum humain, nous avons repris l'étude des réactions indiquées par Zoja et nous avons fait les constatations suivantes[3] :

La réaction attribuée par cet auteur à la bilirubine appartient bien à cette substance, à condition qu'on agisse sur des solutions concentrées : il faut, en effet, pour qu'elle se produise, que leur teneur en bilirubine soit au moins de 1 pour 15.000 de chloroforme.

Celle qu'il assigne à la lutéine n'est pas produite par elle et s'observe quand on traite des solutions peu riches en bilirubine (1/15.000 à 1/25.000 ou 1/30.000). Au-dessous de ce chiffre, aucun phénomène coloré ne se produit si l'on opère suivant la technique de Zoja.

La réaction qui caractérise véritablement la lutéine est toute différente. On voit apparaître dans le chloroforme une teinte vert émeraude qui persiste de cinq minutes à plusieurs heures, suivant la quantité d'acide nitrique et la concentration ; puis le vert disparaît, faisant place à une coloration feuille morte. Au bout de quelques heures, on note un retour à la coloration jaune primitive, atténuée, il est vrai. Ces phénomènes ne s'observent d'ailleurs que dans des solutions très concentrées de lutéine.

Ces données acquises, nous avons pratiqué les réactions sur des extraits de matière colorante du sérum humain que, par une technique spéciale, nous avions concentrés de dix à cent fois, et aussi sur des liquides ascitiques et pleurétiques, pour ainsi dire incolores sous faible épaisseur. Jamais, malgré les examens les plus minutieux, nous n'avons observé dans nos solutions chloroformiques les bandes de lutéine décrites et figurées par Zoja ni, soit dit en passant, celle de l'urobiline. Toujours, quand la concentration était suffisante, la réaction de Gmelin classique et celle décrite par Zoja pour la bilirubine ont été positives et les recherches de cet auteur, loin d'infirmer nos conclusions précédentes, nous ont permis de donner une preuve nouvelle que *la matière colorante du sérum humain est la bilirubine.*

*
* *

La cholémie physiologique humaine dont nous venons de prouver l'existence constitue le substratum de ce que nous avons nommé l'*ictère acholurique physiologique*, caractérisé par l'adjonction à la bilirubinémie d'une teinte jaune de la peau et de la présence de chromogène de l'urobiline dans l'urine.

La peau de l'individu le plus blanc qu'on puisse imaginer n'est pourtant pas sans présenter une légère teinte jaune et il suffit de la comparer avec la blancheur d'un drap ou d'une feuille de papier pour être fixé à ce point de vue. D'autres substances pigmentaires jouent peut-être un rôle dans la coloration jaune de la peau normale; mais il est vraisemblable, et l'on est facilement convaincu en se rappelant ce qui se passe en cas d'ictère accusé, que la bilirubine contenue dans le sérum sanguin physiologique est la cause principale de ce phénomène.

Le chromogène de l'urobiline existe dans toute urine normale : on peut s'en rendre compte en examinant au spectroscope une pareille urine avant et après adjonction d'acide acétique, d'eau iodo-iodurée ou d'acide nitrique. Avant l'addition du réactif oxydant, on n'observe pas de bande d'absorption; après, au contraire, on perçoit, plus ou moins nettement, la bande caractéristique de l'urobiline. On reconnaît encore plus facilement la présence du chromogène de l'urobiline en pratiquant la réaction indiquée au début de cet article.

Or, le chromogène de l'urobiline (urobiline réduite de Disqué) n'est autre qu'un produit de réduction de l'urobiline; il est à celle-ci ce qu'elle est à la bilirubine. Si donc le rein est capable, ainsi que nous l'avons prouvé, de transformer la bilirubine en urobiline, on conçoit que, si la quantité de ce premier pigment contenue dans le sérum est faible, et c'est le cas de la cholémie physiologique, il puisse être métamorphosé totalement en chromogène de l'urobiline : le pouvoir réducteur puissant du rein ne trouvant à agir que sur une petite quantité de bilirubine pousse la réduction jusqu'au maximum, jusqu'au chromogène.

*
* *

La cholémie physiologique, source de l'ictère acholurique normal humain, n'est d'ailleurs pas propre à l'homme et, chez tous les animaux que nous avons étudiés, nous avons pu en reconnaître l'existence.

Elle est parfois fort accusée, pour ainsi dire évidente[1]. Chez le cheval, par exemple, elle est de beaucoup supérieure à celle de l'homme. D'ailleurs la cholémie de cet animal est connue depuis longtemps et Hammarsten considère les pigments biliaires comme une partie constituante du sérum de cheval, d'où il a pu extraire la bilirubine en cristaux dix-sept fois sur 20 cas. Chez le bœuf, le porc, la cholémie est encore assez marquée. Et, de même chez le canard, la poule, le pigeon. Mais, nous le répétons, le sérum de ces gallinacés n'a pas une teinte en rapport avec l'intensité de la cholémie en raison de la lutéinémie et, seule la réaction nitrique nous a permis alors d'y affirmer la présence de pigments biliaires.

Chez d'autres animaux, au contraire, chien, lapin, cobaye, la cholémie physiologique est très faible et leur sérum est beaucoup moins coloré que celui de l'homme. Il ne donne plus, quand on le traite par l'acide nitrique nitreux dans des tubes d'un centimètre de diamètre, le liséré bleu caractéristique de la bilirubine. Mais l'existence de la cholémie est alors prouvée par les considérations suivantes :

D'une part, si l'on additionne un de ces sérums et une même quantité de sérum artificiel d'une solution de bilirubine, il faut ajouter moins de ce pigment au premier liquide qu'au second pour voir se produire l'anneau bleu. D'autre part, quand on traite ces sérums non plus dans un tube d'un centimètre d'épaisseur mais dans un verre à expérience, on peut, si l'on dispose d'une quantité suffisante de sérum, observer l'apparition de l'anneau.

Nos expériences ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il nous soit permis de généraliser à toute la série animale, mais il nous a paru intéressant de signaler au passage que la cholémie physiologique se rencontre non seulement chez l'homme, mais encore chez de très nombreux animaux.

1. Zoja. — Estratto dei Rendi conti della *Rivist. lomb. di sc. e lett.*, 1904, série 2, Vol. XXXVII.

2. Les réactions indiquées par Zoja sont les suivantes : Si l'on ajoute de l'alcool à une solution chloroformique de bilirubine ou du chloroforme à une solution alcoolique de lutéine, puis de l'acide chlorhydrique pour précipiter le chloroforme du mélange, et si l'on fait, alors, arriver quelques gouttes d'acide nitrique à la séparation des deux liquides, on voit se produire une réaction différente suivant qu'on opère sur de la bilirubine ou sur de la lutéine.

S'il s'agit de bilirubine, la succession des couleurs caractéristiques de la réaction de Gmelin (vert, bleu, violet, rose, jaune) arrive rapidement dans l'alcool et, d'une manière beaucoup plus lente, dans le chloroforme.

S'il s'agit, au contraire, de lutéine, l'alcool se décolore rapidement et, dans le chloroforme, se manifeste une coloration verdâtre ou vert épinard brillante, à laquelle succède vite une couleur outre-mer et bleue, qui persiste longtemps; puis le liquide se décolore, en conservant jusqu'à la fin une teinte bleu gris.

3. Gilbert, Herscher et Posternak. — *Soc. de biol.*, 1905, 11 Février.

1. Le procédé de cholémimétrie que nous exposerons dans un prochain article nous a permis de déterminer l'intensité de la cholémie chez quelques animaux. C'est ainsi que nous avons trouvé les chiffres suivants : cheval 1 de bilirubine pour 7.950 de sérum, bœuf 1/13.000, porc 1/18.000, canard 1/24.000, poule 1/20.000, pigeon 1/11.450.

LES FAUSSES GASTROPATHIES

LEUR DIAGNOSTIC ET LEUR TRAITEMENT

PAR MM.

J. DEJERINE — Professeur à la Faculté. Médecin de la Salpêtrière.

E. GAUCKLER — Ancien interne des hôpitaux. Méd. consult. à Pougues.

Dans un précédent article[1], nous avons démontré l'existence de fausses gastropathies. C'est le diagnostic et le traitement de ces affections que nous étudierons aujourd'hui, à la lumière des observations que nous avons rapportées et de toute la série des faits, que d'autre part, nous avons pu collectionner.

* * *

Le diagnostic de la nature fonctionnelle des troubles gastriques dont se plaignent nos faux gastropathes devra se faire exclusivement par l'interrogatoire du malade. Les médecins spécialisés dans l'étude des affections de l'estomac ont à leur disposition une série de méthodes d'étude : examen du chimisme gastrique après un repas d'épreuve, tubage de l'estomac à jeun, examen des selles, recherches des divers signes physiques de la dilatation stomacale...

Toutes ces investigations, dont la valeur intrinsèque reste encore à déterminer, peuvent, dans certaines circonstances, amener le gastrothérapeute à penser qu'il se trouve en présence d'un estomac qui fonctionne normalement.

Mais, en même temps que chez le médecin surgira cette idée, la psychose stomacale s'ancrera davantage chez le malade. « On examine mon estomac, dira-t-il, c'est donc qu'il a quelque chose. » Rarement il lui viendra à l'esprit que toutes ces manœuvres ont un but diagnostique. Il leur accordera toujours ou presque toujours des visées thérapeutiques. Et si toutes ces pratiques sont capables de produire, sur un terrain approprié, la véritable psychose gastrique que nous étudions, à plus forte raison sont-elles susceptibles d'entretenir et d'asseoir, pour ainsi dire, une gastropathie fonctionnelle déjà créée. C'est dire, en d'autres termes, qu'il est des gastropathes qu'il faut savoir ne pas examiner. C'est dire que le diagnostic de gastropathies fonctionnelles doit être établi avant — disons mieux — sans examen direct des fonctions de l'estomac.

Très fréquemment, lorsqu'on interroge un gastropathe, on se contente d'établir l'histoire de ses troubles gastriques. On étudie les modifications successives qu'ils ont présentées. On recherche le moment de leur apparition. Très rarement, on se demande à quelle occasion ils ont apparu. Et chez tous nos malades, la localisation gastrique, la fixation psychique du trouble gastrique a une origine que l'on peut, nettement, mettre en valeur. Il est de constatation courante qu'à l'origine de la gastropathie se trouve *une cause morale*. C'est là le premier élément du diagnostic. Et chaque fois que l'on verra les troubles gastriques survenir dans l'existence d'individus à la suite des à-coups matériels, moraux ou affectifs de la vie, cela créera, à notre sens, une grosse, une très grosse présomption en faveur de la nature fonctionnelle des troubles ressentis.

C'est la variabilité des sensations éprouvées qui joue, d'autre part, dans ce diagnostic, un rôle important. Certes, toutes les affections chroniques sont traversées par des périodes d'acuité extrême entre lesquelles parfois s'intercalent des phases d'amélioration.

Mais, chez les organiques, ces améliorations surviennent, ces aggravations se produisent sans que le plus souvent il soit possible de leur assigner une cause. Chez le fonctionnel, il n'en est pas de même et l'affection suit dans son intensité une marche *strictement parallèle* à celle de l'état moral du sujet. Ici, c'est une gastropathie que guérit un heureux mariage, que ramènent des pertes matérielles, des désillusions affectives.

Là, c'est un commerçant dont le niveau des affaires mesure l'état stomacal. Plus loin, ce sont des surmenés, ailleurs des miséreux, qui dans leurs périodes de calme ou d'opulence relative ne souffrent plus de l'estomac.

Le trouble fonctionnel stomacal n'est, en d'autres termes, ressenti que quand, dans la vie du sujet, un événement survient capable d'amener chez lui une angoisse, une inquiétude morale, dont il établit en somme une interprétation physique. C'est, en effet, une tendance constante chez tous les individus — et c'est l'histoire banale de tous les neurasthéniques — de chercher à leur état, quand ils sont moralement frappés, une cause somatique.

Mais cette cause somatique, ils l'oublient volontiers, quand leur état n'est pas, ce qui trop souvent arrive, thérapeutiquement entretenu.

Et ces modifications rapides, quasi subites, et en tout cas extrêmes, des troubles ressentis constituent dans le diagnostic un élément dont il faut tenir grand compte. Seul un interrogatoire attentif et, pour ainsi dire, spécifiquement dirigé pourra le mettre en évidence.

Un dernier terme, d'une appréciation souvent plus délicate, nous reste à exposer. C'est de l'*illogisme* des sensations éprouvées, des troubles invoqués, que nous voulons parler ici. La plupart de nos malades connaissent à fond leur pathologie stomacale. Et de toute la série des symptômes habituellement observés dans de telles affections, il en est peu qu'ils ignorent. C'est qu'en effet, ils ont consulté nombre de médecins.

Il est fréquent qu'ils aient sollicité les soins successifs d'une douzaine d'entre eux. Et quelquefois même on arrive dans cet ordre d'idées à des chiffres fantastiques. Telle la malade qui fait l'objet de notre observation II, qui avait vu plus de cinquante médecins dont elle a pu un jour donner elle-même la liste effective. Ce furent cinquante leçons de pathologie stomacale pour le moins. Il n'en faut pas tant à des sujets nerveux pour se faire une véritable nomenclature des troubles que l'on peut ressentir. Interrogez-les. Il est rare qu'il soit une quelconque des manifestations stomacales classées qu'ils n'aient quelque jour observée sur eux-mêmes. Ils en ressentent beaucoup. Ils en ressentent trop.

Et c'est l'abondance exagérée de cette symptomatologie, où se réunissent et se confondent les signes classiques aussi bien du cancer que de l'ulcère, que de la sténose pylorique, de l'hyperchlorhydrie aussi bien que de l'hypochlorhydrie, c'est la coexistence de manifestations contradictoires qui doit mettre sur la voie du diagnostic.

Et dans cet ordre d'idées c'est encore l'existence, chez ces malades, de régimes paradoxaux qui pourra mettre le médecin en mesure d'affirmer la nature fonctionnelle de la gastropathie.

Les bons vivants se créent de fantastiques régimes et tolèrent merveilleusement leurs mets de prédilection. Bien plus fréquemment c'est le contraire qui se passe. Les scrupuleux qui, parmi ces malades, constituent la grosse majorité, digèrent aisément des aliments réputés lourds, mais qu'ils n'aimaient pas, alors qu'ils pensent ne pas pouvoir supporter ceux des plats qui pour eux constituaient tous les plaisirs de la table.

En résumé, origine morale, variabilité extrême et subordonnée aux contingences de la vie, symptomatologie excessive et illogique, tels sont les principaux éléments d'un diagnostic qui, à l'aide de toutes ces données, est souvent aisé.

* * *

Dans quelques circonstances, il peut être un peu plus compliqué. C'est qu'en effet certains de ces gastropathes, à force de s'examiner, de se surveiller, finissent par se mettre à des régimes tout à fait restreints. Ils s'amaigrissent assez rapidement. Pour peu que leur état se prolonge pendant un certain nombre de mois ou même — ce qui ne se voit que trop souvent — pendant un certain nombre d'années, ils en arrivent à un état de cachexie extrême rappelant tout à fait ce que l'on voit dans quelques cas d'anorexie mentale.

Chez ces malades que l'on prendrait assez volontiers pour des cancéreux, une seule donnée suffit souvent à vous mettre sur la voie du diagnostic.

C'est, en dehors de l'absence des signes spécifiques du néoplasme, la longue durée de l'affection incompatible avec l'hypothèse d'une tumeur qui viendra confirmer un diagnostic dont l'interrogatoire fournira d'ailleurs tous les autres éléments.

Puis il est des malades complexes qui ne se plaignent pas seulement de leur estomac, mais encore de leur intestin. Et nous pourrions, à propos des pseudo-entérites et surtout des pseudo-colites refaire toute une histoire singulièrement comparable à celle de nos fausses gastropathies. Il suffira de savoir, pour le moment, que la multiplicité des localisations n'est pas, bien au contraire, contradictoire avec l'hypothèse d'une nature purement fonctionnelle de telles manifestations.

Du reste, nous ne sommes pas toujours, à l'heure actuelle en mesure de définir nettement les limites qui séparent les gastropathies fonctionnelles des gastropathies que l'on est convenu de considérer comme organiques. A ce dernier groupe appartiennent de toute évidence les lésions néoplasiques, l'ulcère de l'estomac, la gastrite médicamenteuse, la gastrite alcoolique, les sténoses pyloriques et sous-pyloriques de toutes origines.

Mais, parmi les malades qui, suivant les doctrines, sont classés comme souffrant de *gastrites* ou de *dyspepsies*, combien d'entre eux sont-ils de purs névropathes? Il est bien certain que le nombre des faux gastropathes est considérable par rapport à celui des malades réellement atteints d'une affection orga-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, 28 mars, n° 25 p. 193.

nique de l'estomac. L'un de nous, dans ses consultations du mercredi à la Salpêtrière, a coutume d'affirmer que les *faux gastropathes* constituent au moins le 90 pour 100 de tous les malades se plaignant de l'estomac. Il est bien certain que l'on pourrait répondre que la Salpêtrière attire plus spécialement les nerveux et qu'une statistique peut, de ce chef, être faussée.

Mais le fait cependant reste avec toute sa valeur : c'est que la thérapeutique, véritable pierre de touche en la matière, nous a permis de guérir, en les traitant comme des psychiques, un très grand nombre de malades qui, par ailleurs, avaient été inutilement soignés comme des organiques.

* * *

Il nous reste à exposer le traitement même auquel nous avons soumis nos « faux gastropathes ». De tout ce qui précède découle cette notion que, chez un très grand nombre des malades qui se plaignent de leur estomac, la gastropathie est d'ordre purement psychique. Il faut en rechercher la genèse dans les antécédents du malade, dans son milieu et jusque dans les conseils thérapeutiques que ses médecins habituels ont pu lui fournir. La psychose gastrique une fois créée, elle est entretenue par l'auto-observation du malade, qui organise sa vie au gré — nous dirions presque : en vue — de sa gastropathie.

Tout ce qui l'entoure, êtres et choses, est orienté autour de son affection, par contre-coup agit réciproquement sur le malade en fixant davantage, en enracinant tous les jours plus profondément l'idée pathologique. La conclusion se tire aisément : le gastropathe fonctionnel doit être isolé. Enlevé de son cadre, séparé de son milieu, il se trouve arraché à toutes ses habitudes, parmi lesquelles la préoccupation gastrique occupe le premier plan. Et cette nécessité de l'isolement apparaît formelle pour tous ceux qui savent combien certains névropathes, combien, en particulier, les neurasthéniques éprouvés par l'existence, constituent l'idéal terrain de culture où germent et prolifèrent toutes les idées pathologiques qu'on veut bien y semer.

Tous nos malades de clientèle hospitalière ont subi l'isolement absolu dans le lit d'hôpital entouré de rideaux où seuls ont accès, pendant les premiers temps du traitement, ceux qui sont chargés du soin des malades, chef de service, interne, surveillante. Pour les malades appartenant à d'autres classes de la société et légèrement atteints, il pourra parfois suffire de les éloigner, par la distance, des aspects coutumiers. Mais cette notion que le malade doit être absolument séparé de tout ce qui, de près ou de loin, peut lui rappeler ses états antérieurs, constitue la donnée intangible.

Le médecin sera alors dans les conditions voulues pour mobiliser le psychisme de son malade, pour le convaincre de l'inanité de son affection stomacale. Et, quand on pense qu'il s'agit parfois de conceptions ancrées depuis dix, quinze, vingt ans, on conçoit que ce ne soit pas là toujours chose fort commode. C'est chose impossible si l'on n'a tout d'abord gagné la confiance de son malade.

Certes, il n'est pas toujours aisé d'inspirer confiance à un malade. Il y a là des questions d'âge, d'autorité, voire de représentation ou d'aspect physique du médecin qui, à première vue, semblent constituer des éléments absolument extrinsèques à un traitement défini des malades. Il n'en est pas moins vrai qu'en dehors même de ces facteurs, il est presque toujours possible de gagner la confiance des névropathes; les malheureux dont la souffrance, pour être d'ordre psychique, n'en est pas moins réelle, sont, pour la plupart, des émotifs et des sentimentaux qu'obsède, en même temps que leur maladie, l'idée de la guérison possible. Et c'est en tenant compte de cette notion, en cherchant à créer chez les malades un état où l'émotion, le sentiment, l'espérance entreront de pair, que pénètreront en eux du même coup une confiance quasi absolue dans le médecin qui a su provoquer ces impressions et la ferme résolution de suivre les conseils qu'il pourra donner. Ici encore, c'est « la foi qui guérit ».

Il faudra donc s'efforcer d'abord de confesser son malade, de savoir à la suite de quels à-coups, de quelles modifications de l'existence matérielle ou affective, l'affection est née. Il faudra, d'emblée, faire saisir au sujet cette relation qui existe, dans l'immense majorité des cas, entre les phénomènes de sa vie morale et les troubles qu'il ressent dans l'ordre physique. On lui affirmera ensuite la certitude de sa guérison. On lui montrera la possibilité pour lui de se refaire une existence nouvelle, de remonter les degrés de la vie sociale que sa maladie longtemps prolongée lui a trop souvent fait descendre. On s'efforcera à saisir le caractère de son patient, à pousser suffisamment son analyse psychologique, pour savoir que là c'est à l'amour-propre qu'il faut parler, qu'ici ce sont les sentiments affectifs qu'il faut faire jouer. On aura vite fait dès lors d'obtenir du malade les efforts suffisants pour qu'il se distraie de son estomac, pour que progressivement il néglige, puis méprise et enfin oublie sa localisation gastrique.

C'est là une sorte de psychothérapie de sentiment. Elle n'est pas exclusive de la psychothérapie de raisonnement. Et le médecin insistera sur l'origine même de la maladie, sur sa variabilité, sur l'influence qu'ont exercée sur son évolution les différents événements de l'existence. Il fera enfin saisir au malade les *illogismes* de son affection.

Le malade, dès lors, moralement remonté, éclairé sur la nature réelle de son affection, se prêtera à la sorte de rééducation stomacale à laquelle on le soumettra. Celle-ci consiste essentiellement à mettre d'abord les malades au régime lacté absolu, à leur faire prendre des doses considérables de lait, 5 litres et quelquefois plus, par vingt-quatre heures, et pris à petites doses répétées. Et c'est pour eux sujet de grand étonnement que de voir avec quelle facilité ils supportent cette masse énorme de liquide qui, au premier abord, les effrayait. Sous l'influence de ce régime, ils augmentent rapidement de poids : 4, 6, et jusqu'à 8 livres en une semaine. Et c'est là encore pour eux un élément de confiance, un coup porté à l'édifice solidement construit, mais néanmoins déjà branlant, de la gastropathie.

Puis, petit à petit, on les mettra au régime ordinaire. Chaque jour apportera sa conquête. Et il n'est pas rare de voir ces malades brûler les étapes et se débarrasser de leur gastropathie avec une rapidité presque déconcertante. Dans d'autres cas, les choses iront moins vite. Il faudra lutter chaque fois que l'on voudra introduire un nouvel élément dans l'alimentation du malade, qui s'effraye, s'angoisse et parfois souffre à nouveau. Mais il n'est pas de cas où, avec de la patience, on n'arrive à bout des malades même les plus rebelles, et les choses, pour aller plus lentement, n'en seront souvent que mieux assises. Tel de nos malades a mis quinze jours à guérir; à tel autre il a fallu trois mois. Ici il s'agissait de gastropathies ancrées depuis vingt ans. Là, c'était une affection remontant à dix ans qui était en cause.

Une objection pourrait être faite à la façon dont nous interprétons les résultats que nous avons obtenus. Elle consisterait à dire que le repos et le régime lacté suffisent dans bien des circonstances à améliorer, sinon à guérir, des affections stomacales organiques caractérisées. Pour y répondre il suffirait de reprendre nos observations. On y verrait que chez quelques-uns de nos malades, un tel mode de traitement avait été antérieurement institué et que les résultats obtenus avaient été tous négatifs.

L'affection stomacale, pourrait-on dire encore, existe effectivement. Elle se traduirait anatomiquement par des lésions que le microscope pourrait déceler. Et l'on est arrivé non pas à guérir une gastropathie qui existe, mais à créer, pour ainsi dire, chez des névropathes, par une sorte de suggestion, une véritable inhibition gastrique, comme chez un hystérique on crée à volonté des zones anesthésiques. Ce serait là en tout cas un raisonnement bien spécieux. Mais, de toutes façons, on rend à la vie, capables de travail et d'efforts, des êtres qui semblaient, pour leur existence entière devoir constituer des charges sociales. Et c'est là, pour le médecin, une rare satisfaction, comme c'est pour la méthode employée le meilleur et le plus sûr des contrôles. En tout cas, ce que nous pouvons affirmer, c'est que, dans la règle, la guérison de ces malades est définitive ainsi que nous pouvons le constater chez des malades traités par l'un de nous, il y a huit et dix ans. De temps en temps ils viennent nous revoir et la guérison s'est toujours maintenue.

* * *

Et la conclusion de notre travail sera la suivante : il existe des « faux gastropathes » qu'il faut savoir ne pas soigner, qu'il faut même savoir ne pas examiner en tant que gastropathes. Les uns, par l'absence même de tout symptôme objectif, apparaissent au premier abord comme des névropathes. Mais il en est d'autres qui, par leur symptomatologie, sont capables de simuler, de calquer les affections stomacales organiques qui paraissent les mieux classées, au point que parfois l'on peut se demander si, pour certaines d'entre elles, il n'y a pas identité. L'isolement, la psychothérapie, la rééducation de l'estomac seront les éléments nécessaires, mais suffisants qui, mieux que tout l'arsenal pharmaceutique, mieux que tous les régimes, viendront à bout de tels cas. Sans avoir eu la prétention de « découvrir » les multiples troubles digestifs qui apparaissent au cours des psycho-névroses et qui sont connus de longue date, nous avons voulu montrer la nature psychopathique de ces manifestations. Ce n'est pas de gastropathies *existant chez*

des névropathes et fournissant une indication thérapeutique spéciale, comme trop souvent on l'a dit, qu'il s'agit : c'est en présence de gastropathies de nature névropathique, de *gastropathies d'origine psychique* qu'on se trouve. Ces gastropathies sont justiciables uniquement du traitement général commun à toutes les psychonévroses, c'est-à-dire de la psychothérapie et c'est ce que nous croyons avoir démontré.

Déjà en 1829, Barras, s'élevant contre les idées de Broussais sur la gastro-entérite, montrait quelle influence prépondérante jouaient les émotions morales dans la pathogénie des troubles gastriques[1].

Aujourd'hui où depuis plusieurs années on s'est remis à étudier l'influence du moral sur le physique, on voit, ainsi que l'ont montré les travaux de Dubois (de Berne)[2] et de l'un de nous[3], combien Barras avait vu juste. Cette conception du rôle considérable joué par le psychisme dans la pathogénie des gastropathies est en somme ancienne. Elle a été souvent reprise, mais il est en médecine des choses qui, trop volontiers oubliées, ne sauraient être trop répétées.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE[4]

Société vaudoise de médecine.

10 Janvier 1906.

Action de la fibrolysine (natrosalicylate de thiosinamine) sur les tissus de sclérose. — *M. Combe* a poursuivi pendant toute l'année écoulée l'étude d'un nouveau médicament du plus grand intérêt ; la fibrolysine (natrosalicylate de thiosinamine). Ce médicament possède la précieuse propriété de ramollir le tissu conjonctif pathologique sans agir sur ce même tissu à l'état physiologique (Mendel).

Le premier cas traité concerne un enfant de trois ans qui, à la suite d'une trachéotomie, arrive avec une *sténose du larynx* et des crises de suffocation très graves. Après dix injections de fibrolysine dans les fesses, les crises disparaissent et la sténose du larynx, dessinée chaque semaine par le professeur Mermod, diminue rapidement.

Le deuxième est relatif à un adulte atteint de *rétrécissement cicatriciel du pylore*, suite d'ulcus. Vomissements fréquents. Les peaux de pruneaux ne passent pas. Amélioration rapide et cessation de tout symptôme de stase après vingt injections.

Plusieurs cas d'*adhérences*, de *brides cicatricielles* ont été favorablement influencés par le même médicament.

Un enfant de dix ans, atteint de *symphyse cardiaque* avec cirrhose cardiaque et ascite, a été très amélioré après vingt injections. Le cœur a repris sa mobilité et la cirrhose elle-même a un peu diminué.

Enfin, plusieurs enfants atteints de *sclérose cérébrale* ont été traités. Chez tous, l'état spastique a diminué, mais la paralysie n'a pas été sensiblement améliorée dans les cas anciens. Seul, un cas nouveau, datant de trois mois, a été favorablement influencé et l'enfant marche presque normalement ; la main seule n'a pas encore tous ses mouvements. Une *épilepsie iacksonnienne* a été guérie, mais, comme elle a été traitée aussi au régime déchloruré et bromuré, on ne peut en tirer de conclusions.

A la vérité, il ne faut pas demander à la fibrolysine ce qu'elle ne peut pas donner. Même en admettant qu'elle agisse toujours sur le tissu cicatriciel, elle ne peut agir sur les cellules détruites ou des fibres nerveuses dégénérées. Sans doute, lorsqu'il s'agit d'une symphyse cardiaque, il suffit de ramollir le tissu cicatriciel pour que le mouvement du cœur le détache ; lorsqu'il s'agit du rétrécissement du pylore, le passage du chyme dilate de lui-même l'orifice rétréci ; mais, dans tous les autres cas, il faut joindre à la fibrolysine le massage, les mouvements passifs et actifs qui, seuls, peuvent amener l'amélioration désirée. Cependant, même avec ces restrictions, ce médicament, s'il tient tout ce qu'il promet, mérite d'être essayé sur une grande échelle.

*
* *

Société médicale de Genève.

7 Février 1906.

Dans quelles conditions le rapport entre un accident du travail et une attaque de rhumatisme articulaire aigu franc peut-il être établi ? — *M. Ch. Julliard*. Depuis les travaux de Charcot et Verneuil (1876), on a publié un nombre considérable de cas dans lesquels une attaque de rhumatisme articulaire aigu s'est développée à la suite d'un traumatisme.

Des observateurs attentifs comme Potain, Terrillon, Lasègue, Rigal, Fritz, ont parfaitement remarqué qu'il paraissait exister, dans un certain nombre de cas, une relation de cause à effet entre les deux phénomènes ; aussi aujourd'hui, malgré l'ignorance dans laquelle nous sommes encore plongés sur l'étiologie de cette affection, admet-on à peu près généralement qu'à côté des causes favorisantes ordinaires du rhumatisme aigu franc (refroidissement, humidité, etc.), il faut faire une part légitime au traumatisme.

Plus tard, sous l'influence des lois sur les accidents du travail, les faits de cet ordre se multiplièrent, et, surtout, se précisèrent : Müller, Thiem, Seitz, Schultze-Boge, Gokbiewski, Dünns, Stern, Pribraum, Kissinger, Wolff, Bernstein, etc., publièrent chacun des observations où la relation entre l'accident et la maladie était sinon certaine, du moins très probables.

Ces simples probabilités, cependant, acquirent peu à peu une certaine importance en la matière et il n'est presque pas d'expertise ou de jugement qui n'en fasse mention aujourd'hui. Ce sont elles que M. Julliard a essayé de dégager des onze expertises qu'il a pu trouver dans les comptes rendus officiels de l'*Office impérial allemand des Assurances* à Berlin (Reichsversicherungsamt). Toutes ces expertises ont été faites en Allemagne ; malgré ses recherches, M. Julliard n'a pu en retrouver en Suisse ou en France.

Or les données qui résultent de l'étude de ces onze expertises peuvent se résumer comme suit :

1° L'origine traumatique d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu franc est possible. Sa démonstration ne repose que sur des probabilités, la preuve absolue faisant encore défaut ;

2° La nature du traumatisme est variable. Il s'agit, le plus souvent, d'entorses, de luxations, de contusions, de fractures intra-articulaires, etc. L'influence d'une plaie peut être admise, mais il semble qu'on ne puisse lui attribuer, jusqu'à présent, qu'une action indirecte ;

3° Il n'est pas nécessaire que le traumatisme ait porté sur une articulation. On peut admettre qu'un traumatisme, portant sur une diaphyse ou sur le tronc, peut déterminer l'apparition de l'attaque ;

4° Le fait que la maladie a débuté par l'articulation lésée par l'accident est très important et en faveur de la relation entre les deux phénomènes ;

5° Cette relation sera probable si la jointure blessée ne guérit pas entièrement dans l'intervalle qui sépare l'accident du début de la maladie. Le fait que le blessé a repris son travail pendant cet intervalle rend cette relation douteuse ;

6° Cet intervalle doit être court, et, dans la règle, ne pas dépasser quelques jours. Plus il sera court, plus la relation sera probable ;

7° Un accident du travail peut être rendu responsable des lésions résultant de la récidive d'une attaque de rhumatisme aigu, si cette récidive se produit dans des conditions analogues à celles qui sont requises pour une première attaque ;

8° Il ne faut pas négliger, dans l'appréciation des causes qui ont amené l'attaque, l'examen des circonstances concomitantes à l'accident (exemple : transport du blessé, en sueur, dans un local froid, etc.) susceptibles d'augmenter les présomptions en faveur de l'origine accidentelle de la maladie.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Mars 1906.

Présentation d'un thermocautère. — *M. Granette* présente un thermocautère dans lequel le réservoir d'essence est complètement supprimé. Il est remplacé par une cartouche en gélatine contenant de la sciure de Bolandero (malvacée). Cette sciure absorbe neuf fois son poids d'essence.

La cartouche est calculée de façon à permettre l'usage de l'appareil pendant une heure vingt minutes.

Elle est contenue dans le manche même de l'appareil.

Nouvelle forme pharmaceutique de théobromine lithique. Théobromose. — *M. Dumesnil*. Le but de cette préparation est d'obtenir une théobromine liquide. Elle résulte, au point de vue chimique, de la substitution dans la théobromine d'un atome de lithium à un atome d'hydrogène.

Le produit renferme 8,70 pour 100 seulement de lithium combiné à 96,24 pour 100 de théobromine substituée.

L'action de la théobromine ainsi administrée se fait sentir très rapidement et, en outre, elle se continue pendant un temps notable après son ingestion.

Ce médicament agit au point de vue de l'augmentation du volume des urines autant que quatre ou cinq fois environ son poids de théobromine.

Action des bains hydroélectriques dans diverses affections cardiovasculaires (1re note : courants triphasés). — *MM. E. Albert-Weil et Mougeot*. MM. E. Albert-Weil et Mougeot (de Royat) ont étudié l'action du bain hydroélectrique à courants alternatifs triphasés sur un certain nombre de malades ; ils ont étudié d'une façon précise et complète ses effets sur trois d'entre eux en comptant la fréquence du pouls, en évaluant la tension artérielle et la tension artériocapillaire, en inscrivant le tracé du pouls radial et du pouls capillaire, en mesurant l'aire réelle de projection du cœur au moyen de l'orthodiagraphe, avant et après son administration.

Dans leurs recherches, ils ont observé :

1° D'une façon constante une diminution notable de la pression artériocapillaire ;

2° Trois fois sur quatre une diminution notable de la pression artérielle qui est restée constante dans la quatrième expérience ;

3° Des modifications constantes dans la forme du tracé du pouls radial qui consistaient en une augmentation d'amplitude de l'ondée asystolique, une accentuation ou une apparition de l'onde d'élasticité artérielle, une accentuation du dicrotisme ;

4° Aucune augmentation d'amplitude du pouls capillaire ;

5° Une diminution des plus nettes de l'aire cardiaque mesurée à l'orthodiagraphe quand le cœur est dilaté.

Ils concluent que le bain à courants triphasés détermine une diminution de la résistance que les vaisseaux artériels opposent à l'ondée sanguine, favorise la déplétion du cœur et peut, par la répétition de son administration, constituer un traitement rationnel de l'hypertension.

Traitement des abcès du sein par l'iodacétone. — *M. Camescasse*. L'iodacétone rend aseptiques les processus inflammatoires superficiels, et, quand il intervient trop tard pour empêcher la formation d'une collection purulente, il liquéfie le contenu de cette collection, il en fait une masse indifférente qu'on ouvrira facilement, qu'on videra du premier coup, et la plaie cicatrisera par première intention.

Mais, quand il s'agit d'une région pourvue de conduits d'évacuation naturels, ces conduits fussent-ils quasi-capillaires, le médecin n'a même plus besoin d'inciser. Si rouge, si dur, si gonflé, si chaud que soit un abcès du sein, il suffit de la badigeonner d'abord avec de l'iodacétone. Si sur un point de l'hémisphère il existe une tumeur molle, on incise cette tumeur une demi-heure plus tard ou bien le lendemain.

Mais, en tout cas, revenir deux heures après le badigeonnage avec une téterelle à réservoir et l'on obtiendra sans douleur un horrible mélange de pus, de lait et de sérosité plus ou moins teintée. Le lendemain la peau sera ridée, et après quarante-huit heures le sein aura repris dans sa totalité sa consistance normale.

M. Bize.

1. J. B. J. Barras. — « Traité sur les gastralgies et les entéralgies, ou maladies nerveuses de l'estomac et des intestins ». Paris, 1829.
2. Dubois (de Berne). — « Des troubles gastro-intestinaux du nervosisme ». *Revue de médecine*, 1900, p. 552.
3. J. Dejerine. « Le traitement des psycho-névroses à l'hôpital par l'isolement ». *Revue neurologique*, 1902, p. 1145. — Voir aussi les chapitres consacrés à cette question dans les ouvrages suivants : Camus et Pagniez. « Isolement et psychothérapie ». Paris, 1904. — Dubois. « Les psychonévroses et leur traitement moral ». Paris, 1904.
4. D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1906, nos 2 et 3.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

29 Mars 1906.

Remarques sur quelques cas d'appendicite. — *M. Paul Delbet.* L'auteur rapporte 42 cas d'appendicite qu'il a soignés; sur ces 42 appendicites il en a opéré 15 à froid; sur les 27 autres 19 étaient exceptionnellement graves; or, de ces 19, 11 ont été opérés et ont donné une mort, 4 n'ont pas été opérés et sont morts.

Delbet conseille en cas d'opération à chaud de faire une très courte incision de toujours chercher et enlever l'appendice et de ne pas toucher aux collections purulentes. Il préconise l'emploi du sérum de Petit.

— *M. Péraire* ne voit pas pourquoi on se contenterait d'enlever un appendice sans ouvrir l'abcès; pour lui il ouvre toujours les abcès et borne parfois son intervention à cette seule incision. L'incision de 4 centimètres préconisée par Delbet lui paraît un peu courte. Pourquoi ne pas ouvrir largement pour voir d'abord et bien drainer ensuite.

— *M. Verchère* proteste contre les interventionnistes exagérés pour qui appendicite égale intervention immédiate, et reproche à M. Delbet de vouloir toujours enlever l'appendice dans les appendicites à chaud; en faisant cette exérèse on risque de détruire les adhérences précieuses. La chirurgie ne peut pas être mise en formule intangible.

— *M. Le Fur* est d'avis que l'ablation de l'appendice est toujours préférable à la simple incision des abcès.

— *M. Delbet*, contre les orateurs précédents, soutient l'excellence de l'ablation systématique de l'appendice.

Étude sur quelques squelettes scoliotiques. — *M. Desfosses* montre des squelettes et des dessins de squelettes atteints de scoliose dorsale. Sur tous ces squelettes, au niveau des régions déviées du rachis, on voit que les côtes du côté concave sont grêles, minces, lisses, que les côtes du côté convexe au contraire sont larges, fortes; de même les apophyses transverses des vertèbres déviées sont minuscules du côté concave, fortes, grosses, rugueuses du côté convexe. L'auteur montre que dans ces conditions, il faut admettre que sur ces squelettes les muscles puissants se trouvaient du côté convexe. Ce qui va à l'encontre de l'opinion des auteurs qui pensent qu'en cas de scoliose les muscles affaiblis se trouvent du côté convexe.

Leucémie myélogène traitée par les rayons X. — *M. Paul Aubourg* présente l'observation d'une malade de cinquante et un ans, atteinte de leucémie myélogène à marche lente, avec une rate occupant la moitié de la cavité abdominale, un très mauvais état général, 425.000 globules blancs et 30 pour 100 de myélocytes. Après un mois de traitement, l'état général était devenu excellent et la rate petite; cependant la formule sanguine après six mois n'est pas revenue à la normale puisqu'il existe encore 30.000 globules blancs et 14 pour 100 de myélocytes; aussi est-ce une indication pour l'auteur de continuer le traitement malgré les apparences de guérison.

— *M. Vaquez* distingue dans les leucémies : les leucémies aiguës où la radiothérapie ne donne des résultats ni hématologiques ni cliniques; les leucémies chroniques myélogènes et lymphoïdes où les résultats hématologiques et cliniques aboutissent à des guérisons, mais la récidive est toujours à craindre. Encore la radiothérapie a-t-elle complètement modifié l'allure clinique et le pronostic des leucémies.

Lithiase rénale et suralimentation dans la tuberculose pulmonaire. — *M. Monsseaux* (de Vittel) rapporte plusieurs cas de lithiase rénale primitive urique ou urooxalique survenus chez des tuberculeux pulmonaires traités par la suralimentation; tous les degrés ont été observés depuis les décharges d'acide urique, jusqu'aux graviers du volume d'une petite noisette. Chez ces tuberculeux au début le traitement avait amené le relèvement de l'état général, l'augmentation de poids, la cicatrisation des lésions pulmonaires, mais avait dépassé le but; le repos et la suralimentation azotée intensive permise par l'état satisfaisant des voies digestives avait créé un état général arthritique dont la gravelle fut la manifestation.

Les recherches récentes sur la nutrition des tuberculeux montrent qu'il y a plutôt chez eux ralentissement des échanges nutritifs; l'azote est non seulement incomplètement utilisé, mais aussi incomplètement élaboré, et le rapport azoturique est abaissé. Il importe donc d'établir avec soin le régime alimentaire des tuberculeux en se basant sur leur chimisme urinaire individuel; la suralimentation pratiquée sans mesure et sans règle n'a le plus souvent abouti qu'à des accidents et parfois à des désastres.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Mars 1906.

Extirpation d'un énorme kyste de l'ovaire. — *M. Poncet* (de Lyon) pour faire suite aux observations de très gros kystes de l'ovaire communiquées dans les précédentes séances par MM. Tuffier et Segond, relate le cas d'un volumineux kyste ovarique pesant 60 kilogs et contenant 50 litres de liquide qu'il a opéré en 1889. Il s'agissait d'une tumeur polykystique, très adhérente, dont l'extirpation, très pénible, put néanmoins être menée à bien. La malade guérit parfaitement.

Botryomycose humaine : vingt-sept observations nouvelles. — *M. Hartmann* aux 5 faits nouveaux de botryomycose humaine apportés dans l'avant-dernière séance par M. Poncet (voir *La Presse Médicale*, n° 22, p. 175) vient ajouter aujourd'hui 27 cas nouveaux, dont 2 lui sont personnels et dont les autres ont été communiqués dans ces derniers temps à la Société par MM. Dujarier, Lecène, Lenormand, Silhol et Thiéry. Le plus grand nombre de ces observations (19) appartient d'ailleurs à M. Thiéry.

A propos de ces 27 cas et en s'appuyant sur eux, M. Hartmann étudie rapidement l'étiologie, l'anatomie pathologique, les caractères cliniques et le traitement de cette singulière affection. Son étude ne fait que confirmer en tous points les constatations faites par les cliniciens lyonnais, en particulier par M. Poncet et Dor, qui, depuis plusieurs années, déjà s'occupent de cette question de la botryomycose humaine et qui ont publié sur ce sujet les intéressants travaux qu'on sait.

Constatons seulement avec M. Hartmann que la nature spécifique des tumeurs botryomycosiques n'est plus admise aujourd'hui, même par l'école lyonnaise. D'autre part, on ne saurait voir dans les botryomycomes de simples bourgeons charnus, dont ils se distinguent par plus d'un caractère anatomique et clinique. M. Hartmann propose après M. Lecène de désigner dorénavant ces tumeurs du nom de *granulomes télangiectasiques*, terme qui, sans préjuger de l'origine de ces tumeurs, rappelle deux de leurs principaux caractères anatomiques.

— *M. Broca* a observé 3 cas de botryomycomes chez l'adulte — il s'agissait toujours d'hommes — et 2 chez des enfants, il s'agissait de petites filles. Comme beaucoup d'auteurs aujourd'hui, il croit que ces tumeurs ne sont certainement pas causées par un agent spécifique, mais on ne saurait non plus les identifier avec les bourgeons charnus. Il lui a semblé que ces tumeurs présentaient une grande similitude non pas pathologique, mais clinique avec certains granulomes de l'ombilic qu'on observe chez le nouveau-né.

— *M. Poncet* ne pense pas que du fait qu'on n'a pas trouvé de microbe spécifique dans les botryomycomes, il soit permis de conclure qu'il ne s'agit pas là d'une affection particulière. En tout cas, et en attendant que nous soyons fixés sur la véritable nature de cette affection, il lui semble logique de lui conserver le nom de botryomycome qui consacre au moins la grande ressemblance clinique existant entre les lésions humaines et les lésions botryomycosiques spécifiques du cheval.

A propos d'une nouvelle observation du botryomycome de l'index, qui lui a été adressée par M. Leriche (de Lyon) et qu'il communique à la Société, M. Poncet attire l'attention sur un nouveau signe clinique de ces tumeurs, signe très caractérisé dans l'observation en question et qui consiste dans une odeur fade particulière dégagée par le champignon botryomycosique.

A propos de l'anesthésie par la scopolamine-morphine. — *M. Routier* revenant sur la récente communication de M. Walther sur ce sujet (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 18, p. 142) pense qu'on exagère l'influence favorable exercée par la scopolamine-morphine sur la marche de l'anesthésie chloroformique. En réalité, les malades réagissent vis-à-vis du chloroforme d'une façon essentiellement variable, variable non seulement suivant les individus, mais pour un même individu, suivant les cas : appareils perfectionnés, ni injections sous-cutanées quelconques ne peuvent rien changer; c'est la manière de donner le chloroforme qui est tout. Et M. Routier continuera à accorder plus de confiance à un bon chloroformisateur n'usant que de la simple compresse, qu'à tous les procédés et appareils de chloroformisation dits « perfectionnés » et qui — les statistiques apportées devant la Société le prouvent — ne sont parvenus à supprimer complètement tout au moins deux des principaux inconvénients de la chloroformisation : l'excitation pré-anesthésique et les vomissements post-anesthésiques.

— *M. Terrier* constate que les conclusions du rapport de M. Walther confirment absolument celles de sa propre communication sur ce sujet en Février 1905 (voir *La Presse Médicale* 1905, n° 14, p. 111). Il ajoute qu'actuellement sa statistique personnelle d'anesthésies par la scopolamine-morphine comprend 71 cas et que dans tous ces cas, l'anesthésie chloroformique consécutive à l'injection de scopolamine-morphine ne s'est jamais accompagnée du moindre incident. Au contraire, des malades qui avaient été endormis une ou plusieurs fois auparavant avec le chloroforme seul et chez qui cette chloroformisation s'était accompagnée de malaises ou même d'accidents, ont été endormis d'une façon vraiment idéale par la scopolamine-morphine associée au chloroforme.

— *M. Chaput* a employé dans une trentaine de cas la scopolamine-morphine combinée à l'anesthésie par le chloréthyle ou par l'éther et il est arrivé aux mêmes conclusions que la plupart de ses collègues, relativement aux avantages de ce nouvel agent anesthésique. En particulier, la scopolamine-morphine associée à l'éther a l'avantage de diminuer considérablement la sécrétion bronchique et peut-être aussi la tendance aux congestions pulmonaires.

M. Chaput pense également qu'il y aurait avantage à combiner les piqûres sous-cutanées de scopolamine-morphine aux piqûres sous-cutanées intra-rachidiennes de cocaïne ou de stovaïne pour l'anesthésie locale ou médullaire.

— *M. Monod*, revenant sur le cas qu'il a publié jadis et qui a fait l'objet de critiques de la part de M. Walther, déclare qu'il n'y a pas de doute que, dans ce cas, les accidents aient bien été causés par la scopolamine.

— *M. Segond*, qui a eu recours à l'anesthésie par la scopolamine-morphine, suivant la technique de Terrier-Desjardins, dans une vingtaine de laparotomies pratiquées toutes chez des femmes nerveuses, déclare qu'à son avis il n'y a pas actuellement de méthode plus sûre pour supprimer complètement l'appréhension pré-opératoire et les douleurs post-opératoires et pour diminuer et atténuer dans des proportions considérables les vomissements consécutifs à la chloroformisation. Aussi la méthode lui semble-t-elle appelée à rendre de précieux services chez les nerveux, les alcooliques et chez tous ceux qui, ayant beaucoup souffert de chloroformisations antérieures, sont appelés à subir une nouvelle anesthésie.

Occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow. — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur un travail de MM. Jeanbrau et Riche (de Montpellier), dans lequel ils étudient l'occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow. Ce travail, inspiré par un cas de la pratique de M. Jeanbrau, est basé sur 17 cas tirés de la littérature médicale. C'est un travail très complet où sont étudiés les symptômes et le traitement de cette affection. Il ne semble pas à M. Faure que l'étude détaillée des symptômes diminue beaucoup les difficultés du diagnostic. On sait combien ce diagnostic est difficile. Cependant les signes d'occlusion intestinale coïncidant avec une tuméfaction ombilicale ou épigastrique doivent nous faire penser, surtout après un travail comme celui-ci à la possibilité d'une occlusion par l'hiatus.

L'anatomie et le débridement de l'hiatus sont très soigneusement étudiés. Pour le débridement, MM. Jeanbrau et Riche conseillent d'inciser le feuillet antérieur de l'épiploon gastro-hépatique le long du bord supérieur de la première portion du duodénum qui peut ainsi s'abaisser, de passer entre le cholédoque et la veine porte, et d'aller effondrer le feuillet postérieur de cet épiploon.

M. Faure avoue ne pas très bien saisir les avantages de cette technique. Il lui paraît plus simple d'inciser simplement le feuillet péritonéal qui passe de la paroi profonde de l'abdomen sur le duodénum, verticalement, le long du bord droit de la porte, en descendant du duodénum, comme on le fait pour la découverte de la partie inférieure des voies biliaires.

On peut aussi insinuer l'index entre la veine cave et la veine porte, repousser le duodénum en avant et, en somme, augmenter largement le diamètre de l'hiatus de Winslow.

Les auteurs conseillent, en cas d'occlusion, de pratiquer la laparotomie, et, si les anses intestinales sont distendues, de faire l'entérostomie de décharge. M. Faure n'est pas de leur avis. Il n'a gardé de l'ouverture ou de la ponction de l'intestin dans les occlusions intestinales que des souvenirs peu encourageants, et il croit que dans ces conditions il vaut mieux, si la réduction ne paraît pas possible et que l'intestin soit trop distendu, faire immédiatement l'opération la moins grave, c'est-à-dire l'anus artificiel, quitte à faire ultérieurement une opération complémentaire si le malade survit.

Sur l'appareil à anesthésie de Soubeyran-Demelle. — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur cet appareil que nous avons décrit ici (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 14, p. 111). Il conclut que cet appareil, qu'il a vu fonctionner dans son service, présente tous les avantages des appareils similaires imaginés au cours de ces dernières années. Il en a un de plus : c'est de renvoyer derrière le dos du chloroformisateur les gaz expirés par le patient.

A propos d'une cholécystectomie pour lithiase de la vésicule. — *M. Bazy* présente une grosse vésicule biliaire, atteinte de lithiase, qu'il a extirpée récemment. La pièce est intéressante en ce sens qu'elle peut servir de pièce de démonstration pour expliquer pourquoi, dans la lithiase biliaire, on rencontre, tantôt une vésicule dilatée, tantôt une vésicule rétractée.

D'après M. Bazy, la dilatation ou la rétraction de la vésicule biliaire dépendrait uniquement du point par lequel débute la sclérose provoquée par la présence du ou des calculs. Cette sclérose débute-t-elle par le fond de la vésicule pour, de là, progresser vers le col, on assistera à une rétraction progressive de la vésicule; la sclérose débute-t-elle, au contraire, par le col de la vésicule, celui-ci, se sténosant, provoquera une rétention du liquide intra-vésiculaire — bile ou mucus, — et une dilatation de plus en plus considérable de la vésicule, dilatation qui s'accompagnera d'ailleurs d'une sclérose progressive des parois.

Le siège du calcul, — dans le canal cystique ou dans le canal cholédoque, — ne jouerait, pour M. Bazy, aucun rôle dans la dilatation ou la rétraction de la vésicule.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

R. Vanysek (de Prague). ***Bigéminie spontanée*** (*Archives bohèmes de médecine clinique*, 1906, t. VII, f. 2, p. 121-136). — L'auteur a observé dans le service de Thomayer, un cas remarquable de bigéminisme du pouls. Chez un jeune homme de vingt-quatre ans, apparut après des accidents de neurasthénie génitale, une crise de bigéminisme qui dura trois jours. Depuis quatre ans, le malade a souvent de nouveaux paroxysmes. Ils surviennent en apparence spontanément et s'accompagnent d'angoisse, de sensation de brûlure dans la région précordiale et de refroidissement des extrémités. Il n'existe pas de signes physiques d'une affection organique du cœur.

Le malade, à volonté, peut provoquer ses crises, par des contractions musculaires violentes, des interruptions respiratoires ou des changements de position du corps.

L'auteur compare ces accès de bigéminisme à la tachycardie paroxystique. Il s'agit dans l'un et l'autre cas d'un brusque changement dans l'activité du cœur, avec troubles subjectifs. Aussi, l'auteur désigne-t-il cette perturbation sous le nom de *bigéminisme paroxystique*.

Ce cas paraît être unique dans la littérature. L'action de la volonté sur l'accélération du cœur était seule connue. C'est la première fois qu'on rapporte le fait d'un homme pouvant spontanément faire apparaître une allorythmie.

Laignel-Lavastine.

L. Bernard et Bigart. ***Etude anatomo-pathologique des glandes surrénales des tuberculeux*** (*Journ. de Physiol. et de Path. génér.*, 1906, 15 Janvier, n° 1, pp. 84-92). — Cette étude a porté sur 30 surrénales recueillies sur des tuberculeux au hasard des autopsies, la plupart provenant de sujets morts de phtisie commune. De l'ensemble de ces constatations, les auteurs concluent à l'existence d'un type d'altération de l'organe qui a un degré plus ou moins marqué est commun aux tuberculeux.

La surrénale des tuberculeux, remarquable par la fermeté de sa consistance, offre une surface un peu translucide et lisse sur la plus grande partie de son étendue, avec des saillies du volume d'une tête d'épingle, isolées ou confluentes en placards, et de la couleur café au lait des glandes normales. Histologiquement la glande est atteinte de scléroso à point de départ vasculaire, qui se manifeste à l'origine par une simple ectasie capillaire et aboutit à la formation d'un véritable tissu fibreux lobulant la glande; elle est surtout manifeste dans la substance corticale mais peut envahir la substance médullaire. Cette sclérose s'accompagne de modifications cellulaires du type de l'hypoépinéphrie ; celle-ci peut aller jusqu'à l'atrophie complète des cellules dans les cas de sclérose intense. Ce processus général comporte d'ailleurs des zones partielles d'hyperépinéphrie.

Il est vraisemblable que ces altérations, ainsi que d'autres qui peuvent exceptionnellement s'y aurajouter (tubercules, dégénérescence amyloïde, adénomes) entrent pour une part dans le déterminisme de certains symptômes présentés par les tuberculeux. Mais de leurs observations les auteurs concluent à l'impossibilité de rattacher actuellement aucun de ces symptômes à tel type anatomique plutôt qu'à tel autre.

Ph. Pagniez.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Labzine. ***De la régénération des glandes surrénales*** (*Arch. des sciences biol. de Saint-Pétersbourg*, 1905, t. XI, n°s 4 et 5, pp. 249-292). — Le processus de la régénération des organes après perte plus ou moins considérable de leur parenchyme semble très général et a été établi par l'étude anatomo-pathologique ou expérimentale pour un très grand nombre d'organes, en particulier pour le foie, le rein, le testicule, etc. Pour les glandes surrénales, nos connaissances à ce sujet sont encore très imparfaites et l'auteur a cherché par une série importante d'expériences méthodiquement conduites à combler cette lacune. Ces expériences ont porté exclusivement sur le lapin : elle ont consisté en excisions simples, cautérisations, extirpations de fragments en coin et sections d'une partie plus ou moins impor- tante de la glande. Les examens histologiques ont été pratiqués après une survie allant de un jour à six et huit mois.

Il résulte des observations de Labzine que la faculté de régénération des surrénales est extrêmement limitée. Tout traumatisme subi par les capsules, si léger qu'il soit, est suivi de formation de tissu conjonctif et toute incision d'une portion de la glande est définitive, sans restitution ultérieure du parenchyme. Cependant il apparaît à la suite des lésions de l'organe une multiplication des cellules glandulaires qui se manifeste dans les vingt-quatre heures, mais elle atteint rapidement son maximum et diminue dès le cinquième jour. Cette multiplication cellulaire a lieu seulement dans la couche corticale, principalement dans sa partie périphérique, les cellules de la couche médullaire ne prenant aucune part à l'ébauche de régénération. Si l'on rapproche ces faits de ceux qui ont démontré après l'ablation d'une surrénale l'hypertrophie compensatrice de la glande laissée en place, on est amené à penser que la faiblesse du pouvoir régénératif constatée par l'auteur doit être attribuée à une sollicitation insuffisante des processus de défense de l'organisme.

Ph. Pagniez.

BACTÉRIOLOGIE

L. Boidin. ***Recherches expérimentales sur les poisons de la bactéridie charbonneuse. Nature de la réaction locale dans l'œdème malin*** (*Thèse*, Paris, 1906). — Parmi les agents microbiens, il en est peu qui aient été l'objet de recherches expérimentales plus approfondies, et par certains côtés plus définitives, semble-t-il, que la bactéridie charbonneuse. Cependant les importants travaux de Boidin nous révèlent un aspect nouveau de la question, en nous faisant connaître un groupe de toxines charbonneuses dont le rôle semble capital dans la production de certaines lésions du charbon. Ces toxines sont des poisons *adhérents*, des poisons « à détermination locale prédominante » analogues à ceux qu'Auclair a isolés du bacille tuberculeux sous le nom d'éthero et de chloroformo-bacillines.

C'est en traitant la bactéridie par les dissolvants des corps gras que l'auteur en a séparé ces poisons. Il en étudie d'abord les caractères, puis les effets locaux et généraux.

Les poisons extraits de la bactéridie charbonneuse par l'éther et le chloroforme apparaissent comme des substances d'aspect gras ou cireux, d'odeur désagréable et présentant les réactions générales des graisses.

Emulsionnées dans l'eau distillée en présence d'un peu de soude, ces substances (obtenues indifféremment par l'éther ou le chloroforme) quand on les injecte sous la peau chez l'animal (singe, chien, lapin) provoquent très rapidement l'apparition d'un œdème volumineux, à limitation périphérique plus ou moins éloignée du point de l'injection, et rappelant par ses caractères objectifs l'œdème malin de l'homme. Cet œdème est identique à celui qu'on produit par l'injection sous-cutanée de bactéridies vivantes ou mortes. Mais alors qu'après l'injection de bactéridies vivantes, en vertu d'une action chimio-tactique négative, l'exsudation séro-albumineuse qui constitue l'œdème reste privée de leucocytes, dans le cas d'injection de bactéridies tuées ou de poisons isolés, à ce premier stade d'œdème pur fait suite un deuxième stade, d'afflux leucocytaire, qui vient modifier l'aspect de l'œdème.

Cette identité d'action des extraits bactéridiens et des bactéridies tuées se retrouve dans un autre groupe d'expériences portant sur le poumon ; l'introduction intra-trachéale de ces substances provoque une exsudation séro-albumineuse avec appel leucocytaire; ce dernier faisant défaut quand on opère avec des bactéridies vivantes.

Ces lésions semblent au premier abord très banales et l'œdème en particulier est un mode de réaction mis en jeu par l'organisme dans des conditions aussi multiples que variées. Ce qui individualise ici ce mode de réaction, c'est d'une part l'analogie de ces lésions et de celles qu'on observe dans le charbon spontané, c'est d'autre part le caractère tout différent des lésions produites par Auclair avec les extraits gras obtenus d'autres agents microbiens. Aussi Boidin peut-il conclure qu'il s'agit là d'une action véritablement spécifique, et que ces accidents locaux d'œdème malin dépendent bien de l'action toxique des matières grasses qui entrent dans la constitution de la bactéridie charbonneuse.

Ces matières grasses, ces poisons adhérents qui nous apparaissent comme la condition même de la production de l'œdème charbonneux ne bornent sans doute pas là leur action et solubilisés dans l'organisme (par un mécanisme encore indéterminé) interviennent peut être dans la production des accidents généraux d'intoxication. Les quelques expériences que Boidin a effectuées dans cette voie donnent déjà consistance à cette hypothèse.

Ph. Pagniez.

C. Fermi. ***Action saccharifiante du bacille tuberculeux*** (*Centralblat für Bakteriologie*, 16 décembre 1905, vol. XL, fasc. 2, p. 187). — L'auteur, qui a étudié l'action saccharifiante des streptothrix, a recherché si le bacille de Koch possédait le même pouvoir diastasique. Il a cultivé du bacille tuberculeux sur une bouillie faite avec 50 pour 100 de pommes de terre de Hollande et de la glycérine. Après avoir vérifié l'absence de pouvoir saccharifiant de cette bouillie glycérinée, il mit à l'étuve 20 échantillons de bacilles tuberculeux ensemencés sur ce milieu, répartis en tubes inclinés et bien bouchés.

Il attendit quatre mois pour être sûr que la culture de bacille de Koch fût pure. Or, avec ces 20 tubes de culture ensemencée avec le bacille de Koch, il eut une réaction positive à la liqueur de Fehling, tandis que la réaction resta négative avec les tubes du même milieu, non ensemencés, et conservés dans les mêmes conditions. Pour Fermi cette réaction est intéressante, car elle rapproche une fois de plus le bacille de Koch des streptothrix.

De Jong.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

L. Kirchmayr (Vienne). ***Contribution aux malformations de la face*** (*Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*. T. LXXXI. Janvier 1906, Fasc. 1, p. 71-82). — Enfant de quatre mois. Aucune malformation chez les parents ou sur le reste du corps de l'enfant. A la lèvre supérieure gauche, large fente divisant la lèvre, la voûte et le voile du palais. L'aile du nez, bien formée, mais aplatie, ferme en haut cette fente. Pas d'orifice des narines à gauche. Absence de cils sur le tiers interne de la paupière supérieure. Apap-

reil lacrymal normal. Coloboma de l'iris et de la choroïde intéressant le nerf optique. Sur le plafond de l'orbite, juste au-dessus de l'angle interne de l'œil, s'insère une sorte de trompe pédiculée longue de 22 millimètres, pourvue d'un squelette cartilagineux, avec à son sommet une dépression en entonnoir revêtue de muqueuse. La radiographie démontre, en outre, une longue fente entre l'os nasal et l'apophyse nasale du maxillaire supérieur.

S'appuyant sur deux autres cas analogues dus à Seleukoff et Landow, l'auteur admet que ces malformations sont dues à un trouble passager, probablement localement très limité, au cours de l'évolution de la fente qui sépare les bourgeons maxillaire supérieur et frontal et qui formera plus tard la fente oblique du visage. Quant à la trompe, on doit la rapprocher des formations analogues qu'on observe chez les cyclopes.

M. Guibé.

E. Kollis. ***Volvulus du cæcum par traction d'un appendice enflammé*** (*Lancet*, n° 4304, 1906, 24 Février, p. 516). — Lorsqu'elle entra à l'hôpital, la malade, âgée de cinquante ans, se plaignait depuis une semaine de vives douleurs abdominales mal localisées ; elle vomissait régulièrement une fois par jour. Le dernier jour les douleurs étaient beaucoup plus intenses et les vomissements incessants.

A l'entrée la température était de 37°8, le pouls à 88, faible. L'abdomen était très distendu, souple, sensible à la pression surtout dans la région appendiculaire. L'urine contenait une grande quantité d'albumine ainsi que du sucre et de l'acide diacétique.

L'intervention immédiate fut décidée. La laparotomie médiane met à nu une volumineuse tumeur kystique rappelant un kyste ovarien : il s'agit en réalité du cæcum extrêmement distendu. Une ponction donne issue à une grande quantité de gaz ainsi qu'à 250 grammes environ d'un liquide noirâtre (la malade avait récemment absorbé du bismuth en grande quantité). L'intestin grêle est également distendu mais le côlon est absolument normal. Le cæcum est attiré au dehors ; on voit alors qu'il a subi une rotation de 180°, selon son axe longitudinal, et dans ce sens des aiguilles d'une montre ; l'occlusion est complète. A sa partie externe, point d'attache à la paroi abdominale postérieure, se voit un appendice extrêmement adhérent, long de 6 centimètres, dirigé en haut et en arrière jusqu'au-dessus de l'union du cæcum avec le côlon ; là son extrémité libre est fixée par une bande fibreuse dont la formation n'est certainement pas récente. L'appendice est libéré et enfoui dans le cæcum. Puis ce dernier est déroulé et le ventre est refermé.

Les suites immédiates furent bonnes, mais le troisième jour des symptômes urémiques firent leur apparition, qui, évoluant avec une extrême rapidité, enlevèrent la malade en quelques heures.

A l'autopsie on put se rendre compte que toute cause d'occlusion intestinale avait disparu : il n'y avait pas de péritonite. Les reins étaient atteints de néphrite chronique et le poumon droit présentait des lésions tuberculeuses avancées.

C. Jarvis.

CHIRURGIE

E. Payr. ***Opérations plastiques sur les oreilles.*** (*Archiv fur klinische Chirurgie*, 1906, Bd. 78, p. 918 à 929.) — L'auteur relate un nouveau procédé d'opération s'adressant à une double difformité congénitale du pavillon de l'oreille, coexistant fréquemment chez le même sujet : la grandeur démesurée, et l'écartement excessif de la paroi cranienne. L'originalité de l'opération qu'il a tentée avec succès, comme le montrent les photographies annexées à son travail, consiste dans la résection d'une partie du cartilage de la conque, et dans la suture d'un lambeau de ce cartilage, au périoste qui recouvre la mastoïde, lambeau dont le rôle est précisément de maintenir accolé définitivement le pavillon de l'oreille à la région mastoïdienne. En effet, la suture de la peau seule ne suffit point, et quelque temps variable après l'opération la déformation se reproduit, l'élasticité du cartilage mal formé triomphant de la cicatrice cutanée.

L'auteur enlève sur la face postérieure, et le milieu du pavillon, un losange de peau à grand axe vertical ; un des angles du losange, arrondi, répond au sillon rétro-auriculaire ; un losange de peau de taille identique, *continue* avec le précédent, est enlevé sur la mastoïde, de telle sorte qu'en appliquant le pavillon contre le crâne, les deux parties cruentées se correspondent exactement.

Des trois angles supérieur, inférieur et externe de la plaie auriculaire, part une incision aboutissant au bord périphérique du pavillon ; on peut ainsi dénuder toute la face postérieure du cartilage. On taille dans le cartilage un lambeau horizontal, de 1 centimètre de large, qui reste adhérent à la conque par sa base près du sillon rétro-auriculaire ; puis on résèque au-dessus et au-dessous une portion du cartilage, de telle sorte que l'ensemble de la plaie forme une croix : le jambage horizontal de la croix, représenté par le lambeau, resté adhérent ; le jambage vertical, devant être recourbé en dedans, à sa partie supérieure, pour épouser la forme de la conque. Dans toutes ces résections la peau de la face antérieure du pavillon doit être respectée. Ceci fait, on suture côte à côte ce qui reste du cartilage ; puis on retourne le lambeau cartilagineux encore adhérent au pavillon, et on le glisse comme un séton, sous un tunnel périostique creusé sur le mastoïde. C'est ce lambeau qui ramène et maintient en arrière le pavillon de l'oreille ; on le fixe par quelques points de suture ; après quoi on suture la peau de l'oreille à la peau de la région mastoïdienne.

Ce procédé a donné des résultats relativement bons et *définitifs* ; en effet l'oreille est maintenue en place non seulement par la cicatrice cutanée, mais encore par le lambeau cartilagineux ; de plus elle est rapetissée, grâce à la résection d'une partie du cartilage. Quant au froncement qui en résulte pour la peau de la face antérieure du pavillon, il disparaît spontanément au bout de quelques jours.

Amédée Baumgartner.

GYNÉCOLOGIE

Mlle Marthe Francillon. ***Essai sur la puberté chez la femme, étude de psycho-physiologie féminine.*** (*Thèse*, Paris, 1906, 300 pages). — Première Française reçue interne des hôpitaux de Paris, Marthe Francillon a, dans sa thèse très largement pensée, étudié, au double point de vue anatomique et physiologique, les modifications somatiques qui transforment l'adolescente en femme pubère. Elle a passé successivement en revue les divers tissus et organes et a suivi leur évolution depuis la naissance, en insistant sur les changements corrélatifs de leur fonctionnement.

Au travail livresque, nécessité par le dépouillement d'une énorme littérature, éparse en des publications de langues très diverses, et qui a été exécutée avec méthode, conscience, exactitude et clarté, l'auteur a joint une contribution personnelle, faite d'observations anatomiques, physiologiques, chimiques et cliniques, originales et précises. Elle a pu ainsi dégager, avec élégance, de documents épars et fragmentaires, les éléments d'une esquisse très poussée des conditions anatomiques et psycho-physiologiques de la puberté féminine.

La *première partie* est consacrée à la puberté normale.

Par une série de mensurations, pratiquées chez 43 filles de dix à quinze ans, et scrupuleusement rapportées, l'auteur montre, en les comparant à celles des adultes, comment se développent à l'âge de la puberté les différentes parties du squelette, et quels rapports elles présentent, à cette époque, les unes avec les autres.

Huit dosages colorimétriques du fer total éliminé pendant les premières menstrues ont montré que cette quantité de fer est minime et oscille entre des traces et 4 mill. 1/2.

Des dosages systématiques de l'urée, des phosphates, des chlorures et de l'azote total dans les urines de 22 femmes, soumises à un régime alimentaire analogue et observées dans les mêmes conditions, avant et pendant les règles, ont mis en évidence que la quantité d'urée diminue à la puberté ; elle augmente, au contraire, graduellement, par rapport au poids du corps, dans les années qui précèdent ; l'élimination de l'urée diminue pendant les règles ; quelques jours auparavant la quantité d'urée éliminée paraît plus élevée ; la proportion d'acide phosphorique éliminé s'accroît légèrement avant la puberté pour diminuer ensuite quand la menstruation est bien établie ; il n'y a pas de rétention de chlorures en rapport avec le degré de rétention de l'urée ; le coefficient azoturique est en moyenne de 85 p. 100 avant la puberté, de 83 pendant et de 81,5 après. En somme, les phénomènes de ralentissement des oxydations de l'organisme, qui durent pendant toute la vie sexuelle de la femme, semblent être plus marqués à l'époque du flux menstruel.

Des recherches thermométriques sur dix femmes saines n'ont pas confirmé l'existence d'une fièvre menstruelle. L'auteur pense que la tuberculose doit être souvent la cause de cette fièvre.

D'après une statistique personnelle de 424 femmes, c'est de quatorze à quinze ans que s'établit le plus souvent la fonction menstruelle chez la Parisienne.

Terminant cette première partie par l'étude des fonctions nerveuses les plus délicates, dans une très fine esquisse, où les souvenirs littéraires apportent leur appoint aux inductions de la clinique, l'auteur expose dans quelle mesure la révolution pubère peut modifier l'état psychique de la jeune fille normale. Il est impossible de résumer ces pages excellentes où sont synthétisées les observations de jeunes filles et de femmes de classes et de milieux différents. Il faut les lire dans le livre même pour comprendre tout l'intérêt psychologique et social qui s'attache à cette époque de crise où l'irréflexion, le manque de raisonnement, l'absence de logique peuvent avoir les plus tristes conséquences pour l'avenir des jeunes filles.

La *seconde partie* comprend la pathologie de la puberté. Sont successivement passées en revue les affections qui apparaissent à cette époque du développement et l'influence de la puberté sur les maladies aiguës et chroniques.

On voit, par cette trop rapide analyse, l'intérêt de ce travail très original.

Laignel-Lavastine.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

P. Vaudet. ***Technique précise de radiothérapie*** (*Thèse*, Paris, 1906, 151 pages, 18 figures, 17 pl.). — Dans l'avant-propos M. Vaudet établit une très juste comparaison entre la radiothérapie d'aujourd'hui, et la radiothérapie avant les appareils de mesure : entre elles deux, il y a la différence qui existe entre la capricieuse macération de certaines plantes de l'ancienne thérapeutique et la solution titrée d'alcaloïde que nous possédons aujourd'hui.

Puis après un très rapide historique de la question, l'auteur passe en revue les différents catalogues d'instruments avec leurs figures, donnant une explication succincte du fonctionnement des appareils. C'est ainsi qu'il étudie les différentes ampoules, démontrant l'utilité des ampoules réglables ; puis les appareils producteurs (machines statiques) et transformateurs (bobines de Ruhmkorff, appareils à circuit magnétique fermé de Gaiffe). Les appareils de mesure attirent à juste titre son attention ; il en montre l'absolue nécessité (chromoradiomètre et radiochromomètre). En quelques pages l'auteur résume ensuite l'action des rayons sur les différents tissus et l'action sur les organes internes, chapitre qui sert de transition pour nous conduire aux moyens de protection de l'opéré et de l'opérateur, et aux appareils destinés à cet effet : aux localisateurs.

Enfin, il termine en citant quelques-unes des observations les plus convaincantes prises dans la littérature médicale : guérison d'une récidive de sarcome de l'orbite par A. Béclère, d'un lympho-sarcome en cuirasse de la poitrine et du cou par Bizard et Gastou, d'un mycosis fongoïde par Belot, etc.

En résumé, cet ouvrage sera lu avec fruit par le débutant qui s'initiera aux grandes lignes de l'instrumentation et de la technique radiothérapique.

G. Haret.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

M. Job. ***La fièvre typhoïde dans l'armée. Ses causes*** (*Arch. de Méd. et Pharm. Milit*, Janvier 1906, n° 1, pages 1-36). — M. Job passe en revue les causes diverses capables de faire apparaître une épidémie de fièvre typhoïde ; outre l'influence hydrique — qui est incontestable, mais dont on a peut-être abusé — il convient d'insister également sur le rôle des poussières, des locaux, des vêtements, des aliments, etc. ; il faudrait surtout attirer l'attention sur la grande fréquence des cas frustes — souvent diagnostiqués trop tard, parfois même non diagnostiqués. Par l'étude précise de plusieurs épidémies ; l'auteur a pu se convaincre que les formes frustes ou latentes de la dothiénentérie sont extrêmement fréquentes et doubleraient probablement la morbidité typhoïdique dans l'armée, si la véritable étiquette était accolée à chaque cas suspect ; c'est ainsi que bon nombre de cas de courbature fébrile devraient en réalité entrer dans le cadre de la fièvre typhoïde.

Ch. Marcel.

SUR LES VARIATIONS DE

LA CHOLÉMIE PHYSIOLOGIQUE

PAR MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

M. HERSCHER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Après avoir prouvé l'existence de la cholémie physiologique [1], nous avons cherché à en déterminer le degré. Nous avons employé, pour arriver à ce résultat, la *méthode cholémimétrique* que nous avons élaborée avec M. Posternak et dont nous allons rappeler le principe et la technique [2].

La bilirubine étant, chez l'homme, la principale sinon l'unique matière tinctoriale du sérum sanguin bien récolté, nous avions pensé avoir recours à la colorimétrie pour résoudre le problème. Mais, souvent, il arrive que le sérum renferme un peu d'hémoglobine dissoute qui simule la teinte bilirubinique ; de plus, parfois, les sérums sont opalescents, leur teinte est alors diminuée. De là découlent deux causes d'erreur qui nous firent abandonner notre idée première.

Aussi avons-nous adopté une autre méthode, basée sur l'observation suivante que nous avons déjà rapportée : d'une part, dans un sérum artificiel [3] additionné de bilirubine et traité dans un tube de 1 centimètre de diamètre par un acide nitrique nitreux de composition définie [4], l'apparition de l'anneau bleu (réaction de Hayem limite) correspond toujours à une concentration fixe, que nous avons reconnue égale à 1 de bilirubine pour 40.000 de sérum ; d'autre part, quand on dilue un sérum bilieux avec du sérum artificiel et quand on le traite, dans les mêmes conditions que précédemment, par le réactif de Gmelin, on voit un anneau bleu de moins en moins marqué se produire, qui finit par disparaître quand la dilution est suffisante. Au moment où l'anneau bleu représente la réaction limite, on peut admettre que le sérum dilué renferme 1 de bilirubine pour 40.000 d'excipient. Connaissant alors la proportion, dans le tube où s'est produite la réaction limite, du sérum initial et du sérum artificiel, il est facile de calculer la quantité de bilirubine contenue dans le premier.

Pour pratiquer le dosage, il suffit d'avoir à sa disposition des tubes cylindriques à fond plat de 1 centimètre de diamètre, un support pour les recevoir et trois pipettes destinées à mesurer, la première, SN, divisée en vingtièmes de centimètre cube, le sérum naturel à doser ; la deuxième, SA, graduée en quarts de centimètre cube, le sérum artificiel ; la troisième, RN, à extrémité effilée, l'acide nitrique nitreux. Les réactifs nécessaires sont seulement de l'acide nitrique nitreux et du sérum artificiel dont nous avons indiqué les formules dans les notes ci-dessous.

La technique du dosage est des plus simples : on distribue avec la pipette SA exactement 1/2 centimètre cube de sérum artificiel dans les tubes fixés sur le support ; on ajoute, avec la pipette SN, des quantités croissantes du sérum à doser, c'est-à-dire une division (1/20 de centim. cube) dans le premier tube, deux divisions dans le deuxième, etc. ; on agite ; puis, au moyen de la pipette RN, on dépose, au fond des tubes, 1/4 de centimètre cube de réactif nitrique. Après une demi-heure de repos, on examine en plein jour, à l'abri des rayons directs du soleil, le dos à la lumière et le regard dirigé sur le 1er tube, le 2e, etc., sous un angle de 45°.

Quand le sérum à doser n'est pas trop coloré [1], la réaction reste négative dans les premiers tubes, puis, dans l'un des suivants, on observe un anneau bleu, léger, mais net ; au delà, la réaction nitrique est plus intense. Dans le premier tube où apparaît nettement l'anneau bleu, la teneur en bilirubine est de 1/40000 ; on peut alors, appelant x la quantité de bilirubine contenue dans le sérum à doser, a le nombre de vingtièmes de centimètre cube employés du sérum à doser, calculer x d'après l'équation suivante :

$$x = \frac{10 + a}{a} \cdot \frac{1}{40.000}.$$

Si, par exemple, $a = 5$, on a

$$x = \frac{10 + 5}{5} \cdot \frac{1}{40.000} = \frac{3}{40.000} = \frac{1}{13.333} \text{ [2]}.$$

Grâce à cette méthode, nous avons pu déterminer le degré de la cholémie physiologique et nous rapporterons les résultats que nous avons obtenus en deux groupes : cholémie physiologique de la vie extra-utérine et cholémie physiologique de la vie intra-utérine.

* * *

Cholémie de la vie extra-utérine. — Le point délicat était d'obtenir des sérums physiologiques. Nous avons naturellement éliminé, lors de nos prises de sang, les sujets franchement malades ; mais, en outre, parmi les individus présentant les apparences de la santé, nous avons été obligés d'écarter ceux, très nombreux, qui avaient des stigmates ou des antécédents de tuberculose, affection ayant pour conséquence de diminuer la coloration du sérum et ceux, peut-être plus nombreux encore, suspects, par eux-mêmes ou par leurs proches, de cholémie familiale.

Aux divers âges de la vie, après prise de sang dans des conditions analogues de moment, dans la matinée vers dix heures, nous avons obtenu les chiffres suivants :

		Rapport de la bilirubine au sérum. —	Bilirubine par litre de sérum. —
		Vieillards.	
Femme	64 ans	1/36.000. . .	2 centigr. 77
—	60 —	1/40.000. . .	2 — 50
Homme	60 —	1/28.000. . .	3 — 57
—	65 —	1/32.400. . .	3 — »
		Adultes.	
Femme	40 ans	1/40.000. . .	2 centigr. 50
—	34 —	1/40.000. . .	2 — 50
—	30 —	1/38.000. . .	2 — 60
Homme	39 —	1/30.000. . .	3 — 30
—	38 —	1/32.000. . .	3 — 10
—	35 —	1/36.000. . .	2 — 77
		Adolescents.	
Fille	14 ans	1/36.000. . .	2 centigr. 77
—	15 —	1/40.000. . .	2 — 50
Garçon	17 —	1/36.000. . .	2 — 77
		Enfants.	
Fille	6 ans	1/40.000. . .	2 centigr. 50
—	6 —	1/38.000. . .	2 — 63
—	5 —	1/40.000. . .	2 — 50
—	5 —	1/40.000. . .	2 — 50
Garçon	6 —	1/36.000. . .	2 — 77
		Tout jeunes enfants.	
	24 jours	1/40.000. . .	2 centigr. 50
	16 —	1/38.000. . .	2 — 63
	10 —	1/40.500. . .	2 — 60

Si l'on jette un coup d'œil sur ce tableau, on s'aperçoit que la quantité de bilirubine contenue dans un sérum normal est presque à la limite du dosage. Et, de fait, nous avons trouvé des chiffres compris entre 1/28000 et 1/40000 ; *la moyenne est de 1/36500, soit 2 centigr. 7 de bilirubine par litre de sérum.* Ce qui donne, si l'on admet que la quantité totale du sang chez l'adulte est de 6 litres, dont 3 sont formés par du sérum, 8 *centigr. 1 de bilirubine dans l'ensemble de la masse sanguine.*

La proportion de bilirubine contenue dans la bile est diversement interprétée par les auteurs. Au cours d'analyses de biles fistulaires, nous avons trouvé des chiffres assez variables, mais dont la moyenne est d'environ 1 gramme de bilirubine pour 1000 de bile. La quantité de bilirubine renfermée dans le sang d'un adulte serait donc égale à celle contenue dans 80 grammes de bile.

Nous ne donnons, d'ailleurs, ce chiffre qu'à titre de comparaison et nous ne concluons pas qu'il y a 80 grammes de bile dans la circulation sanguine. Nous ne pouvons, en effet, parler que de bilirubinémie, car nous ignorons encore si l'eau de la bile passe dans le sang, si les autres produits biliaires y pénètrent au même titre que la bilirubine et s'il n'existe pas des *cholémies dissociées.*

Un examen plus attentif du tableau permet, en outre, quelques considérations. Si la cholémie est sensiblement égale chez les tout jeunes enfants, les enfants, les femmes adultes et vieilles, elle est plus accusée chez l'homme adulte, plus encore chez le vieillard du sexe masculin, et peut-être faut-il faire intervenir, dans le premier cas, l'action sur le foie d'excès alcooliques, bien que nous ayons éliminé les éthyliques avérés, et, dans le second, une ébauche de néphrite interstitielle, maladie qui, constituée, donne manifestement naissance à une hypercholémie et réalise une forme spéciale d'ictère acholurique.

D'ailleurs, indépendamment des causes pathologiques, il existe vraisemblablement toute une série de conditions physiologiques sus-

1. Voir *La Presse Médicale,* 1906, n° 26, 31 mars, p. 201.

2. GILBERT, HERSCHER et POSTERNAK. — *Soc. de biol.,* 1903, 13 Décembre ; 1904, 30 Avril ; *Thèse* de Stankewitch, Paris, 1904.

3. Formule du sérum : blancs d'œufs additionnés d'un égal volume d'eau salée à 15 pour 1.000, puis battus en neige et laissés au repos. Après vingt-quatre heures, le liquide qui se dépose est additionné de soude caustique dans la proportion de 5 pour 1.000.

4. Formule de l'acide nitrique :

Acide nitrique pur à 36°.	200 c. c.
Eau distillée	100 —
Nitrite de soude.	0 gr. 06

1. Si la coloration du sérum à doser est très marquée, on peut : ou bien diluer préalablement ce sérum dans la proportion de 1/5 ou 1/10 par exemple, ou bien ajouter une division de ce sérum à 1 centimètre cube, 1 centimètre cube 1/2, 2 centimètres cubes de sérum artificiel.

2. Nous avons d'ailleurs, pour éviter tout calcul, dressé un tableau dans lequel se trouve indiquée la teneur en bilirubine correspondant au nombre de vingtièmes de centimètre cube ajoutés à 1/2 centimètre cube de sérum artificiel dans le tube où la réaction limite se produit.

Nous avons, en outre, fait construire par M. Berlemont un *cholémimètre* que nous avons présenté à la Société de biologie (30 Avril 1904) et qui contient, sous un faible volume, tous les instruments nécessaires au dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin : tubes rigoureusement calibrés, supports en verre, pipettes dosées avec le plus grand soin, agitateurs, disposés sur des planchettes que renferme une boîte dont la face antérieure se rabat, si bien que tout est immédiatement à portée de la main.

ceptibles de modifier les chiffres que nous avons donnés.

Nous n'avons fait de dosages physiologiques que chez des sujets habitant Paris, mais nous pensons, en raison d'examens pratiqués chez des malades, que la cholémie s'accroît chez les Méridionaux, chez les Orientaux. Toutefois, il ne faudrait pas préjuger de leur cholémie en se basant sur l'examen de la peau de ces individus, car trop de facteurs interviennent dans la production de sa teinte pour qu'elle puisse servir à trancher le problème que nous soulevons.

Mais, à s'en tenir à nos régions, il est probable que des conditions de température extérieure, augmentant ou diminuant la transpiration, peuvent modifier le degré de la cholémie physiologique et que, de même, doivent agir toutes les causes susceptibles d'agir sur les sécrétions, urinaire, intestinale ou autres. Nous ne pouvons fournir de données précises à cepoint de vue; mais nous avons vu très nettement le taux bilirubinique du sérum sanguin varier notablement sous l'influence de la digestion, ainsi qu'en témoignent les chiffres ci-dessous.

Dans trois expériences, nous avons fixé les repas de deux hommes et de deux femmes adultes, à 6 heures, à 10 heures du matin et à 5 heures du soir.

Voici les résultats que nous a donnés le dosage cholémimétrique à différentes heures de la journée :

Expérience I. — Salle Parrot, n° 2. Homme.

6 heures du matin (avant le 1er déjeuner)	1/30.000
8 — —	1/34.000
1 heure de l'après-midi	1/34 000
3 heures —	1/36.000
6 — (avant le dîner)	1/34.000
Minuit	1/36.000

Expérience II. — Salle Parrot, n° 5. Homme.

6 heures du matin (avant le déjeuner)	1/20.000
8 — —	1/22.000
1 heure de l'après-midi	1/22.000
3 heures —	1/26.000
5 — (avant le dîner)	1/24.000
Minuit	1/26.000

Expérience III. — Salle Cazalis, n° 19. Femme.

6 heures du matin (avant le déjeuner)	1/36.000
8 — —	1/38.000
1 heure de l'après-midi	1/40.000
3 heures — au-dessous de	1/40.000
5 — (avant le dîner)	1/40.000
Minuit	1/40.000

Expérience IV. — Salle Cazalis, n° 1. Femme.

6 heures du matin (avant le déjeuner)	1/38.000
8 — —	1/40.000
1 heure de l'après-midi	1/40 000
3 heures — au-dessous de	1/40.000
5 — (avant le dîner)	1/40.000
Minuit un peu au-dessous de	1/40.000

Nous avons alors changé les heures des repas que nous avons fixées pour deux hommes à 8 heures du matin, midi et 7 heures du soir; les dosages ont donné les chiffres suivants :

Expérience V. — Salle Parrot, n° 2. Homme.

8 heures du matin (avant le petit déjeuner)	1/30.000
10 — —	1/34.000
Midi (avant le déjeuner)	1/34.000
3 heures de l'après-midi	1/34.000
7 — (avant le dîner)	1/40.000

Expérience VI. — Salle Parrot n° 1. Homme.

8 heures du matin (avant le petit déjeuner)	1/38.000
10 — —	1/40.000
Midi (avant le déjeuner)	1/40.000
3 heures de l'après-midi	1/40.000
5 — —	1/40.000
7 — (avant le dîner), un peu au-dessous de	1/40.000

Tous ces dosages donnent, pour chaque cas, des écarts plus ou moins accusés. Faibles parfois, ils sont seulement compris entre 1/38.000 et un peu au-dessous de 1/40.000 dans les expériences IV et VI; ils peuvent, au contraire, être assez marqués et osciller entre 1/30.000 et 1/40.000 (expérience V).

Mais toujours, quelle que soit l'heure des repas, l'influence de ceux-ci est évidente. C'est le matin, à jeun, que la cholémie est le plus accusée. Elle diminue sous l'influence du premier déjeuner; mais, en général, sa moindre intensité est de cinq à sept heures après le déjeuner ou le dîner. Quelquefois, dès la septième heure qui suit le repas, on voit la cholémie s'accroître à nouveau. La différence des résultats, quand on s'éloigne des repas, tient sans doute à une composition variable de l'alimentation, car nous n'avions pas mis nos sujets d'expérience à un régime fixe.

Mais, dans l'ensemble, les courbes sont parallèles. Faut-il expliquer la diminution de la cholémie après les repas par une augmentation de la masse du sérum, la bilirubine se trouvant ainsi plus diluée? Ou bien, doit-on admettre un plus grand apport de bile dans l'intestin pendant la période digestive, d'où moindre résorption biliaire par le sang au niveau du foie? Ou bien, enfin, peut-on supposer une moindre sécrétion de bilirubine sous l'influence de la digestion. Nous ne saurions répondre positivement à ces questions; pourtant, des analyses de biles fistulaires pratiquées à des heures différentes nous ayant montré une augmentation de la bilirubine dans la bile après les repas, nous nous rattacherions plutôt à l'une des deux premières explications. De plus, nous avons noté qu'un jeûne prolongé accroît le taux de la bilirubine biliaire et ce fait intervient peut être, pour une part, dans l'intensité maxima de la cholémie à jeun.

Quoi qu'il en soit, le fait des modifications de la cholémie sous l'influence de l'alimentation est constant et nous en tenons compte dans nos dosages pathologiques, que nous pratiquons toujours dans les mêmes conditions, le matin, entre 10 et 11 heures.

* * *

Cholémie de la vie intra-utérine. — Le degré de la cholémie pendant la vie intra-utérine n'est pas directement appréciable, mais on peut se rendre compte de ce qu'il est, au moins à la fin de la grossesse, en pratiquant, ainsi que nous l'avons fait avec M. Lereboullet et Mlle Stein[1], des dosages de sang maternel, de sang du cordon prélevé lors de sa section, enfin de sang du nouveau-né.

Dans neuf cas, nous avons fait la cholémimétrie comparative du sang de la mère et de celui du sang du cordon (représenté surtout par le sang de la veine ombilicale, c'est-à-dire celui qui revient du placenta).

Les chiffres obtenus ont été les suivants :

Proportion de bilirubine contenue dans le sérum du sang maternel :

Obs. 1.	Obs. 2.	Obs. 3.	Obs. 4.	Obs. 5.
1/40.000	1/49.600 ?	1/37.600	1/34.350	1/34.400

Obs. 6.	Obs. 7.	Obs. 8.	Obs. 9.
1/32.400	1/32.900	1/20.700	1/32.300

1. Gilbert, Lereboullet et Mlle Stein. — *Soc. de biol.*, 1903, 21 Juin, et *Thèse* de Mlle Stein, Paris, 1903.

Proportion de bilirubine contenue dans le sérum du sang du cordon :

Obs. 1.	Obs. 2.	Obs. 3.	Obs. 4.	Obs. 5.
1/13.350	1/11.350	1/17.800	1/11.450	1/5.800

Obs. 6.	Obs. 7.	Obs. 8.	Obs. 9.
1/9.250	1/9.250	1/10.300	1/9.250

La teneur en bilirubine du sérum maternel est donc d'environ 1/33.000, ce qui donne 3 centigrammes de bilirubine par litre de sérum; celle du sérum du sang du cordon égale environ 1/10.000, chiffre plus de trois fois supérieur au premier.

Or, le sang que nous avons recueilli après la section du cordon représente le sang veineux du fœtus qui a subi ses échanges avec le sang maternel et, *a priori*, on devait penser que l'intensité de la cholémie du fœtus était encore supérieure à celle du cordon; c'est ce que nous avons vérifié dans deux cas où, simultanément, nous avons dosé le sang de la mère, celui du cordon et celui du nouveau-né recueilli une demi-heure après la naissance par piqûre du talon. Les chiffres obtenus ont été les suivants :

	Cas 1.	Cas 2.
Proportion de bilirubine contenue dans le sérum du sang maternel	1/20.700	1/32.200
Proportion de bilirubine contenue dans le sérum du sang du cordon	1/10.300	1/9.250
Proportion de bilirubine contenue dans le sérum du sang du nouveau-né	1/6.350	1/6.350

Les nouveau-nés ainsi examinés n'étaient ni ne sont devenus ictériques.

Nous n'avons pas poursuivi plus avant les recherches relatives au dosage du sang des nouveau-nés, étant données les difficultés du prélèvement; aussi ne saurions-nous donner de chiffres moyens. Mais il ressort évidemment de ces dosages que la cholémie fœtale est plus marquée, d'un tiers environ, que celle du sang du cordon, plus de trois fois plus accusée elle-même que celle de la mère.

* * *

La cholémie fœtale est intéressante à comparer avec celle de la vie extra-utérine, parce que leur rapprochement permet plus facilement de se faire une idée de leur physiologie pathologique.

Si Krüger admet que la sécrétion biliaire, de même que la plupart des autres sécrétions glandulaires, est nulle, jusqu'au dernier mois de la vie intra-utérine, la plupart des auteurs, au contraire, soutiennent que la bile commence à être sécrétée entre le troisième et le quatrième mois. Elle peut passer dans l'intestin et s'y accumuler pour former la majeure partie du méconium qui, expulsé par l'enfant à la naissance, renferme, ainsi qu'après bien des auteurs nous l'avons constaté, une très forte proportion de pigments biliaires. Mais l'élimination intestinale est, en somme, minime, et le surplus de la bile, ou bien est résorbé par les voies lymphatiques pour pénétrer ensuite dans la circulation, ou bien, et nous croyons cette hypothèse la plus vraisemblable, passe directement dans les veines centro-lobulaires qui représentent le canal excréteur du lobule sanguin. Ayant ainsi pénétré dans la circulation fœtale, la bile ne saurait s'y accumuler au delà d'une certaine limite; pourtant celle-ci paraît assez élevée sans que l'enfant en souffre, 1/6350, et c'est

là peut-être la cause du teint du nouveau-né qui, sans être franchement ictérique, présente un mélange de jaune et de rouge. Mais, au delà, la cholémie pourrait devenir dangereuse et la bilirubine doit être éliminée.

C'est surtout par le cordon que doit se produire cette élimination. Son sang, en effet, renferme des pigments biliaires en moindre quantité que le sang du fœtus, parce qu'une certaine proportion de ceux-ci, relativement considérable par rapport à la masse sanguine du fœtus, a traversé le placenta pour se diluer dans le sang de la mère. Pour cette dernière les pigments ainsi diffusés seront peu abondants, mais suffisants pourtant pour élever la teneur en bilirubine du sang maternel. A l'état physiologique, en effet, nous avons trouvé la cholémie moyenne de la femme adulte égale à 1/36500; chez la femme enceinte, nous l'avons vu s'élever à 1/33000, du fait de l'adjonction à la cholémie physiologique d'une cholémie d'origine fœtale, et c'est là vraisemblablement, une des raisons des pigmentations gravidiques et peut-être de l'urobilinurie de la grossesse.

Par conséquent, chez le fœtus, deux voies surtout s'offrent à l'élimination biliaire, la voie intestinale accessoire, la voie sanguine capitale et telle qu'à cet âge le lobule hépatique est un véritable lobule sanguin, même en ce qui concerne la sécrétion biliaire.

Dans la vie extra-utérine, les deux voies persistent, mais leur importance est renversée.

L'intestin est largement ouvert; la majeure partie de la bile y passe. Pendant les premiers jours de la vie, la bilirubine est évacuée sans transformation et nous l'avons retrouvée dans les fèces sans traces d'urobiline. Plus tard, par un processus que nous ferons connaître ultérieurement, la bilirubine est transformée dans l'intestin en urobiline ou même en chromogène de l'urobiline que l'on trouve en abondance dans les fèces, dans la coloration desquelles elle joue un rôle important; on ne constate plus, au contraire, la moindre trace de bilirubine dans les matières fécales de l'adulte sain.

La résorption sanguine est moins importante, mais elle existe néanmoins; c'est elle qui est la cause de la cholémie physiologique et, fait intéressant à signaler, c'est encore à l'état d'urobiline ou de chromogène de l'urobiline que les pigments biliaires, qui ont pénétré dans le sang, seront éliminés par l'urine. Mais si la bile devient plus épaisse qu'à l'état normal, si un obstacle entrave son cours dans les conduits biliaires, le rôle de la voie biliaire diminue ou même disparaît, celui de la voie sanguine redevient prépondérant, l'état fœtal réapparaît.

La veine centrale du lobule hépatique ne sert donc pas seulement au passage du sucre, elle constitue encore la voie, essentielle ou accessoire, suivant les âges, suivant que l'état du sujet est normal ou pathologique, de l'élimination biliaire; si bien que, surtout chez le fœtus, mais aussi dans la vie extra-utérine, le foie peut être considéré, même au point de vue biliaire, comme une glande à sécrétion interne; ainsi que l'un de nous l'a soutenu avec M. Weil, il est formé de lobules sanguins.

MÉDECINE PRATIQUE

DE L'ACIDE THYMINIQUE

L'acide urique joue depuis longtemps un rôle important dans la pathologie médicale. De son élimination régulière, de son accumulation, de sa rétention dans l'organisme résultent maints symptômes ayant donné naissance, vu leur origine commune, à une grande famille pathologique.

* * *

Les découvertes de Fischer sur la constitution des bases xanthiques et leur rapport avec l'acide urique ainsi que les travaux de Kossel ont modifié nos idées sur l'origine de l'acide urique dont on ne fait plus, aujourd'hui, un composé d'oxydation incomplète des albuminoïdes.

On sait, en effet, que les conditions causant un surcroît d'augmentation de l'acide urique dans l'urine sont :

1° Une augmentation dans l'alimentation, de substances animales ou végétales riches en nucléines ou en xanthines (foie, ris de veau, gibier, thé, café).

2° Une augmentation des leucocytes qui contiennent une grande quantité de nucléines. De ces dernières résultent les bases xanthiques avec lesquelles l'acide urique se trouve en relation étroite.

Par suite, l'acide urique provient certainement en partie de la destruction de la nucléine des nucléo-albumines, et en partie de la digestion des nucléines ingérées. Weintraud a prouvé la connexion des nucléines et de l'acide urique en montrant qu'après l'ingestion de thymus de veau, qui est très riche en nucléines, l'élimination de l'acide urique augmentait de 1/2 gr. à 1 et 2 grammes dans les 24 heures. Hess et Schmoll ont aussi prouvé que les nucléines devaient être regardées comme les seuls éléments producteurs de l'acide urique.

3° Les nucléines constituent la partie importante du noyau cellulaire et renferment du phosphore en grande quantité.

En dédoublant les nucléines, on obtient d'un côté l'albumine simple, de l'autre côté, le groupe de l'acide nucléinique. Le dédoublement de cet acide produit de *l'acide thyminique* et les bases xanthiques ou puriques, ainsi appelées par Fischer. Par oxydation pure ou combinée avec la désiminidation on arrive à l'acide urique, prenant comme point de départ ces bases puriques qui sont dans l'organisme partout où il y a des nucléines (Schmoll).

La solubilité de l'acide urique est très faible. Il faut 16.000 parties d'eau à 18° pour en dissoudre une partie. La combinaison saline de l'acide urique donne lieu à la production des sels mono et bi-sodiques. Or, ces sels ne sont guère plus solubles que l'acide urique ou ne sauraient exister en présence de l'acide carbonique. Il s'en suit que cet acide urique n'est pas à l'état libre, ni à l'état de sels combinés dans le sérum sanguin. Il circule dans le sang à l'état de combinaison avec une substance organique qui fut longtemps inconnue.

Minkowski, Kossel ont réussi à mettre en évidence cette substance organique, qui se forme toujours à l'état normal, en même temps que l'acide urique, et assure sa circulation dans le sérum sanguin. Elle n'est autre que *l'acide thyminique* (Minkowski).

Cet acide se produit par le dédoublement des nucléines sous l'influence des alcalis; elles se scindent en une albumine et un acide, l'acide nucléinique, qui contient tout le phosphore de la nucléine. A son tour, l'acide nucléinique, sous l'action de la chaleur et d'un acide minéral étendu, peut fournir les produits de dédoublement suivants : un hydrate de carbone; de l'acide phosphorique; des bases xanthiques; un composé qui ne contient qu'une partie du phosphore de la nucléine, — c'est *l'acide thyminique*.

Ce composé est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool. Il se présente sous l'aspect d'une poudre amorphe, d'un brun clair ou jaune brun, légèrement hygroscopique, de réaction faiblement acide et presque insipide. Sa formule, d'après Minkowski, est $C^{30}H^{46}Az^{4}O^{5}2P^{2}O^{5}$.

Il jouit de la propriété de tenir en solution son poids d'acide urique à la température de 20°, mais, à la température du sang, 37°, cette propriété est augmentée de 50 p. 100.

Une solution d'acide thyminique mélangée à une solution d'acide urique forme, *in vitro*, une combinaison dans laquelle l'acide urique n'est plus précipitable ni par les acides, ni par les sels métallique. (Minkowski, Gotto et Kossel.)

Gotto a démontré que si l'on acidifie un mélange d'acide urique et thyminique par de l'acide chlorhydrique concentré l'acide urique n'est précipité qu'en proportion infime (24 pour 100 du poids mis en expérience).

Ce pouvoir de dissimuler l'acide urique à ses réactifs de précipitation a conduit à rechercher le rôle joué par l'acide thyminique dans la solubilisation intra-organique de l'acide urique. L'expérimentation clinique a permis à Schmoll de vérifier chez l'homme l'influence prononcée de cet acide sur l'excrétion de l'acide urique. Il a constaté que cette excrétion a augmenté dans tous les cas de 25 à 50 pour 100. Fenner a confirmé les expériences de Schmoll; mais, remarque importante, *chez l'homme sain, on ne constate aucune augmentation.*

Suivant Schmoll, l'acide thyminique se combine dans le sang avec l'acide urique et, sous cette forme, lui permet de passer plus facilement dans les urines. Il ajoute que, probablement l'augmentation d'excrétion ne sera que temporaire, puisqu'elle ne sera perceptible que tant qu'il y a une certaine quantité d'acide urique libre dans la circulation.

La caractéristique de la goutte est la présence de l'acide urique à l'état libre dans le sang, que Garrod a pu démontrer par l'expérience du fil et le dépôt de cet acide dans les tissus.

« Le symptôme goutteux ne dérive pas de la présence de l'acide urique, mais du fait qu'il est accessible à nos réactifs et qu'il nous devient possible de le précipiter dans un milieu dans lequel, à l'état *physiologique*, il nous est caché par l'acide thyminique. » (Schmoll).

Minkowski, dans son « Traité de la goutte », envisageant la possibilité d'utiliser dans la thérapeutique de cette maladie les produits de dédoublement de l'acide nucléinique, s'exprime ainsi :

« Après tout, j'ai pu juger qu'il n'était pas invraisemblable que l'acide urique se présentât dans le sang et les liquides tissulaires, comme le reste des composés puriques, d'abord à l'état de combinaison avec l'acide nucléinique, et que, non seulement la transformation des bases puriques en acide urique fût réglée par cet accouplement avec le reste de l'acide nucléinique, mais aussi la dissolution, le transport et le rôle final de l'acide urique dans l'organisme. »

* * *

Ce que nous savons des propriétés et de la formation de l'acide thyminique permet donc de penser que c'est au défaut d'acide thyminique qu'est due la présence, à l'état décelable, de l'acide urique dans le sérum des goutteux, et par suite son dépôt dans les tissus.

Pour expliquer l'état anormal de l'acide urique chez les goutteux, on peut penser que, bien qu'il soit produit dans les conditions normales, il a perdu la faculté de se combiner avec l'acide thyminique. Il n'en est rien, car les expériences de Schmoll faites sur des goutteux ont montré que cette combinaison est toujours réalisée. Il reste à supposer que l'acide urique dans la goutte est produit par voie de synthèse et que, dérivant des substances qui, comme les paranucléines, n'en

produisent pas dans l'organisme sain, il ne trouve pas à sa disposition l'acide thyminique nécessaire pour en assurer l'élimination.

Toutes les probabilités sont en faveur de cette hypothèse. Schmoll qui a spécialement cherché à élucider ce problème a démontré que, chez un goutteux en équilibre de régime alimentaire et, par suite, d'excrétion urique, l'injection de 100 grammes de caséine pure par jour quintuple la production de l'acide urique. Minkowski a prouvé par des expériences restées célèbres que les oiseaux synthétisent l'acide urique au moyen de l'acide lactique et de l'ammoniaque.

L'hypothèse d'une synthèse de l'acide urique par l'organisme goutteux est ainsi légitimé et la pathogénie de la goutte peut s'exposer de la façon suivante :

« L'acide urique est produit dans l'organisme goutteux par synthèse, tandis qu'à l'état normal il ne se forme que par oxydation des bases xanthiques qui proviennent du dédoublement des nucléines. L'acide thyminique, qui dans ce dernier cas est toujours présent, se combine avec l'acide urique dans l'état physiologique et c'est sous cette forme que l'acide urique circule dans le sang. Son absence dans la goutte nous fait comprendre la précipitabilité de l'acide urique dans le sérum et nous explique pourquoi l'acide urique se dépose dans les tissus. » (Schmoll).

Cet exposé du rôle de l'acide thyminique dans l'élimination d'acide urique explique les tentatives faites pour traiter les diverses manifestations de la diathèse urique au moyen de ce composé. Les bases xanthiques ingérées produisant de l'acide urique, il importe de n'employer dans ce but que l'acide thyminique chimiquement pur.

La préparation chimique de l'acide thyminique pur, exempt de bases xanthiques (Solurol) est due aux Laboratoires Clin, qui ont obligeamment mis à notre disposition le solurol nécessaire pour toutes nos recherches.

On prescrit le solurol pendant ou immédiatement après les repas, à la dose moyenne de 0 gr. 75 par jour, en comprimés dosés à 0 gr. 25. On peut sans inconvénient porter cette dose à 1 gr. et 1 gr. 25. Bluth a donné 4 gr. par jour.

Jusqu'ici, la thérapeutique de la goutte reposait sur la mise en œuvre de l'accumulation des sels de l'acide urique dans le système circulatoire, et sur le moyen d'en provoquer l'élimination. Rien n'avait été fait pour traiter l'acide urique *per se*, ou empêcher la formation de ses sels. Désormais, on aura pour principe de favoriser l'élimination de l'acide urique au moyen de l'acide thyminique, en le maintenant en dissolution dans l'organisme, en empêchant ainsi sa précipitation, sous forme de sels, dans les tissus.

* * *

Depuis plus d'un an nous manions le solurol. Nous voulons relater ici quelques-uns des cas où nous l'avons employé.

Obs. I. — *Disparition d'un tophus.* — Mme X..., 35 ans, fille d'un père goutteux, d'une mère obèse sujette à la lithiase hépatique. Elle-même obèse, a eu plusieurs crises de coliques hépatiques et néphrétiques, est sujette à des crises uriques fréquentes se traduisant par des dépôts abondants de sable et des éliminations copieuses presque permanentes d'acide urique. Elle est mère de quatre enfants portant déjà l'hérédité familiale. Mme X... a eu l'an passé un tophus du volume d'une grosse lentille. Soumise au solurol, à la dose journalière de trois comprimés, elle vit disparaître le tophus après épuisement d'un flacon.

Obs. II. — *Diminution du sucre chez un diabétique arthritique.* — M. S..., 45 ans, obèse, menant une vie commerciale intense mais sédentaire, suivant un hygiène déplorable pour sa glycosurie qui date de deux ans passés. La quantité d'urine rendue en 24 heures dépasse deux litres. Dose minima de glucose, 35 grammes par litre. Vu en Octobre 1905, il urine alors deux litres et demi et a 33 gr. 50 de sucre par litre. Nous lui conseillons le solurol à la dose de 3 comprimés par jour.

Huit jours après, sans autre médicament, il a 29 grammes de sucre. Les urines sont moins abondantes, 1.700 à 1.800 c.c., l'ensemble des troubles diabétiques ordinaires est très amendé. Ce malade n'a plus que 15 gr. de sucre pour 1.500 c.c. d'urine en 24 heures. État général excellent.

Obs. III. — *Ménopause. Hypertension. Excès d'acide urique. Crises de lithiase rénale. Amélioration par le solurol.* — Mme D..., 46 ans, a joui jusqu'ici d'une parfaite santé. Depuis quatre ans a eu un surmenage constant. En Juillet 1905, arrive la ménopause. Dès lors paraissent les signes cliniques de l'hypertension avec excès d'acide urique dans les urines et crises de lithiase rénale. Les articulations des doigts, des coudes, des genoux deviennent douloureuses, s'épaississent et tendent à se déformer. Notre malade devient impotente. Nous donnons quatre et cinq comprimés de solurol dans les 24 heures. Très rapidement, les douleurs articulaires disparaissent. Le jeu des articulations devient d'abord facile, puis normal. Les crises de débâcle urique s'espacent et finissent par ne plus avoir lieu. Présentement, les troubles d'hypertension ont à peu près tous disparu. La marche et les longues promenades sont tolérées et faciles. L'état général est très amendé. Depuis huit mois que l'usage du solurol est régulier, il ne s'est produit aucun inconvénient.

Obs. IV. — *Arthritisme. Entérite muco-membraneuse. Rein flottant droit. Excès d'acide urique presque constant. Lithiase rénale. Raideur articulaire quasi généralisée. Guérison par le Solurol.* — Mlle P..., 50 ans. Nous lui avons proposé le Solurol voici dix mois. La médication fut très interrompue par des voyages en été. D'elle-même, la patiente la cesse dès qu'elle se sent bien, la reprenant naturellement dès que paraît l'acide urique en excès dans les urines. Les douleurs rénales, si elles n'ont totalement disparu, sont devenues très supportables et que les crises attendues, comme par le passé, en automne ne sont pas venues. Les articulations sont devenues indolores et souples, ce qui permet les promenades quotidiennes, chose interdite depuis longtemps.

Obs. V. — *Arthritisme. Obésité. Insuffisance aortique. Excès d'acide urique urinaire. Crises de débâcles uriques et accès de coliques néphrétiques. Traitement par le solurol. Guérison complète.* — M. C..., 60 ans, mécanicien, homme très obèse, gros buveur et gros mangeur, présente les signes classiques de l'hypertension : dyspnée toxi-alimentaire, compliquée de débâcles considérables d'acide urique, de coliques néphrétiques. Ce malade consentit à suivre le régime lacto-végétarien et à prendre journellement quatre comprimés de Solurol. Après six mois de médication avec repos intermittent de l'acide thyminique, M. C... était complètement guéri et dans un magnifique état de santé. Malheureusement, il revient à ses anciens écarts de régime et fait une rechute sérieuse des mêmes accidents.

Obs. VI. — *Rhumatisme déformant généralisé. Grande amélioration par le Solurol.* — M... Emile, 52 ans, charron, est entré à l'hôpital, salle des fiévreux, n° 3, le 20 Avril 1904, pour un rhumatisme déformant généralisé. Chez ses ascendants, rien de marquant à noter. Son père est mort à 76 ans d'une cardiopathie. Sa mère est morte à 73 ans, après avoir eu 12 enfants. Jusqu'à 35 ans, M... n'offre pas de passé morbide. Depuis lors, coliques néphrétiques fréquentes. Dans ces cinq dernières années, les accès se reproduisent tous les deux mois. A 43 ans, premières manifestations du rhumatisme chronique déformant. A 47 ans, il devient impotent et infirme, ne pouvant plus faire aucun travail. En Mai 1905, nous trouvons un homme amaigri, immobilisé dans son lit, incapable de se lever, de s'asseoir sur son lit. On est obligé de le faire manger. Ses articulations coxo-fémorales, la droite surtout, sont ankylosées. Les épaules, les coudes, sont frappés d'immobilité complète. Les doigts des mains sont déformés, déviés, présentent les nodosités caractéristiques ; les mains sont impropres à tout usage.

En dépit d'un état si avancé et si grave, malgré le peu de chance de succès, nous conseillons le Solurol, à la dose journalière de 3 et 4 comprimés. Après trois mois de traitement, notre malade ne souffre plus de ses articulations. Il n'y a pas de crises de coliques néphrétiques. Le patient peut quitter son lit et marcher seul avec des béquilles. Il peut s'alimenter seul, se servant de ses mains assez habilement. Ce cas clinique nous a particulièrement frappés.

Obs. VII. — *Rhumatisme déformant généralisé. Grande amélioration par le Solurol exclusivement.* — P... M..., 46 ans, manouvrière, entrée salle des fiévreuses n° 43, le 30 Mai 1905, pour un rhumatisme noueux déformant généralisé entraînant une incapacité fonctionnelle totale.

Ses ascendants n'ont rien d'intéressant à signaler. Elle n'a jamais été malade. Mariée à dix-neuf ans, sans enfants. Ethylisme avéré. A la ménopause paraissent les signes du rhumatisme déformant, frappant d'abord les mains, puis les tibio-tarsiennes et les pieds. Peu à peu, toutes les articulations des membres sont envahies. Nous la trouvons dans l'état suivant :

Articulations déformées et douloureuses à la pression. Un mouvement spontané ou provoqué cause de si vives douleurs qu'il faut y renoncer. Les coudes et les poignets sont les moins atteints. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont augmentées de volume et comme soudées dans leurs attitudes difformes. Les phalangettes sont fléchies sur les phalangines et celles-ci sur les phalanges. Les deux pouces sont tordus en Z. L'ankylose des deux mains est à peu près complète. Les genoux, le droit surtout, sont excessivement déformés. Les rotules sont fortement déjetées sur la face externe du membre et immobiles. Les malléoles interne et externe sont saillantes, douloureuses à la pression et aux mouvements. Les orteils sont déjetés en dehors les uns sur les autres. Dans ces articulations, il y a de forts craquements dans les essais de mobilisation. Tophi un peu partout, aux genoux surtout. Il n'est pas jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire qui n'ait été envahie. Comme troubles trophiques, nous notons l'atrophie musculaire, l'aspect lisse de la peau, la chute des poils, l'hypertrophie démesurée des ongles. Le 16 Juin, solurol, trois comprimés. En Octobre, la malade peut marcher un peu seule, ce qui lui était interdit depuis un an; elle peut se servir de ses mains pour manger seule, couper son pain. Depuis un an, on devait la faire manger.

Obs. VIII. — *Rhumatisme infectieux généralisé ankylosant. Amélioration notable par le Solurol seul.* — C... Augustine, 29 ans, entrée à l'hôpital, le 11 Juin 1905. Il y a six ans, à la suite d'un accouchement, cette femme fut prise d'accidents infectieux, six semaines après lesquels toutes les articulations furent frappées d'endolorissement, de raideur, d'impotence fonctionnelle et d'ankylose. Peu à peu les accidents s'installèrent chroniquement et rien ne put la soulager.

A son entrée, cette femme est une vraie infirme. Elle ne peut marcher, ne peut s'asseoir sur son lit, ne peut manger seule. Douleurs vives dans l'exploration de toutes les articulations, qui ne peuvent jouer spontanément, ou dans les mouvements provoqués. Dès les premiers jours de Juillet, comprimés de solurol. Vingt-cinq jours après, elle se déclare très améliorée. Elle sent ses articulations plus libres, plus souples et susceptibles de quelques faibles mouvements.

En Août, on peut faire lever et marcher la malade. Elle mange seule. En Septembre, elle rentre chez elle. Depuis, elle affirme que, seul, l'acide thyminique lui a procuré un soulagement vraiment efficace. En ce moment, les articulations ne sont plus douloureuses, elle peut vaquer aux soins les plus urgents de son ménage. La malade continue le solurol par intermittences.

* * *

Réflexions. — Tous nos malades ont pris le solurol sans aucun inconvénient. Il n'y a eu aucun signe d'intolérance chez les malades des observations VI et VIII. Les urines étaient albumineuses. Cette albuminurie n'a pas été accrue par le Solurol. Dans l'obs. VIII, au fur et à mesure que l'état général s'améliorait, l'albumine tendait à diminuer et disparût lorsque la femme quitta le service.

Il ressort des dosages d'acide urique pratiqués en grand nombre que cet acide éliminé a augmenté considérablement. Le taux de l'urée a été plus accusé également. Tous nos malades, après la prise du Solurol, ont été unanimes à attester un sentiment spécial de bien-être, une souplesse plus grande de leurs articulations malades, une sorte d'allégement de tout leur organisme, coïncidant avec une agilité, relative, bien entendu, de leurs membres. En somme, nous avions, dans nos cas hospitaliers, entrepris des infirmes, et, sans leur rendre l'intégrité de leurs fonctions, nous leur avons permis de se lever, de marcher seuls, de se suffire à eux-mêmes. Ces améliorations sont d'autant plus dignes d'être notées que nous avions affaire à de très mauvais cas cliniques pour expérimenter l'action thérapeutique d'un médicament. Le solurol fut toujours employé à la dose de 0 gr. 25 par cuillère à café.

A. Breton (de Dijon).
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La narcose et l'auto-narcose par le mélange de Schleich. — M. Schleich, auquel nous devons déjà l'anesthésie par infiltration, attire aujourd'hui l'attention sur un mélange anesthésique de sa composition.

Mais, cette fois, dans la brochure[1] qu'il vient de publier et qui porte le sous-titre fort significatif d' « essai humanitaire », il ne s'agit plus d'un succédané de chloroforme, destiné à la chirurgie courante. Il nous le présente plutôt comme un analgésique universel destiné à remplacer la morphine et la cocaïne chez tous ceux qui sont atteints d'une affection douloureuse. Et étant

1. Prof. C. L. Schleich. — « Die Selbstnarkose der Verwundoten in Krieg und Frieden ». Berlin, 1906, J. Springer, éditeur.

donné son innocuité absolue et sa facilité de maniement, il pense même que ce mélange devrait faire partie de l'équipement du soldat afin que sur les champs de bataille, les blessés pussent s'en servir pour s'anesthésier eux-mêmes et trouver dans cette auto-narcose un soulagement à leurs souffrances.

* * *

Ce mélange anesthésique se compose de deux parties de chlorure d'éthyle, de quatre parties de chloroforme et de douze parties d'éther sulfurique. Il présente ceci de particulier qu'il bout à 38°, ce qui fait que la tension de ses vapeurs est la même que celle de l'air intra-pulmonaire.

M. Schleich attribue une très grande importance à cette particularité. Pour lui, les dangers du chloroforme tiendraient en grande partie à son point d'ébullition, lequel est à 65°. Dans ces conditions, comme il nous l'explique, le chloroforme passe dans le sang sous une pression inférieure à celle de l'air intra-pulmonaire et ne peut par conséquent s'éliminer à la surface des poumons que lentement et difficilement. Il s'accumule donc forcément dans l'organisme et cette accumulation détermine son action toxique sur le cœur, les reins, le foie. Avec l'éther la situation n'est guère meilleure. Son point d'ébullition étant à 34°, il se trouve dans le sang sous une pression supérieure à celle de l'air intra-pulmonaire et gêne par conséquent l'élimination de l'acide carbonique dont l'accumulation explique la cyanose et l'aspect d'asphyxie des malades soumis à cette narcose. Mais rien de pareil, ni intoxication, ni troubles d'hématose, ne peut se produire avec le mélange anesthésique dont le point d'ébullition à 38° empêche son accumulation dans l'organisme et assure une hématose normale.

Voilà ce que dit M. Schleich. On a bien objecté que son anesthésique n'étant qu'un mélange, il ne tarde pas à se décomposer et que le chlorure d'éthyle s'évaporant déjà à 15° et l'éther à 34°, il n'en resterait à la fin que du chloroforme pur. Mais M. Schleich répond à cela que son anesthésique n'est pas un mélange proprement dit, mais une véritable solution qui, même à la température de 38°, ne commence à se décomposer qu'au bout de plusieurs heures. Les vapeurs anesthésiques arrivent donc dans les poumons sans subir cette sorte de distillation fractionnée et passent dans le sang sous une pression égale à celle de l'air intra-pulmonaire.

Quoi qu'il en soit de ces considérations théoriques et de ces points en litige, M. Schleich évalue à plus de 15.000 le nombre de narcoses chirurgicales faites avec son mélange tant en Allemagne qu'en Amérique et, sur ce nombre il ne compte qu'un accident dû manifestement à l'imprudence. Il est encore à remarquer que parmi ces opérés on comptait un grand nombre d'artérioscléreux et de cardiaques à lésions valvulaires compensées ou non. Or, même chez ces malades, son mélange a permis d'obtenir une narcose exempte presque de toute alerte, de tout accident. Au reste les expériences sur des animaux très sensibles, comme le lapin, ont montré l'innocuité du mélange et la sécurité qu'il procure à l'opérateur.

* * *

Mais, comme nous l'avons dit, M. Schleich attribue encore une plus grande importance aux propriétés analgésiques de son mélange dont il a pu apprécier sur lui-même les effets bienfaisants. Pris un jour d'une crise gastrique excessivement douloureuse, au point qu'il était incapable de se faire une injection de morphine, il eut l'idée de verser sur une compresse une petite quantité de son mélange et d'en inhaler les vapeurs. Au bout de quelques minutes il sentit les douleurs s'atténuer, et tomba bientôt dans un sommeil profond. Au réveil la crise avait passé.

Fort de cet enseignement il essaya ce mélange, avec le même succès chez ses malades, dans les crises douloureuses des coliques hépatiques ou néphrétiques, dans les crampes stomacales, dans certaines formes de salpingite, etc., etc.

Dans tous ces cas le mélange anesthésique produisait le même effet analgésique et calmant que les injections de morphine avec ceci en plus que les malades s'endormaient d'un sommeil profond. Convaincu de l'innocuité absolue de la narcose procurée par ces inhalations, M. Schleich a dès lors permis aux malades de se servir eux-mêmes de ce mélange en cas de crise douloureuse et de conjurer celle-ci par cette sorte d'autonarcose.

Aujourd'hui, M. Schleich voudrait vulgariser son mélange anesthésique.

Il a imaginé à cet effet un étui en aluminium renfermant trois tubes en verre dont chacun contient, fixé à son bouchon par un fil de fer, un tampon d'ouate imbibé de 50 grammes de mélange. Pour s'en servir, on n'a qu'à sortir un tube dont on retire le bouchon avec le tampon, à placer les deux sur la feuille d'ouate qui entoure les trois tubes et à inhaler les vapeurs anesthésiques qui se dégagent du tampon.

Une dose de 50 grammes suffit généralement pour procurer le sommeil. Mais si au réveil la crise douloureuse reparaît on peut, sans aucun inconvient, déboucher le second tube et au besoin le troisième.

Comme nous l'avons dit, M. Schleich destine avant tout son étui aux soldats, aux blessés qui sur le champ de bataille, comme dans la récente guerre de Mandchourie, endurent pendant de longues heures des souffrances intolérables en attendant l'arrivée des ambulanciers. A son avis, la façon de se servir de ces tubes est tellement simple qu'elle pourrait être très facilement enseignée aux soldats en temps de paix. En tout cas les ambulanciers et les infirmiers pourraient endormir les blessés avant d'assurer leur transport dans des carioles et voitures plus ou moins cahoteuses.

Dans le même ordre d'idées, M. Schleich pense encore que ces étuis devraient se trouver également dans toutes les gares de chemin de fer, dans les mines, dans les grandes fabriques, partout où une catastrophe peut se produire. En pareil cas la narcose faite par le médecin ou les personnes ayant la garde de ces étuis épargnerait aux blessés des souffrances que provoque toujours le transport sur des brancards improvisés par des personnes de bonne volonté ou par un personnel insuffisamment instruit.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société clinique de Londres.

9 Mars 1906.

Glycosurie et diabète insipide traumatique. — ***MM. French et Ticehurst*** présentent un homme de quarante-quatre ans qui, cinq ans auparavant avait fait une chute de bicyclette à la suite de laquelle il était resté sans connaissance pendant quatorze jours. Du liquide céphalo-rachidien s'écoulait par le nez. Quand le malade revint à lui on s'aperçut qu'il présentait une hémianopsie temporale bilatérale : on en conclut qu'il s'était fracturé le crâne dans le voisinage du chiasma. Il se plaignait continuellement d'une soif intense et il urinait environ 10 litres par jour. L'urine était pâle, d'une densité oscillant entre 1004 et 1006 ; elle ne contenait ni albumine ni sucre.

Malgré de nombreuses tentatives on ne put faire apparaître la glycosurie alimentaire (on donna au malade jusqu'à 700 grammes d'hydrocarbones secs dans les vingt-quatre heures). Or deux ans plus tard la glycosurie apparut spontanément et le régime le plus sévère ne parvint pas à la faire complètement disparaître. Avec une alimentation ordinaire l'urine ne contient ni acétone ni acide diacétique. L'hémianopsie persiste avec rétrécissement concentrique du champ visuel. Actuellement le malade est asthénique et ne peut se livrer à aucune besogne fatigante. Les auteurs insistent sur la rareté, à la suite d'un traumatisme, de la combinaison des deux formes de diabète : diabète insipide puis diabète sucré. Ces faits peuvent avoir une grande importance au point de vue médico-légal.

Hémorragie du sinus longitudinal supérieur sans fracture du crâne. — ***MM. Buzzard et Cunning*** relatent l'observation d'un homme de vingt-cinq ans qui, le 1er Avril 1905, était tombé à la renverse; il s'était fait une petite plaie du cuir chevelu qui se cicatrisa parfaitement. Deux semaines plus tard le malade se plaignit d'une céphalée constante qui allait en s'aggravant et les jours suivants se développa une hémiplégie totale gauche avec hémi-anesthésie et hémianopsie. On notait en même temps un état de stupeur avec pouls lent et vomissements mais pas de névrite optique. Le 18 Avril une trépanation fut pratiquée dans la région pariétale droite : sous la dure-mère on trouva une vaste collection sanguine ; l'hémorragie provenait du voisinage du sinus longitudinal supérieur. Une pince fut placée sur le point saignant et l'on fit au malade une injection de sérum artificiel. Le surlendemain la pince fut enlevée et au bout de quarante-huit heures les troubles paralytiques commencèrent à s'amender ; ils finirent par disparaître entièrement.

Malformations congénitales et transposition des viscères. — ***MM. Garrod et Langmead*** relatent l'histoire d'un nourrisson de neuf mois, une fille qui entra à l'hôpital pour une constipation rebelle avec mauvais état général. Le lendemain de sa naissance elle avait dû être opérée pour une imperforation de l'anus. A son entrée à l'hôpital elle était très amaigrie et très faible. Il n'y avait pas de cyanose ni de déformation des doigts.

L'enfant avait l'apparence d'une idiote à type mongol. L'examen physique montra que le cœur était à droite et le foie à gauche. Constatation confirmée par la radioscopie. Au niveau des zones d'auscultation normales des orifices mitral et aortique on entendait un souffle systolique.

A l'autopsie on trouva que le cœur était non seulement déplacé mais aussi mal conformé. Il y avait persistance du trou de Botal, la cloison interventriculaire était incomplète, le canal artériel était perméable. Le lobe supérieur du poumon droit n'existait pas. Garrod a remarqué souvent la coïncidence de la transposition des viscères avec des malformations congénitales et une conformation spéciale de la tête rappelant le type mongol. Les enfants présentant cet ensemble d'anomalies mouraient pour la plupart au cours de la première année.

Enorme dilatation d'un estomac en sablier. — ***M. Spicer*** montre l'estomac d'une femme de trente-sept ans, dyspeptique depuis vingt ans, et qui, à trois reprises différentes, avait vomi du sang. Elle était entrée à l'hôpital à la suite d'une aggravation de ses symptômes dyspeptiques ; son estomac était extrêmement dilaté. Quatre jours plus tard se déclara une péritonite généralisée qui emporta la malade au bout de trois heures. A l'autopsie on constata que l'estomac était divisé en deux poches par un rétrécissement situé à peu de distance du pylore : au niveau du rétrécissement se voyait un ulcère perforé qui avait été la cause des accidents mortels. La poche gastrique située en amont du rétrécissement était plus petite que la portion correspondante d'un estomac normal : elle contenait seulement 300 grammes environ de lait à moitié digéré. La poche gastrique droite était le siège d'une énorme dilatation qui s'était effectuée dans le sens vertical et qui atteignait la région inguinale. Son grand axe formait avec l'axe de la poche gauche un angle droit ; son contenu était formé par plusieurs litres d'un liquide verdâtre, épais qu'on retrouvait dans la grande cavité péritonéale, la communication entre les deux cavités étant établie par la perforation déjà signalée dans la paroi antérieure de la zone rétrécie de l'estomac. L'orifice était recouvert par l'extrémité du lobe gauche du foie auquel il était relié par des adhérences dont la rupture avait déterminé la péritonite terminale. Etant donné la forme particulière de la poche droite de l'estomac il est permis de croire à la dilatation d'un diverticule congénital de l'estomac dans la région pylorique.

Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

7 Mars 1906.

Paralysie générale chez un adolescent. — *M. Mackenzie* montre un jeune garçon de seize ans qui présente des symptômes de paralysie générale. Né à terme, le septième d'une famille de onze enfants, il devint rachitique à neuf mois et ne marcha qu'à cinq ans. A huit ans, il se plaignit pendant quelque temps d'une douleur sourde du côté gauche de la tête. A plusieurs reprises, il s'était évanoui dans la rue ou chez lui; à la suite de ces évanouissements, les facultés intellectuelles étaient affaiblies et la parole embarrassée. Depuis quelques semaines, le malade avait une conduite bizarre: sa mémoire était éteinte, il avait de la confusion mentale avec idées de grandeur. La puissance musculaire a beaucoup diminué: le signe de Romberg existe à l'état d'ébauche. Pas d'antécédents spécifiques.

Cécité transitoire par spasme de l'artère centrale de la rétine. — *M. Lundie* relate l'observation d'un vieillard de quatre-vingt-huit ans qui fut brusquement atteint de cécité de l'œil gauche. L'auteur put faire l'examen ophtalmoscopique avant que la vue ne fut revenue entièrement: il constata que la branche ascendante de l'artère centrale de la rétine était vide sur une longueur un peu inférieure au diamètre de la papille. Au bout de quelques minutes, un mince filet sanguin apparut dans l'artère et une heure plus tard la circulation était rétablie et la vue était redevenue normale. La seule extirpation possible de cette cécité passagère paraît être un spasme de l'artère centrale de la rétine, car la cécité due à une embolie ou à une thrombose ne disparaît pas aussi rapidement et s'accompagne de symptômes de stase qui faisaient défaut dans ce cas. Cette observation rappelle celle publiée en 1894 par Benson qui put, lui aussi, examiner le fond de l'œil chez un malade atteint de cécité intermittente; il constata également une acuité passagère des artères rétiniennes coïncidant avec les attaques de cécité.

Les injections de tuberculine dans les tuberculoses chirurgicales. — *M. Gray* a pratiqué avec d'excellents résultats des injections de tuberculine dans le but de hâter la guérison de plusieurs cas de tuberculose chirurgicale; de même, il a eu à se louer des injections préventives de sérum, ou mieux de vaccin anti-streptococcique et anti-staphylococcique dans les opérations pouvant donner lieu à des complications septiques.

— *M. Stiles*, dont l'expérience est considérable en matière de tuberculose chirurgicale infantile, ne partage point l'optimisme de M. Gray. Il est fréquent de voir des cas graves, réputés incurables aboutir spontanément à la guérison et l'auteur cite un cas de coxalgie qui semblait incurable et se terminant cependant par la guérison un an plus tard. M. Stiles n'est pas opposé à la pratique des injections de tuberculine au début des affections tuberculeuses chirurgicales, mais dans aucun cas ce traitement ne saurait dispenser de l'immobilisation, de la suralimentation, du séjour en plein air. C. Jarvis.

BELGIQUE

Société belge de chirurgie[1].

Deux cas d'anévrisme traumatique des membres opérés et guéris. — *M. A. Lambotte* (d'Anvers) relate deux cas d'anévrisme traumatique des membres traités par l'extirpation ou la ligature et terminés par la guérison.

Dans le premier cas il s'agit d'un *anévrisme artério-veineux de l'artère et de la veine tibiales postérieures* consécutif à un coup de feu reçu par le malade 2 mois auparavant. Cet anévrisme formait une tumeur allongée, grosse comme l'index et d'une longueur de 10 centimètres. Extirpation en bloc après ligature en amont et en aval: en haut la ligature fut pratiquée au ras du tronc tibio-péronier. Guérison *per primam*. A l'examen de la pièce on constata que le plomb était resté encastré dans l'anévrisme.

La seconde observation a trait à un *anévrisme traumatique faux primitif de l'artère humérale* consécutif à un coup de couteau. A l'opération pratiquée 2 mois après l'accident on trouva une vaste poche remplie de caillots et située sous le triceps; l'artère humérale qui suivait la face profonde de la poche présentait un trou rond de 3 à 4 millimètres de diamètre et comme coupé à l'emporte-pièce. Libération assez pénible de l'artère et ligature au-dessus et au-dessous de la perforation, guérison. Ce qui est intéressant dans cette seconde opération c'est que le sujet avait pu travailler pendant trois semaines avec son artère humérale perforée dans le tissu cellulaire.

Mécanisme de l'ischémie constatée dans les opérations pratiquées en décubitus ventral. — *M. L. Mayer* (de Bruxelles) s'est demandé si la diminution notable des hémorragies constatée au cours des opérations pratiquées dans le décubitus ventral n'était pas due à la compression de l'aorte abdominale par les coussins placés sous le ventre du malade. Pour contrôler cette hypothèse, il a mesuré la pression artérielle dans les membres inférieurs en décubitus dorsal et en décubitus ventral. Or il l'a trouvée diminuée dans ce dernier cas. Par compensation, il a trouvé la pression augmentée dans le membre supérieur.

Dans ces conditions, M. Mayer se demande s'il n'y a pas lieu d'user de précautions spéciales pour se servir du décubitus ventral dans les interventions sur le cervelet.

— *M. Lambotte* fait observer que la diminution de l'hémorragie porte surtout sur le sang veineux et il explique ce fait en admettant que la position ventrale détermine une chute de tout le paquet intestinal d'où production d'un vide qui diminue la tension veineuse.

La signification de l'autolyse en pathologie chirurgicale. — *M. L. Mayer.* Les travaux de ces dernières années ont établi qu'il existe à l'intérieur des cellules de l'organisme des ferments capables de décomposer le protoplasme sans l'intervention d'aucun agent extérieur: c'est le phénomène de l'*autolyse*. Il existe toute une série de ces ferments intracellulaires, les uns oxydants, les autres réducteurs, glycolytiques, lipolytiques, etc... La cellule peut être ainsi considérée comme un laboratoire extrêmement perfectionné, où les réactions les plus variées s'accomplissent concurremment.

Le retentissement de ces transformations chimiques sur l'organisme tout entier acquiert une importance sans cesse croissante en physiologie, et il paraît certain que les altérations dans la production de ces ferments intracellulaires, dans leur qualité, dans leur quantité, dans leur mise en liberté, jouent un rôle important dans tous les processus pathologiques.

Fr. Muller a montré notamment la part prépondérante qui revient à l'autolyse dans la crise de la pneumonie, Jacoby et Welsch ont montré que toute pathogénie de l'intoxication phosphorée doit être basée sur les altérations des cellules du foie se traduisant par la mise en liberté d'une quantité excessive de ferments autolytiques. De même Heile a démontré que lors de la régression d'abcès tuberculeux, des ferments se produisent qui amènent le ramollissement et la résorption des foyers suppurés: le pus, qui au début n'attaquait pas un flocon de fibrine, le digérait rapidement après un certain temps. Les ferments qui, d'après Heile, amènent cette transformation, proviennent des leucocytes détruits dans le foyer purulent.

Un autre exemple intéressant d'autolyse *in vivo* est fourni par l'action des rayons X sur les tissus. Après röntgénisation, on constate une augmentation notable de l'élimination urinaire des bases puriques et de l'acide urique, traduisant une destruction d'éléments cellulaires dont les noyaux fournissent les éléments des bases puriques urinaires. La mise en liberté de ferments autolytiques se révèle encore par ce fait que la rate d'un lapin, après qu'on a soumis l'animal aux rayons Röntgen, digère l'albumine en un temps moindre que la rate d'un animal témoin.

En se basant sur ces deux faits, que les leucocytes sont les principaux porteurs de ferments autolytiques et que les rayons X sont capables de produire leur mise en liberté, Heile a proposé d'utiliser cette action dans un but thérapeutique, en produisant des leucocytes localisés ou généralisés et en amenant par la radiographie la destruction des leucocytes ainsi mobilisés. Ces principes lui auraient déjà donné des succès remarquables dans des cas d'arthrites chroniques, de péritonites aiguës, etc.

Les mêmes phénomènes interviennent encore sans doute dans la guérison des inflammations aiguës par l'hyperémie passive suivant la méthode nouvelle de Bier.

Ils peuvent expliquer également l'influence curative des rayons Röntgen dans le traitement des épithéliomas, du lupus. Leur existence semble aussi bien rendre compte du mécanisme de la fièvre « dite de résorption », observée couramment à la suite d'épanchements sanguins (hématocèle, contusions étendues, etc.).

On peut, enfin, y trouver la cause de morts subites survenues parfois à la suite d'interventions très bénignes et où l'autopsie a fait constater des dégénérescences graisseuses du foie. M. Mayer a observé ainsi à plusieurs reprises des décès inattendus se produisant vingt-quatre à quarante-huit heures après des laparotomies exploratrices entreprises chez des sujets présentant des symptômes de cancer de l'estomac; à l'autopsie, on ne trouvait aucune cause de mort, mais le foie présentait chaque fois l'aspect d'une atrophie jaune.

En somme, les considérations précédentes montrent que l'étude de l'autolyse offre un réel intérêt en pathologie chirurgicale; beaucoup de phénomènes restés obscurs jusqu'ici trouvent, grâce à elle, une explication satisfaisante, et peut-être son utilisation en thérapeutique sera-t-elle efficace.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Mars 1906.

Recherche du Spirochète de Schaudinn dans plusieurs cas de paralysie générale. — *MM. Queyrat et Feuillé* ont recherché le spirochète au niveau des méninges et des circonvolutions cérébrales à l'autopsie de trois paralytiques généraux; leurs résultats ont été négatifs. Les auteurs soutiennent l'origine syphilitique de l'immense majorité des cas de paralysie générale.

— *M. Sicard* a fait cette recherche dans deux cas de tabes, et ses résultats ont été négatifs bien qu'il ait examiné avec soin les régions au niveau desquelles débute cette maladie (zones radiculo-ganglionnaires des régions dorso-lombaires).

A propos de la surrénalite syphilitique. — *M. Hirtz*, à propos du cas de surrénalite syphilitique rapporté dans la dernière séance par MM. Jacquet et Sézary, rappelle combien sont fréquentes les aortites avec ou sans artério-sclérose chez les syphilitiques. Il est possible que certaines de ces lésions de l'aorte aient un rapport avec l'existence d'altérations des capsules surrénales. Ces dernières pourraient même expliquer la tendance à la pigmentation, et l'asthénie souvent marquée que l'on rencontre au cours de cette infection.

— *M. Josué* fait remarquer que les lésions aortiques que l'on rencontre chez les syphilitiques ne sont pas identiques et qu'il faut faire la part de ce qui revient à des lésions syphilitiques proprement dites et de ce qui revient d'autre part à des lésions athéromateuses banales. Ces dernières sont particulièrement fréquentes chez les syphilitiques, et on peut se demander si les altérations des surrénales provoquées par le spirochète n'en sont pas l'origine.

Microsphygmie. Débilité mentale. Ichtyose. — *M. Variot* présente une fillette de onze ans atteinte de ce syndrome déjà décrit par lui en 1898. Il consiste en une petitesse permanente du pouls sans lésion cardiaque, en une débilité mentale très manifeste et en ichtyose congénitale. MM. Gastou et Emery ont publié après la première observation de M. Variot un cas analogue, et ils attribuaient ces troubles à de l'artérite syphilitique par syphilis héréditaire. M. Variot partage cette interprétation pathogénique.

Traitement de la tuberculose par la recalcification. — *M. Paul Ferrier* a constaté chez les tuberculeux guéris et évoluant vers la guérison les signes d'une calcification prononcée des dents, et les signes contraires chez d'autres dont la maladie eut une évolution rapidement fatale. L'auteur a été ainsi amené à calcifier les tuberculeux. Mais la calcification n'est pas réduite à l'emploi des sels de chaux, même utiles: le carbonate et le phosphate tribasique. Pour l'obtenir, il faut ajouter à cet emploi la proscription des causes nombreuses qui peuvent nous faire perdre de la chaux et de l'acide phosphorique. Ces causes peuvent se résumer en deux mots: « fautes alimentaires » aboutissant à l'absorption d'acides non saturés de chaux. Par l'usage du chlorure de sodium, il faut s'efforcer de favoriser la fonction chlorhydrique du suc gastrique. Les malades qui, ne faisant pas d'erreur de régime, ne bénéficient pas prompte-

1. D'après les *Annales de la Société belge de chirurgie*, 1906, Mars, n° 3.

ment du traitement calcifiant doivent recevoir le plus de chlorure de calcium. Lorsque ce traitement complet ne produit pas une amélioration rapide, c'est qu'il y a faute alimentaire. Ce traitement ne supprime pas les mesures hygiéniques.

— *M. Emile Sergent* a depuis environ dix-huit mois soumis au traitement de recalcification un grand nombre de tuberculeux, et le scepticisme avec lequel il avait accueilli à l'origine la méthode proposée par M. Ferrier s'est rapidement évanoui devant l'importance des résultats qu'elle a donnés.

Dès les premiers jours les fonctions digestives, troublées antérieurement par une suralimentation classique et souvent mal tolérée, se rétablissent; l'appétit revient; les forces se relèvent; progressivement l'état général s'améliore en même temps que les signes locaux de congestion paraphymique, indices de lésions en activité s'effaçant.

La conception sur laquelle est basé ce mode de traitement trouve sa confirmation dans les résultats qu'il fournit et elle est en parfait accord avec cette vérité clinique, à savoir que les tuberculeux, pour guérir, ont besoin d'un bon estomac. Combattre les fermentations gastro-intestinales, s'opposer par là à la décalcification, facteur puissant de tuberculisation, recalcifier l'organisme, telle est la théorie de M. Ferrier.

Or, les faits semblent bien lui donner raison.

Sans doute la cure de recalcification n'est pas un sûr garant de guérison; mais il n'est pas douteux pour l'auteur qu'elle favorise la guérison des tuberculeux encore curables, à la condition qu'elle soit rigoureusement réglée suivant les principes formulés par M. Ferrier.

— *M. Rénon* a vu chez cinq tuberculeux de son service traités par cette méthode une grande amélioration se produire et les phénomènes congestifs disparaître. Dans un petit pays de l'Yonne où une industrie de fours à chaux s'est développée qui répand de nombreuses poussières sur tout le territoire, M. Rénon a constaté l'absence de tuberculose chez les ouvriers pourtant fortement alcoolisés, et la diminution de la tuberculose chez les habitants du pays.

Porencéphalie acquise, probablement d'origine traumatique. Mort en état de mal épileptique. — *MM. A. Chauffard et L. Rivet.* Un homme de quarante-neuf ans ayant eu depuis trois ans seulement deux courtes séries de crises analogues, est amené à l'hôpital pour une troisième série de crises, qui a débuté quelques jours avant. Le nombre des crises va croissant, chacune présentant nettement le caractère jacksonien droit; ces crises deviennent subintrantes, sans reprise de connaissance dans leur intervalle, et le malade a ainsi 217 crises en cinquante-trois heures; il succombe dans le collapsus hyperthermique. A l'autopsie, lésion porencéphalique typique, siégeant en avant de la zone psycho-motrice gauche, dans le domaine de l'artère frontale interne antérieure : cette lésion a donc déterminé les accès jacksoniens par excitation *à distance* de la zone psycho-motrice. On ne peut incriminer dans l'étiologie de la lésion qu'un violent traumatisme subi par le malade à l'âge de treize ans. La ponction lombaire avait montré un liquide sensiblement normal, sans hypertension aucune, même pendant les crises. Par contre, chaque crise convulsive était *précédée, accompagnée et suivie* d'une énorme hypertension artérielle (jusqu'à 30). Les auteurs ne pensent pas qu'il faille voir dans cette hypertension la cause provocatrice des crises, mais, appuyant leur opinion sur les recherches expérimentales de Fr.-Franck, ils estiment que la lésion porencéphalique a pu provoquer simultanément et les crises jacksoniennes, et l'hypertension artérielle. Ils ont tenté d'inhiber les crises, en s'adressant à l'hyperexcitabilité corticale par le chloral et le chloroforme, à l'hypertension par le nitrite d'amyle, à l'hyperthermie par le drap mouillé; toutes ces tentatives ont complètement échoué.

— *M. Moutard-Martin* a observé un cas d'épilepsie jacksonienne où comme dans celui de MM. Chauffard et Rivet, la lésion ne correspondait pas à la localisation habituellement donnée pour les troubles observés cliniquement.

— *M. Lermoyez* fait remarquer que les chirurgiens anglais qui se sont spécialisés dans les opérations sur le crâne ont absolument renoncé à se baser sur les signes d'excitation pour localiser la lésion. Il ne se fondent que sur les signes paralytiques.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Mars 1906.

Leucémie cardiaque. — *M. Jolly* présente deux cas de leucémie intéressants par les localisations cardiaques des lymphomes. Les lésions myocardiques lymphomateuses sont considérables.

— *M. Marie* fait remarquer que cette dissociation des fibres musculaires par le lymphome est la règle dans le cœur.

Néoplasme de l'ovaire. — *MM. Herrenschmidt et Rigollot-Simonnot* montrent une pièce d'ulcération de l'ovaire de nature probablement chorio-ectodermique, ayant donné lieu à une hémorragie péritonéale abondante.

Porencéphalie chez un épileptique hydrocéphale. — *M. Barbé* communique un cas de porencéphalie vraie, type Bourneville et Sollier, chez un épileptique hydrocéphale.

Cancroïde de la vulve. — *M. Plauzon* montre un cancroïde de la vulve, qui a été examiné histologiquement par M. Cornil. Il s'agit d'épithéliome pavimenteux.

Hernie de la trompe. — *M. Plauzon* communique un cas de hernie congénitale de la trompe.

Kystes du rein et lithiase. — *M. Taubmann* apporte le rein d'une malade qui a succombé à une atteinte de variole dans le service de M. Griffon. La pièce, simple trouvaille d'autopsie, offre une dilatation polykystique de la moitié inférieure du rein, et, d'autre part, un volumineux calcul allongé remplissant le bassinet et pénétrant dans la portion initiale de l'uretère. Il n'y a pas de communication actuelle entre la poche kystique et le bassinet calculeux, mais il semble néanmoins que c'est à la lithiase qu'il faut attribuer cette lésion et qu'il s'agit, en somme, d'une dilatation par rétention.

Péritonite suraiguë avec lésions du plexus solaire, du bulbe et de l'écorce cérébrale. — *M. Laignel-Lavastine* montre des lésions des cellules nerveuses des ganglions semi-lunaires, des noyaux du pneumogastrique et du grand hypoglosse et des lobules paracentraux d'une femme qui succomba à une péritonite purulente suraiguë soixante-dix-huit heures après la rupture d'une salpingite purulente.

Dans ce cas, les lésions du système nerveux n'ont pas été seulement liées à la réaction péritonéale, mais dépendent de la toxi-infection générale qui l'accompagnait.

Appareil urinaire d'un prostatectomisé sus-pubien. — *M. Cathelin* montre l'appareil urinaire d'un malade de soixante-neuf ans, mort vingt-quatre jours après une prostatectomie sus-pubienne qui s'était passée sans incident hémorragique et dans le minimum de temps. A l'autopsie, on trouva une pyélite double, une tuberculose intestinale avec ulcérations, et un abcès du poumon. Le fait intéressant consiste dans l'étude de la poche vésico-urétrale, ancienne loge prostatique, complètement cicatrisée, très distincte comme aspect du reste du canal et très semblable au contraire à la muqueuse vésicale qui paraît se continuer à son niveau pour la tapisser.

Néphrectomie secondaire sous-capsulaire. — *M. Cathelin* apporte un rein très curieux qu'il a enlevé à Necker dans le service de M. Guyon et formé d'une série de poches kystiques nettement séparées, disposées tout autour du hile. On trouve des cellules géantes dans la paroi de ces kystes. Guérison rapide sans incident et sans fistule.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Mars 1906.

Sur les albumines du liquide céphalo-rachidien pathologique. — *MM. Louis Rénon et Léon Tixier* rapportent plusieurs cas de syndromes méningés des plus caractérisés dans lesquels le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité très importante d'albumine (entre 2 et 5 grammes) alors que l'examen cytologique ne donnait à plusieurs reprises que des résultats négatifs.

Dans le plus grand nombre des examens de liquides céphalo-rachidiens pathologiques, les résultats fournis par les réactions cellulaires et les réactions chimiques se sont montrés sensiblement parallèles dans leur intensité.

Les auteurs concluent de leurs observations que si l'examen des albumines du liquide cérébro-spinal n'a pas toute la précision de l'examen cellulaire, cette méthode est la seule qui fournisse, dans certains cas, en dehors des signes cliniques, des preuves indiscutables sur l'existence d'un processus méningé aigu ou chronique.

D'autre part, ils n'ont jamais observé de cas dans lesquels une réaction cellulaire positive coïncidait avec une réaction chimique négative. Il n'est d'ailleurs pas impossible que cette dissociation puisse exister.

Il est facile de distinguer les traces indosables d'albumine dans un liquide céphalo-rachidien normal de cette réaction chimique positive du liquide céphalo-rachidien pathologique. Cette recherche a donc une valeur d'autant plus grande qu'elle peut être faite extemporanément sans le secours d'objets de laboratoire et avec les techniques habituelles pour la mise en évidence et le dosage de l'albumine (chaleur, acide nitrique, réactif d'Esbach).

Le mucus dans le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin à l'état normal. — *MM. J. Ch. Roux et A. Riva* ont, dans des expériences concluantes, vu que le mucus est sécrété par la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin sous forme de flocons de mucus hyalin. Il se dissout dans le contenu du gros intestin. En effet, sur l'animal muni d'une fistule intestinale, les auteurs ont pu démontrer que l'extrait aqueux des fèces dissolvait le mucus hyalin sécrété par l'intestin grêle.

Etude des injections de sérum antidiphtérique chez le lapin. — *M. Henri Lemaire* a observé qu'à la suite d'une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique faite au lapin, le sérum étranger est décelable dans le sang dès les premières heures. Il diminue vers le sixième jour en moyenne et du septième au onzième jour apparaissent les précipitines. Le sérum de cheval coexiste dans le sang avec elles pendant deux ou trois jours. Il disparaît vers le dixième jour qui suit l'injection. Les précipitines sont toujours abondantes.

Après une injection intraveineuse les effets sont un peu différents. Les autres corps précipitants peuvent apparaître d'une façon très précoce (troisième jour) et ils sont la plupart du temps fugaces et passagers. Après une injection de sérum antidiphtérique l'état général de l'animal est normal: quand apparaissent les précipitines il perd généralement un peu de son poids, perte qui est réparée assez rapidement. Localement l'injection n'a jamais entraîné d'accident.

Une fois sur quatre l'auteur a observé une lésion symétrique à caractère nécrotique à la face plantaire du métatarse postérieur.

Sur certaines cellules des corps jaunes du cobaye. — *M. P. Mulon* a trouvé dans les corps jaunes d'environ quinze jours des cellules dont le cytoplasma contient des formations filamenteuses (fixation au Bouin). Au niveau de ces formations, il a pu déceler : 1° une substance osmophile autre qu'un corps gras; 2° un acide gras.

De telles cellules sont identiques à celles que l'on rencontre dans la zone fasciculée des surrénales de cobaye et dont l'auteur a donné par ailleurs une description.

Ce fait crée un lien morphologique étroit entre la surrénale et le corps jaune.

Hyperglobulie dans un cas de pneumothorax tuberculeux. — *M. Raybaud* (de Marseille) communique l'observation d'un jeune homme de vingt-trois ans atteint d'un pneumothorax droit d'origine tuberculeuse. Il a constaté chez ce malade une augmentation du nombre des globules rouges qui semble devoir être attribuée, en l'absence de splénomégalie, à la gêne mécanique de la respiration due au pneumothorax.

Réaction myéloïde du sang dans la lèpre. — *M. Alezais* (de Marseille) signale un cas de lèpre avec réaction myéloïde, surtout éosinophilique, du sang.

Influence du régime alimentaire sur les coefficients urologiques et sur le poids de la molécule élaborée moyenne. — *MM. Desgrez et Ayrignac* ont vu que la molécule la plus grosse est fournie par le régime végétarien parceque ce dernier détermine la formation et le passage dans les urines de corps azotés et aromatiques, acide hippurique et analogues de poids moléculaire très élevé.

Constituants colloïdes du sang. — *M. Iscovesco* a trouvé comme constituants colloïdes du sang une sérumalbumine positive, une sérumalbumine négative, une globuline positive, une globuline négative.

Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Mars et 2 Avril 1906.

Evaluation de la puissance des objectifs microscopiques. — *M. Malassez* décrit trois procédés permettant d'évaluer la puissance des objectifs microscopiques en faisant usage uniquement du microscope et des procédés et appareils employés en microscopie.

Les ampoules productrices de rayons X. — *M. Nogier* établit dans sa note que, contrairement à ce que l'on admettait jusqu'ici, les tubes à rayons X ne produisent pas dans l'hémisphère opposé à l'anticathode un champ de rayons X d'intensité sensiblement constante.

Dans les tubes très mous, le maximum d'intensité du rayonnement X est dans une région très voisine du bord de l'hémisphère fluorescent vert. La décroissance de ce rayonnement se fait progressivement à mesure qu'on se rapproche de l'endroit où une perpendiculaire à la surface de l'anticathode vient rencontrer la paroi de verre de l'ampoule.

Action des leucomaïnes xantiques sur le cuivre. — *M. H. Stomnesco* propose de mettre à profit cette propriété que présentent la théobromine, la théopholine, l'urée et probablement les autres leucomaïnes xantiques de précipiter le cuivre de ses solutions à l'état d hydrate jaune pour reconnaître dans les eaux potables la présence du cuivre, provenant par exemple de l'emploi du sulfate de cuivre pour la purification des eaux d'égouts.

Dosage de la matière albuminoïde du lait. — *MM. Trillat et Sauton* proposent d'employer pour le dosage des matières albuminoïdes du lait un procédé nouveau basé sur la propriété que possède l'aldéhyde formique d'insolubiliser, sans en faire varier le poids, ces dites matières albuminoïdes.

La méthode paraît d application aisée et semble donner des résultats plus précis que ceux fournis par les procédés d'analyse suivis communément.

Cestode parasite des huîtres perlières. — *M. Seurat* décrit un cestode nouveau qui semble jouer un rôle important dans la formation des perles fines chez les huîtres perlières.

L'hématogène et la formation de l'hémoglobine. — *MM. L. Hugounenq et Albert Morel* ont reconnu que l'hématogène donne par hydrolyse une quantité égale à 7 pour 100 d'un pigment noir présentant la composition élémentaire suivante :

Carbone	65.90 p. 100.
Hydrogène.	4.37 —
Azote.	6.65 —
Fer.	2.60 —

Ce composé entraîne en plus une petite quantité de matière minérale où l'on peut reconnaître la présence du soufre et du phosphore. En raison de ses analogies avec l'hématine, MM. Hugounenq et A. Morel proposent de désigner ce pigment du nom d'hématovine. D'après eux, sa présence dans le sang permettrait d'expliquer les différences souvent constatées dans les dosages comparatifs d'hémoglobine par les méthodes colorimétriques et par la détermination du fer. Ces écarts, du reste, sont plus marqués chez les malades présentant des troubles de la composition chimique du sang.

La composition du régime alimentaire et les coefficients urologiques. — *MM. Desgrez et Ayrignac* ont observé que la qualité de la destruction de l'albumine alimentaire atteint son maximum avec le lait pour tomber à son minimum avec les végétaux. Il s'ensuit que les coefficients urologiques présentent des valeurs très différentes suivant la prédominance de tel ou tel élément organique dans le régime alimentaire.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Avril 1906.

Présentation d'ouvrage. — *M. Blanchard* fait hommage à l'Académie du *Précis de diagnostic chimique, bactériologique et parasitologique* de *MM. Guiart et Grimbert*.

Rapports. — *M. Huchard* donne lecture d'un rapport sur les *Remèdes secrets*.

M. Pinard donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Mantel* (de Saint-Omer), ayant trait à un cas d'*Inversion utérine traité avec succès par l'application du ballon de Champetier de Ribes*, gonflé avec de l'air.

M. Pinard donne lecture d'un rapport sur un travail de *MM. Chambrelent et Pousson* consacré à la *Décapsulation rénale et à la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie*.

Au cours de cette intervention un fragment du rein fut excisé et permit un examen histologique. Ce dernier démontra la réalité de la néphrite éclamptique, contestée par quelques pathologistes, en permettant de constater des lésions de néphrite parenchymateuse diffuse qui ici ne sauraient naturellement être considérées comme d'ordre cadavérique.

Un second fait, d'ordre clinique, ressort de cette observation : c'est l'arrêt du processus néphrétique et le rétablissement de la fonction sécrétoire du rein après la décapsulation et la néphrotomie et partant la guérison de l'éclampsie.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

DERMATOLOGIE

François (d'Anvers). ***Le traitement du lupus par les nouvelles méthodes*** (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, Juillet, Août, Septembre 1905 45 pages, 4 figures). — Se basant sur une expérience de 125 malades traités pour du lupus, l'auteur fait une étude comparative sur la valeur de toutes les méthodes appliquées contre ces affections. Il passe donc en revue tous les traitements qu'on a institués, donnant son appréciation sur chacun :

« La radiothérapie doit être réservée pour les lupus plans étendus et profonds ; mais elle ne les guérit que très rarement et la photothérapie parfait le résultat ;

« La radiothérapie a été trop peu employée pour qu'on puisse émettre actuellement une opinion ;

« Les courants de haute fréquence peuvent rendre des services dans le traitement des variétés centrifuges des lupus érythémateux ;

« L'héliothérapie, dans laquelle les parties malades sont exposées pendant des mois, deux heures par jour, en plein soleil, a donné des résultats à deux confrères du Midi ;

« Le permanganate de potasse à lui seul est incapable de guérir le lupus ;

« Le phénol anhydre en solution dans l'alcool absolu a, *d'après son auteur*, guéri tous les cas traités de lupus ulcéré. »

Quant à la photothérapie, l'auteur estime qu'elle a fait ses preuves, mais il faut trois conditions pour obtenir des résultats : 1° se servir d'appareils puissants ; 2° faire exercer par un aide expérimenté une compression exacte et continue ; 3° poursuivre le traitement avec persévérance jusqu'à guérison complète.

Quant aux autres procédés : ablations chirurgicales ou cautérisations ignées, on a le devoir d'essayer tout, avant de s'y résoudre, car ce sont eux qui donnent les résultats esthétiques les moins beaux.

Dans la deuxième partie de son travail, M. François met sous les yeux du lecteur les 125 observations des malades qui ont été traités dans son service à l'hôpital Nottebohn du 1er Novembre 1901 au 1er Août 1905. Ce sont des tableaux auxquels nous renvoyons le lecteur, car il est impossible de les résumer.

G. Haret.

VÉNÉRÉOLOGIE

R. W. Taylor (de New-York). ***La syphilis héréditaire*** (*New-York medical Journal*, n° 1413, 3 Février 1906, pp. 224-232). — Dans cette étude, Taylor cherche à démontrer la possibilité d'une infection syphilitique se transmettant héréditairement jusqu'à la troisième génération. A l'appui de cette thèse il passe en revue les observations probantes publiées jusqu'ici ; il y ajoute deux cas personnels parfaitement démonstratifs.

Obs. I. — Une femme contracte la syphilis en 1869 et présente des lésions secondaires et tertiaires d'une grande intensité. Elle néglige de se traiter convenablement.

En 1872, cette femme donne naissance à une petite fille qui présente tous les symptômes classiques de l'hérédo-syphilis. Après bien des vicissitudes, l'enfant grandit, forte et saine en apparence. Elle se maria et eut une enfant deux ans plus tard ; elle n'avait pas contracté la syphilis.

La petite fille naquit en 1890 ; à ce moment elle n'avait aucun des stigmates de la syphilis héréditaire, mais elle était chétive, malingre, sans force et sans vitalité. Au bout de cinq ans, elle présenta des lésions dystrophiques absolument caractéristiques : dents d'Hutchinson, kératite, troubles auriculaires, tuméfactions osseuses. Plus tard se manifesta une forme virulente de syphilis héréditaire tardive avec ses gommes et ses ulcères. Actuellement, cette troisième victime de la syphilis est un bel exemple d'infantilisme.

Obs. II. — Une femme parfaitement saine épouse en 1868 un homme qui avait contracté la syphilis deux ans auparavant et qui s'était insuffisamment soigné. Elle devient syphilitique et en 1870 accouche d'un enfant mâle ayant tous les stigmates hérédo-syphilitiques. L'enfant devient un jeune homme remarquablement intelligent et actif et à vingt-cinq ans épouse une jeune fille en excellente santé. Il est à noter que le jeune homme avait suivi un traitement long et sérieux et qu'il n'avait pas contracté la syphilis.

Trois ans après son mariage, il devient le père d'une petite fille chétive qui à quatre ans présente des troubles dystrophiques nombreux du côté des os et des jointures. Ces troubles s'amendèrent très rapidement sous l'influence d'un traitement rigoureux.

Ces deux observations apportent, on le voit, un appui sérieux à la thèse soutenue par l'auteur.

C. Jarvis.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Bricage. ***La santonine. Son emploi dans le traitement des douleurs fulgurantes des tabétiques*** (*Thèse*, Lyon 1906, 63 pages). — La santonine, alcaloïde du semen contra, est un analgésique des douleurs fulgurantes des tabétiques. Elle se montre active dans plus de la moitié des cas. Elle est sans action sur les névralgies vulgaires.

Elle peut être administrée à des doses élevées, soit 30 à 45 centigrammes par jour ; et ces doses peuvent être prolongées sans inconvénients ; par contre, comme il est des cas où une dose plus faible, 10 à 20 centigrammes, a déterminé des accidents d'intoxication, il est prudent de commencer par des doses faibles.

Son action sur les douleurs fulgurantes est variable suivant les doses employées : à faible dose, 5 à 10 centigrammes, l'atténuation des douleurs est progressive et a une durée éphémère ; à la dose de 15 à 30 centigrammes par jour, la santonine calme rapidement les douleurs fulgurantes, et son effet se prolonge après la suppression du médicament.

La faible toxicité de la santonine permet son emploi pendant de nombreux jours successifs.

La xanthopsie, premier signe d'intoxication, doit en faire suspendre l'usage.

La santonine donne aussi des résultats dans les crises laryngées du tabes, il y aurait lieu de l'essayer à nouveau contre ce symptôme.

M. Beutter.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Mlle E. Vozabova (de Prague). ***Etude sur le syndrome de Ménière*** (*Archives bohèmes de médecine clinique*, 1906, t. VII, f. 2, p. 152-180). — Dans deux cas observés dans le service de Maixner, il s'agissait du syndrome de Ménière à forme apoplectique, survenu chez des malades atteints d'affections organiques et chroniques des oreilles. Dans le troisième cas, qui ressemblait cliniquement à la maladie de Ménière, on trouva, à l'autopsie, un cysticerque du 4e ventricule, avec dissémination spinale, hydrocéphalie interne, proliférations épendymaires et altérations pie-mériennes.

Comparant ces faits, l'auteur remarque qu'un syndrome très analogue, constitué essentiellement par l'affaiblissement de l'ouïe, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, les nausées, les vomissements, etc., peut survenir à l'occasion de lésions du nerf acoustique, des centres nerveux ou de leurs enveloppes comme à l'occasion d'une affection labyrinthique.

Elle voudrait réserver le nom de maladie de Ménière à l'affection du labyrinthe, mais elle est obligée de reconnaître que le diagnostic n'est pas toujours facile, ni même possible.

L'observation des faits, sans idées préconçues, met donc, dans tous les pays, les médecins en face de la même évidence : le plus grand nombre des « maladies » des anciens ne sont que des syndromes.

Laignel-Lavastine.

NOUVEAU PROCÉDÉ DE RACCOURCISSEMENT INTRA-PÉRITONÉAL DES LIGAMENTS RONDS

LIGAMENTOPEXIE RÉTRO-UTÉRINE ET SOUS-TUBO-OVARIENNE[1]

PAR MM.

DARTIGUES
Chef de clinique gynécologique de la Faculté.

CARAVEN
Interne des Hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on se décide à pratiquer une laparotomie pour rétroflexion douloureuse, nous croyons que l'on ne doit admettre que les procédés de raccourcissement intra-péritonéal sans fixation pariétale. Ces procédés dérivent de deux méthodes générales ; on peut, en effet, pratiquer :

1° *La plicature simple des ligaments ronds à leur partie moyenne* (procédés de Ruggi-Wylie, 1886; de Mann, 1895);

2° *La plicature des ligaments ronds à leur partie initiale avec suture à l'utérus, au niveau de ses cornes ou de sa face antérieure* (Procédés de Bode, 1888; de Polk, 1889; de Dudley-Baudonin, 1890).

* * *

Comme on peut le voir par les dessins ci-joints (Caraven) qui seront plus explicites que tous les textes, ces procédés raccourcissent les ligaments ronds au-devant de l'utérus,

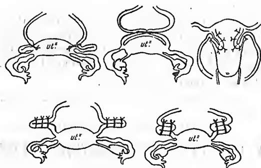


Figure 1. — Petits schémas indiquant les procédés antérieurs.

dans le cavum anté-utérin, dans le bassin sus-vésical.

L'un de nous (Dartigues) a pensé qu'on pouvait obtenir un résultat meilleur par un procédé fort simple de raccourcissement *rétro-utérin* des ligaments ronds.

Au simple examen des schémas, le lecteur devine bien les quelques desiderata présentés par les procédés de raccourcissement antérieur de Ruggi-Wylie, Mann, Bode, Polk, Dudley-Baudouin, comme les plicatures multipliées en accordéon, le nombre des sutures, le décollement par traction du péritoine latéro-pelvien, la fixation à l'utérus à travers le muscle au niveau des cornes utérines, c'est-à-dire dans un des endroits les plus vasculaires de cet organe, l'insertion ligamentaire artificielle trop basse, etc. Le procédé de Mann n'a aucune originalité propre : ce n'est pas par une plicature de plus qu'on apporte quelque chose de nouveau. Depuis 1890, où Dudley et Baudouin préconisèrent leur procédé, c'est-à-dire depuis seize ans, rien de bien spécial n'a été publié sur le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds.

1. Travail du service du professeur Pozzi.

Technique de la ligamentopexie rétro-utérine.

Instrumentation. — Pour pratiquer la laparotomie et le procédé que nous préconisons, un écarteur abdominal quelconque (la valve de Doyen par exemple), 3 ou 4 pinces hémostatiques, une aiguille, un instrument pour saisir l'utérus symétriquement sans le blesser, une paire de ciseaux suffisent : le bistouri n'est pas même nécessaire ; nous nous en sommes passé dans un de nos cas, même pour l'ouverture de la paroi abdominale.

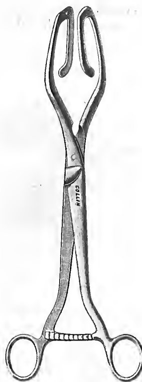


Figure 2. — Hystérolabe.

En fait de matériaux de sutures et de ligatures : un fil de catgut unique pour lier les ligaments ronds l'un à l'autre, un autre pour fermer le péritoine, les muscles et aponévroses de la paroi abdominale, quelques agrafes de Michel pour la peau.

Un intrument, entre ceux déjà cités, est utile sinon nécessaire : une pince à préhension douce et non griffante de l'utérus. Nous en avons fait construire par H. Collin une à cet usage et que nous avons nommée *hysterolabe* (ce qui veut dire instrument pour saisir l'utérus, *saisir* pris dans son sens le plus général. Au point de vue euphonique, cette appellation n'est pas inférieure au mot basiotribe des accoucheurs). Les pinces déjà existantes et qui ont cette destination sont appelées à tort hystérophores (pinces de Cullen, de Legueu, etc.) ; au point de vue étymologique ce mot est inexact ; de plus, on l'utilise pour désigner ces sortes de pessaires porte-utérus (comme celui de Borgnet) qu'on fait porter aux vieilles femmes atteintes de prolapsus utéro-vaginaux incoercibles. Notre hystérolabe est construit de telle sorte que les forces de pression sont uniformément réparties sur l'organe de manière à le meurtrir le moins possible, d'autant que les branches peuvent être garnies de drains caoutchoutés comme les pinces à entérectomie, et que l'utérus est pour ainsi parler englobé, « empaumé » par l'instrument. Nous voulons croire qu'il est supérieur à la lourde pince américaine, inélégante et d'aspect inquisitorial, de Cullen.

Figure 3. Porte-aiguille à levier.

En somme, ainsi que le font voir les figures ci-jointes, 5 instruments suffisent à cette opération.

* * *

Technique opératoire. — Après ouverture de l'abdomen, en quelques secondes, au bistouri ou simplement aux ciseaux, après la mise en place d'une valve sus-pubienne et de champs opératoires refoulant l'intestin, préparant ainsi, cerclant ainsi, qu'on nous permette la comparaison, l'arène pelvienne où l'on va descendre opérer, on saisit l'utérus avec une pince à préhension ou hystérolabe, les annexes sont bien dégagées et quelques adhérences sont détruites s'il y a lieu : commence alors le raccourcissement proprement dit qui s'effectue ainsi :

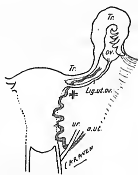


Figure 4. — Zone avasculaire du ligament large.

1° *Temps de la transfixion du ligament large dans la zone avasculaire sous-tubo-ovarienne.* — L'utérus rabattu en avant vers le pubis et le ligament large étalé d'un côté, avec une pince hémostatique quelconque, on perce le ligament large dans l'angle que forme le bord latéral de l'utérus d'un côté et la trompe, le ligament utéro-ovarien de l'autre, dans une zone dépourvue de vaisseaux et dont la transparence ne laisse pas de doutes à ce sujet;

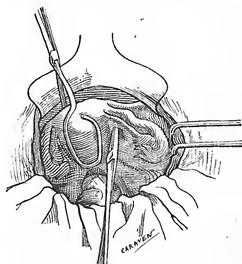


Figure 5. — Traversée du ligament large.

2° *Temps de préhension du tiers initial du ligament rond, en avant du ligament large.* — L'utérus rabattu en arrière, la pince de transfixion, avec délicatesse, saisit un peu latéralement, à 3 centimètres environ de la corne utérine, le ligament rond revêtu de son repli péritonéal;

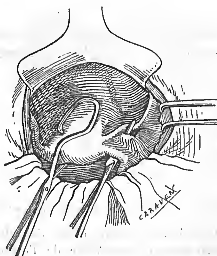


Figure 6. — Pincement du ligament rond.

3° *Temps de plicature du ligament rond saisi, avec retrait de la pince de transfixion,*

sous l'angle utéro-tubo-ovarien. — Le ligament rond, entraîné en arrière, à travers le ligament large, constitue une plicature, mieux : une anse ligamentaire qu'il sera facile de lier avec une anse semblable obtenue en pratiquant les mêmes manœuvres sur le ligament large du côté opposé;

4° *Temps d'adossement ligamentaire rétro-utérin et de ligature ligamentaire.* — Au

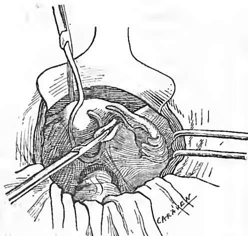


Figure 7. — Formation de l'anse ligamentaire.

moyen d'une simple aiguille de Reverdin (ici nous avons représenté un porte-aiguille dont nous nous servons et que nous avons fait construire par H. Collin), nous passons un fil de catgut qui lie les deux anses ligamentaires rétro-utérines des ligaments ronds.

L'opération est terminée; il n'y a plus qu'à fermer la paroi abdominale au gré de ses habitudes.

Ce procédé peut être exécuté en dix à quinze minutes tout au plus.

* * *

Avantages de ce procédé. — 1° *Sa simplicité* : il n'exige qu'un seul et unique fil de ligature (au lieu de surjets divers, de six fils comme dans le procédé de Ruggi-Wylie) ce qui ajoute à la brièveté de l'opération et ce qui réduit au minimum les manipulations.

2° *Son caractère anhémorragique* : ne coupant rien, ne piquant rien, ne traver-

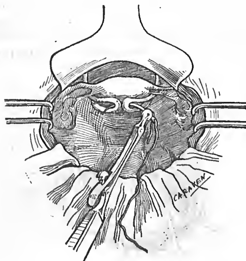


Figure 8. — Suture rétro-utérine des ligaments ronds.

sant pas le tissu utérin, même dans la zone vertico-médiane avasculaire de l'utérus, on peut réaliser ce procédé sans verser une goutte de sang, ce n'est pas exagéré que de le dire. Si l'on a su ouvrir la paroi abdominale dans de bonnes conditions, cette laparotomie peut n'exiger (comme dans nos cas) aucune application de pinces hémostatiques.

3° *Ses résultats statiques* : par ce procédé l'utérus est redressé, soulevé, sustenté. *Redressé*, en dégageant le Douglas dans lequel il était blotti, lové presque, et reporté en avant tout en étant libre sans fixation anormale à la paroi abdominale, « la poitrine libre », oserions-nous dire, et ne barrant pas la vessie; *soulevé*, la trompe, l'ovaire, le bord supérieur du ligament large, le ligament utéro-ovarien croisant le ligament en passant au-dessus de celui-ci qui est fortement

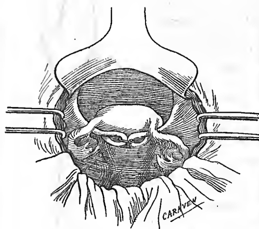


Figure 9. — Résultat du procédé.

raccourci, par conséquent élevé; *sustenté*, l'utérus étant de plus adossé aux ligaments ronds formant derrière lui une sorte de sangle, de dossier de siège romain. En même temps qu'il y a redressement, il y a suspension et appui solide; les ligaments prennent l'utérus par derrière son dos et par-dessous les bras (ici les trompes). Que l'on regarde notre avant-dernière figure et l'on verra que nous sommes autorisés à faire une comparaison risquée, mais certainement mnémotechnique : l'utérus semble adossé, les bras (trompes) appuyés sur les bras du fauteuil (ligaments ronds) dans une attitude familière de causerie !

4° *Sa rapidité* : l'examen des différents temps fait comprendre que l'opérateur n'a qu'à exécuter quelques mouvements, qu'il n'a à se préoccuper d'aucune hémostase et de presque pas de ligature, d'où brièveté extrême de ce procédé. Dans un de nos cas, nous avons mis seize minutes entre l'ouverture et la fermeture complète du ventre, parce que nous avons eu à enlever un ovaire et une trompe malades; nous sommes persuadés que cette laparotomie peut être exécutée, même sans voltige opératoire, en une dizaine de minutes.

Figure 10. Un procédé d'hystéropexie abdominale.

* * *

Prévision de quelques objections. — Il nous sourit de faire un peu d'autocriticisme et de prévoir quelques objections possibles :

1° *Délicatesse ou difficulté du procédé* : cette remarque ne sera faite que par ceux qui n'ont aucune habitude de la chirurgie abdominale. Point n'est besoin d'en faire des essais cadavériques où les conditions ne sont d'ailleurs pas absolument semblables.

2° *Situation artificiellement anormale de la trompe et de l'ovaire* : mais, à l'état anatomique normal, la trompe et l'ovaire siègent en arrière du ligament large correspondant et, par notre procédé, leur tendance à se prolaber dans le Douglas, où ils peuvent d'ailleurs subir des compressions douloureuses et contracter des adhérences insolites, est corrigée.

3° *La coudure de la trompe sur le ligament rond* : mais cette coudure est hypothétique et, du reste, la trompe ne repose, ne s'appuie sur le ligament rond que par l'intermédiaire du ligament utéro-ovarien.

4° *Le manque d'avivement des ligaments ronds au niveau de leur jonction rétro-utérine* : mais ne sait-on pas la puissance adhésive du péritoine, surtout au niveau de points de sutures de coaptation, et ne peut-on compter sur l'adhérence des ligaments ronds au niveau des ligaments larges traversés ?

5° *Des essais antérieurs de fixation de l'utérus par des fils passant derrière cet organe*, ce qui enlève au procédé exposé une part de sa nouveauté. Notre ami Jayle, dont l'obligeance ne le cède qu'au savoir, nous a procuré le schéma suivant d'un procédé de fixation de l'utérus dont il ne nous est pas possible en ce moment de donner l'indication bibliographique.

Comme il est facile de s'en rendre compte, ce procédé, que nous ignorions, ne rentre pas du tout dans notre cadre, puisqu'il ne s'agit pas de raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds, mais d'une hystéropexie abdominale proprement dite au moyen de fils passant en cercles de tonneau, pour ainsi dire, derrière la face postérieure de l'utérus.

Nous avons pratiqué ce procédé selon la description donnée ici, dans le service de notre maître le professeur Pozzi, deux fois le 27 Décembre 1905 et le 25 Janvier 1906; les malades ont parfaitement guéri.

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE
DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE PURE

Par Alphonse CALABRESE
Professeur de pathologie et clinique médicale à l'Université de Naples.

Dans un article récent, M. Miguel Couto, professeur à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, combat toutes les interprétations proférées pour expliquer le souffle systolique de l'insuffisance aortique pure. Il fournit du phénomène une nouvelle explication qu'il croit exempte d'objections.

Je suis d'accord avec M. Couto sur la fréquence, je dirais presque sur la constance, du souffle systolique dans l'insuffisance aortique pure, sans aucun signe de rétréeissement. Dans ses leçons de clinique, M. le professeur Cardarelli, mon très aimé et honoré maître, a toujours appelé l'attention sur l'existence d'un double bruit dans l'insuffisance aortique.

Il s'étonnait que Constantin Paul n'eut pas retrouvé ce phénomène déjà indiqué par Stokes, Banks, Gendrin, Alvarenga, etc.

Moi-même, depuis quinze ans que j'ai l'honneur d'appartenir à la clinique du professeur Cardarelli, sur les nombreux cas d'insuffisance aortique reçus chaque année, j'ai pu constater que l'absence du bruit systolique est une exception, et que cela arrive principalement dans l'insuffisance d'origine endocardique.

Si je suis d'accord avec l'auteur brésilien sur la fréquence du fait séméiologique, je diffère d'avis avec lui au sujet de l'interprétation.

M. Couto combat l'opinion de ceux qui, comme Da Costa, Alvarenga, Bamberger,

FRIEDREICH, etc., admettent l'existence sur la surface ventriculaire, sur le bord des valvules, ou sur la tunique interne de l'aorte[1], de rugosités qui, par le frottement du courant sanguin, produiraient le souffle.

Il n'admet pas non plus, comme le veulent ROSENSTEIN, BRAMWEL, PAUL, etc., une dilatation de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes, qui causerait le souffle par la sténose relative de l'orifice.

Il combat les hypothèses des autres auteurs : de GERHARDT, pour qui le souffle dépend de ce fait que le sang passe du ventricule dilaté et hypertrophié dans l'aorte normale, c'est-à-dire dans un espace rétréci; de POTAIN, qui considérait le premier bruit comme un souffle cardio-pulmonaire; de ROSENBACH, qui admet, au commencement de la systole, la formation de tourbillons, par suite de la rencontre du courant refluant de l'aorte dans le ventricule avec le courant qui, du ventricule, sort et pénètre dans l'aorte.

Voici l'explication que COUTO veut assigner au premier bruit de l'insuffisance aortique. Je le cite textuellement :

« Il y a, au commencement de la systole ventriculaire, une première période pendant laquelle, à l'état normal, les valvules sigmoïdes sont absolument fermées, car, sans cette parfaite occlusion, le sang ayant dans l'aorte et l'artère pulmonaire une pression plus élevée que dans les ventricules refluerait fatalement dans l'intérieur de ces derniers. Or, dans l'insuffisance aortique, c'est précisément ce qui se réalise. La lésion des valvules laisse ouverte une fente plus ou moins large, à travers laquelle le sang, au commencement de la systole, pénètre effectivement de l'intérieur de l'aorte dans celui du ventricule : ce passage d'une ondée liquide *sous une haute pression*, à travers une partie rétrécie dans une cavité, engendre une veine fluide, un tourbillon, des vibrations moléculaires, qui se traduisent à l'examen stéthoscopique par un bruit de souffle. »

Ainsi, le bruit serait engendré par le passage du sang *sous une haute pression* de l'aorte dans le ventricule, au premier temps de la systole, c'est-à-dire dans la période de tension ou de systole latente.

* * *

Il y a une équivoque et une inexactitude dans l'interprétation des faits cliniques.

L'équivoque, c'est d'admettre que, dans l'insuffisance aortique, la mécanique cardiaque soit ce qu'elle est dans le cœur sain et que la pression endocardique ne soit pas modifiée dans l'insuffisance valvulaire.

A l'état physiologique, la pression sanguine dans l'aorte, durant la diastole ventriculaire, se maintient plus ou moins élevée, et cette pression pèse, qu'on me permette l'expression, fortement sur les valvules fermées, et les valvules fermées servent à maintenir la pression élevée. Quand le ventricule gauche se contracte, il ne peut, au premier moment de la systole, vaincre la pression aortique et ouvrir les valvules ; il existe donc une période de systole latente, invoquée par M. COUTO.

Dans l'insuffisance des valvules aortiques, les choses se passent bien autrement. La pression aortique, qui s'élève de beaucoup dans la systole par suite de l'hypertrophie du ventricule, s'abaisse rapidement dans la diastole par suite du regorgement ventriculaire, et s'abaisse d'autant plus que plus grande est la dilatation du ventricule et plus prolongée l'aspiration diastolique.

Sur cette rapide alternative d'élévation et ce brusque abaissement des pressions aortiques, on peut baser l'interprétation de bien des faits séméiologiques et, spécialement, expliquer les caractères du pouls et de ses graphiques.

Les physiologistes qui, comme CHAUVEAU, MAREY, FAIVRE, KLEBS, COHNHEIM, ROSENBACH, FR.-FRANCK, etc., ont expérimentalement produit l'insuffisance aortique, ont démontré, mieux que nous ne pouvons l'évaluer cliniquement, de combien s'abaisse, au moment de la diastole, la pression aortique.

Dans la fameuse expérience de CHAUVEAU et MAREY, sur le cheval, le grand abaissement de la pression aortique est démontré par les tracés graphiques recueillis avant et après de la production de l'insuffisance aortique. Comme le dit MAREY : « Il se produit, sous l'influence du passage du sang artériel dans le ventricule, une chute profonde de la pression du sang dans les artères. »

Ainsi, le ventricule gauche, au commencement de la systole, ne trouve plus la pression aortique aussi élevée que normalement; il n'est donc plus astreint à un travail aussi considérable et peut, d'emblée, lancer l'ondée sanguine d'autant plus facilement que les valvules sont en partie ouvertes et l'hypertrophie du ventricule est plus considérable.

En somme, je crois que dans l'insuffisance des valvules aortiques, comme l'admettent presque tous les écrivains récents, la période de la systole latente n'a pas de raison d'être et, par conséquent, tout le raisonnement de M. COUTO est fondé sur une équivoque dans l'interprétation de la mécanique cardiaque.

Les caractères du pouls dans l'insuffisance aortique démontrent l'exactitude de tout ce que j'affirme.

Le pouls est bondissant, précisément parce que, pendant la systole ventriculaire, le sang est poussé avec force par un ventricule hypertrophié dans le lit artériel et, pendant la diastole ventriculaire, l'artère se vide rapidement par la double décharge vers la périphérie et vers le ventricule.

Le double ton de TRAUBE trouve aussi son explication dans la brusque distension de l'artère pendant la systole, et dans le rapide passage, durant la diastole, d'un état de tension maximum à un état de tension minimum.

De même, le tracé graphique du pouls dans l'insuffisance aortique, avec sa ligne rapidement descendante et réunie par un angle aigu à l'ascendante, indique précisément le grand abaissement de la pression durant la diastole cardiaque.

Les tracés graphiques, recueillis sumultanément sur le cœur et sur le pouls carotidien, démontrent, d'une manière irréfutable, que la période de systole latente n'existe presque pas dans l'insuffisance aortique.

La ligne ascendante du cardiogramme qui, par son obliquité variable, nous indique la durée de la période de systole latente, bien que très haute, est droite et raide. Contrairement à ce qui arrive dans les conditions normales, où il n'y a pas de parallélisme entre la ligne ascendante du cardiogramme et la ligne ascendante du sphygmogramme (parce que la courbe sphygmique commence à s'élever seulement lorsque celle de cardiographie a atteint le sommet et a commencé la décharge), dans l'insuffisance aortique, la ligne ascendante du pouls commence en même temps que la ligne ascendante du cardiogramme, ce qui démontre précisément que la période de systole latente manque.

Ce fait fut relevé par M. LIVIERATO, mais MAREY lui-même s'exprime ainsi à ce sujet : « Le retard réel du pouls signalé par TRIPIER, ROMATI, HENDERSON, etc., bien loin d'être exagéré, serait plutôt diminué par l'insuffisance aortique, le passage du sang dans l'aorte se faisant alors dès le début de la systole ventriculaire à cause de la faible pression artérielle. »

Faisant abstraction de toutes les autres considérations, si nous acceptons, pour un moment, l'interprétation donnée par M. COUTO, c'est-à-dire si nous admettons que le premier bruit, de même que le second, soit produit par le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule, nous concluons que ce premier bruit devrait s'entendre comme une continuation du bruit diastolique, qu'il devrait être nullement différent de celui-ci, qu'il devrait avoir le même timbre.

Tous les auteurs, y compris M. COUTO (comme on peut en juger par les schèmes qu'il rapporte pour représenter graphiquement les souffles), reconnaissent que le bruit diastolique, fort au commencement de la diastole, va ensuite s'affaiblissant jusqu'au point de n'être presque pas perçu dans la présystole.

Et alors je me demande, si la régurgitation ne produit pas de bruit dans la présystole, pourquoi l'engendrait-il au commencement de la systole, à l'instant même où la pression ventriculaire a atteint son maximum d'élévation sous la contraction de l'oreillette hypertrophiée et où la pression de l'aorte s'est abaissée par suite de la régurgitation diastolique ?

J'ajoute que, dans l'évaluation des faits cliniques et séméiologiques, il y a une inexactitude, parce que M. COUTO prête au bruit en question les caractères suivants :

Il dit que le souffle systolique est de courte durée, parce qu'il occupe seulement la première partie de la systole, qu'il est protosystolique, c'est-à-dire qu'il dure autant que la période de systole latente. Entre lui et le souffle diastolique existe un silence.

Or, cela ne se constate pas en pratique même alors que l'on doit exclure la sténose aortique. Le premier souffle, il est vrai, est plus court que le second, mais il n'est pas si court que le prétend l'auteur, car, même normalement, la systole latente dure un dixième de seconde. Au contraire, il est des cas où l'on entend le bruit pendant une grande partie de la systole.

En second lieu, M. COUTO assure que le premier souffle ayant la même production a le même timbre que le second. Ce caractère ne se retrouve pas dans la pratique : constamment, le premier bruit est, par son timbre, différent du second.

Enfin il dit que le premier bruit se propage en bas comme le diastolique. Par contre, j'ai pu toujours constater qu'il se propage aussi en haut. En effet, on l'entend aussi sous la clavicule et quelquefois encore sur les artères du cou. Et souvent, en appliquant légèrement le doigt, on peut percevoir un frémissement systolique sur les artères du cou, particulièrement à droite.

De sorte que le bruit systolique de l'insuffisance aortique pure ne peut avoir les caractères séméiologiques que l'auteur lui assigne et ne peut s'expliquer par sa théorie.

* * *

De quoi donc dépend ce premier bruit de l'insuffisance aortique ? Selon nous, le souffle s'explique par le passage du sang de la cavité ventriculaire, où la pression est très haute, dans l'aorte, où la pression est très basse. MAREY a beaucoup insisté sur ce fait que, toutes les fois que le courant liquide passe d'une cavité où la pression est très élevée dans une autre où la pression est minime, il y a formation d'une veine fluide qui donne naissance à un bruit. Selon MAREY, les changements de calibre dans les voies que le sang parcourt produisent des souffles en créant un brusque changement de pression dans la section située au delà du point où existe le changement de calibre.

Cette explication peut nous faire comprendre pourquoi, comme l'affirme même M. COUTO, dans les cas d'hyposystolie, c'est-à-dire dans tous les cas où diminue la pression intraventriculaire, le souffle systolique s'affaiblit jusqu'au point de disparaître, tandis que, après administration de digitale, le souffle reparaît s'il avait disparu ou se renforce s'il s'était affaibli.

D'autre part, ces brusques changements de pressions auxquels est soumise l'aorte dans l'insuffisance de ses valvules ne restent pas sans conséquences pour la tunique artérielle.

HUCHARD, à ce propos, s'exprime ainsi : « Par

1. *Semaine médicale*, 1906, 17 janv.

suite du reflux aortique au moment de la diastole, la pression artérielle subit un abaissement très marqué; par suite de l'augmentation de la masse sanguine à mouvoir du ventricule dans l'aorte et de l'hypertrophie ventriculaire, la pression artérielle, au moment de la systole, subit une élévation considérable. En voici les conséquences : sorte de choc traumatique produit par la systole ventriculaire sur les parois vasculaires, affaiblissement de l'élasticité artérielle, *dilatation* et allongement du système artériel. » C'est précisément cette dilatation du commencement de l'aorte, fréquente compagne de l'insuffisance, qui favorise la production du souffle systolique.

Si la dilatation manque, une autre condition peut favoriser la production du premier bruit : les valvules insuffisantes, c'est-à-dire altérées, peuvent, au moment de la systole, ne pas s'étendre complètement, ni se renverser librement à l'intérieur de l'aorte comme il arrive normalement ; elles contribuent ainsi à la production du premier bruit, tout en ne constituant pas une vraie sténose aortique. Lorsqu'il y a artériosclérose, on peut interpréter le premier bruit par l'altération des tuniques artérielles. Nous n'invoquerons pas le frottement du courant sanguin contre les rugosités des parois, frottement qui en réalité n'existe pas à l'état normal, les parois artérielles vibrant par suite de la pénétration du sang, donnent naissance au premier ton ; lorsque, au contraire elles sont altérées par l'artériosclérose, elles donneront un nombre différent de vibrations, c'est-à-dire feront entendre un premier ton altéré ou même un bruit.

Je n'entends pas ouvrir une discussion sur l'interprétation du premier bruit dans l'insuffisance aortique. Il m'a suffi de rappeler l'attention sur le fait que ce premier bruit ne peut être produit par le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule pendant la période de systole latente, parce que cette période n'existe presque pas dans l'insuffisance aortique, car la décharge du ventricule commence dès le début de la systole en raison de la forte pression intraventriculaire et de la diminution de pression que la régurgitation diastolique a produit dans l'aorte.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

LE RÉGIME DIÉTÉTIQUE
DANS L'ARMÉE JAPONAISE
ET LES PRINCIPALES ARMÉES EUROPÉENNES

Par H. LABBÉ
Chef de laboratoire de la clinique Laënnec.

Le Japon ne ferait plus du riz la base de son alimentation. Du moins, si la population nippone continuait à se nourrir d'après ses habitudes séculaires, l'armée japonaise se serait, dès le début de la dernière guerre, nourrie à l'européenne, délaissant le régime alimentaire qui lui était si particulier pour emprunter aux armées occidentales leurs rations alimentaires !

Tel est le fait, un peu surprenant qu'annonçait ici même un article paru il y a trois mois [1].

Ainsi se trouverait détruite, en grande partie, la légende du riz, considéré jusqu'à présent comme consommation nationale nippone et aliment de toute première importance pour les races jaunes.

Les Japonais, au dire d'un correspondant militaire du *Temps*, auraient renouvelé de toutes pièces leur diététique militaire. Rejetant en bloc les coutumes alimentaires ancestrales, ils auraient combiné une nouvelle ration militaire dont la composition n'aurait même pas l'excuse de la nouveauté. Ils se seraient en effet contentés, nous le montrons plus loin, d'emprunter leurs vieilles coutumes alimentaires à la plupart des armées de l'antique Europe.

Si les chiffres cités par A. Martinet avec toute réserve sont exacts, jamais réforme n'aurait été plus maladroite, plus exagérée et moins justifiée.

Eût-on mille bonnes raisons, du reste, pour modifier l'alimentation séculaire d'un peuple sous prétexte qu'on l'héberge momentanément dans une caserne, qu'il faudrait le faire progressivement pour que la réforme fût inoffensive. On ne modifie pas les habitudes alimentaires de toute une nation, du jour au lendemain, de fond en comble (et c'est bien là le caractère de la prétendue réforme nippone telle qu'elle ressort des calculs minutieux de l'article cité plus haut), sans compromettre gravement la santé de la race et son évolution tout entière.

La plus détestable des innovations apportées à la ration militaire japonaise serait assurément, si elle était confirmée, la quasi suppression du riz, réduit à une consommation journalière ridiculement faible.

Céréale admirable sous tous rapports, nourriture presque exclusive du brave pékin japonais, le riz lui devient, paraît-il, complètement inutile et même nuisible lorsqu'il endosse l'uniforme ! Tel serait le plus clair profit, du moins cherche-t-on à nous le faire envisager ainsi, qu'il retire des nouvelles institutions militaires de son pays.

Heureusement ces indications ne sont pas exactes. Non seulement le Japonais sous les armes ne renonce pas au riz, mais il continue d'en faire, à son très grand profit, sa nourriture *presque exclusive*. Son régime est essentiellement, sinon complètement, végétarien. Quant à la viande des animaux terrestres, il n'en consomme peu ni prou. Ce faisant, il se sépare radicalement de ses collègues européens, surtout, nous le montrons plus loin, en ne se livrant pas comme eux à des débauches exagérées de viande et d'albumine.

Nous citons ici tout au long, afin que nul n'en ignore et ne s'avise de taxer les Japonais de novateurs tout au moins... imprudents, l'alimentation du soldat japonais telle qu'elle est très fidèlement rapportée dans le *Caducée*, d'après M. Rakotosaona.

Cette ration quotidienne se compose :

1° D'une quantité journalière de 1091 grammes de riz brut et d'une allocation de 0 fr. 29 par homme et 0 fr. 40 par sous-officier. Cette dernière est destinée à l'achat des aliments en usage dans la classe populaire tels que :

Parfois du poisson frais ou séché;

Le « tofou » pâte de haricots fermentés (soja ?);

Les légumes tels que : choux raves (daïko), oignons, radis, cornichons, patates et herbes aquatiques;

Les mets spéciaux de l'Extrême-Orient, crevettes et homards, graines et tiges de nénuphar, gingembres confits, maïs grillé ou bouilli, champignons séchés, confitures de haricots rouges, prunes salées, concombres fermentés;

Les patisseries, fruits, condiments pour masquer le peu de sapidité du riz et du poisson bouilli, comme le piment poivre, supan, les sauces fermentées et, parmi celles-ci, le shoyou qui résulte de la fermentation de la pâte de haricots.

Le riz touché quotidiennement par le soldat est cuit à la façon ordinaire, c'est-à-dire simplement gonflé par l'eau. Il se mange comme du pain, mais il est un peu plus liquide, car, sous cette forme, l'aliment ne renferme que 36.76 pour 100 de parties solides.

Quant à la boisson, elle se compose exclusivement de *thé*; il n'y a pas trace de boissons alcooliques dans les allocations réglementaires. Bien entendu cependant, le troupier japonais boit fréquemment, à ses frais, du « saki », eau-de-vie de riz du même ordre que le « choun-choun » tonkinois.

M. Rakotosaona fait remarquer que cette alimentation du soldat japonais est, en somme, presque exclusivement végétale, car le poisson même n'y entre que pour une part très faible. Quant à la viande de boucherie ou autre, il ne s'en consomme pas trace dans l'armée japonaise, son usage étant rigoureusement prohibé par les rites bouddhistes ! Il ne faudrait donc pas trop, avec le correspondant du *Temps*, nous attendrir sur le sort des abondantes volailles grasses de Mandchourie dont l'armée japonaise aurait fait de vastes hécatombes. Légendes que tout cela !

Pouvons-nous évaluer approximativement à quels éléments et à quelle valeur énergétique totale correspond la ration que nous venons d'énumérer ?

Un seul élément en est bien fixé : le riz. Or, 1.091 grammes de riz donnent en :

Albumines	87,28
Graisses.	32,73
Hydrates de carbone.	850

Et en calories (coefficients d'Atwater moyens) : 3.884 calories.

Cette seule dose de riz constitue donc à elle seule, pour le Japonais, une alimentation tout à fait surabondante. Il est à penser, comme le fait sagement remarquer Rakotosoana, que le soldat japonais laisse de son riz tous les jours et se contente d'en manger environ 650 grammes, ce qui lui fournit encore un apport énergétique de 2.315 calories environ, presque suffisant pour sa petite taille.

Le peu de poisson bouilli, de sauce de soja etc. qu'il ajoute à son ordinaire paraissent donc plutôt destinés à le varier et à le pimenter qu'à le corser. En fait nous manquons d'éléments pour apprécier le quantum ainsi ajouté tous les jours à la ration de riz. Mais il semble qu'on ne se trompe guère en l'estimant très faible, vu d'abord la faible taille et le petit poids des Japonais, et vu ensuite la faiblesse de l'allocation journalière qui ne permet pas aux commissions d'*ordinaire* « de faire des folies » !

La proportion d'albumine d'un tel régime vis-à-vis des autres éléments nutritifs reste, on le voit, extrêmement faible. Inférieure à 1/10 si on se borne au calcul de la ration de riz, elle se relève probablement un peu avec le poisson bouilli et le *tofou* pour devenir 1/7 ou 1/8. Cette « relation nutritive », comme on dit en matière d'élevage, est extrêmement basse et reste beaucoup moins élevée que n'importe laquelle de celles que l'on peut calculer sur des régimes européens. Toutes les armées d'Europe ont, en effet, des rations alimentaires dont le moindre défaut est de pousser à une énorme consommation et, par suite, de réaliser un effroyable abus de viande et d'albumine.

Ce fait ressort clairement de l'examen détaillé de quelques-unes des rations de paix et de guerre à l'usage du soldat dans divers grands pays européens.

La ration de paix de l'armée allemande comprend :

750 gr.	Pain.
250 gr.	Viandes.
300 gr.	Légumineuses.
ou	
2.000 gr.	Pommes de terre.

ce qui correspond approximativement à :

Albumine . . 208 gr. 5 pour le 1er régime
ou 183 — 5 pour le 2e régime

Voilà déjà un coquet ordinaire ! Mais si nous passons à la ration de guerre on trouve :

750 gr.	Pain.
500 gr.	Viande.
340 gr.	Légumineuses.
ou	
2.000 gr.	Pommes de terre.

soit :

Albumine. . . . . 262 gr. 7
ou 228 — 5

On arrive donc ainsi au chiffre fantastique de plus de 250 grammes d'albumine par jour !

Le soldat autrichien n'est pas moins bien partagé :

1. Martinet. — « Bromatologie du riz ». *La Presse Médicale*, 1905, 25 Octobre.

1° Ration de paix. { 840 gr. . . . . Pain. / 190 gr. . . . . Viande. / 140 gr. . . . . Légumineuses.
Soit approximativement 172 gr. 2 d'albumine.

2° Ration de guerre. { 840 gr. Pain. / 450 gr. Viande. / 1.000 gr. Pommes de terre.
Soit : 211 grammes d'albumine.

L'Anglais consomme un peu moins d'albumine car son régime se compose de :

680 gr.	Pain.
340 gr.	Viande.
453 gr.	Pommes de terre.
226 gr.	Légumes.
92 gr.	Lait.

Ce qui fait 165 gr. 9 d'albumine.

La France tient aussi une place fort honorable dans ce concert.

En temps de paix, le « pioupiou » français absorbe théoriquement :

750 gr	Pain.
300 gr	Viande.
400 gr	Légumes frais.
30 gr	Légumes secs.

Soit : 150 gr. 4 d'albumine.

En guerre, on lui octroie :

1.000 gr	Pain.
300 gr	Viande.
60 gr	Légumes secs.

Ce qui correspond à : 173 gr. 8 d'albumine.

Mais, pour terminer sur les grosses bouchées, la palme dans cette lutte spéciale à coup d'albumine se dispute entre le Russe et le Hollandais, qui absorbent respectivement :

Le Russe.		Le Hollandais.	
1.228 gr.	Pain.	250 gr.	Stockfish.
205 gr.	Viande.	2.250 gr.	P. de terre!
136 gr.	Gruau.	50 gr.	Riz.
200 gr.	Légumes.	750 gr.	Pain.
Total : 215 gr. d'albumine.		Total : 338 gr.	

Cette rapide énumération des bilans alimentaires imposés par la prévoyance des intendants militaires de tous les grands pays aux estomacs et aux intestins des défenseurs du sol natal, nous semble bien faite pour faire frémir les hygiénistes. Qu'ils se rassurent cependant un peu : si le soldat ne meurt pas étouffé sous la nourriture c'est qu'heureusement il est loin de consommer, en réalité, ce qu'on lui octroie si généreusement en théorie. Des 300 grammes de viande accordés au soldat français, il faut, bien entendu, déduire les déchets, les nombreux déchets que laissent les viandes même de qualité suffisante fournies par les bouchers commissionnaires du régiment ou de l'administration militaire. S'il reste finalement 130 à 140 grammes de viande vraie (contenant 17-18 pour 100 d'albumine et 5 pour 100 de graisse environ) à partager entre la soupe et le rata ou le rôti des nouvelles mœurs militaires, le troupier doit s'estimer content. L'excès d'albumine signalé se trouve par là singulièrement réduit.

Le même fait se produit, bien entendu, pour le soldat étranger. Le Nippon ne saurait, sur ce point, se séparer de ses camarades d'Europe. Du riz qu'on lui fournit, en trop grande abondance, il n'utilise instinctivement, avons-nous dit, que 650 grammes environ au lieu de 1100. Du poisson bouilli et des autres aliments azotés qu'il se procure avec sa maigre allocation journalière, il sépare sans doute aussi beaucoup de déchets, comme les informations inexactes qu'on a données pouvaient le faire supposer.

En tout cas, ce n'est pas dans l'albumine recherchée ou consommée pour elle-même dans ses sources les plus coûteuses que l'on trouvera, à aussi bon compte et avec tant de profit pour l'hygiène publique, les provisions d'énergie et de réconfort que le petit « Jap », en dépit qu'on en ait dit, continue de puiser astucieusement dans l'écuelle de riz de ses ancêtres !

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin [1].

De l'extirpation des vésicules séminales tuberculeuses. — ***M. Riese*** a pratiqué dans 7 cas, dont 6 de tuberculose génitale étendue, l'extirpation des vésicules séminales et d'une partie de la prostate. Un de ses opérés, d'abord notablement amélioré, et sorti de l'hôpital avec une fistule urinaire, dut être réopéré 6 mois plus tard : au cours de cette opération, qui consista dans l'ablation d'un paquet de ganglions tuberculeux s'étendant jusque dans le petit bassin, le péritoine fut ouvert, il se déclara une péritonite et le malade mourut. Un second malade succomba, 5 mois après l'opération, à une tuberculose étendue des poumons et de la vessie ; ce malade avait été opéré pour une tuberculose génitale très grave et, avec les vésicules, on avait dû enlever la prostate tout entière. Dans tous les autres cas, malgré l'existence de lésions pulmonaires bacillaires, l'opération fut suivie de guérison ; celle-ci date actuellement de 4, 5 et 6 ans ; les symptômes pulmonaires ont complètement disparu.

S'appuyant sur son expérience personnelle, M. Riese recommande de recourir, pour l'extirpation des vésicules séminales, à la technique suivante :

Le canal déférent est mis à découvert par une incision inguinale et, après double ligature de l'artère spermatique, sectionné aussi loin que possible dans le ventre ; on l'extirpe ensuite d'un seul tenant avec le testicule et ses fistules qu'on a circonscrites par l'incision. Le sujet est ensuite placé dans la position de la taille, le périnée est incisé transversalement et les vésicules séminales sont mises à nu par section du feuillet aponévrotique qui, parti de la prostate, s'étend au-devant d'elles. Avec une pince et des ciseaux, on isole ensuite chaque vésicule de l'uretère voisin dont elle est séparée par du tissu cellulo-graisseux lâche, puis on dégage son sommet et, en même temps on poursuit et on décolle aussi haut que possible le canal déférent qui se déchire généralement à 6 centimètres au delà du sommet de la vésicule.

Au cours de cette opération, M. Riese n'a jamais observé d'hémorragie gênante. Les petites fistules urinaires qui la compliquent parfois guérissent facilement quand il n'y a pas de tuberculose vésicale. La blessure du rectum est aisément évitable par l'emploi d'écarteurs mousses. M. Riese a toujours pu isoler parfaitement l'uretère, même lorsqu'il existait des adhérences dans la région. Il déclare d'ailleurs qu'on voit très clair au fond de la plaie. Il recommande de ne pas opérer en position déclive du bassin ou après tamponnement du rectum, car de cette façon les vésicules séminales se trouvent refoulées par en haut.

De l'avis de M. Riese, les autres voies d'accès proposées pour l'extirpation des vésicules séminales — la sus-pubienne, l'inguinale, la sacrée, — ou bien ne donnent pas assez de jour, ou bien constituent des opérations trop graves qu'il convient de réserver pour les extirpations de tumeurs malignes.

Du reste, M. Riese ne prétend pas que l'opération qu'il vient de décrire doive être appliquée indistinctement à tous les cas de tuberculose des vésicules séminales. Il pense qu'elle n'est indiquée que dans les seuls cas graves, c'est-à-dire dans les tuberculoses caséeuses et fistuleuses étendues du testicule et de l'épididyme avec participation des vésicules séminales.

— ***M. Hildebrandt***, à la suite d'opérations de ce genre, pratiquées pour des cas très avancés et dans lesquelles la prostate avait été enlevée en même temps, a vu survenir des fistules qui restèrent rebelles à tous les traitements et qui aggravèrent notablement l'état des malades. Aussi n'est-il pas partisan de ces opérations.

— ***M. Israël*** estime que, dans les cas de tuberculose testiculaire avec tuberculose des vésicules séminales perceptible à la palpation, il faut se borner à pratiquer la castration. Lorsqu'en effet la tuberculose des vésicules séminales est constatable cliniquement, les lésions anatomiques sont déjà telles que l'extirpation des vésicules risque de ne pas aller sans complications opératoires. D'autre part, ces interventions, en somme sérieuses chez des sujets dont la résistance n'est pas très grande, sont d'autant plus contre-indiquées que la guérison de la tuberculose prostatique est prouvée par de nombreux faits anatomo-pathologiques et cliniques.

— ***M. Körte*** déclare partager absolument l'opinion de M. Israël.

Un cas de tumeur cérébrale. — ***M. Püschmann*** présente le cerveau d'un sujet qui, pendant sa vie, avait accusé, outre les signes habituels d'une tumeur cérébrale, les symptômes suivants :

1° Du côté du cervelet : ataxie cérébelleuse et vertiges très caractérisés ;

2° Du côté des nerfs craniens : phénomènes d'irritation du trijumeau droit, parésie du facial et de l'hypoglosse droits, diminution de l'audition à droite, paralysie de l'oculo-moteur externe droit et phénomènes d'irritation du facial gauche ;

3° Du côté des nerfs périphériques : exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, signe de Babinski, trouble de la sensibilité dans le bras gauche, flexion dorsale des orteils gauches, plus tard parésie progressive du membre inférieur gauche puis, finalement, du droit.

C'est en s'appuyant sur ces symptômes qu'on porta le diagnostic de tumeur du pédoncule cérébelleux droit.

Le malade fut opéré par M. Riese qui se créa un accès dans l'étage postérieur du crâne en taillant un volet occipital comprenant la peau, le périoste et l'os. Ce temps opératoire s'exécuta très péniblement en raison de l'épaisseur de la paroi cranienne à ce niveau. Lorsque la dure-mère fut incisée, il fallut renoncer à aller plus loin, en raison des accidents de collapsus présentés par l'opéré. Pour les combattre, on eut recours de suite à des injections sous-cutanées de sérum artificiel ; le malade sembla, en effet, d'abord se remonter mais il mourut subitement dans la nuit qui suivit. L'autopsie révéla l'existence d'un cholestéatome au point supposé, cholestéatome qui avait son point de départ dans la pie-mère recouvrant la région latérale du pédoncule cérébelleux droit.

— ***M. Riese*** fait remarquer, à propos de ce cas, qu'un autre de ses malades, qu'il avait aussi voulu opérer en deux temps, est mort de même subitement après la première opération. Aussi bien lui semble-t-il recommandable d'exécuter l'extirpation de ces tumeurs en un seul temps. Dans le second cas auquel il vient de faire allusion, l'autopsie lui montra qu'il avait eu la tumeur presque sous la main et que l'énucléation eût été très facile.

J. Dumont.

AMÉRIQUE

Collège des médecins de Philadelphie.

12 Février.

Les névroses gastriques de nature hystérique. — ***M. Lloyd*** montre un malade présentant des phénomènes hystériques au niveau de l'estomac et de l'abdomen, rappelant les borborygmes rythmés. On entend en effet des bruits sourds causés probablement par le passage de l'air dans l'estomac ou dans le côlon transverse : ce mouvement de va-et-vient est dû à des contractions rythmiques des muscles abdominaux. Ces phénomènes firent leur apparition au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde ; ils ne s'accompagnent ni de douleurs, ni de nausées, ni d'aucun symptôme d'affection organique.

— ***M. Anders*** insiste sur ce fait que les bruits cessent quand on arrête la respiration du malade et que le diaphragme est au repos ; ils ne sont donc pas dus à des mouvements péristaltiques indépendants de l'estomac. Il est difficile de comprendre comment les contractions du diaphragme peuvent produire ces bruits dans un estomac normal ; au contraire, l'explication devient facile si l'on admet, dans ces cas, l'existence d'un estomac biloculaire. Le diaphragme en se contractant, force du liquide et de l'air à travers la zone rétrécie ce qui produit un bruit ; puis le muscle se relâche, l'estomac se distend et une certaine quantité d'air repasse dans la poche cardiaque, d'où un deuxième bruit. Il y aurait intérêt à pratiquer l'insufflation de l'estomac dans des cas de ce genre.

— ***M. Kelly*** a observé une malade qui, à la suite d'une opération abdominale, vomissait deux ou trois fois par jour ; de plus, elle expulsait de l'air en grande quantité. On soupçonna la présence d'adhérences au voisinage du pylore ; on fit une laparotomie et on trouva effectivement des adhérences dont l'ablation mit fin aux troubles. On ne doit penser à une névrose de l'estomac que lorsqu'il est bien établi que cet organe ne présente aucune lésion.

1. D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, 1906, Mars, n° 12.

Abcès du poumon. — *MM. Anders et Pfahler* présentent un homme de vingt-huit ans dont la maladie actuelle débuta absolument comme une fièvre typhoïde, avec cette différence cependant que la courbe thermique présenta toujours le type intermittent. A la fin de la troisième semaine, survint une phlébite de la veine fémorale gauche qui disparut au bout de huit jours. Puis une bronchopneumonie se manifesta qui fit place à son tour à une pneumonie lobaire. L'examen physique révéla une zone tympanique avec respiration amphorique au niveau de l'angle de l'omoplate à droite. On diagnostiqua un abcès qui atteignit son maximum de développement au bout de soixante-douze heures. Trois jours plus tard, pendant que le malade était assis, il eut une quinte de toux extrêmement forte suivie de l'évacuation de 60 grammes environ de crachats purulents. L'examen microscopique des crachats y décela des globules de pus, des fibres élastiques, des pneumocoques et des streptocoques. La radiographie du thorax montra une consolidation incomplète du lobe inférieur du poumon droit; à la partie supérieure de ce lobe se voyait une cavité arrondie, mesurant 5 centimètres de diamètre et s'étendant du bord supérieur de la 5e côte en arrière jusqu'au milieu du 2e espace intercostal. Une deuxième radiographie faite dix jours plus tard montra une consolidation beaucoup moins étendue, mais les dimensions de la cavité n'avaient pas subi de modification. Une troisième épreuve fut faite onze jours après la seconde; la cavité avait diminué mais le diaphragme remontait jusqu'à la 7e côte à droite; cette ascension du diaphragme semblait devoir aider à combler la cavité de l'abcès. La convalescence se fit d'ailleurs sans incident.

Tentatives thérapeutiques dans la pneumonie. — *M. Cohen* a récemment essayé la quinine à doses énormes dans le traitement de la pneumonie. Le malade, un jeune homme robuste, entra à l'hôpital peu après le frisson initial; la température était de 39°4; on percevait des râles crépitants et de la respiration bronchique. Cohen lui donna 1 gramme de quinine toutes les deux heures à continuer jusqu'aux premiers signes d'intolérance. Le malade absorba 7 grammes sans autre effet qu'un abaissement de température. Au bout de trente-six heures, son état général était bon; les signes physiques avaient augmenté mais la fièvre avait disparu. Le pouls était normal, la respiration calme. La quinine fut continuée à la dose de 3 grammes par jour, pendant trois jours; à ce moment les signes physiques commencèrent à s'amender et le malade guérit sans présenter de crise; la température était tombée progressivement de 39°4 à la normale.

M. Cohen a également employé l'argent colloïdal dans le traitement de la pneumonie; ici encore il a observé la disparition des phénomènes généraux avant celle des phénomènes physiques. Il se sert de suppositoires contenant trente gouttes d'une solution à 2 pour 100. L'auteur insiste sur la nécessité dans les cas de pneumonie, de laisser les fenêtres de la chambre ouvertes pendant toute la durée de la maladie.

*
* *

Académie de médecine de Californie.

20 Janvier 1906.

Empoisonnement par les vapeurs d'acide cyanhydrique. — *M. Mc Cleave* a observé des phénomènes toxiques chez plusieurs personnes d'une même famille à la suite de l'emploi de l'acide cyanhydrique pour l'extermination des cafards. La malade la plus gravement atteinte éprouva, après avoir perçu l'odeur de l'acide, des vertiges et des nausées; puis elle eut des vomissements abondants. Peu après elle perdit connaissance. A ce moment elle était extrêmement cyanosée; les muqueuses étaient injectées, les muscles rigides; il y avait de l'incontinence d'urine. Le coma dura huit heures pendant lesquelles on fit respirer de l'oxygène, et l'on administra les stimulants habituels du cœur et de la respiration. La connaissance revint peu après une injection d'adrénaline. La céphalée, les nausées et les vomissements persistèrent plusieurs jours de même que la cyanose. Les autres personnes furent incommodées d'une manière semblable sans toutefois tomber dans le coma. L'examen du sang de l'une d'entre elles donna les résultats suivants : hématies 4.000.000; leucocytes 9.000. Les urines étaient rares et foncées, mais elles ne contenaient pas d'albumine.

Opérations sur le corps thyroïde. — *M. Terry* relate une série de neuf opérations sur le corps thyroïde sans une seule mort. Huit de ces malades présentaient des signes plus ou moins marqués de goitre exophtalmique; tous furent très améliorés à la suite de l'intervention. Dans plusieurs cas la sérothérapie et la radiothérapie avaient été essayés sans résultat. Constamment le lobe droit était plus hypertrophié que le gauche. Dans un cas l'opération fut faite avec anesthésie locale.

— *M. Tait* estime que l'opération est contre-indiquée chez les sujets ayant des troubles nerveux très marqués et chez ceux qui présentent une tachycardie intense. L'opération en soi n'est pas dangereuse, mais quand la chose est possible, il faut toujours préférer l'anesthésie locale à l'anesthésie générale qui fait courir au malade des risques sérieux; ce n'est jamais au chloroforme qu'on aura recours, mais à l'éther.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de médecine du Nord.

9 Mars 1906.

Application de la méthode de Bier au traitement des plaies contuses de la jambe. — *M. Thoris* rapporte trois cas de plaies contuses de la jambe par coup de pied de cheval traités par la méthode de Bier modifiée, c'est-à-dire par la constriction au moyen d'une bande appliquée deux fois par jour et laissée en place seulement pendant dix minutes.

On sait que ces plaies contuses exigent généralement un traitement très long. Chez les trois malades de M. Thoris, la guérison a été obtenue dans l'espace de quinze jours à trois semaines.

Voici les phénomènes qui se produisent du côté de la plaie après l'application de la bande hémostatique :

Tout d'abord la plaie s'élargit notablement, les bords se gonflent et bleuissent; le fond s'humecte et des gouttes de sérosité citrine, quelquefois sanguinolentes, surgissent. En dernier lieu le contour de la plaie s'arrondit vers le fond et devient d'un violet noirâtre. Après cinq minutes, même à la loupe, on ne constate plus aucun changement apparent. Mais au bout de trois ou quatre jours de ce traitement la modification locale prend un aspect tout différent. La plaie se revêt d'une espèce d'enduit, de vernis sec, prend une teinte rose vif, et de circulaire devient, d'un jour à l'autre, elliptique, puis linéaire comme une pupille de chat. En quatre ou cinq jours la cicatrisation s'achève : la cicatrice est presque invisible, non pigmentée et d'une très grande solidité. La peau, à son niveau, redevient absolument normale.

— *M. J. Colle* fait remarquer que Bier laisse sa bande en place vingt-deux heures sur vingt-quatre dans les inflammations aiguës, deux heures seulement dans les affections chroniques. Essayée dans le service de M. Follet, cette méthode a donné des résultats satisfaisants dans les petits phlegmons des extrémités, des résultats incertains dans les abcès froids.

Endocardite végétante d'origine puerpérale. — *M. Breton* relate l'observation d'une femme qui à la suite d'un avortement de trois mois fut prise d'accidents fébriles qui persistèrent seulement pendant quelques jours. Un mois après apparurent des arthrites localisées aux articulations des orteils.

Dans la suite on eut encore à noter des accidents pseudo-péritonéaux, un état typhoïde avec aphasie et hémiplégie du côté droit. L'examen du sang fait à ce moment montra la présence de streptocoques à l'état de pureté.

La femme ayant succombé, on trouva à l'autopsie une perforation d'une des valvules aortiques et une végétation sur une autre valvule.

— *M. Oui* attire l'attention sur la longue durée de cette infection, fait relativement rare dans les cas de ce genre.

Cancer du col utérin. — *M. Le Fort* a eu à intervenir chez une femme âgée de trente-huit ans, obèse, chez laquelle les premiers symptômes du cancer du col semblaient remonter à dix mois.

Le col était énorme, un gros bourgeonnement cancéreux, du volume d'un œuf et sénile, emplissait le vagin, et c'est avec difficulté qu'il fut possible de se rendre compte que celui-ci n'était pas envahi. Les ligaments larges paraissaient souples.

Dans ces conditions M. Le Fort proposa à la malade une intervention en deux temps. Dans le premier il fit le curettage du col suivi d'une cautérisation au thermo pour supprimer la tumeur et désinfecter le col; dans le second, il pratiqua la laparotomie exploratrice d'abord, curatrice éventuellement. Après libération de quelques adhérences inflammatoires des annexes du côté gauche, le néoplasme ne paraissant pas avoir dépassé beaucoup le col, il fit l'hystérectomie vaginale totale, enlevant avec l'utérus les trompes, ovaires, ligaments larges, et une bonne collerette de vagin.

L'opération a été faite ce matin. Mais l'examen de la pièce montre l'excellent effet du curettage du col suivi de cautérisation. Au lieu du chou-fleur volumineux que présentait la malade il y a quelques jours, on voit un col d'aspect presque normal.

*
* *

Société de chirurgie de Marseille.

15 Mars 1906.

Laparotomie latérale pour grossesse extra-utérine rompue. — *M. Pantaloni* présente l'observation d'une malade pour laquelle il fut appelé avec le diagnostic de hernie étranglée, laquelle en réalité n'existait pas. Mais pensant à la possibilité d'une réduction en masse il fit, dans la région inguinale, une incision par laquelle s'écoula un flot de sang. Il pensa alors à une rupture de grossesse extra-utérine, explora rapidement les annexes du côté de la pseudo-hernie, qui étaient saines, puis, plongeant sa main dans l'abdomen, pratiqua l'extirpation des annexes gauches; il s'agissait bien d'une rupture de trompe gravide, dont l'auteur présente les pièces.

— Au sujet de cette communication, *MM. Delanglade, Jourdan, Pantaloni* s'accordent à reconnaître qu'il est des cas de grossesse extra-utérine dans lesquels on peut respecter l'utérus, d'autres au contraire dans lesquels on est obligé de l'enlever. C'est une question d'espèces qui doit être tranchée par les règles qui président aux interventions contre les annexites.

Cure d'une fistule vésico-vaginale juxta-cervicale. — *M. Jourdan* rapporte un cas de fistule juxta-cervicale compliquée de déchirure du col. Grâce à la mobilité relative de l'utérus, il put faire le procédé du dédoublement qu'il combina avec le décollement de la vessie par une incision analogue à celle qui constitue le premier temps de l'hystérectomie vaginale. Guérison sans incidents.

— *M. Villeneuve* rappelle à ce propos que, il y a une vingtaine d'années, il a publié et mis en pratique le procédé suivant : dilatant l'urètre à la manière de Simon, il introduit le doigt qu'il pousse dans la vessie jusqu'à la fistule, repoussant celle-ci dans le vagin; cette manœuvre rend l'orifice plus accessible et fournit un point d'appui pour les sutures; ce procédé s'applique de préférence aux fistules siégeant près du col de la vessie.

— *M. Imbert* résume une observation de fistule juxta-cervicale avec utérus difficilement abaissable, pour laquelle il intervint par la voie hypogastrique; l'opération date d'une époque où l'on ne parlait pas de dédoublement; il fit donc l'avivement large de la fistule du côté de la vessie et la ferma par une double plaie de sutures en catgut. Guérison sans incidents.

— *M. Roussel*, dans deux cas de fistule juxta-cervicale, a fait d'abord le premier temps de l'hystérectomie vaginale et décollé le vagin; il a fermé la fistule, non par des points séparés, mais par des anses latérales en U, renforcées par quelques points superficiels. Dans un de ces cas, la malade opérée six fois antérieurement, présentait une fistule dans laquelle on pouvait introduire les deux doigts; elle guérit en une seule séance.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Avril 1906.

Ostéo-périostite hérédo-syphilitique. — *M. Péchin* présente un enfant de trois ans atteint, à l'âge de un an, d'ostéo-périostite hérédo-syphilitique bilatérale, et s'étendant à presque toute la longueur du rebord inférieur du rebord orbitaire, avec adhérence de la paupière à ce rebord. Du côté gauche la paupière était en ectropion très prononcé. L'auteur a obtenu un résultat satisfaisant en libérant la paupière du rebord orbitaire et en pratiquant une blépharorraphie médiane.

Thrombo-phlébite de la veine centrale de la rétine. — ***M. Péchin*** présente un homme de trente ans, bacillaire, atteint de thrombo-phlébite de la veine centrale de la rétine de l'œil gauche. Un an auparavant hémiparésie droite (facial inférieur compris). Il s'agit, d'après l'auteur, d'une thrombo-phlébite tuberculeuse. Le même processus phlébitique évoluant au niveau des territoires de la frontale et de la pariétale ascendantes expliquerait l'hémiparésie.

Deux cas de blépharospasme guéris par deux procédés différents. — ***M. de Spéville*** : 1° Une femme de soixante-deux ans, sans signe hystérique manifeste est atteinte depuis quatorze ans d'un hémispasme facial du côté droit, qu'elle attribue à un coup de froid. Les différents traitements médicamenteux et l'électricité ne donnèrent aucun résultat, pas plus que la résection du nerf sus-orbitaire. Le 16 Février 1906, injection au point d'émergence du facial, suivant la technique préconisée par Schlosser et Valude d'un centimètre cube d'alcool à 80° additionné d'un centigramme de stovaïne. Le spasme disparaît instantanément pour faire place à une paralysie faciale qui s'est atténuée peu à peu, mais qui n'a pas encore complètement disparu ;

2° Femme de cinquante-huit ans, peu nerveuse. Hémispasme facial gauche intense à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone. Pendant quatre ans, aucun traitement n'agit. Le 23 Octobre 1905, M. Cunéo pratique la section du facial et l'implantation de son bout périphérique sur la branche externe du spinal. Paralysie faciale consécutive, aujourd'hui très améliorée.

Donc deux procédés différents guérissent à coup sûr l'hémispasme facial, affection jusqu'ici rebelle à tout traitement. L'avenir seul pourra nous fixer sur leur nature réelle.

Note préliminaire sur la nature des altérations dégénératives des fibres cristalliniennes. — ***M. Morax et Mlle Toufesco.*** En appliquant les colorants électifs des graisses, Soudan III, Scharlach-R et l'acide osmique à l'étude des fibres cristalliniennes fraîches extraites opératoirement pour cataracte sénile, on trouve une dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée d'un certain nombre de ces fibres : les gouttelettes graisseuses existent au début à l'intérieur des fibres cristalliniennes. Plus tard, les fibres dissociées en fibrilles se transforment en une masse homogène creusée de vacuoles plus ou moins remplies de gouttelettes graisseuses.

Lymphangiectasie conjonctivale. — ***M. A. Terson*** présente des préparations de varices lymphatiques de la conjonctive excisées chez un malade qu'il a déjà montré à la Société.

Molluscum contagiosum palpébral. — ***M. A. Terson*** montre des préparations de molluscum palpébral excisé chez une petite fille de quatre ans, qui avait été contagionnée par ses parents. Il insiste sur le diagnostic et les caractères anatomo-pathologiques de cette affection souvent confondue avec le milium et les verrues.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Avril 1906.

Contribution à l'étude pathogénique des lésions présentées par la vésicule dans la lithiase des voies biliaires principales. — ***M. Delbet*** présente les pièces anatomiques — vésicule et voies biliaires principales — d'une femme de 39 ans chez qui il avait été appelé à intervenir pour des accidents très graves de rétention biliaire. Au milieu de grandes difficultés opératoires causées par l'existence d'adhérences nombreuses et solides englobant les voies biliaires, M. Delbet avait pu, par une incision juxta-duodénale du cholédoque pratiquer l'extraction d'un gros calcul occupant ce canal, et en même temps, donner issue à un flot de pus venant des voies biliaires supérieures. Malgré un large drainage de l'hépatique cette malade succomba au 3e jour. L'autopsie montra que la mort n'était pas attribuable à une péritonite mais à une angiocholite suppurée diffuse.

Les pièces prélevées à cette autopsie et que M. Delbet présente à la Société sont intéressantes parce qu'elles viennent à l'appui de la théorie formulée ici même par lui pour expliquer comment il se fait que, dans les cas d'obstruction des voies biliaires par un calcul ou par un néoplasme, on observe tantôt une rétraction, tantôt au contraire une dilatation de la vésicule (voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 105, p. 846).

Sur ces pièces, on voit, en effet : le canal double, constitué par l'accolement en canons de fusil du canal hépatique et du canal cystique, canal double qui se continue jusqu'en arrière du duodénum. Le canal cholédoque est très court et entièrement rétroduodénal : il porte l'empreinte manifeste du gros calcul que M. Delbet avait extrait par refoulement à travers l'incision juxta-duodénale du canal double (pris au cours de l'opération pour le cholédoque lui-même). En amont de cette loge, c'est-à-dire du point où siégeait l'obstacle au cours de la bile, les voies biliaires sont extrêmement dilatées — canal double cystico-hépatique, canal cystique et canal hépatique — démontrant ainsi l'exactitude de la théorie de M. Delbet. Cependant cette théorie semble être mise en défaut par l'état de rétraction dans lequel se trouve la vésicule ; mais en examinant de plus près la pièce, on s'aperçoit au contraire qu'il y a là un fait confirmatif de plus à l'appui de la théorie en question : le canal cystique se trouve en effet oblitéré par un petit calcul qui, par conséquent s'opposait au reflux dans la vésicule de la bile accumulée en amont de l'obstacle cholédocique.

Et M. Delbet conclut une fois de plus, que dans les affections des voies biliaires, l'état de rétraction ou de dilatation de la vésicule est réglé non seulement par la nature de l'obstacle et l'état d'inflammation ou non des voies biliaires, mais encore et surtout par le siège de l'obstacle, la rétraction de la vésicule reconnaissant surtout pour cause un calcul du cystique ou de la portion cystique du canal double cystico-hépatique, la dilatation de la vésicule, au contraire, impliquant presque toujours l'existence d'un calcul de l'hépatique, de la portion hépatique du canal double, ou enfin du cholédoque.

A propos des périsigmoïdites. — ***M. Jalaguier***, comme M. Broca, pense que, parmi les cas de suppuration de la fosse iliaque gauche étiquetés « périsigmoïdites », beaucoup ne sont que des suppurations d'origine appendiculaire ayant fusé à gauche. M. Jalaguier ne nie pas l'existence de périsigmoïdites vraies, mais il les croit tout à fait rares.

— ***M. Michaux*** déclare ne pouvoir accepter les critiques faites par MM. Hartmann et Lejars à la dénomination de « périsigmoïdite » qu'il a cru devoir donner au cas qu'il a rapporté dans la séance du 7 Mars dernier (V. *La Presse Médicale*, n° 20, p. 158), et qui a été le point de départ de la présente discussion. MM. Hartmann et Lejars pensent qu'il convient de réserver cette dénomination aux phlegmons et abcès périsigmoïdiens ayant leur origine dans une lésion — inflammation, ulcération — de l'S iliaque lui-même. M. Michaux estime, au contraire, que c'est le siège de l'inflammation et non sa cause qui doit présider à sa dénomination.

Du reste, le cas de M. Michaux n'est pas le seul d'abcès périsigmoïdien causé par une infection partie d'ailleurs que de l'intestin lui-même : l'observation de M. Lejars, où il s'agit d'une périsigmoïdite consécutive à un accouchement laborieux, ne mérite-t-elle pas de rentrer dans la même catégorie? N'est-il pas logique, en effet, de penser que, dans ce cas, la périsigmoïdite reconnaissait pour origine une infection partie de l'utérus ou de ses annexes ?

Sur le traitement de la syndactylie congénitale. — ***M. Quénu*** présente un jeune garçon qui était atteint de syndactylie congénitale de plusieurs doigts des deux mains. Il a essayé, à cette occasion, sur ces mains, différents procédés d'autoplastie préconisés pour la cure de la syndactylie congénitale : les procédés de Zeller, de Didot et l'autoplastie par la méthode italienne (lambeau pris sur la peau du ventre). Il conclut que cette dernière est, en général, celle qui donne les meilleurs résultats.

— ***M. Félizet*** fait remarquer qu'en effet, le résultat obtenu par M. Quénu par le procédé italien est très satisfaisant, mais qu'il n'est pas parfait, la commissure interdigitale n'étant pas correctement reconstituée : il subsiste une légère palmature à la racine des doigts.

— ***M. Quénu*** répond que c'est là non la faute de la méthode, mais la faute de l'opérateur qui a taillé un lambeau trop court.

— ***M. Berger*** estime également que le procédé de Didot est insuffisant dans la plupart des cas. Il lui préfère de beaucoup le procédé de Forgue (de Montpellier). M. Berger a d'ailleurs modifié ce procédé en substituant au lambeau pris sur la face dorsale de la main un lambeau taillé à l'italienne sur l'épigastre, l'hypogastre ou la région dorsale du tronc.

— ***M. Bazy***, dans un cas récent où il a employé le procédé de Didot, a obtenu également un résultat médiocre.

— ***M. Nélaton*** pense que le procédé de Didot, modifié par Félizet, est excellent dans la plupart des cas, quand on a affaire à de grandes palmures ; dans le cas contraire, il estime qu'il faut recourir à la méthode italienne.

Tumeur du cerveau: ablation; guérison. — ***M. Legueu*** présente un malade qu'il a opéré d'un gliosarcome du cerveau occupant le tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, à cheval sur la scissure de Rolando. Cet homme, au moment de son entrée à l'hôpital, accusait des crises d'épilepsie jacksonienne et des signes d'hémiparalysie gauche. Comme il avait eu la syphilis et que, d'autre part, il avait subi jadis un traumatisme cranien grave, le diagnostic exact de la nature de la lésion n'avait pu être porté avant l'opération.

L'ablation de la tumeur se fit sans incident. Les suites opératoires furent simples. Depuis l'opération les crises d'épilepsie ne se sont pas reproduites, la paralysie gauche a presque complètement disparu, le malade est redevenu valide, marche et s'occupe toute la journée.

M. Legueu se demande — sans pouvoir d'ailleurs se prononcer dans un sens ou dans l'autre — si, dans ce cas, le traumatisme cranien subi jadis par le malade a été pour quelque chose dans la production de la tumeur ou si, au contraire, il n'a été que la conséquence d'un étourdissement, d'un vertige, première manifestation d'une tumeur déjà existante ?

Iléo-rectostomie. — ***M. Hartmann*** présente un homme de 58 ans chez qui l'on avait dû pratiquer, il y a quelque temps, une cæcostomie d'urgence pour des accidents d'occlusion intestinale d'origine néoplasique. Cet homme ayant demandé, plus tard, à être débarrassé de son anus cæcal, M. Hartmann a pratiqué chez lui une iléo-rectostomie par le procédé de Lardennois, excluant ainsi tout le gros intestin de la circulation des matières.

M. Hartmann déclare qu'il a été frappé de la facilité avec laquelle on peut exécuter cette opération, en se servant du bouton et de la pince de Lardennois. Son opéré a éliminé le bouton par l'anus au 8e jour. Actuellement il est en bonne voie de guérison, ne conservant plus qu'une petite fistulette cæcale, sécrétant à peine — soupape de sûreté que M. Hartmann se garderait bien de fermer.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Vansteenberghe et Grysez. *Contribution à l'étude du méningocoque* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 1, 25 Janvier 1906, p. 69-80). — Les recherches des auteurs ont été effectuées avec un méningocoque retiré pendant la vie, par ponction lombaire, chez un malade mort en deux jours de méningite cérébrospinale suraiguë. Ce microbe s'est montré très virulent pour les animaux de laboratoire et il a permis une étude expérimentale de l'affection.

Introduit, après culture sur des milieux additionnés d'ascite, sous la dure-mère du lapin ou du cobaye, il tuait l'animal en un à deux jours. Les symptômes, superposables à ceux de la méningite cérébro-spinale de l'homme, éclatant après quelques heures d'incubation ont consisté d'abord en parésie des membres postérieurs, puis antérieurs; ils se sont traduits ensuite par l'exagération des réflexes, l'hyperthermie, l'hyperesthésie et ont abouti à une période asphyxique précédée de contractures de la nuque et du thorax.

A l'autopsie, cerveau et moelle étaient enveloppés d'un exsudat fibrineux renfermant en abondance des leucocytes polynucléaires et des méningocoques. Les lésions des centres nerveux et des autres organes étaient absolument analogues à celles que l'on constate chez l'homme.

La substance nerveuse des animaux morts dans ces conditions est virulente et conserve longtemps sa virulence. Comme pour la rage, elle permet une étude facile de la maladie expérimentale et se prête beaucoup mieux que les cultures à la reproduction en série de la maladie par inoculation. Desséchée rapidement dans le vide, la substance nerveuse conserve sa virulence pendant plusieurs mois et on est ainsi à même de disposer pendant longtemps d'un matériel fixe pour l'étude.

La dessiccation lente, par contre, diminue progressivement la virulence du méningocoque et les auteurs ont pu par ce procédé obtenir des cultures absolument inactives. Le microbe dans ces conditions ne se modifie pas seulement au point de vue de sa virulence, mais encore au point de vue de certaines autres propriétés et en particulier au point de vue de ses affinités tinctoriales. C'est ainsi qu'alors que le méningocoque recueilli sur l'homme s'était montré résistant à la décoloration par le Gram, les préparations faites avec les cultures atténuées donnaient une réaction inverse.

MM. Vansteenberghe et Grysez en concluent qu'il n'y a pas lieu d'attacher aux caractères morphologiques du méningocoque, tels qu'ils avaient été décrits jusqu'à présent, l'importance qu'on leur avait attribuée autrefois au point de vue diagnostique.

Ces recherches prouvent donc la possibilité de la reproduction expérimentale de la méningite cérébrospinale avec le méningocoque, fait qui jusqu'à présent n'avait pas reçu de démonstration pleinement satisfaisante. Dans quelles conditions le méningocoque se montre-t-il ainsi virulent? C'est ce que les auteurs ont cherché à déterminer, en étudiant sous le microscope d'une part et par les inoculations de l'autre le mucus nasal et les sécrétions conjonctivales de nombreux individus, sains ou ayant été en contact avec des malades. Ils sont arrivés à des résultats analogues à ceux obtenus jadis avec le pneumocoque : le méningocoque serait un germe très répandu, probablement banal, existant chez l'homme à l'état latent et d'une façon normale dans les fosses nasales et quelquefois sur la conjonctive. Quant à sa virulence, elle est très inconstante et peut se montrer considérable chez des sujets en apparence absolument sains.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE

Vincent. ***La pression artérielle dans la variole*** (*Thèse*, Paris, 1905). — Les documents de cette étude ont été recueillis dans le service de M. Pierre Teissier, où l'auteur a pu suivre 24 cas de variole.

Les tracés qui figurent les modifications de la pression artérielle dues à la variole offrent une forme caractéristique qu'on peut ainsi résumer : chute de la pression au début de l'éruption avec minimum correspondant à la vésiculation; relèvement pendant la pustulation; oscillations autour du niveau physiologique de pression pendant le dessiccation; retour enfin d'une manière stable au taux normal pendant la convalescence.

Quelle que soit la forme clinique de la maladie, la courbe générale des graphiques est conservée; mais le degré de l'hypotension s'accuse davantage et plus rapidement avec la gravité de l'infection. Il semble donc qu'on puisse tirer de l'étude de la pression un élément de pronostic.

En ce qui concerne l'interprétation pathogénique de ces variations de pression, l'auteur incline à les attribuer à l'action vaso-dilatatrice de produits microbiens plutôt qu'aux modifications de la masse sanguine ou à des troubles de la contraction cardiaque.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

Emm. Rixford (de San Francisco). ***Excision partielle de la paroi thoracique pour tumeurs malignes*** (*Annals of Surgery*, Vol. XLIII, Janv. 1906, p. 35-48). — Travail basé sur cinq cas personnels.

1° Récidive de cancer du sein sur la 5e côte; résection des 4e et 5e côtes; absence de récidive deux ans plus tard.

2° Récidive de cancer du sein sur le bord du sternum; résection des 4e et 5e cartilages costaux et du bord du sternum; récidive dans le médiastin huit mois plus tard, qui disparaît sous l'influence des rayons X, mais reparaît au bout de cinq mois.

3° Récidive de cancer du sein sur le bord du sternum; résection des 3e et 4e cartilages costaux et de la moitié de la largeur du sternum; récidive dans la première cicatrice en dehors de la région de la deuxième opération; cancer de la plèvre; mort de généralisation cinq mois plus tard.

4° Récidive de cancer du sein sur le bord du sternum; résection de l'extrémité interne des 1re et 2e côtes, d'une portion du sternum et de ganglions médiastinaux. Ligature de l'artère mammaire interne à son origine. Récidive plus bas. Résection des 3e et 4e côtes. Pas de récidive six mois plus tard, vingt-deux mois après l'ablation du sein.

5° Sarcome de la clavicule englobant la 1re côte et le sternum avec volumineuse tumeur médiastinale; résection, guérison se maintenant onze mois après l'opération.

La technique ne présente guère de particularités; le pneumothorax unilatéral qui en résulte n'est pas assez dangereux pour constituer une contre-indication à l'opération. Pour éviter les troubles circulatoires et respiratoires, il convient que ce pneumothorax soit aussi faible et aussi lent à se produire que possible; pour cela on fermera autant que possible l'ouverture thoracique à l'aide d'un champ humide qu'on appliquera lors d'une expiration complète, lorsque la plèvre est vide d'air.

Pour fermer la brèche de la paroi, on prendra un large lambeau cutané dans les régions voisines, particulièrement à l'abdomen. Jamais l'aspiration thoracique s'exerçant à la face profonde de ce lambeau n'a déterminé d'exsudation dans la cavité pleurale.

M. Guibé.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Zaguelmann. ***Contribution à l'épidémiologie et à la bactériologie de la méningite cérébro-spinale épidémique*** (*Thèse*, Paris, 1905, 88 pages). La récente épidémie de Silésie a donné lieu à d'importants travaux anatomo-pathologiques et bactériologiques. M. Zaguelmann, très au courant de la bibliographie allemande, les a synthétisés. Il les a comparés aux résultats, souvent contradictoires, des recherches antérieures faites en Allemagne, en France, en Italie et aux Etats-Unis. De ce rapprochement il tire quelques vues intéressantes.

Le méningocoque n'envahit pas la cavité cranienne par l'intermédiaire de l'ethmoïde, trouvé sain par Westhenhœffer et d'autres médecins silésiens, dans des centaines d'autopsies. Ces autopsies démontrent, au contraire, que c'est la voie sphénoïdale qui est suivie par le méningocoque. En effet, c'est juste en arrière du chiasma des nerfs optiques que les premières gouttes de pus ont été trouvées dans les cas foudroyants. Jointes à ces constatations anatomiques, les observations cliniques de Wagener permettent de considérer l'arrière-gorge comme la porte d'entrée probable de l'infection. Le mucus nasal contenant aussi le méningocoque, il est permis de supposer que l'infection se fait à l'aide de gouttelettes projetées : la méningite cérébro-spinale épidémique serait donc une maladie par inhalation.

Le méningocoque intracellulaire de Weichselbaum, dont la valeur spécifique est discutée d'après les polémiques d'Albrecht et Ghon, Heubner et Jaeger, Lepierre et Pinto, Bettencourt et Franca, etc., est l'agent pathogène le plus probable de la méningite cérébro-spinale épidémique. On le trouve dans 72 pour 100 des cas dans la statistique de von Lingelsheim, dans 69 pour 100 dans celle de Marchal, et dans 81 pour 100 dans celle de Zaguelmann.

Les propriétés biologiques du méningocoque, fragilité extrême d'une part et exaltation de virulence par des passages répétés de malade à malade d'autre part, expliquent d'une manière satisfaisante les particularités épidémiologiques de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Laignel-Lavastine.

E. Rabaud (Paris). ***Pathogénie de la pseudencéphalie et de l'anencéphalie*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, Sept.-Oct., Nov.-Déc., nos 5-6). — Pour l'auteur de ce savant mémoire, la pseudencéphalie et l'anencéphalie représentent les degrés divers d'une seule et même maladie. Cette maladie serait une méningite infectieuse développée chez le fœtus pendant la vie intra-utérine. Les caractères anatomiques de cette méningite fœtale ne diffèrent pas, quant à leur essence, de ceux de la méningite évoluant chez l'enfant ou l'adulte; seulement, grâce à sa vie parasitaire sur l'organisme maternel, le fœtus offre une très longue résistance à la mort. Dans ces conditions, l'évolution des lésions méningitiques se poursuit bien au delà du terme habituel.

Les lésions débutent sur les méninges cérébrales; les vaisseaux se multiplient, leur paroi s'épaissit et l'épaississement permet aux vaisseaux voisins de confondre leurs parois en une seule masse conjonctive fondamentale : il en résulte une production conjonctivo-vasculaire caractéristique; l'inflammation se termine par sclérose.

Pendant ce temps, se produisent à l'intérieur du tissu nerveux des hémorragies de plus en plus abondantes qui envahissent peu à peu la majeure partie de l'encéphale et le détruisent, en le remplaçant ainsi, grâce au travail de prolifération vasculo-conjonctive gagnant des méninges la substance cérébrale, par une tumeur vasculaire caractéristique.

Dans la moelle, à ces actions destructrices (hémorragies, envahissement conjonctif et vasculaire) s'ajoute la dégénérescence des cordons blancs consécutive à la disparition du cerveau.

De ces lésions proviennent les signes secondaires : ouverture du rachis, attitude du fœtus, etc.

En dehors de ces phénomènes secondaires morphologiques, la méningite ne modifie pas sensiblement la nutrition générale du sujet. Ce qui permet de conclure que le système nerveux central n'a pas une action nécessaire dans le développement fœtal.

Une bibliographie complète de la question est annexée à ce sérieux travail.

P. Hartenberg.

I. Rossi. ***Sur la pathogénie des altérations médullaires survenant au cours du mal de Pott*** (*Archives de Neurologie*, T. XX, n° 120, Décembre 1905, p. 417-464).

L'auteur a étudié, avec détails, par les méthodes habituelles, quatre moelles de pottiques provenant du service de M. Raymond à la Salpêtrière.

Il fait suivre chaque description de réflexions ingénieuses et il conclut en remarquant que « sur le terrain de l'anatomie pathologique, on rencontre parfois des cas de maux de Pott dans lesquels on ne peut expliquer les lésions médullaires sans admettre, avec d'autres facteurs pathogéniques, l'action de l'élément toxique. Ce sont les cas où l'on retrouve des lésions nettes d'œdème médullaire et où la péri-pachyméningite est faible, trop faible, trop limitée à une partie de la périphérie médullaire pour suffire à amener une stase dans le système lymphatique de la moelle, par compression des voies lymphatiques et sanguines efférentes ».

En résumé, l'auteur ne croit pas pouvoir expliquer toutes les lésions médullaires, qu'il a observées dans les 4 cas qu'il a étudiés, par des troubles mécaniques et circulatoires seuls, et il a recours à l'hypothèse de l'action lésionnelle des toxines tuberculeuses.

Laignel-Lavastine.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Fiorentini et C. Luraschi (de Milan). ***Un cas rare de goitre traité par les rayons de Röntgen*** (*La Pratica oto-rino-laringoiatrica*, 1905, Octobre, n° 5, p. 7-10). — Ce traitement fut essayé sur un jeune chien né, ainsi que ses deux frères, avec un goitre. L'animal fut soumis vingt fois dans l'espace d'un mois à l'action des rayons X : chaque séance durait de 10 à 15 minutes; l'intensité du courant était de 4 à 5 ampères et le voltage de 110 volts.

Or la tumeur continua à croître chez le chien traité dans les mêmes proportions que chez l'un de ses frères pris comme témoin. Au bout de trente jours l'asphyxie était si menaçante qu'on enleva le lobe droit du corps thyroïde : le chien succomba quatre jours après.

L'examen histologique montra qu'on avait affaire à une tumeur épithéliale du type *cysto-adénome papilliforme* en phase active de développement. Ce fait montre donc que les rayons X n'exercent pas d'action élective sur les cellules épithéliales.

M. Boulay.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

Bertolotti (Turin). ***Une nouvelle méthode de radioscopie œsophagienne*** (*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, Novembre-Décembre 1905, p. 743-749). — L'auteur propose de joindre cette méthode à celles qui sont déjà usitées : introduction dans l'œsophage d'une sonde métallique, déglutition d'un cachet de bismuth dont on suit l'image radioscopique. Elle consiste, après avoir fixé le sujet en bonne position et après avoir déterminé l'image projetée sur l'écran par le médiastin, à faire ingérer au patient un mélange effervescent susceptible de donner naissance à une forte quantité de gaz. Ceux-ci refluent par le cardia dans l'œsophage dont le trajet se dessine en clair sur l'écran, contrastant ainsi avec l'opacité du médiastin. L'image obtenue permettrait d'apprécier la régularité du conduit, l'existence de sténoses ou de compressions et enfin d'évaluer l'élasticité du médiastin.

Ph. Pagniez.

LE PROCESSUS HISTOLOGIQUE DE L'ATHÉROME ET DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Par Maurice LOEPER

Les travaux récents de pathologie expérimentale ont remis à l'ordre du jour l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'athérome arteriel et les conclusions émises par certains auteurs ne sont point sans jeter le trouble dans les esprits. Il n'est peut-être pas inutile de revenir sur ce sujet et de rechercher si l'examen, aussi impartial que possible, des lésions athéromateuses oblige à modifier des conceptions jusqu'alors classiques et solidement établies.

* * *

L'athérome et l'artériosclérose occupaient, il y a quelques années encore, en médecine une place prépondérante et les lésions et symptômes par lesquels ils se manifestaient englobaient, pour ainsi dire, la pathologie tout entière. L'aortite thoracique entraînait des souffles, des névralgies, des douleurs intercostales; l'aortite abdominale, des crises gastriques et intestinales; l'artérite des vaisseaux périphériques, des crampes et le phénomène bien connu de la claudication intermittente; la rigidité des coronaires, de l'angine de poitrine; l'athérome bulbaire, cérébral, rétinien, labyrinthique, des vertiges, des troubles cérébraux et l'amaurose.

Les embolies et les oblitérations créaient les infarctus myocardiques (Ziegler, Brault et René Marie), gastriques (Virchow, Stocklon), intestinaux, spléniques, pulmonaires, rénaux, la gangrène sèche des extrémités. Puis venaient des accidents en quelque sorte indirects et secondaires, résultant d'une irrigation insuffisante des organes, une véritable méiopragie viscérale. Enfin les parenchymes, victimes de cette sorte de diathèse fibreuse (Debove) subissaient un travail progressif de sclérose péri- ou para-artérielle (H. Martin, Huchard).

Le domaine de l'athérome et de l'artériosclérose s'est considérablement rétréci, mais il reste encore considérable, car de tous ces accidents les premiers au moins sont incontestables; on peut se demander seulement si leur association est aussi fréquente que certaines théories le font supposer et s'ils constituent nécessairement par leur groupement fatal un syndrome morbide aussi généralisé (Brault).

Pour ce qui est des symptômes secondaires, on en a par contre exagéré l'importance; les artères des parenchymes sont fréquemment intactes car elles participent plus aux réactions physiologiques de l'organe qu'elles irriguent qu'aux réactions du système artériel général et l'altération simple des vaisseaux du hile ne peut guère déterminer de trouble fonctionnel considérable.

* * *

La simple observation clinique impartiale a donc déjà séparé du syndrome confus et complexe de l'artériosclérose un certain nombre de signes qui ne lui appartenaient point en propre. Mais si l'accord est à peu près fait sur cette question de la localisation du processus morbide, il ne semble pas prêt de se faire sur l'histogenèse et la pathogénie de ces lésions.

Les discussions qui se sont produites récemment et qui ont quelque peu battu en brèche les opinions classiques nous ont amené à reprendre l'anatomie pathologique des artérites chroniques non spécifiques à l'aide de pièces personnelles et de coupes confiées par notre maître Brault. C'est cette étude que nous voudrions, d'ailleurs très succinctement, donner ici.

On sait que l'aorte athéromateuse ne présente bien souvent aucune lésion extérieure : sur sa face interne, en des points d'élection (orifice des coronaires, nids valvulaires, zone aortique de la mitrale, portion ascendante et convexe), se voient à peine quelques placards jaunâtres, légèrement saillants, de contours inégaux, qui donnent au toucher une sensation pierreuse et se cassent ou crient sous le couteau : ce sont les plaques *calcaires*. A côté d'elles se voient des plaques moins dures, *laiteuses* et *chondroïdes*.

A un degré plus avancé, les lésions sont confluentes, l'aorte est tomenteuse, comme *pavée*, hérissée de mamelons, creusée de dépressions, ou même d'ulcérations ombiliquées par où s'écoule une sorte de bouillie graisseuse et crétacée : c'est l'*athérome*.

Sur les artères de second ordre (coronaire, radiale, cérébrale) l'aspect est différent. C'est l'artère en trachée de poulet qui s'écrase sous le doigt dont les parois sont infiltrées de petits amas calcaires, visibles par transparence, qui déforment plus ou moins la surface interne et dont l'oblitération complète est possible (artérite sténosante).

Sur les artérioles et les petites artères soutenues des organes il n'y a plus de calcification, mais seulement de l'épaississement fibreux.

* * *

De cet aperçu d'anatomie macroscopique il semble donc déjà résulter que le processus de l'artérite chronique diffère sur les artères de gros et de moyen calibre et sur les artérioles. La différence est assez considérable aussi, au point de vue histologique.

Au niveau de l'aorte, c'est l'épaississement de la tunique interne avec cellules étoilées, dégénérescence graisseuse des éléments conjonctifs profonds, multiplication apparente ou réelle, amincissement, état moniliforme des fibres élastiques (plaques fibreuses, plaques chondroïdes) puis c'est l'infiltration calcaire avec ses foyers quelquefois superficiels, plus souvent profonds, qui s'ouvrent à l'intérieur du vaisseau en faisant sauter l'opercule qui les recouvre. C'est enfin l'amincissement à l'extrême, l'état filamenteux de la lame élastique qui se laisse perforer par le foyer calcaire et lui permet de se répandre dans la tunique moyenne sous-jacente. C'est parfois, enfin, les foyers inflammatoires nodulaires, les traînées lymphatiques, vestiges de poussées subaiguës au sein de lésions chroniques.

Au niveau des petites artères, c'est encore la sclérose avec dépôts calcaires ou athéromateux dans la tunique interne, l'aspect feuilleté de la lame élastique et son amincissement, l'hypertrophie des filaments élastiques propres de l'endartère.

Au niveau des artérioles, c'est la sclérose simple avec tendance à l'oblitération du vaisseau.

L'inflammation de l'endartère apparaît donc, en général, la lésion dominante sinon primitive, mais à son degré le plus accentué, elle se propage à la tunique moyenne dont les faisceaux musculaires s'atrophient, qui se dissocie, se sclérose et s'amincit à l'extrême, voire même exceptionnellement au péri-artère (Brault), dont l'épaississement supplée en partie à l'affaiblissement des tuniques sus-jacentes.

* * *

Telle est la description classique magistralement tracée par Cornil et Ranvier, Brault, Letulle et la plupart des histologistes. Elle tend à considérer l'endartérite comme primitive et les lésions des autres tuniques et particulièrement de la tunique moyenne comme absolument contingentes et secondaires.

Dans les examens que nous avons pratiqués récemment, nous croyons pourtant avoir observé des *altérations assez électives* et, pourrions-nous dire, *indépendantes du mésartère*, sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister plus que l'on ne l'a fait jusqu'ici.

Lorsqu'on étudie les artères nues des membres et du cerveau, artères musculeuses très riches encore en fibres élastiques, on constate souvent, en *plein tissu mésartériel*, des dépôts calcaires, en forme de croissants, d'anneaux ou simplement d'amas isolés mal limités, au niveau desquels sont situées des cellules allongées, vestiges de fibres lisses ou conjonctives altérées, et des fibres élastiques amincies, laminées, moniliformes ou fragmentées. Cette localisation n'est pas exceptionnelle, elle a été étudiée déjà par Monckeberg[1] dans un travail très intéressant et très complet, et elle est admise par un grand nombre d'auteurs allemands.

Moins accentuées sur l'aorte, de telles lésions sont pourtant encore perceptibles et fréquentes au niveau des plaques calcaires ou chondroïdes isolées. *Elles peuvent exister en dehors de toute altération de l'endartère.* La tunique musculaire prend, sous l'action de l'hématéine, un aspect *tigré* tout à fait caractéristique du fait de la précipitation de matières calcaires fortement teintées en bleu violet, au sein même ou à la surface des fibres lisses dégénérées, hyalines ou fibroïdes. Il est même des cas où l'on aperçoit des foyers isolés à contours irréguliers, véritables blocs calcaires taillés en pleine substance mésartérielle, qui marchent vers la lame élastique interne, la perforent et s'ouvrent dans la cavité vasculaire.

C'est dire que, à notre avis, il y a dans l'athérome humain *deux variétés de foyers calcaires* : les uns se développent dans le tissu conjonctif hyperplasié de l'*endartère*, les autres dans la *tunique moyenne* elle-même. Les premiers pénètrent souvent dans le mésentère sous-jacent, les seconds peuvent, dans certains cas, progresser jusqu'à la tunique interne et s'ouvrir dans la cavité du vaisseau. La coexistence des deux localisations est fréquente. Mais comme elles peuvent se montrer *isolément*, on est en droit de conclure qu'*elles ne sont point toujours sous la dépendance l'une de l'autre.*

* * *

La plupart des auteurs considèrent la calcification comme secondaire à l'altération scléreuse de la paroi vasculaire. Cette théorie

1. MONCKEBERG. — *Virchow's Archiv.*, 1903, n° 171, p. 141.

explique fort bien la précipitation de sels calcaires au niveau des épaississements scléreux de l'endartère et même au niveau des fibres lisses hyalines ou fibrosées du mésartère. Elle ne donne malheureusement pas une explication suffisante des amas de phosphate et de carbonate de chaux qui se déposent dans une tunique moyenne *en apparence intacte*, où l'examen histologique ne décèle aucune lésion initiale. Certains histologistes ont fait jouer dans le processus de calcification un rôle prédominant à l'altération des fibres élastiques du mésartère ou de la lame élastique interne même, dont le dédoublement permettrait la formation des foyers athéromateux (Josué). Nous ne pensons pas que ce dédoublement soit constant, et, lorsqu'il existe, il n'est souvent qu'une apparence : en tout cas il nous semble plutôt la conséquence que la cause de l'athérome. Avec Ziegler nous localisons plus volontiers le processus de calcification mésartérielle au niveau des fibres musculaires lisses, normales ou altérées. Ce processus indique un trouble de nutrition spécial au tissu artériel comme la goutte l'est aux tissus articulaires, la pétrification au tissu choroïdien. Cette tendance à la calcification est d'ailleurs moins marquée dans les vaisseaux de l'homme et du chien que dans ceux des herbivores, lapins et bovidés, et on peut se demander si elle est indépendante des modifications humorales et partant du régime alimentaire et de la nutrition des animaux examinés.

Quoi qu'il en soit l'athérome s'arrête en général aux artérioles des organes et se localise presque toujours aux artères nues d'un certain volume. Il ne faut point voir dans cette élection la mise en œuvre d'irritations différentes, mais bien de réactions particulières : les artérioles des organes ont une musculature spéciale; elles n'ont ni la même structure, ni la même nutrition, ni les mêmes attributions physiologiques que les artères libres ; elles perdent du fait de leur pénétration dans l'organe qu'elles irriguent et dont elle font partie intégrante quelques-uns de leurs caractères artériels, nous dirons même qu'elle sont soumises à des irritations plus discrètes sont plus résistantes et moins susceptibles.

Dans les lésions de l'athérome et de l'artériosclérose on peut donc admettre l'intervention de *deux processus parallèles, l'un de sclérose, l'autre de calcification* qui peuvent se combiner ou évoluer séparément pour réaliser les différents aspects de l'artérite chronique non spécifique de l'homme et qui ne marquent pas toujours les deux étapes successives, et en quelque sorte fatales, d'une même altération fibro-calcaire.

Nous verrons dans un prochain article si leur origine est identique et quelles sont les causes qui en déterminent l'apparition.

MÉDECINE PRATIQUE

LE RETOURNEMENT DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE

Le retournement de la paupière supérieure est un « tour de main » à connaître. Et ce tour de main ce n'est pas seulement le spécialiste qui doit l'avoir, c'est tout praticien consciencieux et désireux de rendre service à ses malades.

Cette manœuvre doit être faite couramment; nous dirons plus : elle doit être faite systématiquement dans tout examen oculaire.

Elle est formellement indiquée toutes les fois qu'on soupçonne un corps étranger, une lésion conjonctivale, une conjonctivite granuleuse entre autres.

Un oculiste pense en général à retourner une paupière. Le médecin général doit y penser aussi et le faire. C'est ainsi par exemple, que pour un petit corps étranger enchâssé dans la conjonctive palpébrale, il évitera des complications cornéennes très sérieuses au malade, à l'ouvrier surtout qui attend toujours le plus possible avant de se déplacer et d'aller consulter un spécialiste souvent trop éloigné.

Le retournement de la paupière supérieure doit se faire d'une façon automatique. C'est l'habitude qui permet de retourner cette paupière instantanément et presque sans que le malade s'en aperçoive. Cette habitude on la prend peu à peu dans les services d'ophtalmologie. On voit retourner des paupières, on essaie, mais ce n'est qu'après de longs essais qu'on arrive à faire cette petite opération avec dextérité.

Cet apprentissage plutôt pénible se ferait beaucoup plus vite si on décomposait le mouvement. On veut opérer comme on le voit faire, « en un temps », mais l'habitude ne se prend pas si vite et on fait souffrir ses malades, ce qui est toujours mauvais. Cette décomposition des mouvements est encore bien plus importante pour le médecin qui ne s'est jamais exercé. S'il ne le fait pas, ou bien il ne réussit pas, ou bien il réussit, mais au prix de douleurs très pénibles pour le malade qui ne veut plus laisser recommencer cette opération.

Le procédé de l'allumette, de tout corps mousse destiné à renverser le tarse, doit être prohibé. Il faut comme toujours se servir du procédé le plus simple, le plus rapide, le moins douloureux. Ce sont les doigts qui remplissent cet office et deux doigts seulement, pouce et index, y suffisent amplement.

Le manuel opératoire n'est pas unique.

Il faut distinguer deux cas :

1° Ou bien le malade a des cils bien fournis;

2° Ou bien il n'en a que peu ou pas.

Disons dès le début que quel que soit le cas, si le malade a une affection aiguë de la conjonctive accompagnée de blépharospasme, il est utile, parfois même indispensable, d'instiller entre les paupières deux ou trois gouttes d'un collyre de cocaïne à 2 pour 100.

Prenons le premier cas.

I. Le malade a des cils bien fournis. — Le malade doit être assis en face du médecin. La première chose à lui demander, c'est de « regarder en bas, de fermer les yeux comme s'il dormait ».

Cet abaissement de l'œil dans le regard en bas entraîne un abaissement synergique de la paupière supérieure.

Cet abaissement de la paupière entraîné par celui de l'œil, est absolument indispensable. Mais il n'est pas facile à obtenir du malade. Celui-ci veut trop bien faire ou a peur et souvent il fait le contraire de ce qu'on lui dit. Il regarde en haut, entraîne ainsi en haut sa paupière supérieure et l'opération devient ainsi extrêmement pénible, sinon impossible. Nous dirons donc au malade de regarder en bas; nous lui ferons, au besoin, fixer un objet bien désigné et nous arriverons toujours à obtenir ce que nous demandons.

Le malade regarde en bas. Nous allons retourner sa paupière.

De quelle main allons-nous nous servir ? De la main gauche pour l'œil droit ; de la main droite pour l'œil gauche. Donc la main du sens contraire et toujours une seule main. Ne mettez jamais les deux mains ; elles ne font que s'embarrasser l'une l'autre.

Prenons l'œil gauche.

Il faut : 1° Appliquer le bord cubital de l'index droit sur la partie moyenne de la paupière, à égale distance des angles interne et externe, immédiatement au-dessus du point d'implantation des cils;

2° Faire exécuter à l'index un mouvement d'ascension tout en le maintenant appuyé sur la paupière.

Ce mouvement a pour but de produire d'ores

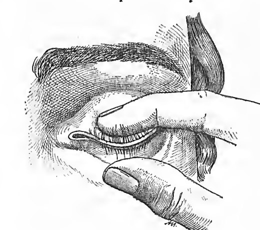


Figure 1.

et déjà un très léger ectropion du bord palpébral (fig. 1);

3° Appliquer la face pulpaire de la dernière phalange du pouce à la face inférieure des cils aussi près que possible du rebord palpébral;

4° Prendre les cils entre le pouce et la face pulpaire de l'index, celui-ci gardant toujours le contact palpébral (fig. 2);

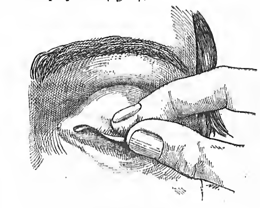


Figure 2.

5° Abaisser la paupière tout entière de 3 à 4 millimètres;

6° Faire basculer le tarse pour amener sa face cutanée en arrière, sa face conjonctivale en avant.

Pour atteindre ce but, la paupière étant abaissée, on appuie par le bord cubital de l'index, d'avant en arrière et de haut en bas, sur le bord

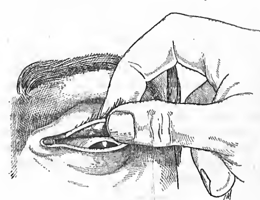


Figure 3.

supérieur du tarse que l'on sent très nettement. En même temps, pour aider au mouvement de bascule, on porte en avant et en haut le bord palpébral en l'attirant par les cils serrés entre le pouce et l'index. Ces deux doigts font un mouvement de rotation autour d'un axe transversal passant par le point d'implantation des cils (fig. 3);

7° Maintenir le tarse ainsi luxé. Pour cela il faut que l'index s'efface rapidement; en même

temps, le pouce, par un mouvement rapide, se porte d'avant en arrière et colle, pour ainsi dire, les cils sur la peau de la partie supérieure de la paupière au-dessous du rebord orbitaire supérieur. Le retournement est fait et on peut examiner à loisir la conjonctive palpébrale tarsienne (fig. 4).

II. Le malade n'a que peu de cils ou n'en a pas. — L'opération est aussi très facile, si l'on sait s'y prendre.

Ici encore, le malade doit être assis en face du médecin et regarder en bas. Il est encore plus important que précédemment que le malade ne contracte pas ses paupières. Il faut que ce mouvement ne s'accompagne d'aucune raideur, que l'orbiculaire soit en état de relâchement complet, que la paupière tombe comme un voile inerte.

Figure 4.

Ici encore, nous ne nous servons que du pouce et de l'index.

Mais à ce moment le manuel devient différent de ce qu'il était tout à l'heure. Le retournement est un peu plus pénible pour le patient, mais c'est un mal nécessaire et il est impossible de faire autrement. D'ailleurs chez des sujets sensibles, impressionnables, nous n'avons qu'à insensibiliser l'œil à l'aide d'un collyre cocaïné. Prenons l'œil gauche.

Il faut :

1° Appliquer la face palmaire du pouce droit sur la partie moyenne de la paupière inférieure, pousser cette paupière en arrière et légèrement en haut comme si on voulait la faire glisser en arrière de la paupière supérieure, entre elle et le globe oculaire;

Figure 5.

2° Appliquer le bord cubital de l'index droit sur la face cutanée de la paupière supérieure à égale distance des deux angles, à 3 ou 4 millimètres au-dessus du bord palpébral, sur le même plan sagittal que le pouce appliqué sur la paupière inférieure.

L'index ainsi placé appuie fortement sur la paupière et cherche à lui imprimer un mouvement en bas et légèrement en avant, en somme exactement opposé à celui que suit la paupière inférieure. Ce mouvement exécuté, la paupière supérieure se trouve portée en avant de la paupière inférieure, si bien que, sur une étendue de 2 à 3 millimètres, la face conjonctivale de la paupière supérieure repose sur la face cutanée de la paupière inférieure;

3° Porter le pouce, tout en le gardant au contact de la paupière inférieure, un peu en avant et en haut de façon à appliquer le bord cubital de sa face palmaire sur la paupière supérieure, au niveau de la partie de la face conjonctivale qui déborde en bas le niveau du rebord palpébral inférieur (fig. 5).

Dès lors, le pouce et l'index maintiennent à eux deux la paupière supérieure. Le pouce peut désormais abandonner la paupière inférieure;

4° Faire subir un mouvement de bascule au tarse. Ce mouvement est absolument le même que dans le premier cas. La seule différence est dans le point d'appui. Quand il y a des cils on prend un point d'appui sur eux. Quand il n'y en a pas, on prend ce point d'appui sur la face conjonctivale du rebord palpébral (fig. 6);

Figure 6.

5° Maintenir le tarse luxé. Ici encore c'est le même principe avec cette seule différence que le pouce, au lieu de s'appuyer sur les cils et de les coller sur la peau de la paupière supérieure, s'appuie sur la face conjonctivale du rebord palpébral (fig. 7).

En somme, dans les deux procédés il faut :
1° Savoir prendre sa paupière;
2° Préparer le mouvement de bascule du tarse;
3° Exécuter ce mouvement;
4° Et le maintenir une fois qu'on l'a exécuté.

Si l'on s'exerce à bien décomposer le retournement de la paupière supérieure, à ne pas vouloir aller trop vite dès le début, on arrive très rapidement, très facilement, à faire cette petite opération avec dextérité et sans faire souffrir son malade.

Figure 7.

Peu à peu, les doigts s'exerçant, ces différents mouvements ainsi schématisés se fondent en un seul et, comme nous le disions plus haut, on arrive à retourner une paupière d'une façon automatique et presque sans que le malade s'en aperçoive.

Raymond Béal,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Assistant d'ophtalmologie
à l'hôpital Lariboisière.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fièvre pré-menstruelle. — Nos lecteurs n'ont peut-être pas encore oublié un travail de M. Sabourin sur la fièvre pré-menstruelle chez les tuberculeuses, dont nous avons longuement parlé ici-même il y a déjà quelque temps (v. *La Presse Médicale*, 1905, n° 23, p. 180). La conclusion qui se dégageait de cette étude très documentée était que l'on devait considérer comme suspecte de tuberculose toute femme chez laquelle une élévation de la température se produit pendant les deux ou trois jours qui précèdent l'apparition des menstrues. J'ajoute que sous une forme plus atténuée, cette opinion est partagée par un certain nombre d'auteurs allemands, comme Turban, Leube, Krauss, Jessen, qui admettent tous la grande fréquence de la fièvre pré-menstruelle chez les tuberculeuses.

Or, des recherches que M. Riebold[1] vient de publier sur cette question il résulte très clairement que la fièvre prémenstruelle n'est nullement particulière aux tuberculeuses, qu'elle s'observe dans un grand nombre d'états pathologiques et que, peut-être même n'est-elle pas plus fréquente dans la tuberculose que dans d'autres états pathologiques. Cette opinion, en certaine opposition avec la précédente, est appuyée sur un très grand nombre de faits que nous allons rapidement passer en revue.

* * *

Cette étude de thermométrie clinique, poursuivie depuis deux ans à l'hôpital de Dresde, a porté en effet sur le nombre respectable de deux mille malades. Pour éviter toute cause d'erreur, la température était prise pendant six jours avant la période menstruelle et, pendant ces six jours, rien n'était changé dans le régime de la malade. En second lieu, on ne considérait comme fièvre pré-menstruelle que les élévations de température qui se produisaient pendant les trois derniers jours, atteignaient au moins un demi-degré et ne pouvaient être attribuées à une complication ni à une modification survenue dans l'état de la malade.

Malgré cette sélection, M. Riebold a pu réunir 87 cas de fièvre nettement pré-menstruelle dont 37 seulement se rapportant à des femmes tuberculeuses. Quant aux autres cas, ils ont trait à des affections diverses.

Il y a tout d'abord le groupe de convalescentes d'une maladie infectieuse quelconque, scarlatine, diphtérie, rhumatisme aigu, angine, fièvre typhoïde. Chez ces femmes, qui étaient apyrétiques depuis huit, dix jours, on voyait, aux approches des règles, la température dépasser 37°5, monter à 38° et même 38°5, persister à cette hauteur jusqu'à l'apparition du flux menstruel et tomber ensuite, au bout de vingt-quatre à soixante-douze heures, de la même façon qu'elle est montée, c'est-à-dire soit brusquement soit en lysis. Les symptômes généraux (céphalalgie, inappétence, abattement, etc.), qui accompagnaient la fièvre menstruelle, disparaissaient en même temps.

Les choses se passaient exactement de la même façon chez les malades ordinairement apyrétiques, chez les utérines, chez les nerveuses, épileptiques, démentes et tabétiques, chez les femmes atteintes d'ulcère ou de cancer de l'estomac. Il y avait cependant ceci de particulier que si, chez les utérines, la fièvre pré-menstruelle se manifestait par une température dépassant parfois 38°5, chez les autres malades de ce groupe, l'élévation thermique restait inférieure à un degré. Disons enfin que cette fièvre pré-menstruelle a été observée par M. Riebold au cours des maladies fébriles. Du moins les deux observations, une de fièvre typhoïde et une d'angine, qu'il publie

1. G. Riebold. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, nos 11 et 12.

à titre d'exemple, peuvent être interprétées dans ce sens.

Ces faits établissent donc très nettement l'existence d'une fièvre pré-menstruelle dans un grand nombre d'états pathologiques. Elle paraît plus fréquente dans la tuberculose que dans toute autre affection puisque les 37 cas que nous avons signalés plus haut viennent des 70 tuberculeuses étudiées à ce point de vue. Mais M. Riebold ajoute qu'il l'a vue aussi très souvent dans le rhumatisme articulaire aigu et qu'étant donné la proportion des tuberculeuses dans la clientèle des hôpitaux, il ne saurait dire si la fièvre pré-menstruelle est aussi plus fréquente dans la tuberculose d'une façon *absolue*.

* * *

Quelle est la pathogénie de cette fièvre pré-menstruelle qui s'observe dans des états pathologiques très différents? M. Riebold n'hésite pas à la rattacher à l'exagération de tous les processus vitaux qui, d'après Goodman, s'observerait pendant la période pré-menstruelle.

On sait que les auteurs qui se sont occupés de cette question ont signalé pendant la période pré-menstruelle une augmentation de l'urée éliminée, une élévation de la tension sanguine, une fréquence plus grande du pouls, une capacité pulmonaire accrue. Ces remarques expliquent donc l'élévation de la température de deux ou trois dixièmes de degré pendant la période pré-menstruelle, constatée par Reinl dans un très grand nombre de cas chez des femmes bien portantes. Et c'est par ces faits encore que M. Riebold explique le phénomène de la fièvre pré-menstruelle dans les états pathologiques.

Il admet notamment que cette exagération des processus vitaux qui caractérise la période pré-menstruelle a, dans certains cas, pour résultat de raviver un foyer infectieux encore mal éteint et d'amener dans d'autres une résorption plus intense de produits toxiques au niveau d'une lésion chronique. On comprendrait ainsi la fièvre pré-menstruelle aussi bien chez les convalescentes de maladies infectieuses aiguës que chez les tuberculeux ou les tuberculeuses. Et ce coup de fouet donné à l'infection latente, provoquant ou non la résorption de produits toxiques, ferait encore comprendre pourquoi, aux approches des règles telle tuberculeuse est prise d'un point de pleurite, pourquoi telle typhique voit sa fièvre typhoïde, jusqu'alors latente, devenir subitement bruyante, pourquoi, dans les mêmes conditions, une amygdalite simplement inflammatoire se transforme en un abcès.

* * *

La conclusion pratique qui découle de l'étude de M. Riebold est donc celle-ci :

Toute femme qui, pendant les trois premiers jours qui précèdent les règles, présente une température de 37°5 est en imminence d'état pathologique; il ne s'agit pas toujours de tuberculose, et c'est au médecin à préciser la nature de la maladie qui pendant longtemps ne se manifeste que par cette fièvre pré-menstruelle.

R. Romme.

TRENTE-CINQUIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

BERLIN, 4-7 Avril 1906.

(*Présidence du Professeur W. Korte.*)

A en juger d'après cette première journée et d'après l'ordre du jour des prochaines séances, le Congrès de cette année sera particulièrement brillant. Plus de 80 communications figurent au programme et près de 200 orateurs sont inscrits pour les discussions.

L'activité persistante de la Société allemande de chirurgie ressort du reste nettement de ce fait que 722 nouveaux membres ont été admis cette année, portant à 1.568 le nombre des membres, dont plus de 500 assistaient ce matin à la séance.

Comme en France, la tendance s'accentue à accorder une place prépondérante à l'exposé et à la discussion de questions fixées à l'avance. Malheureusement les rapporteurs ne font pas imprimer leur travail avant le Congrès, comme cela a lieu à Paris, et j'ai eu l'impression, comme les années précédentes, que les discussions se ressentent de cette improvisation forcée.

* * *

PREMIÈRE QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR

Questions de chirurgie de guerre d'après les enseignements de la guerre russo-japonaise.

La première question mise en discussion est relative à la **chirurgie de guerre**. Les différents rapports sont basés sur les faits constatés dans la guerre russo-japonaise par les chirurgiens allemands attachés à l'armée russe ou incorporés dans le service médical de la Croix-Rouge au service de la Russie. Aucun des rapporteurs n'a pu donner de renseignements concernant l'armée japonaise.

Dans l'ensemble, on peut dire que tous les rapporteurs recommandent l'abstention dans la chirurgie de guerre; le point principal, c'est d'assurer un bon pansement contentif et occlusif aussitôt après la blessure.

Pour préciser la discussion, chacun des rapporteurs n'a eu à traiter qu'un point bien déterminé de la question : M. Zoege von Manteuffel a examiné les premiers soins à donner sur le champ de bataille; M. Schæfer a considéré les résultats fonctionnels des blessures produites par les projectiles modernes; M. Goldammer a envisagé les avantages du pansement sec; M. Bornhaupt a traité les blessures articulaires, M. Brentano les blessures vasculaires; M. Colmers a attiré particulièrement l'attention sur les fractures par armes à feu; M. Henle sur les névralgies et les paralysies consécutives aux blessures de nerfs périphériques; M. Hildebrandt sur les plaies de tête; M. von Œttingen enfin sur les plaies perforantes de l'abdomen.

— ***M. Zoege von Manteuffel*** (de Dorpat) ne peut encore apporter que des impressions subjectives, non des chiffres précis, parce que l'énorme matériel des blessés de la guerre russo-japonaise n'a pu encore être complètement étudié. Il attribue le pourcentage élevé des blessés à l'extension considérable du front de bataille qui s'étendait sur 170 kilomètres. Il insiste sur l'aspect nouveau des champs de bataille modernes où les corps à corps sont exclus, et où l'énorme portée des projectiles oblige le personnel médical à rester à plusieurs kilomètres en arrière du front des troupes. De là l'importance primordiale des lazarets volants et la nécessité de moyens de transport perfectionnés.

L'aspect des plaies constatées varie notablement suivant le projectile qui les a produites : les obus amènent des lésions généralement mortelles et que le chirurgien n'a pas l'occasion de soigner; les balles des Schrapnell tantôt traversent le corps d'outre en outre, tantôt s'arrêtent directement sous la peau, mais toujours elles entraînent des lambeaux de tissus et de vêtements et conduisent à des plaies infectées; les balles japonaises, de petit calibre, très perforantes, donnent des plaies nettes.

La nature des plaies et leur siège varient surtout suivant les conditions de la bataille et le terrain (tranchées, montagnes, plaines, etc.).

Le nombre des blessés, d'après von Manteuffel, a été très élevé : chaque bataille a coûté à l'armée russe 1/3 des effectifs dont 1/4 en blessés, les autres en morts ou disparus.

Le nombre des médecins nécessaires pour assurer un tel service a donc dû être très considérable : les pansements ne pouvaient se faire que la nuit, et il n'est pas possible à un chirurgien de soigner plus de 100 à 150 blessés par nuit. Il aurait donc fallu 3.000 médecins, et il n'y en avait que 2.700 dont un grand nombre dispersés dans des régions moins exposées. On s'explique de la sorte que souvent le service médical ait dû être insuffisant.

L'orateur examine ensuite la conduite à tenir dans les hôpitaux volants pour les plaies des diverses régions.

Pour les fractures du crâne, il se rallie à l'expectation généralement conseillée depuis von Bergmann, sauf quand il s'agit de blessures par balles japonaises ayant perforé le crâne tangentiellement; les coups de feu en travers du crâne guérissent souvent par l'expectation même lorsque la tête a été criblée de balles, mais lorsque la balle entre et sort tangentiellement, elle amène généralement des fractures esquilleuses qui commandent une intervention immédiate.

Les plaies du cou, de l'œsophage, de la trachée, de la colonne vertébrale, ne comportent pas d'intervention. Pour les plaies perforantes du thorax, von Manteuffel conseille aussi l'abstention : s'il se forme un hémothorax, il faut le ponctionner tardivement et l'évacuer incomplètement.

Les fractures des extrémités doivent être traitées par des appareils plâtrés sans aucune intervention, sinon l'amputation; les résections, extraction d'esquilles, etc., donnent de mauvais résultats; en cas d'amputation, il faut se garder d'une suture primaire.

— ***M. Schæffer*** (de Berlin) a été spécialement chargé par la Société de chirurgie d'étudier sur place le fonctionnement des ambulances russes. Grâce aux mesures de faveur particulière que lui a accordées le général Kouropatkine, il a pu dresser un certain nombre de statistiques fort intéressantes. A Liaojan, sur 40.416 hommes du 1er et du 3e régiments d'infanterie sibérienne, 6.567 (16 pour 100) furent mis hors de combat dont 834 morts, 5.148 blessés (13 pour 100) et 589 disparus; à Mukden, les chiffres furent analogues : sur 65.692 combattants : 1.760 morts (2,5 p. 100), 9.935 blessés (14 pour 100), 3.087 disparus; total : 14.782 (21 pour 100).

Schæffer insiste sur le pourcentage élevé des blessures chez les officiers : à Sandepu 95 pour 100 des officiers des régiments engagés furent mis hors de combat. Ces chiffres ne dépassent cependant pas sensiblement ceux de certains engagements de la guerre de 1870 (Mars-la-Tour), mais leur gravité provenait de ce que les mêmes régiments étaient constamment exposés : dans certains régiments le chiffre de mortalité globale a atteint jusque 44 pour 100. La mortalité chez les blessés a été généralement faible; elle s'élève à 2 pour 100 sur 36.133 blessés que comporte la statistique de Schæffer; 45 pour 100 des blessés avaient déjà repris le service trois mois après la bataille de Mukden.

La plupart des blessés n'arrivaient même pas aux hôpitaux volants et à ce point de vue les petits paquets de pansement portés par chaque soldat ont rendu d'excellents services.

— ***M. Goldammer*** (de Hambourg) rend compte des résultats du traitement sec des plaies dans la guerre Sud-Est africaine. Il montre les conditions extrêmement difficiles où il s'est trouvé au milieu de ces peuplades sauvages, très mobiles, privé d'eau et de moyens de transport. Malgré ces conditions défavorables, les résultats ont été satisfaisants grâce à l'application de premiers pansements secs, occlusifs, et contensifs; quoique souvent les chirurgiens, faute d'eau, devaient rester plusieurs semaines sans se laver les mains et que les blessés restaient couchés par terre plusieurs jours, sur 103 blessés (dont 40 fractures compliquées), Goldammer a obtenu 87 guérisons par première intention et seulement 4 décès (3 fractures compliquées de cuisse, morts d'érysipèle, 1 par suppuration).

Le pansement consistait simplement à appliquer sur la plaie sans aucun nettoyage un morceau de gaze iodoformée, un emplâtre adhésif et, le cas échéant, à fixer à l'aide d'attelles improvisées.

— ***M. Bornhaupt*** (de Riga) a eu à soigner dans un lazaret situé six jours en arrière du front de bataille des troupes russes en Maudchourie, 3.195 blessés.

Sur 2.265 plaies des extrémités, 157 (7 pour 100) avaient atteint les articulations et c'est particulièrement des plaies articulaires que Bornhaupt s'occupe.

Dans la guerre de 1870, le pourcentage des plaies articulaires n'était que de 4,1 pour 100; dans la guerre hispano-américaine de 2,5 pour 100 seulement.

La fréquence des plaies articulaires suivant l'articulation atteinte se répartit comme suit : genou, 54 pour 100; épaule, 12 pour 100; main, 3 pour 100; coude, 20 pour 100; cou-de-pied, 6 pour 100; hanche, 3 pour 100.

Dans 68 pour 100 des cas, la blessure était due à des balles de petit calibre, dans 25 pour 100 à des balles de Schrapnell, dans 7 pour 100 à des éclats d'obus. Les suppurations ont été fréquentes au pied (60 pour 100), rares dans les autres articulations lorsque la plaie était due à des projectiles de petit calibre et que la balle était ressortie (0 pour 100 au genou dans ces conditions). Sur les 157 blessés, 37

1. Compte-rendu du correspondant spécial de *La Presse Médicale*.

ont été opérés (23,5 pour 100) : 19 résections et 14 amputations.

La mortalité globale a été de 4,47 pour 100.

Le traitement expectatif a été généralement le meilleur, combiné au massage.

L'arthrectomie, en cas d'arthrite suppurée, a donné 96 pour 100 de guérisons.

— *M. Brentano* (de Berlin) relate un certain nombre d'interventions qu'il a pratiquées dans les hôpitaux de réserve pour des suites de plaies vasculaires.

Il déconseille la ligature d'emblée d'artères blessées, la compression simple donnant des résultats plus sûrs et exposant moins à la gangrène et à l'infection. Il relate un cas de perforation de l'aorte par balle japonaise sans que mort s'en fût suivie.

La suture de plaies vasculaires n'a guère réussi. Il a par contre opéré avec succès plusieurs cas d'anévrismes artérioso-veineux lorsque la compression des nerfs voisins ou les risques d'hémorragie indiquaient une intervention. Il a aussi pratiqué sept fois avec succès la résection de parties plus ou moins étendues d'artères blessées avec suture circulaire.

— *M. Colmers* (de Berlin) a vu que les fractures des membres traités par l'application immédiate de bandages plâtrés guérissent presque toutes tandis que celles où l'on a fait sur le champ de bataille la désinfection de la plaie et des opérations plus ou moins étendues (enlèvement d'esquilles, etc.) suppurent presque toujours. Il signale un cas de perforation de la diaphyse du tibia sans fracture et insiste sur les services rendus par la radiographie dans les lazarets et leur inutilité dans les postes volants.

— *M. Henle* (de Breslau) s'occupe des plaies par armes à feu des nerfs périphériques. Dans l'hôpital reculé dont il avait la direction, il a observé 247 cas de blessures de nerfs dont 10 pour 100 frappaient des nerfs périphériques ; 195 cas ont été opérés.

Sur 15 cas de névralgie, il a pratiqué 11 fois la neurolyse, 4 fois le déplacement du nerf avec inclusion dans un lambeau de graisse transplanté ; 11 fois il a obtenu la guérison.

Sur 18 malades opérés pour paralysie, il signale 7 succès, 11 échecs par l'implantation de tout ou partie du nerf sectionné sur tout ou partie d'un nerf sain voisin ; l'implantation d'une lanière du cubital paralysé sur une lanière du médian sain a donné 3 succès sur 6.

Tous ces cas ont été vus et opérés tardivement (au moins deux mois après la blessure).

Pour permettre une amélioration des résultats, il faut que l'on intervienne plus tôt : si une section nerveuse est certaine, on opérera tout de suite ; si elle est douteuse, on n'attendra pas plus de six semaines.

— *M. Hildebrandt* est, comme von Manteuffel, d'avis que les blessures du crâne comportent une intervention plus active que par le passé.

Les nouvelles balles très pointues de l'armée française et de l'armée allemande nécessiteront, le cas échéant, une thérapeutique encore plus interventionniste.

— *M. von Bergmann* (de Berlin) se félicite que les conclusions qu'il a jadis émises restent vraies aujourd'hui. Il insiste sur la nécessité d'une immobilisation complète des membres fracturés, et refuse le massage pour le traitement des plaies du genou par armes à feu. Contrairement à M. Bornhaupt, il estime que la présence de masseurs est absolument inutile dans les lazarets. Contrairement à l'opinion émise par M. Brentano, il trouve que la ligature immédiate dans la continuité est le procédé de choix quand une artère est atteinte.

— *M. von Œttingen* (de Steglitz) s'est particulièrement occupé pendant la guerre russo-japonaise des plaies de l'abdomen par armes à feu. Voici les conclusions de son étude :

1° La bénignité déjà antérieurement signalée des balles d'infanterie modernes comparativement aux anciens projectiles de plomb et aux projectiles modernes de l'artillerie, s'est encore confirmée et se vérifie également pour le fusil Arusaka et Murata employé par les Japonais.

2° Les plaies résultant de tirs à courte distance (jusqu'à 300 mètres) sont devenues plus graves qu'auparavant ; à une distance plus considérable, l'état anatomique meilleur des plaies leur assure un pronostic plus favorable.

3° Le pronostic dans chaque cas particulier dépend :

a) De l'anatomie de la plaie ;

b) De la situation du blessé avant le transport ;

c) Du transport ;

d) Du traitement.

4° Théoriquement, *une plaie de l'abdomen par projectile blindé ne devrait jamais donner lieu d'emblée à une laparotomie*, à l'exception des hémorragies abdominales rapidement croissantes.

5° Le traitement doit être expectatif.

6° Les plaies dues aux balles de Schrapnell et à tous les projectiles déformés, éclats d'obus et projectiles secondaires, ont le plus mauvais pronostic à cause de leur état anatomique défectueux.

7° Théoriquement, toute plaie de cette nature exige une laparotomie immédiate.

8° Cependant, comme la pratique a montré que parfois de semblables blessures guérissent sans intervention, tandis que l'opération ne sauve presque jamais le blessé, la *laparotomie immédiate doit être rejetée même dans ces cas*, au moins sur le champ de bataille.

9° Les médecins ambulanciers, dont le nombre en temps de guerre est 20 fois supérieur à celui des chirurgiens, doivent avoir un schéma pour le traitement des plaies de l'abdomen comme pour toute autre plaie.

10° Le *summum salus* des blessés réside dans l'unité et l'homologie du traitement sur le champ de bataille.

11° La statistique de certaines organisations spéciales durant la guerre donne un aperçu inexact de la situation.

12° Du côté des *vainqueurs*, la mortalité des plaies abdominales traitées conservativement peut être estimée à 45 pour 100 tandis qu'elle s'est élevée à 55 pour 100 chez les vaincus.

13° La laparotomie sur le champ de bataille n'est pas de nature à améliorer ces statistiques ;

14° La laparotomie secondaire peut sauver beaucoup de blessés qui auraient succombé à la laparotomie immédiate.

15° Seuls l'éducation des soldats et du personnel infirmier et le perfectionnement des conditions de transport peuvent influencer favorablement le pronostic des plaies de l'abdomen par armes à feu.

— *M. le baron de Kirchefski*, délégué du Ministère de la guerre russe au Congrès, proteste contre la qualification de projectile humanitaire souvent donné aux nouvelles balles d'infanterie. Des projectiles dignes de ce nom devraient avoir pour effet de tuer peu et de mettre un maximum de combattants simplement hors d'état pendant un temps plus ou moins long. Or c'est précisément l'inverse que nous constatons : la proportion des morts relativement au nombre des blessés a plus que doublé.

Les sentiments humanitaires n'ont rien de commun avec le perfectionnement des projectiles modernes et pour lui donner cette qualification il faut n'avoir vu que les blessés amenés dans les lazarets et non les soldats décapités, éventrés, saignés à blanc, qui parsemaient les champs de bataille de la Mandchourie.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Dans ce compte rendu au jour le jour, la rédaction de *La Presse Médicale* nous ayant prié d'accorder une place prépondérante aux discussions des questions mises à l'ordre du jour, nous ne relaterons que les communications vraiment dignes d'intérêt, sans prétendre résumer tous les travaux présentés.

Du premier jour du Congrès, nous ne retiendrons donc que les communications de MM. Kocher, Krause, Sauerbruch et Borchardt.

— *M. Kocher* (de Berne) relate les **Résultats des mille dernières thyroïdectomies** pratiquées par lui. Jusqu'en Août 1905 il en a opéré en tout 3.000. Sur les 1000 derniers cas, il n'a eu que 7 décès dont 3 sur 36 cas de tumeurs malignes de la thyroïde, 1 sur 42 cas de Basedow (par hémorragie secondaire), et 3 sur 904 strumectomies ordinaires (1 par hémorragie secondaire, 1 par pneumonie, 1 par myocardite).

Sur 691 cas opérés à l'hôpital, un seul décès.

Kocher pratique l'asepsie absolue et ne se sert pas de sublimé pour le lavage des mains. Il insiste sur la nécessité d'une hémostase parfaite et place toujours un drain pendant vingt-quatre heures.

Il ne narcotise jamais pour éviter de blesser le nerf récurrent et surtout par crainte d'abaisser la pression sanguine.

C'est dans l'insuffisance du cœur en effet que réside le seul danger de l'opération. A cet égard, Kocher recommande d'opérer le goitre de bonne heure avant que la myocardite ne survienne ; les préparations iodurées et les tablettes de thyroïdine sont à rejeter pour ce motif.

— *M. Krause* (de Berlin) relate 9 **Interventions pour tumeurs de la fosse cérébelleuse** dont 6 suivies de guérisons.

Il opère toujours en deux temps et assied le malade. Un assistant doit spécialement surveiller le pouls et la respiration.

L'incision rétro-auriculaire avec lambeau ostéoplastique comprenant toute la région située en-dessous du sinus latéral permet, en écartant les lobes cérébelleux d'arriver à 7 et 8 centimètres de profondeur jusqu'aux nerfs facial et acoustique.

Kocher a pu énucléer ainsi avec succès une tumeur du volume d'une noix (fibrome) située à la base du crâne, dans la fosse cérébelleuse, à droite et un peu en avant du trou occipital, à l'émergence cérébrale du nerf auditif.

Il a abandonné l'emploi des fraises électriques et de la gouge et n'utilise que la scie de Dahtyren.

— *M. Borchardt* (de Berlin) présente un **Nouvel appareil pour la trépanation** permettant de sectionner électriquement l'os avec plus d'énergie que la fraise de Szudeck.

— *M. Sauerbruch* (Greifswald) a étudié l'**Effet hémostatique de l'air comprimé**. Il a constaté qu'en ouvrant l'abdomen à des chiens en le soumettant dans sa chambre pneumatique à des pressions de 50 millimètres, il peut sectionner le foie sans voir s'écouler une goutte de sang.

En pratique, ces expériences ne sont pas conseillables par suite des fortes pressions nécessaires et de la difficulté d'en localiser l'emploi.

Par contre ces constatations ont un intérêt réel pour la chirurgie intra-cranienne.

Si l'on place la voûte cranienne dans la chambre pneumatique, le visage restant en dehors, on peut avec une élévation de pression de 20 millimètres trépaner « à blanc ». Il faut cependant avoir soin de débuter par une ouverture étroite du crâne pour éviter le risque d'embolies gazeuses par entrée de l'air dans les veines du diploé.

Sauerbruch recommande aussi cette méthode pour l'étude de la pression cérébrale.

* * *

La deuxième journée du Congrès a été, si j'ose ainsi m'exprimer, plus « civile » que la première et d'un intérêt plus direct ; deux questions principales y ont été débattues : la chirurgie de l'ulcère gastrique et la chirurgie du cœur.

DEUXIÈME QUESTION A L'ORDRE DU JOUR

Le traitement opératoire de l'ulcère de l'estomac.

M. Krönlein (de Zurich) expose comme suit les conclusions de son rapport :

1° Il est établi que, dans nombre de cas, le traitement médical est incapable de guérir l'ulcère de l'estomac et que les succès sont souvent obscurcis par des récidives et des complications graves. Ces insuccès éloignés peuvent être estimés à environ 1/4 des cas traités et la mortalité de l'ulcère soigné médicalement à 10-13 pour 100.

2° Il est également établi que beaucoup de malades non guéris médicalement ont pu être ensuite guéris ou améliorés par une opération.

3° La mortalité opératoire immédiate a considérablement diminué dans ces dernières années et peut être estimée, suivant la méthode opératoire employée, à 8-10 pour 100.

4° Les résultats éloignés chez les malades opérativement guéris sont extrêmement satisfaisants ; guérison définitive dans 61 pour 100, amélioration notable dans 24 pour 100, en tout donc 85 pour 100 de résultats positifs ; les décès éloignés sont dans ces conditions minimes (3 pour 100 de cancers).

5° La guérison de l'ulcère de l'estomac par le traitement opératoire a pour but, d'une part, la cicatrisation de l'ulcère ouvert ; d'autre part, le rétablissement des fonctions normales de l'estomac au point de vue moteur et sécrétoire.

6° D'après des recherches toute récentes de M. Kreuzer, entreprises sur 112 cas opérés par Krönlein de 1887 à 1906, on constate que :

a) Une dilatation gastrique antérieure à l'opération rétrocède presque toujours d'autant plus lentement que la dilatation était plus marquée ;

b) Les troubles sécrétoires disparaissent dans la majorité des cas ;

c) L'hyperacidité diminue dans tous les cas, sou-

ent jusqu'à la normale ; parfois elle s'abaisse sous ı normale pour revenir ensuite au chiffre moyen ;

d) Lorsque l'acidité avant l opération était norıale, elle s'abaisse au-dessous de la normale pour y emonter ensuite ;

e) Quand l'acidité était inférieure à la normale, lle s'est généralement relevée ;

f) Presque toujours on trouve après l'opération de acide chlorhydrique libre, en quantité généralement ›oindre qu'auparavant ;

g) Dans les cas où avant l'opération il n'existait as d'acide chlorhydrique libre, on en trouve génécalement quelque temps après l'opération. Une aciité subnormale et l'absence d'acide chlorhydrique 'impliquent nullement l'existence de symptômes subectifs et ne sont que l'indice de l'écoulement rapide u suc gastrique dans l'intestin ;

h) Le reflux de bile dans l'estomac se constate ouvent et ne paraît guère présenter d'inconvénient ; semble disparaître à la longue ;

i) Le reflux du suc pancréatique dans l'estomac se écèle rarement.

Choix de la méthode opératoire. — 7° Le traiteıent opératoire de l'ulcère gastrique a moins pour ut d'éliminer l'ulcère que de créer des conditions ıvorables à la *cicatrisation rapide* de l'ulcère et au *onctionnement normal de l'estomac*.

8° Ces conditions sont réalisées en empêchant la tase et par là la décomposition du contenu gasrique.

9° Cette indication n'est assurée par aucune opéation avec plus de perfection et moins de danger que ar la *gastro-entérostomie*, en particulier la gastrontérostomie postérieure rétro-colique de von lacker.

10° Il faut donc considérer la gastro-entérostomie omme le procédé de choix pour le traitement opéatoire de l'ulcère. Ses succès sont d'autant plus clatants que les troubles fonctionnels (stase, gasrectasie, etc.) sont plus marqués, surtout dans les ténoses du pylore, les adhérences de l'estomac au oie, au pancréas, etc.

11° La gastro-entérostomie a donné aussi de bons ésultats dans d'autres complications de l'ulcère elles que l'hématémèse et l'ulcère calleux.

12° L'excision de l'ulcère doit être pratiquée xceptionnellement ; il faut s'en défier, d'une part, ar suite de l'existence possible de plusieurs ulcères ui rend l'incision de l'un d'eux inefficace ; d'autre art, par suite de l'impossibilité fréquente de préciser ; siège de l'ulcère même le ventre ouvert, et des difcultés extrêmes que l'on peut rencontrer. Pour être ationnelle, l'excision devrait tout au moins être cominée avec la gastro-entérostomie.

13° La pyloroplastie et la gastrolyse n'ont plus e raison d'être.

14° La résection du pylore en cas de sténose avec lcère peut se justifier si l'induration éveille le soupon d'une transformation cancéreuse.

Indications opératoires. — 15° Les indications estent en général telles que von Mikulicz les a déjà tablies en 1897 ; il s'exprimait comme suit : « Il y a eu de prendre en considération une intervention pératoire lorsqu'un traitement diététique soigné et ventuellement répété ne donne pas de résultat ou n résultat passager, et que le malade ressent des oubles graves, tels que douleurs, vomissements, yspepsie, et qu'il est considérablement incommodé. .es conditions sociales du malade peuvent intervenir galement à ce point de vue. »

16° De façon plus précise, on peut ajouter que oute sténose du pylore, de quelque degré qu'elle oit, indique l'opération.

17° Dans les cas d'insuffisance fonctionnelle, d'insuffisance motrice marquée (gastrectasie atonique, astrectasie et gastroptose), la gastro-entérostomie eut être tentée lorsqu'un traitement interne échoue t que la position sociale du malade nécessite une mélioration urgente de son état.

18° La répétition fréquente de petites hématémèses ommande la gastro-entérostomie.

19° En cas d'hématémèse foudroyante, le risque 'une expectation paraît moins grand que celui d'une ntervention immédiate ; au cas où l'on tenterait une pération, mieux vaut recourir à la gastro-entérostomie qu'à un essai d'hémostase directe.

20° L'intervention précoce dans des cas d'ulcère astrique simple, que certains chirurgiens préconient ne se justifie pas.

En résumé, ainsi qu'on le voit par ces conclusions, ue l'intérêt de la question et la compétence spéciale u rapporteur m'ont engagé à exposer assez longuement, Krönlein partage l'opinion de la majorité des rapporteurs du Congrès international de Bruxelles de 1905 sur la préférence à donner à la gastro-entérostomie ; il diffère des chirurgiens français en ce qu'il recommande plutôt la méthode de von Hacker que celle de Roux et en ce qu'il repousse l'intervention dans l'ulcère simple.

Tel a été aussi l'avis de la majorité des orateurs qui ont pris part à la discussion ; von Rydygier seul a prôné la résection de l'ulcère qu'il préconise depuis vingt-cinq ans parce qu'il ne la croit pas d'une exécution plus dangereuse que la gastro-entérostomie et qu'elle préserve des complications inhérentes à l'ulcère même s'il devient latent (hémorragie, perforation, transformation cancéreuse).

— Les autres points intéressants traités dans la discussion sont relatifs au mode d'anesthésie, à l'alimentation précoce des opérés et au traitement de la perforation que Krönlein n'a pas envisagé dans son excellent rapport.

(*A suivre.*) L. Mayer,
Assistant de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital St-Jean (Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin[1].

12 Février 1906.

Eosinophilie locale des reins. — *M. Sultan* communique l'observation d'une jeune femme de 22 ans qui, jusque-là bien portante, fut prise de vives douleurs analogues à des coliques néphrétiques dans la région du rein gauche. L'urine contenait du sang et du pus et, à deux reprises, on y nota de petits lambeaux de tissus que le microscope montra être formés exclusivement d'amas de cellules éosinophiles. Par le cathétérisme des uretères, on put se convaincre que sang, pus et cellules éosinophiles provenaient du rein gauche, le droit étant parfaitement sain.

M. Sultan mit donc le rein gauche à nu et découvrit sur sa convexité une saillie bosselée ayant des dimensions un peu supérieures à celles d'une pièce de 2 francs, tranchant nettement par sa coloration jaune-rougeâtre sale sur le tissu avoisinant et dont l'aspect en imposait pour une tumeur. M. Sultan pratiqua la néphrectomie et sa malade guérit.

A la coupe du rein enlevé on s'aperçut qu'il s'agissait non pas d'une tumeur, mais d'un foyer inflammatoire localisé, cunéiforme, s'étendant jusqu'au bassinet ; une série de foyers plus petits, ponctiformes ou atteignant à peine le volume d'une tête d'épingles, étaient disséminés dans la substance corticale et sur les surfaces de coupe.

L'examen microscopique révéla qu'il s'agissait de foyers circonscrits de néphrite interstitielle, foyers caractérisés par une infiltration extraordinairemen abondante et presque exclusive de cellules éosinophiles ; les petits foyers contenaient, en outre, des globules rouges. L'examen bactériologique resta négatif.

L'inflammation rénale, dans ce cas, ne reconnaissait pas une origine ascendante, mais une origine hématogène. M. Sultan déclare avoir également observé des amas de ce genre, c'est-à-dire formés de cellules éosinophiles dans un utérus qu'il avait extirpé pour cancer.

Kyste hydatique isolé du mésentère. — *M. Riese* rapporte le cas d'une jeune femme de 28 ans qui était venue le consulter pour une tumeur du bas-ventre, tumeur kystique, dure par places, fixée dans le petit bassin à côté de l'utérus rétrofléchi et dépassant légèrement la symphyse pubienne. M. Riese fit le diagnostic de kyste dermoïde de l'ovaire, mais, à l'opération, il fut fort étonné de constater qu'il s'agissait en réalité d'un kyste hydatique du mésocôlon transverse qui, par son volume et son poids avait entraîné le côlon transverse jusque dans le petit bassin. Extirpation du kyste ; guérison sans complication.

Les kystes solitaires du mésentère sont extrêmement rares : le plus souvent ils sont multiples et associés à des kystes de l'épiploon. M. Riese recommande, pour faire le diagnostic dans des cas analogues au sien, de placer les malades en position déclive, de façon à se rendre compte de la mobilité du kysfe, élément important du diagnostic.

Intervention opératoire dans un cas de maladie de Barlow. — *M. Riese.* La maladie de Barlow, diagnostiquée à temps, guérit généralement par l'application du seul traitement diététique : lait cru, jus de fruits, levure de bière, etc. Mais cette guérison peut traîner en longueur, lorsqu'il existe certaines complications, telles que des hématomes sous-périostés ; il peut être indiqué alors de recourir à une intervention chirurgicale qui hâtera notablement la guérison.

Les chirurgiens sont d'ailleurs généralement appelés à intervenir dans ces cas par suite d'une erreur de diagnostic, l'hématome sous-périosté étant pris pour une arthrite, un sarcome, une ostéo-myélite, etc.

M. Riese rapporte l'observation d'un petit garçon de 15 mois qui présentait, avec une température de 40°, un gonflement très marqué des diaphyses fémorale et tibiale droites et chez lequel, en conséquence, plusieurs chirurgiens avaient porté le diagnostic d'ostéomyélite aiguë multiple. M. Riese, au contraire, s'appuyant sur l'existence d'une suffusion hémorragique intense des gencives, fit le diagnostic de maladie de Barlow, avec hématomes sous-périostés ; il constata d'ailleurs qu'autour des tuméfactions osseuses il n'y avait aucune infiltration inflammatoire de voisinage. Comme l'enfant, par suite de ses souffrances et du manque de sommeil et d'appétit qui en résultaient, était tombé dans un état vraiment inquiétant, M. Riese pensa parer au plus pressé en évacuant les hématomes par une petite incision menée jusqu'à l'os. Il donna issue ainsi à une quantité relativement considérable de sang liquide épanché sous le périoste distendu. Léger tamponnement. Les suites de cette intervention ne se firent pas attendre. L'enfant redevint calme, la fièvre tomba en 2 jours, la cicatrisation des plaies marcha rapidement et, en 3 semaines la guérison était complète. Entre temps, on avait institué le traitement diététique classique et aujourd'hui, l'enfant présenté à la Société a un aspect des plus florissants.

M. Riese ne prétend pas préconiser l'incision des hématomes dans tous les cas de maladie de Barlow, — on sait en effet que des hématomes, même volumineux, peuvent guérir spontanément, — mais seulement dans les cas graves où la vie de l'enfant semble menacée ; dans de pareils cas, l'intervention chirurgicale, en supprimant presque instantanément la douleur et la fièvre, relève d'une façon frappante l'état général et hâte la guérison.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Mars 1906.

Un cas de septicémie puerpérale traitée avec succès par le sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur. — *M. Bolognési.* Il nous a paru intéressant de communiquer à la Société de thérapeutique une observation de septicémie puerpérale traitée avec succès par des injections à haute dose d'un sérum antistreptococcique préparé par M. Roux à l'Institut Pasteur.

Mais il ne s'agit plus du sérum de Marmorek de 1896 ; celui que nous avons employé en 1906 est préparé par M. Roux ; nous l'avons injecté à des doses élevées : 40 centimètres cubes le premier jour ; 80 centimètres cubes en deux fois, le deuxième et le troisième jour du traitement, et cela, sans aucun accident, si ce n'est un érythème scarlatiniforme apparu le quatrième et le cinquième jour et ayant eu une durée éphémère ; il paraît inoffensif.

Si ce nouveau sérum antistreptococcique a une réelle valeur, et il semble en avoir eu une dans notre observation, nous serions heureux de le voir expérimenter dans des cas d'érysipèles graves avec septicémie : peu nous importe qu'il agisse par une action directe sur le streptocoque ou par une action immunisatrice indirecte due à la réaction phagocytaire, qu'il provoque dans l'organisme, d'après Bordet.

A propos de l'action médicamenteuse des végétaux et de leurs principes actifs. — *M. le prof. E. Perrot.* En ce qui concerne les premières recherches sur toute drogue nouvelle, on devra s'adresser d'abord à une préparation globale judicieusement établie ; puis, si les résultats semblent intéressants, l'étude sera reprise entièrement au point de vue chimique en essayant l'action de chacun des produits

1. D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, 1906, 24 Mars, n° 12.

de décomposition qu'il sera possible d'obtenir. De la sorte, on pourra grossir la liste déjà si longue de nos médicaments, souvent d'un *principe cristallisé* cher au cœur des chimistes et toujours d'un produit complexe suffisamment défini pour en déterminer la valeur thérapeutique.

En un mot, nous voudrions voir donner à la dénomination de principe actif un sens infiniment plus large, car en effet il n'existe guère de corps méritant ce nom. Il existe bien des principes définis, cristallisés, issus des végétaux à l'aide des procédés chimiques et qui jouissent d'une action thérapeutique déterminée; mais d'autres principes, tout aussi actifs, peuvent aussi s'extraire, qui souvent ne sont que des mélanges de combinaisons plus ou moins compliquées, ou encore de simples combinaisons très instables dont l'obtention peut se faire à l'aide de méthodes délicates, variables avec la drogue originelle.

Ne serait-il pas dès lors plus logique de chercher à évaluer l'activité médicamenteuse non plus par un dosage chimique ou une extraction alcaloïdique, mais par l'établissement d'un équivalent pharmacodynamique à déterminer pour les plus importantes de ces substances? Nous serions très heureux de provoquer dans ce sens des recherches qui aboutiraient sans doute à des résultats du plus haut intérêt pour la thérapeutique.

Les injections d'eau de mer chez les tuberculeux hémoptoïques. — *M. R. Simon*. Sur 19 tuberculeux actuellement traités depuis un temps suffisant, 14 n'étaient pas des hémoptoïques; aucun d'eux n'a vu survenir d'hémoptysie ni au cours du traitement, ni depuis.

Les cinq autres étaient des hémoptoïques; vous allez voir ce que deviennent leurs hémoptysies.

1° Voici un tuberculeux du premier degré: une hémoptysie, quinze jours avant le traitement; deux mois de traitement, 19 injections de 100 et 150 centimètres cubes de plasma marin: aucune nouvelle hémoptysie.

2° Un autre, au deuxième degré, avait, depuis Août 1904, toutes les trois semaines environ, une hémoptysie le forçant à garder le lit deux jours. Il reçoit en sept mois et demi environ 80 injections de 100 centimètres cubes en moyenne; les hémoptysies ne se reproduisent plus que tous les deux mois, et leur importance est très diminuée.

3° Une troisième malade, au troisième degré, cavitaire, a eu une hémoptysie sérieuse en 1902, une autre en 1903. Du 6 Février au 12 Avril 1905, elle reçoit 16 injections de plasma marin (3 de 50, 6 de 100, 7 de 200 centimètres cubes) tous les quatre et cinq jours. Aucune hémoptysie.

Le 1er Juin, c'est-à-dire six semaines après la suspension du traitement, quelques crachats sanglants accompagnent les règles qui étaient suspendues avant le traitement et se sont rétablies. On reprend le traitement de Novembre 1905 à la fin Janvier 1906; 28 injections de 200 centimètres cubes, aucune hémoptysie.

4° Une autre malade, troisième degré, cavitaire, a eu sa première hémoptysie en Octobre 1904, après six ans de maladie; elle en a eu une deuxième fin Octobre, une troisième en Novembre.

Du 5 Février au 18 Avril 1905, elle reçoit 18 injections de plasma marin (3 de 50; 6 de 100; 6 de 200; 3 de 300) tous les quatre et cinq jours. Aucune hémoptysie.

Le 30 Mai, soit six semaines après la dernière injection, une hémoptysie au moment des règles. Pendant cinq mois suivants, 44 injections de plasma marin. Aucune nouvelle hémoptysie.

5° Enfin le cinquième malade dont je voulais vous parler avait depuis trois ans des hémoptysies redoutables. Il a reçu 300 centimètres cubes de sérum tous les quatre jours et depuis un an il attend encore sa prochaine grande hémoptysie.

Voilà donc des faits personnels précis: avec notre méthode, 14 tuberculeux non hémoptoïques sont restés exempts d'hémoptysies; 5 hémoptoïques ont vu leurs hémoptysies ne pas augmenter, ou diminuer, ou disparaître.

M. Bizet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Avril 1906.

Eruption médicamenteuse accompagnée de métastase bronchique chez un malade atteint de cystinurie. — *MM. Gaucher, Boisseau et Desmoulières* rapportent l'observation d'un homme de quarante ans qui eut, il y a quatorze ans, une crise de douleurs abdominales pour laquelle il prit trois gouttes d'eau de laurier-cerise correspondant à sept centièmes de milligramme d'acide cyanhydrique. Douze heures après apparaissait une éruption vésiculeuse qui s'étendit rapidement à tout le tronc et à la partie supérieure des cuisses. Elle dura quinze jours environ et ne s'accompagna d'aucun trouble de l'état général.

Le 8 Février dernier, le malade ayant une bronchite prit une cuillerée à soupe d'une potion contenant du sulfate de spartéine, de l'extrait thébaïque, du sirop de narcéine, du sirop de belladone et de l'eau de laurier-cerise. Il absorba ainsi cinq gouttes environ d'eau de laurier-cerise et 4 grammes de sirop de belladone. Dans la nuit même apparut une éruption urticarienne généralisée, très prurigineuse; dès le lendemain la desquamation commençait et se généralisait très rapidement; elle était terminée au bout de quatre jours. Pendant ces quatre jours le malade ne toussa pas. Les signes de bronchite avaient disparu.

Le 14 Février, le malade recommença à tousser et prit dans la soirée une cuillerée de la potion précédente dans laquelle l'eau de laurier-cerise fut remplacée par du chloral (50 centigrammes). Quelques heures après apparaissait une éruption semblable à la précédente, qui était guérie au bout de cinq jours. Pendant ce temps et pendant les trois ou quatre jours suivants la toux s'était encore arrêtée.

Vers le 24 Février, la toux réapparut. Le 8 Mars le malade prit une cuillerée d'une potion contenant du sirop de narcéine, du sirop de codéine, de l'extrait thébaïque et du sirop de belladone. Deux heures après, survint une nouvelle éruption analogue aux précédentes; l'éruption constituée, la toux disparaissait encore.

Le malade entra le 12 Mars dans le service. A part la desquamation généralisée, on ne constata à ce moment aucune manifestation morbide. Les poumons, le cœur et le foie étaient normaux.

Le 14 Mars, la desquamation était terminée. Le 20, la toux réapparaissait, mais moins persistante et moins pénible qu'antérieurement.

Les éruptions médicamenteuses ont été produites dans ce cas par l'eau de laurier-cerise et la belladone. Peut-être l'opium pourrait-il être également incriminé.

L'analyse d'urine semble avoir donné l'explication de cette intolérance si particulière. Le sédiment urinaire examiné au microscope a montré la présence de très nombreux cristaux de cystine.

Le coefficient d'oxydation de l'azote est de 80 pour 100, celui du soufre de 86 pour 100. Les urines contenaient en outre des dérivés sulfo-conjugués, caractérisant des fermentations intestinales anormales.

On conçoit que chez un malade ainsi intoxiqué par un vice de nutrition et par une fonction hépatique défectueuse, la moindre hétéro-intoxication puisse déterminer des phénomènes morbides.

Le spirochète de Schaudinn et le diagnostic de la syphilis; étude de bactériologie clinique et recherches expérimentales. — *MM. Thibierge, Ravaut et L. Lesourd* ont recherché parallèlement le spirochète de Schaudinn sur les frottis de lésions syphilitiques de l'homme, sur les coupes de ces lésions et sur les lésions expérimentales provoquées chez les singes par l'inoculation des produits humains.

La recherche du parasite dans les frottis leur a donné des résultats comparables à ceux obtenus par les auteurs précédents: sur 39 lésions de surface (chancres syphilitiques, plaques, syphilides papuleuses), ils ont constaté 30 fois la présence du spirochète. Ils insistent sur la manière de recueillir les produits à examiner et sur la nécessité de faire porter l'examen non sur les exsudats peu riches en spirochètes, mais sur la sérosité qui s'écoule après un grattage un peu prolongé de la surface. Ils insistent également sur la nécessité d'une bonne fixation.

Expérimentalement, ils ont constaté la concordance presque constante entre les résultats des examens sur lames et les résultats des inoculations aux animaux; en particulier l'inoculation du liquide céphalo-rachidien et du liquide pleural, dans lesquels les spirochètes font défaut, leur a donné des résultats négatifs. Au contraire, ils ont constamment vu réussir l'inoculation des chancres et les plaques muqueuses qui renferment des spirochètes, et ont pu, avec Burnet, suivre le spirochète jusqu'au troisième passage chez des singes inoculés en série.

La comparaison des résultats donnés par la recherche du spirochète sur les frottis, sur les coupes et par l'inoculation aux singes leur a montré que le procédé le plus sensible était l'inoculation, puis l'examen des coupes et en dernier lieu l'examen des frottis.

Cependant, en pratique et à la condition de suivre une technique rigoureuse, l'examen des frottis permet à lui seul, dans la plupart des cas, de reconnaître la nature syphilitique d'une lésion et de porter un diagnostic ferme.

Dans les cas de chancre mixte, l'examen des frottis colorés par les méthodes appropriées permet de reconnaître l'existence simultanée du spirochète et du bacille de Ducrey, de même que l'inoculation au singe détermine à leurs échéances respectives les lésions propres à ces deux infections.

On doit donc, désormais, dans les cas de diagnostic douteux, recourir successivement à ces trois procédés de recherche, en commençant par le plus simple, l'examen des frottis, pour aboutir, si ces résultats sont négatifs, à l'examen des coupes d'un fragment de la lésion enlevée par biopsie et finalement, si cela est nécessaire à l'inoculation, au singe. Ces méthodes, sont de tous points identiques à celles qui permettent d'affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion.

Purpura hémorragique grave prétuberculeux. — *MM. P. Carnot, Bensaude et P. Harvier* rapportent l'observation d'une femme jeune, sans antécédents tuberculeux, affaiblie par une grossesse et un allaitement de six mois qui maigrit pendant trois semaines, puis fut atteinte d'une forme grave de purpura avec hémorragies multiples, nasales, gingivales et rénales. La malade présentait un état de déglobulisation voisin de l'anémie pernicieuse, avec réaction myéloïde passagère, et son état général était tellement mauvais qu'il faisait craindre une issue fatale. Toutefois le purpura et les hémorragies cessèrent au bout de trois semaines, et l'état de la malade s'améliora progressivement. Mais, quinze jours après la disparition de ce purpura, apparurent pour la première fois des signes stéthoscopiques évidents de tuberculose pulmonaire. Les crachats renfermaient des bacilles de Koch et les urines, troubles, étaient également bacillifères. La tuberculose évolua rapidement et aboutit en six semaines à l'excavation.

Pathogéniquement, ce purpura hémorragique qui a précédé l'évolution d'une tuberculose à marche rapide, à laquelle il doit être vraisemblablement rattaché, mérite le nom de purpura hémorragique prétuberculeux. Le pronostic de ce purpura hémorragique prétuberculeux n'est pas toujours aussi grave que sembleraient l'indiquer l'état général des malades et les lésions sanguines concomitantes: il peut guérir, ainsi qu'en font foi plusieurs observations, malgré la marche progressive de la tuberculose.

Sur les indications opératoires dans la lithiase biliaire. — *M. Léon Bernard* réfute les arguments développés par M. Linossier contre sa précédente communication. Pour les manifestations des cholécystites subaiguës ou chroniques, ou de lithiase du cholédoque, il oppose les dangers des méthodes expulsives et l'incertitude des méthodes de stérilisation à l'efficacité et à la sécurité du traitement chirurgical; les risques de la maladie abandonnée à sa propre évolution, à ceux de l'intervention, qui sont d'autant moins redoutables que celle-ci est pratiquée plus tôt.

Pour les coliques hépatiques, l'intervention ne doit pas être écartée: l'avenir des malades est gros de toutes les complications de la maladie; le traitement médical, dont les règles sont d'ailleurs insuffisamment formulées, n'obtient que des guérisons définitives exceptionnelles ou des guérisons cliniques fallacieuses. La guérison par l'opération de Kehr est au contraire définitive; et l'opération est bénigne lorsqu'elle s'adresse à des cas relativement peu anciens.

La règle doit être de ne pas se contenter du diagnostic de colique hépatique; il faut distinguer entre les diverses manifestations de l'infection calculeuse des voies biliaires qui provoquent ce syndrome, s'efforcer de prévenir l'atteinte des voies principales en opérant à la phase vésiculaire de la maladie, dès que la répétition des crises donne la preuve de l'impuissance du traitement médical. Moins on attend, plus l'intervention est aisée, efficace et bénigne.

— *M. Linossier* a préconisé l'intervention chirurgicale au cas de cholécystite; il l'a préconisée aussi au cas d'ictère chronique par obstruction; mais dans cette dernière circonstance il ne peut fixer l'époque à laquelle cette intervention doit être faite; c'est une décision à prendre au lit du malade quand on cons-

tate que l'organisme souffre de l'imprégnation biliaire; mais quand il n'y a aucun signe de souffrance on peut avoir l'espoir que l'ictère peut disparaître au bout de un ou deux mois et parfois plus, comme l'auteur en a observé plusieurs cas. Le retour de la perméabilité cholédocienne se comprend d'ailleurs puisque les réactions inflammatoires qui se sont faites autour du calcul enclavé peuvent s'atténuer et disparaître.

Quand il existe des coliques hépatiques fréquemment répétées, qui condamnent le malade à une vie misérable, l'intervention chirurgicale doit être pratiquée; mais il existe un grand nombre de malades, qui, après une ou plusieurs crises de coliques hépatiques, restent pendant des années sans avoir d'autres accidents. Le traitement médical peut permettre une vie normale. Ces cas sont fréquents et l'auteur en a suivi plusieurs depuis déjà de longues années.

Sténose œsophagienne avec dilatation sus-jacente. — *M. Lion* présente une malade qui a tous les signes d'une sténose de l'œsophage siégeant tout près du cardia. Quand elle avale, elle sent que les aliments restent derrière le sternum. On la voit alors faire de violents efforts de déglutition, avaler une grande quantité d'air et c'est seulement lorsqu'elle a mis celui-ci sous pression dans le conduit œsophagien que l'on perçoit à l'auscultation un bruit de glou-glou qui indique la chute du bol alimentaire dans l'estomac. — Avec le bismuth on voit très bien par la radioscopie s'accomplir cette descente en deux temps.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Avril 1906.

Longue persistance d'éosinophilie sanguine à la suite d'éosinophilie pleurale. — *MM. Widal et Burnet* signalent, chez un sujet qui a présenté il y a deux ans et demi, une de ces éosinophilies pleurales décrites en 1900 par Widal et Ravaut la persistance de l'éosinophile sanguine, depuis la guérison de la pleurésie. Dans la plèvre le pourcentage s'est élevé jusqu'à 68 pour 100, et dans le sang jusqu'à 19 p. 100 d'éosinophiles. On ne retrouve dans les antécédents aucune autre affection capable de produire l'éosinophilie (asthme, cancer, dermatose, infection vermineuse, etc.). C'est une éosinophilie sanguine chronique, reliquat d'une éosinophilie locale aiguë.

Il est intéressant, ajoutent les auteurs, de constater l'empreinte fonctionnelle que pendant longtemps une éosinophilie locale peut laisser sur l'organisme et de savoir à un point de vue pratique que, en dehors de l'helminthiase, de l'asthme et des dermatoses, une éosinophilie sanguine peut rester le témoin d'une ancienne localisation pleurale dont il y a lieu de s'enquérir parmi les antécédents du malade.

Recherches expérimentales sur l'obstruction intestinale. — *MM. H. Roger et M. Garnier* ont constaté que, contrairement à ce que l'on pourrait croire, la toxicité du contenu de l'intestin grêle diminue au cours de l'obstruction expérimentale: chez le chien normal, elle est de 0 cc. 87 par kilogramme de lapin, et l'intestin grêle renferme 144 entérotoxies; après la ligature de cet intestin elle passe à 10 cc. 27 par kilogramme, et le chiffre d'entérotoxies s'abaisse à 32; si, à la suite de la ligature, il y a eu perforation et péritonite, la toxicité est plus élevée et atteint 2 cc. 07 par kilogramme, mais le nombre d'entérotoxies ne dépasse pas 30.

Cette toxicité est voisine de celle du contenu du gros intestin, elle ne lui est supérieure qu'en raison de la grande quantité de liquide qui s'accumule au-dessus de la ligature; chez le chien normal, le gros intestin ne renferme que 44 centimètres cubes de matières représentant 8 à 19 entérotoxies.

La mort dans l'obstruction intestinale ne peut donc être attribuée uniquement aux putréfactions qui se produisent au-dessus de la ligature. Elle ne peut non plus être rapportée à l'infection. Pourtant, celle-ci se produit presque constamment: dès le deuxième ou le troisième jour, on constate le passage dans le sang de molécules anaérobies et, en particulier d'un bacille analogue au *Bacillus perfringens*; mais cette infection cesse dès que l'obstacle est levé et n'empêche pas la guérison. Il faut donc pour expliquer la pathogénie des accidents recourir à une autre théorie; c'est ce qui fera l'objet d'un prochain article.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cirrhose alcoolique. — *MM. Gilbert et Herscher* ont pratiqué le dosage cholémimétrique dans 21 cirrhoses alcooliques de formes diverses: cirrhoses atrophiques et hypertrophiques, ascitiques et anascitiques. Dans la cirrhose atrophique, le degré moyen de cholémie égale 1/14000, ce qui donne 0 gr. 07 de bilirubine par litre de sérum et 0 gr. 21 pour l'ensemble de la masse sanguine; mais, dans quelques cas extrêmes, la cholémie s'éloigne notablement de ce chiffre. Les auteurs l'ont vu s'élever à 1/4500 chez un sujet chez qui une angiocholite s'associait vraisemblablement à la cirrhose pour donner naissance à un ictère intense cholurique. Par contre, ils ont noté, dans quelques cas, son abaissement marqué, parfois même au-dessous du taux physiologique, et ils sont portés à admettre, pour expliquer ces faits, le rôle d'une insuffisance hépatique accusée qui, diminuant, annihilant presque la sécrétion biliaire, empêcherait une résorption notable de pigments. Cette notion du rôle de l'insuffisance hépatique rend compte aussi sans doute de ce fait que, dans la cirrhose hypertrophique, le degré de cholémie 1/9000 est supérieur à celui de la cirrhose atrophique. C'est qu'alors le parenchyme hépatique n'est pas frappé d'atrophie, la quantité de bile sécrétée est plus considérable et, finalement, la résorption biliaire est plus marquée.

Présence de la mucinase dans le sang des sujets et des animaux atteints d'hypersécrétion muqueuse. — *MM. F. Trémolières et Riva* ont vu que la mucinase qui existe à l'état normal dans la muqueuse intestinale et dans les matières fécales des sujets atteints d'hypersécrétion muqueuse de diverses causes peut apparaître aussi dans le sang de ces derniers et dans celui des animaux atteints d'hypersécrétion muqueuse expérimentale.

Sa présence dans les matières et son passage dans le sang ne peuvent être constatés que dans les états pathologiques de l'intestin.

Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique. — *MM. G. Linossier et G.-H. Lemoine* avaient conclu de recherches poursuivies anciennement que le bicarbonate de soude était essentiellement un excitant de la sécrétion gastrique en acide chlorhydrique, très forte chez les hypochlorhydriques, très faible ou nulle chez les hyperchlorhydriques.

Ils ont entrepris à la suite de résultats infirmatifs de Pawlow à ce sujet de nouvelles expériences, et maintiennent leurs premières conclusions, en expliquant la cause des résultats négatifs obtenus par Pawlow.

Considérations sur la structure des boutons terminaux. — *M. G. Marinesco* étudie la structure des boutons terminaux au niveau des cellules nerveuses radiculaires.

La culture des spirilles pathogènes. — *M. Levaditi* expose une méthode très intéressante de culture des spirilles pathogènes, en sac de collodion.

Origine des sulfo-éthers urinaires. — *MM. H. Labbé et Vitry* ont recherché comment les variations qualitatives et quantitatives du régime alimentaire influaient sur la quantité des sulfo-éthers urinaires éliminés par individu normal.

Action précipitante du sérum sur le suc gastrique. — *M. Iscovesco* signale la présence de précipitines pour le suc gastrique dans le sang normal humain.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Avril 1906.

Présentation d'appareil. — *M. Brouardel* présente, au nom de *M. Fournier*, un crachoir d'un nouveau modèle, ne nécessitant aucun nettoyage, contenant et contenu étant jetés après l'usage.

Tuberculose inflammatoire à forme néoplasique. Adénome du sein, du corps thyroïde, etc., d'origine tuberculeuse. — *MM. Poncet et Leriche* considèrent avec P. Delbet, Rénon, etc., l'adénome comme un produit d'inflammation, une néoplasie inflammatoire, dont l'origine même reste encore inconnue et qu'il appartient à la clinique de déterminer. Or, en reprenant d'anciennes observations d'adénomes du sein vus à la clinique de Lyon depuis quatorze ans, ils ont relevé dans un cinquième des faits une tuberculose viscérale en évolution, le plus souvent discrète, à type fibreux. Cette coexistence relativement commune des tumeurs bénignes et de la tuberculose avait déjà frappé certains auteurs qui ont esquissé un rapprochement de lésions si diverses. Comment interviendrait la tuberculose dans l'étiologie de pareilles tumeurs?

Pour MM. Poncet et Leriche, il s'agit évidemment ici de tuberculose *inflammatoire*, et la tuberculose agit en pareil cas en excitant les tissus à une anormale prolifération, procédant par poussées fluxionnaires, sans déterminer au niveau des glandes aucune lésion spécifique, aucune édification anatomique caractéristique de son action. Cette donnée ne ressort pas seulement de l'étude des antécédents ou des symptômes concomitants chez les adénomateux, mais encore de l'étude de certains cas d'hypertrophie du sein diffuse ou localisée à marche oscillante chez les tuberculeux.

MM. Poncet et Leriche concluent que non seulement l'hypertrophie et la sclérose, mais l'adénome typique avec toutes ses formes évolutives, sont maintes fois des produits réactionnels de l'infection tuberculeuse, des localisations de la tuberculose inflammatoire. Ce qui est vrai pour le sein, le corps thyroïde, l'est, au nom de la pathologie générale, pour tous les appareils glandulaires.

— *M. Labbé* s'étonne qu'étant donné l'absence de bacilles dans ces lésions, l'absence même de toute figure histologique de tuberculose, on puisse arriver sur une simple constatation de coexistence clinique à conclure qu'il s'agit dans ces faits d'adénome de tuberculose inflammatoire. Jusqu'à preuve péremptoire, il restera dans le doute absolu à ce sujet.

— *M. Poncet* répond qu'on se trouve aujourd'hui en matière de tuberculose dans la situation où on se trouvait il y a quelques années en matière de syphilis. Il faut admettre maintenant qu'à côté de la tuberculose que nous connaissons, il y a place pour une para-tuberculose, comme il y a place pour la parasyphilis à côté de la syphilis. Il y a certaines associations pathologiques, comme celles du rhumatisme et de la tuberculose pulmonaire qui créent le caractère tuberculeux ou para-tuberculeux de ces manifestations dérivées.

— *M. Fournier* est heureux de voir aujourd'hui M. Poncet dire que la tuberculose peut faire autre chose que de la tuberculose, comme il lui a soutenu que la syphilis peut faire autre chose que de la syphilis. L'étude des tuberculoses cutanées nous montre toutes les transitions entre la tuberculose vraie et les tuberculides qui n'ont plus rien du tubercule, qui vraiment sont de la para-tuberculose. Et sur le terrain de la dermatologie, c'est une confirmation complète des idées soutenues par M. Poncet.

— *M. Picqué* présente un malade qu'il a opéré à la suite d'une pleurésie tuberculeuse par le procédé de *décortication du poumon* de M. Delorme.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Henrici (d'Aix-la-Chapelle). *Indications de la trachéotomie curative dans la tuberculose laryngée* (*Arch. für Laryngol. u. Rhinol.* 1906, Bd. XVIII, Hft. 1, p. 88-96). — La plupart des auteurs montrent un certain scepticisme au sujet de la valeur curative de la trachéotomie dans la tuberculose du larynx. Il existe cependant des cas non douteux où cette opération exerce sur les lésions laryngées une influence beaucoup plus favorable que les autres méthodes de traitement.

Dans quatre cas, personnels cette influence fut remarquablement bonne; il s'agissait d'enfants âgés de onze à treize ans, chez qui les lésions laryngées paraissaient primitives et indépendantes de toute tuberculose pulmonaire; ces lésions étaient assez étendues, mais n'avaient pas de caractère destructeur; elles tendaient plus à l'infiltration qu'à l'ulcération; enfin tandis que les moyens habituels de traitement les avaient aggravées, la trachéotomie les améliora avec une rapidité surprenante.

D'après ces cas, les indications de la trachéotomie curative seraient les suivantes: 1° Jeune âge du sujet n'ayant pas dépassé vingt ans; 2° absence ou insignifiance de lésions pulmonaires; 3° bénignité relative de la tuberculose laryngée, c'est-à-dire absence d'ulcération.

La laryngotomie préconisée récemment par Hansberg, doit être précédée de trachéotomie: les quelques bons résultats qui lui sont dus auraient peut-être été obtenus par une simple trachéotomie.

M. Boulay.

LES POISONS DES ARTÈRES
ET L'ÉTIOLOGIE DE
L'ATHÉROME ET DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Par Maurice LOEPER

Dans un précédent article[1], nous nous sommes efforcé de préciser les lésions de l'athérome et de l'artériosclérose, lésions d'endartérite scléro-athéromateuse et de mésartérite calcifiante sur les artères, lésions de sclérose pure sur les artérioles. Nous avons montré que les unes et les autres étaient le résultat d'un double processus de sclérose et de calcification, dissocié ou combiné suivant l'irritabilité spéciale des vaisseaux et des tissus vasculaires atteints.

Nous voudrions aujourd'hui rechercher si les données de l'étiologie clinique et les acquisitions de l'expérimentation nous conduisent à admettre pour ces deux processus une origine distincte.

***

Les différentes diathèses ou maladies de nutrition jouent certainement un rôle dans l'apparition des lésions artérielles chroniques, et l'on sait que les malades atteints d'athérome et d'artériosclérose sont souvent des gens âgés ou tout au moins vieillis (Cazalis), des goutteux, des diabétiques, des arthritiques, des surmenés, c'est-à-dire des intoxiqués de longue date, qu'ils soient ou non prédisposés (Hanot-Brault) par leur hérédité.

Le régime alimentaire, par les modifications humorales qu'il entraîne, ne doit pas être négligé dans cette étiologie. Dujardin-Baumetz et Huchard ont surtout visé l'alimentation carnée, Brault l'alimentation végétale, et il est de fait que la calcification artérielle est plus fréquente chez les bovidés et en général les herbivores que chez tout autre animal.

On a également incriminé les poisons d'origine digestive, les fermentations gastro-intestinales, puis les poisons d'origine rénale, hépatique (G. Dock).

L'action prolongée de certaines substances toxiques mieux définies se retrouve souvent à l'origine de l'athérome.

L'influence de l'alcool est niée par les uns (Lancereaux), et admise avec restrictions par les autres (Brault, R. Cabot); celle du plomb est plus manifeste (Billings) et celle du tabac paraît assez importante.

Toutes ces intoxications ont un caractère commun : leur chronicité et leur action lente à petites doses répétées. Il est des cas où l'étude la plus attentive ne permet pas de les déceler, et l'on doit rapporter les lésions observées à d'anciennes artérites infectieuses typhiques, rhumatismales, paludiques, syphilitiques, dont le rôle n'est pas admis sans conteste, mais que les constatations si intéressantes de Max Glogner sur les artérites du béribéri rendent fort vraisemblable[2].

Dans cette étiologie, il est difficile de spécifier quelles, des différentes intoxications relevées chez les malades, déterminent plutôt l'athérome que la sclérose artérielle; il est seulement vraisemblable qu'elles ne sont point toutes également susceptibles de créer la sclérose ou la calcification.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906.
2. *Virchow's Archiv*, Bd 171, Heft 3, 1903, p. 189.

Lorsqu'on passe du domaine clinique dans celui de l'expérimentation, on est frappé du peu de succès des tentatives faites pour obtenir chez l'animal des lésions artérielles chroniques.

Les inoculations de toxines et microbes divers sont, à quelques exceptions près (Boinet et Romary), restées négatives (Crocq, Thérèse); seuls Gilbert et Lion ont montré des lésions typiques, quoique limitées, consécutives à l'injection d'un paracolibacille ou de ses toxines. Le tabac donne des résultats probants entre les mains de Adler, de Roveri[1], alors que Josué ne réussit pas avec des injections de nicotine.

D'ailleurs, dans tous ces cas il s'agit plus souvent de placards scléreux que d'athérome ou de calcification véritable. Aussi les expériences de Josué, de nous-même, de Baylac, de Josserand en France, de Marini en Italie, d'Erb, de Lissauer, de Ziegler, de Fischer en Allemagne, obtenant des lésions calcifiantes par injection intraveineuse d'adrénaline chez le lapin, marquent-elles une date dans l'histoire expérimentale de l'athérome.

Ce sont tantôt de petits amas blanchâtres qui font saillie sous l'endartère et déforment la surface interne, ou bien une sorte de plissement rigide, ou encore des dilatations cupuliformes presque anévrismales, localisées à la partie ascendante et descendante de l'aorte, les artères périphériques étant dans la majorité des cas intactes; les lésions sont plus marquées, croyons-nous, chez les lapins vieux que chez les lapins jeunes; la castration en précipite l'apparition et en exagère l'étendue (Lortat-Jacob et Sabaréanu).

Il y a entre cet athérome du lapin et l'athérome humain pur une *ressemblance* frappante, mais même macroscopiquement *il n'y a pas une identité* absolue. Les lésions de calcification des artères des bovidés, dont M. Césari nous a permis d'étudier un très bel exemple, s'en rapprochent beaucoup plus. La caractéristique au microscope nous paraît être l'*intégrité presque complète de l'endartère*, constatée souvent par nous-même et admise par Ziegler, Fischer, Scheiderkand, dont l'opinion est sur ce point en contradiction avec celle de Josué, et l'*altération prédominante*, presque exclusive, de la *tunique musculaire*, dont les fibres nécrosées s'infiltrent de sels calcaires, et dont les éléments élastiques s'étirent, se laminent, se fragmentent et forment au sein du tissu calcaire des paquets ou des *fagots* caractéristiques. Cette lésion existe, identique, quoique en foyers plus nombreux et plus arrondis, chez la vache en dehors de toute expérience; histologiquement, elle est très éloignée de l'endartérite scléro-athéromateuse humaine, et nous ne lui voyons d'analogue que la calcification de la *tunique moyenne* de l'aorte et surtout des artères périphériques de l'homme, sur laquelle nous insistions précédemment.

Quelque réduite qu'elle soit, l'analogie est encore fort intéressante à considérer, car l'adrénaline est un produit normal de l'organisme animal sécrété par les glandes surrénales, et l'on comprend quel accueil devait recevoir l'hypothèse de *Josué* que l'athérome humain pur était d'origine surrénale.

Nous devons dire que, pour séduisante et remarquablement présentée qu'elle soit, cette hypothèse n'est peut-être pas tout à fait démontrée.

1. *Clinica Italia*, 1904.

Si l'adrénaline fait plus facilement de la calcification artérielle que les autres poisons connus, il ne s'ensuit pas qu'elle en soit l'unique cause. Les atrophies rénales ne sont point toutes d'origine saturnine, parce que le plomb permet de les reproduire expérimentalement; et le purpura n'est pas d'origine surrénale, parce qu'il guérit sous l'influence de l'adrénaline. D'ailleurs, on ne doit pas oublier qu'avec le tabac (Roseri), le plomb (Gouget), des microbes (Gilbert et Lion), on a obtenu de véritables lésions athéromateuses.

On a recherché chez les athéromateux des signes anatomiques de surfonctionnement des surrénales; malheureusement, on ne les constate que dans l'écorce de la glande, qui ne fabrique pas d'adrénaline et dont l'hyperplasie est si fréquente en dehors de toute lésion artérielle. La coloration au perchlorure de fer, que nous avons recherchée souvent, n'est pas plus intense dans ces capsules que dans celles d'autres malades; enfin, fait capital, nous avons vu des lésions énormes d'athérome chez des sujets dont les glandes surrénales étaient fort petites et nullement hyperplasiées, et même chez les addisoniens porteurs depuis plusieurs années de tuberculose massive des surrénales.

Il nous paraît donc au moins prématuré de considérer l'athérome humain comme d'origine capsulaire; mais si l'expérimentation avec l'adrénaline ne suffit pas à édifier solidement cette théorie séduisante, elle a rajeuni la question de l'athérome, amené des recherches anatomiques nouvelles et délicates, et posé à nouveau un problème d'histologie et de pathogénie dont la solution n'était pas absolument satisfaisante.

Du moment que l'on constate dans la tunique moyenne des artères de l'homme des lésions calcifiantes analogues à celles observées chez le lapin, on est en droit de rechercher si ces lésions, pour n'être point spécifiques de l'adrénaline, ne sont point spécifiques d'une série encore mal connue de *poisons artériels*.

Parmi eux, nous connaissons déjà le plomb[1] et le tabac; nous signalerons encore l'ergotitinine, la théocine qui, à doses fractionnées et répétées pendant deux mois et demi, nous ont permis d'obtenir de belles lésions athéromateuses. Il y a là tout un groupe de substances vasotoniques dont l'action est élective sur le système artériel.

Il est même curieux de remarquer qu'elles déterminent des lésions calcifiantes, contrairement à celles toxiques ou bactériennes étudiées autrefois et qui ne permettaient d'obtenir que des lésions scléreuses ou inflammatoires.

Certains auteurs ont vu dans l'hypertension déterminée par l'adrénaline (Marini, Lissauer) la cause de l'athérome du lapin; d'autres, ayant supprimé cette hypertension par le nitrite d'amyle (Fischer, Lardwig, Braun), admettent une action nécrosante et calcifiante directe.

Cette deuxième interprétation est la plus vraisemblable; elle peut s'appliquer d'ailleurs aux divers poisons considérés comme à l'adrénaline.

1. Il est en effet bien plus logique d'attribuer la lésion artérielle consécutive à l'intoxication saturnine expérimentale au plomb lui-même qu'à une hypertrophie contingente de la surrénale.

La calcification résulte plutôt d'un trouble nutritif que d'une inflammation ou d'une nécrose véritable. Elle résulte de la précipitation en bloc des sels calcaires au niveau de la tunique moyenne. Elle est très spéciale au tissu artériel puisque, ainsi que nous l'avons vu avec Guiraud, elle respecte les autres tissus élastiques et musculaires des organes (utérus, poumon, estomac). Elle se produit presque exclusivement sur l'aorte ; enfin, elle apparaît avec plus de facilité chez le lapin que chez le chien, et on peut émettre l'hypothèse, rapprochant ce fait de la calcification fréquente et précoce des artères de la vache, que la nutrition même de l'animal en expérience joue un rôle dans son apparition.

*
* *

La clinique permet donc de considérer l'athérome et l'artériosclérose comme le résultat d'irritations toxiques lentes ou prolongées du tissu artériel. L'expérimentation nous permet d'isoler, parmi les poisons présumés, des substances à action, surtout sclérosante ou inflammatoire, et d'autres à action véritablement calcifiantes. Les premières font de l'endartérite scléreuse. Les secondes déterminent au niveau du mésartère des lésions de calcification fort analogues à certaines altérations de la tunique moyenne des artères humaines.

Celles-là sont des irritants assez banals; celles-ci sont au premier chef des poisons vasculaires.

L'avenir montrera si dans le double processus de l'artériosclérose et de l'athérome humain il y a lieu de faire intervenir deux groupes de causes différentes.

LA SPOROTRICHOSE

— (*Abcès sous-cutanés multiples*) —

Par **Louis DOR**

Chef du laboratoire de la Clinique chirurgicale de M. le prof. Poncet (Lyon).

Il existe un type clinique d'abcès sous-cutanés multiples dont l'évolution est particulièrement bénigne et dont l'agent pathogène paraît être un sporothrix, parasite voisin des streptothrix et qui constitue l'un des genres de la famille des Trichomycètes[1]. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas intéressant chez une malade âgée de cinquante-huit ans, soignée du 24 Août au 12 Décembre 1905, dans le service de notre maître M. le professeur Poncet. Cette malade était atteinte d'abcès sous-cutanés multiples d'allure clinique très particulière et nous avons trouvé dans le pus de ces abcès un parasite de l'ordre des trichomycètes que nous avons pu cultiver.

Voici d'abord l'histoire de cette malade :

Ayant toujours eu une belle santé, ayant eu quatorze enfants, tous vivants et en ayant nourri dix-huit, elle avala une épingle d'acier au mois de Juillet 1905. L'extraction de cette épingle fut assez difficile et produisit des déchirures de la muqueuse du pharynx. Vingt jours après cet accident apparurent des abcès à la nuque et derrière l'oreille qui furent incisés et guérirent rapidement, mais il se forma un troisième abcès à la fesse et c'est pour cet abcès que la malade entra à l'hôpital.

Le jour de son entrée, on constate une tuméfaction profonde, sous-musculaire, douloureuse à la pression, et siégeant au centre de la fesse. Il n'y a pas de fluctuation, à cause de la profondeur, pas de modification de la peau. La température est de 38°5.

On fait le diagnostic d'abcès profond, et M. Delore incise profondément la fesse.

Il trouve autour du sciatique une collection volumineuse de pus, d'aspect graisseux, de couleur blanchâtre, semblable à de la graisse liquéfiée.

On met un drain dans cette cavité. Six jours après l'opération, la guérison est complète.

Mais apparaît alors une tumeur axillaire droite qui bientôt fluctue. On ouvre un vaste abcès de l'aisselle, contenant un demi-litre de pus lequel a la même couleur que celui précédemment décrit. On est étonné encore de la rapidité de la guérison.

Dès lors les abcès se succèdent sans discontinuité, aux bras, et à l'aine gauches, sous l'aisselle gauche, au bras droit, dans la fesse droite, etc. Il n'y en a jamais eu aux jambes, aux avant-bras, aux mains et aux pieds; tous occupent plutôt la racine des membres. Ils siègent dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique ou sous-musculaire. Au mois d'Octobre, apparaît enfin une mastite gauche qui s'ouvre spontanément en deux points, donnant lieu à des fistules interminables; on se décide à enlever le sein suppuré (Delore). Guérison.

En somme, on a compté 23 abcès dans l'espace de trois mois, tous à guérison rapide.

Au début, nous pensions qu'il s'agissait d'une affection banale attribuable à des staphylocoques ou des streptocoques, mais l'allure clinique de cette maladie devenait de plus en plus bizarre. Il y avait un contraste étrange entre la multiplicité de ces abcès et leur volume d'une part et la simplicité de leur guérison d'autre part; en outre, l'état général était resté bien meilleur qu'il ne l'aurait été s'il se fut agi d'une septico-pyohémie habituelle.

Nous avons donc prélevé du pus de l'un des abcès et l'avons ensemencé et inoculé.

Les cobayes eurent un abcès phlegmoneux local qui ne s'étendit pas beaucoup et la réinoculation fut infructueuse. En prélevant du pus au sein d'un abcès du premier cobaye et en l'injectant sous la peau d'un second cobaye, il fut impossible de reproduire la moindre suppuration. Il en fut de même chez le lapin.

Nous n'avons pas fait de tentative d'inoculation sur la souris.

Les cultures furent d'emblée fertiles. Le parasite se développa à 37° dans le bouillon et sur l'agar.

L'aspect de la culture en bouillon était le suivant.

Le bouillon restait clair, mais dans le fond et sur les parois du tube on voyait un dépôt de très fins filaments que l'on pouvait disséminer dans le liquide par l'agitation. On voyait alors flotter des filaments ressemblant à des fragments de toiles d'araignée.

Les cultures conservées plusieurs semaines ne devenaient pas beaucoup plus abondantes, mais en acidifiant le bouillon avec de l'acide acétique on obtenait une culture très riche sous forme de grumeaux ne troublant pas le bouillon.

Les cultures sur agar n'étaient pas non plus très abondantes.

Il y avait seulement comme un dépoli de la surface et ce dépoli était constitué par le fusionnement d'une multitude de petites colonies microscopiques dont seules les plus périphériques avaient un quart de millimètre de diamètre et se détachaient les unes des autres.

De même que pour la culture en bouillon le développement était très rapide, de sorte qu'en vingt-quatre heures on voyait une culture bien évidente puis à partir du troisième jour il ne se faisait plus de progrès ni en largeur ni en épaisseur. Des cultures sur milieux sucrés ne furent pas non plus très abondantes. L'agar maltosé parut un peu plus favorable que l'agar glucosé.

L'examen microscopique des premières cultures sur agar nous révéla qu'il s'agissait d'un parasite de l'ordre des trichomycètes tel que cet ordre est compris actuellement par Baumgarten, lequel divise les champignons en Trichomycètes, Blastomycètes et Eumycètes ou Hyphomycètes, c'est-à-dire en champignons filamenteux, levures et champignons supérieurs.

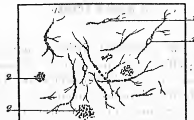


Figure 1. — Obj. imm. 1/12 Leitz. Ocul. 5. 1, spores; 2, amas zoogléiques.

La présence de renflements contenant des spores différenciait le parasite des streptothrix ordinaires sans le faire rentrer dans la classe des hyphomycètes vu qu'il ne s'agissait pas de véritables organes de fructification appendus sur le filament, mais seulement de renflements situés sur le trajet du filament. L'extrême ténuité des fines dichotomisations était aussi un caractère important et de l'ensemble de tous ces faits nous avons conclu qu'il devait s'agir de cette catégorie de champignons intermédiaires entre les streptothrix et les trichophytons que l'on appelle les *sporotrichum*[1].

*
* *

Cliniquement, il existe déjà à notre connaissance trois observations d'abcès sous-cutanés multiples attribuables à un sporotrichum.

Ces trois observations sont celles de *Schenk* (*John Hopkins Hospital Report*, 1898), de *Hektœn et Perkins* (*Journ. of exper. med.*, 5 Octobre 1900, et *Journ. of the Boston Soc. of med. Sc.*, vol. CLXXIX, 1900) et celle de *Beurmann* et *Ramond* (*Ann. de Dermat.*, 1903). Cette dernière a fait l'objet d'une note complémentaire de Matruchot et Ramond à la *Soc. de biol.*, le 4 Novembre 1905.

Les caractères microscopiques donnés par les auteurs que nous citons se rapprochent beaucoup de ceux que présentait notre parasite.

Nous attirons aussi l'attention sur le travail de Nocard (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888), intitulé : *La maladie des bœufs de la Guadeloupe connue sous le nom de Farcin.*

Dans ce travail Nocard décrit et figure un parasite qui ressemble beaucoup au nôtre, mais qui en diffère par son pouvoir pathogène pour le cobaye.

Ce caractère n'a pas une importance telle qu'il puisse exclure l'hypothèse que la Sporotrichose et le farcin du bœuf ne seraient qu'une seule et même maladie.

MÉDECINE PRATIQUE

MÉTHODE OBJECTIVE DE MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE AVEC L'EMPLOI, COMME TÉMOIN, DU SPHYGMOGRAPHE DE DUDGEON MODIFIÉ

Afin d'éviter les causes d'erreur des méthodes subjectives employées en clinique pour la mesure de la pression artérielle, nous proposons la technique suivante.

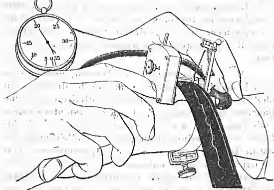
Le sphygmographe de Dudgeon étant construit, par nos soins, de telle sorte qu'une ouverture pratiquée dans la partie de l'appareil contenant le mécanisme d'horlogerie permette à l'observateur de loger un doigt destiné à arrêter la récurrence, est appliqué de façon que le style inscripteur du tracé du pouls ait des oscillations d'amplitude maximum.

1. Les trichomycètes constituent une famille provisoire dans laquelle on fait rentrer les champignons filamenteux qui ne sont ni des hyphomycètes ni des blastomycètes. Cette famille comprend principalement les streptothrix, les sporothrix et l'actinomycès, mais exclut les leptothrix qui sont des tricho-bactéries.

1. Dans les premières cultures, il y avait quelques amas zoogléiques. Ultérieurement ceux-ci sont devenus prédominants et les formes filamenteuses ramifiées ont presque disparu.

On appuie alors avec l'ampoule du sphygmomanomètre de Potain sur la radiale, en amont du sphygmographe, progressivement jusqu'à ce qu'on ait arrêté les oscillations du style; à ce moment précis on lit sur le manomètre le chiffre de la pression artérielle.

Pour être plus certain d'obtenir le chiffre



exact, il est bon de répéter plusieurs fois la manœuvre, en dépassant volontairement le moment où le style s'arrête, pour noter le moment où il se remet à osciller quand la pression sur l'ampoule, d'abord et à dessein trop élevée, diminue pour devenir égale à la pression artérielle. On doit obtenir le même chiffre dans les deux cas.

Cette méthode a l'avantage :

1° D'être *objective*, c'est-à-dire de n'être pas sujette aux causes d'erreur individuelles, et de permettre le contrôle réciproque et simultané de plusieurs observateurs;

2° D'être d'un emploi simple et facile, puisqu'elle n'oblige pas à dissocier dans leurs actes deux doigts voisins de la même main, l'un devant *appuyer* sur l'artère pour arrêter la récurrence, l'autre devant *sentir* les pulsations de l'artère. En un mot notre méthode remplace des *mouvements dissociés* par des *mouvements associés*;

3° Enfin elle a l'avantage de fournir à la fois le *tracé* du pouls et le *chiffre de la pression*, cette double notion renseignant beaucoup mieux le clinicien sur l'état de la circulation.

PARISET
Directeur des services hydrothérapiques à l'établissement thermal de Vichy.

TRENTE-CINQUIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE[1]

BERLIN, 4-7 Avril 1906.

DEUXIÈME QUESTION INSCRITE A L'ORDRE DU JOUR

Le traitement opératoire de l'ulcère de l'estomac.

(*Suite.*)

— *M. Kümmell* (de Hambourg) préfère aussi la gastro-entérostomie à la résection. Grâce à l'emploi de la narcose à la scopolamine-morphine-éther, qui évite les vomissements post-opératoires, il peut nourrir l'opéré dès le premier jour.

Sur 80 cas, il a constaté 6 décès par pneumonie ou embolie.

Il insiste sur ce fait que la radioscopie permet d'avance le diagnostic différentiel entre un cancer et un simple ulcère gastrique et permet d'être bien documenté sur la forme et la situation de l'estomac; il pratique cet examen avant toute intervention sur l'estomac. Pour ce qui est de la perforation de l'estomac, suite d'ulcère, il en a opéré 14 cas dont 5 sont guéris (perforation récente) et 9 sont morts (opération tardive).

— *M. Kelling* (de Dresde) a opéré depuis cinq ans, 74 cas d'ulcère avec 4 décès. Il a fait :

3 résections avec 1 décès;

12 gastro-entérostomies postérieures de von Hacker avec 1 décès (hémorragie);

11 gastro-entérostomies avec le bouton de Murphy avec 1 décès;

38 gastro-entérostomies postérieures en Y avec 1 décès (femme cachectisée);

4 pyloroplasties.

Il a observé 6 récidives dont 1 à la suite de la gastro-entérostomie et 1 à la suite de la pyloroplastie, 3 transformations cancéreuses ultérieures et 4 fois la persistance de douleurs neurasthéniques ; les autres cas sont restés guéris.

— *M. Kocher* (de Berne) a opéré 92 ulcères gastriques par la gastro-entérostomie avec 3 décès, soit 2,90 pour 100; 2 fois la mort est résultée d'hémorragies peu après l'opération, 1 fois après quelques jours.

L'examen ultérieur des malades a montré encore 2 décès tardifs dus à l'ulcère, l'un par suite d'une hémorragie foudroyante, l'autre par transformation cancéreuse après trois ans et demi, ce qui porte la mortalité totale à 4,7 pour 100.

Quant aux résultats éloignés chez les 87 survivants, il se trouve que, chez 77, la guérison est restée complète; 4 ont de nouveau des vomissements, 6 ont encore des troubles légers.

A ce point de vue, il est important de signaler que les meilleurs résultats se constatent à la suite des gastro-entérostomies antérieures les plus simples; la méthode de Roux, plus compliquée, donne les moins bons résultats fonctionnels.

— *M. Treplin* (de Hambourg) résèque l'ulcère quand l'opération peut se faire facilement.

Il la fait toujours lorsqu'il intervient pour une perforation. Il a opéré 13 cas de ce dernier groupe : 7 sont guéris.

Pendant les vingt-quatre premières heures, le pronostic de la péritonite par perforation de l'estomac reste favorable ; passé ce délai, il est aussi mauvais que celui de la péritonite appendiculaire perforative.

Dans tous ces cas, Treplin a fait de larges irrigations dans la cavité péritonéale, qu'il y eût ou qu'il n'y eût pas de péritonite.

— *M. Körte* (de Berlin) a opéré 36 cas de perforation de l'estomac ; 24 fois en pleine cavité abdominale, 12 fois en présence d'adhérences (7 décès).

Jusqu'en 1899, il avait opéré 10 cas avec 1 seule guérison; dans tous ces cas, la perforation datait de plus de vingt-quatre heures.

Depuis 1899, il a opéré 14 cas admis immédiatement dans son service sans passer d'abord vingt-quatre heures en médecine, et il a obtenu 9 guérisons.

Il lave également le ventre à grande eau, mais se borne à réséquer les bords de l'ulcère.

Si la perforation est récente, le pronostic est bon.

Quant à l'ulcère non perforé, il préfère comme le rapporteur la gastro-entérostomie à la résection.

Sur 96 cas, il a pratiqué 12 résections avec 2 décès et 84 gastro-entérostomies aussi avec 17 pour 100 de décès.

Il insiste sur ce fait que la résection ne préserve nullement des récidives : deux de ses opérés ont eu de nouvelles hématémèses après dix ans; quant au risque de transformation cancéreuse, il existe aussi bien pour la cicatrice d'un ulcère reséqué que pour un ulcère rendu latent par la gastro-entérostomie.

— *M. Lorenz* (de Vienne) estime que la résection doit être exceptionnelle. Il relate les observations de 90 cas opérés par Hochenegg : 6 décès (3 par suite de pneumonie, 1 par suite d'obstruction, 1 par blessure d'une artère coronaire passée inaperçue, 1 de cause inconnue); par la méthode de la gastro-entérostomie postérieure rétro-colique de Hochenegg, les résultats ont toujours été excellents; on n'a constaté ni circulus vitiosus ni ulcère peptique.

— *M. Fibig* (de Vienne) a réussi à créer expérimentalement des ulcères de l'estomac chez le chien et a étudié ensuite l'effet de la gastro-entérostomie chez ces animaux.

Après laparotomie, il lie une ou deux artérioles de l'estomac, fait la gastrotomie, excise la muqueuse gastrique dans la zone correspondant aux vaisseaux liés, referme l'estomac et tantôt se limite là, tantôt ajoute une gastro-entérostomie.

Il a constaté que dans le premier cas, il se développe rapidement un ulcère qui persiste sans tendance à la guérison pendant plusieurs semaines, tandis que dans le deuxième cas, déjà après quatre jours, on trouve une simple cicatrice linéaire à l'endroit de l'excision.

De plus, si chez des chiens du premier groupe on fait secondairement une gastro-entérostomie en ayant soin de s'assurer par gastrotomie de l'existence d'un ulcère, on constate qu'après peu de jours l'ulcère a disparu.

Cet effet curatif de la gastro-entérostomie ne résulte pas de ce qu'elle assure l'écoulement du suc gastrique; car, si l'on pratique en même temps que la constitution d'un ulcère une fistule gastrique, l'ulcère ne montre aucune tendance à la cicatrisation.

La cicatrisation doit donc être due aux changements apportés dans le chimisme gastrique, et notamment à la diminution de l'acidité du suc gastrique par suite de la pénétration des sucs intestinaux.

— *M. Lauenstein* (de Hambourg) attire l'attention sur la possibilité d'une perforation concomitante de deux ulcères : il a rencontré ainsi une perforation à la fois sur la face antérieure et sur la face postérieure de l'estomac et recommande donc, en cas de perforation, de ne pas manquer, avant de refermer le ventre, d'examiner la face postérieure.

— *M. Graser* (d'Erlangen) a pratiqué 119 interventions pour affections de l'estomac. Après avoir essayé toutes les méthodes, il s'est arrêté à celle de Roux qui dans 16 cas consécutifs lui a donné 16 guérisons. Il insiste sur la difficulté que peut offrir le diagnostic de sténose : chez un patient qui souffrait depuis vingt ans de gastralgie, Ewald lui-même ne fut pas à même de diagnostiquer une sténose quoique à l'opération entreprise sur les supplications du malade Graser trouva un pylore extrêmement rétréci avec une hypertrophie musculaire très considérable ; ce malade présentait encore cette particularité de ne pas avoir d'angle duodéno-jéjunal, le mésentère ayant conservé sa continuité sur toute la longueur de l'intestin, comme à l'état embryonnaire.

— *M. Clairmont* (de Vienne) relate les observations de 171 cas d'ulcères gastriques de la clinique de von Eiselsberg.

Sur 91 gastro-entérostomies (dont 7/8 postérieures), il constate 10 décès.

Les résultats éloignés ont été bons dans 65 pour 100 des cas, mauvais dans 35 pour 100.

Des récidives graves peuvent encore survenir après deux ans.

Dans 8 cas, la mort est survenue ultérieurement par suite de l'ulcère.

Des 171 cas signalés, 10 étaient des ulcères du duodénum, dont 1 seul fut guéri définitivement.

Clairmont pense que le choix du procédé opératoire doit surtout dépendre du siège de l'ulcère : s'il s'agit d'un ulcère sténosant du pylore, la gastro-entérostomie donne d'excellents résultats; si l'ulcère siège à la petite courbure, on y joindra avec avantage la jejunostomie ou la résection. En cas d'hémorragie grave, la résection semble indiquée.

— *M. von Hacker* (de Graz) a opéré 50 cas d'ulcère de l'estomac, parmi lesquels notamment 3 ulcères calleux gastro-entérostomisés sont restés guéris depuis quinze ans. Dans un cas autopsié quelques années après une gastro-entérostomie faite pour un soi-disant cancer inopérable du pylore — le malade était mort d'une affection indépendante —, il ne se trouva plus rien de la tumeur qui avait donc été un ulcère calleux.

Von Hacker signale encore 12 opérations pour ulcères perforés en pleine cavité abdominale sans adhérences avec 2 guérisons.

— *M. Vreden* (médecin d'état-major russe) insiste sur les avantages de l'anesthésie locale pour les interventions sur l'estomac; il pratique 10 fois la gastro-entérostomie en injectant 15 milligrammes de morphine et en faisant l'anesthésie locale à la cocaïne; il a obtenu ainsi 26 guérisons consécutives.

— *M. Heidenhain* attire l'attention sur deux points :

1° La coexistence fréquente de l'ulcère gastrique avec un catarrhe des sommets;

2° L'erreur que l'on commet en jugeant de la guérison ou de la récidive d'après les seuls symptômes subjectifs. Le malade peut se trouver tout à fait bien portant avec un ulcère encore actif, ce que décèle la présence de sang dans les selles. Cet examen objectif des matières fécales, surtout après administration d'aliments solides permet de préciser si l'ulcère est ou non latent.

— *M. Kader* (de Cracovie) exécute toutes ses gastro-entérostomie par anesthésie lombaire; il injecte de la tropacocaïne (12 centigrammes de solution à 2 pour 100) sous la 1re vertèbre lombaire ou même la 12e dorsale, place le malade en position déclive et après dix minutes observe une anesthésie suffisante même pour extirper un goitre ou un cancer du larynx. Il fait précéder la rachitropacocaïnisation d'une injection hypodermique de 1 à 2 centigrammes de mor-

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 29, p. 228.

phine; il n'a jamais constaté de céphalalgie ni d'échec. Dans les cas de gastro-entérostomie pour ulcères graves, il conseille le placement d'une sonde naso-œsophago-intestinale à demeure pendant plusieurs semaines. Le placement de la sonde exige que le malade soit éveillé. Il a opéré 60 cas sans insuccès.

* * *

TROISIÈME QUESTION A L'ORDRE DU JOUR

Plaies du cœur.

— *M. Sultan* (de Leipzig) a pratiqué deux sutures du cœur pour plaies par coups de couteau avec 1 guérison et 1 mort (par hémorragie secondaire de l'artère mammaire interne quarante-huit heures après l'opération).

Chez le second malade que Sultan présente au Congrès, il n'existait d'abord guère de symptôme alarmant; le lendemain de l'accident seulement on nota les signes d'un hémopneumothorax mais sans signes graves; brusquement le cinquième jour, survint une syncope et le malade dut être opéré d'urgence. Il se trouva un hémopneumopéricarde avec plaie par piqûre du ventricule droit; suture; guérison.

— *M. Wendel* (de Magdebourg) a été appelé d'urgence auprès d'un garçon de ferme de dix-neuf ans qui était tombé sur un couteau ouvert et s'était fait une plaie grave dans le 4e espace intercostal. Arrivé auprès du malade trois heures après l'accident, Wendel le trouva exsangue, sans pouls radial. Aidé seulement d'un infirmier et à la lueur d'une lanterne de ferme, Wendel mit rapidement le cœur à nu et le luxa hors du péricarde rempli de sang; aussitôt l'hémorragie s'arrêta et il put suturer la plaie avec facilité. La plèvre ne fut pas ouverte. La guérison se fit sans incident.

Sur la foi de ce cas, Wendel estime qu'il vaut mieux se guider sur le trajet de la plaie et réséquer extrapleuralement les côtes nécessaires plutôt que de faire systématiquement tel ou tel volet.

— *M. Gœbell* (de Kiel) présente un malade opéré avec succès pour plaie du cœur par arme à feu (revolver, tentative de suicide).

Il rappelle que la position dans laquelle se placent les individus qui tentent de se loger une balle dans le cœur, fait reculer cet organe de un centimètre et demi vers la droite ; de ce que la ligne joignant l'orifice d'entrée de la balle à l'orifice de sortie passe par la matité cardiaque en décubitus dorsal, il ne faut donc se hâter de conclure à ce que nécessairement le cœur soit atteint.

Sur 14 cas analogues relevés dans la littérature, 6 ont été guéris opératoirement.

— *M. de Zawadski* (de Varsovie) a opéré deux plaies du cœur par coup de couteau : l'un est mort de pneumonie ; l'autre est guéri.

— *M. Borchardt* (de Berlin) présente un jeune garçon opéré pour plaie du cœur par coup de couteau.

— *M. Jaffé* (de Posen) recommande d'arroser le cœur de sérum physiologique lorsque, au cours de l'opération, il a cessé de battre.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Malgré l'étendue donnée aux discussions relatées ci-dessus, toute une série de communications fort intéressantes ont encore pu être faites ; nous retiendrons celle de M. Krönig sur l'*Anesthésie mixte (rachistovaïnisation plus scopolamine morphine)*, celle de M. Döderlein sur la *Stérilisation de la peau* par application d'une solution de caoutchouc, celle de M. Rehn sur l'*Hypertrophie du thymus*, etc., ainsi que les présentations de malades de M. Bramann (*Pseudo-tumeur de l'estomac*), de Wilms (*Urétéro-rectostomie bilatérale*, de Blech et (*Rupture sous-cutanée du pancréas*), de Neugebauer (*Résection d'une partie de l'S iliaque pour maladie de Hirschsprung*), de Stubenrauch (*Opérations plastiques sur le cholédoque*).

— *M. Kronig* expose les résultats de 200 cas de **Narcose mixte par combinaison de la scopolamine-morphine avec la rachistovaïnisation.**

Malgré les progrès de la rachistovaïnisation, cette méthode ne s'est pas généralisée parce que les malades sont trop désagréablement impressionnés par tout l'appareil instrumental et que, même s'ils ne sentent rien, il leur est généralement pénible de se voir opérer. Aussi Krönig a-t-il songé à combiner avec la rachistovaïnisation l'obnubilation par la scopolamine qu'il avait déjà employée avec succès dans 600 cas ad'ecouchements, pour éviter aux parturientes le « souvenir des douleurs ».

Dans 160 laparatomies, il a employé sa nouvelle méthode avec d'excellents résultats.

Deux heures avant l'opération, il injecte 0 gr. 0003 de scopolamine plus 1 centigramme de morphine, et au moment de l'opération 5 centigrammes de rachistovaïne. Il est bon de faciliter l'effet de l'injection hypodermique de scopolamine, en bouchant les oreilles du malade et en lui mettant des lunettes noires pour éviter le réveil par les impressions extérieures.

Les avantages de cette méthode d'anesthésie sont, d'après Krönig, les suivants : 1° les malades sont dans un état de somnolence profonde ;

2° après l'opération, ils ne se souviennent de rien;

3° il se produit rarement des vomissements post-opératoires : 6 fois seulement sur 160 cas ;

4° les malades peuvent être alimentés dès le 1er jour;

5° ils peuvent se lever dès le 2e-6e jour après la laparotomie, ce qui évite les thromboses et les embolies (200 cas).

Comme inconvénient, Krönig signale seulement 12 cas de céphalalgie dont 4 très violents survenus six jours après l'opération et qui durèrent deux à trois jours malgré l'emploi de différents anti-migraineux. Il a constaté un décès chez une femme de soixante-cinq ans, cachectique, opérée pour un cancer utérin presque inopérable ; l'opération dura une heure et demie, et à l'autopsie montra une myocardite grave.

— *M. Dœderlein* (Tubingen) expose les résultats de **Recherches expérimentales concernant l'asepsie opératoire.**

Si l'on fait des cultures de sérosité prélevée dans une plaie au cours d'opérations aseptiques (laparotomie, etc.), on constate que, quelques précautions que l'on prenne (gants de caoutchouc, etc.), toujours on constate la présence de bactéries. Par voie d'exclusion, Dœderlein est arrivé à établir que ces germes proviennent surtout de la peau de l'opéré qui n'est presque jamais stérile.

Comme en pratique, les résultats sont satisfaisants on s'est généralement « résigné » à cette situation, d'autant plus que la plupart du temps, il ne s'agit pas de microbes pathogènes.

Cependant, il y a moyen de faire mieux. Pour éviter la contamination des plaies par l'émigration des microbes contenus dans la peau de la région opérée, Dœderlein propose de les y enfermer en enduisant la peau d'une mince couche d'une solution de caoutchouc stérilisée iodée. En recouvrant, d'autre part, les mains de gants de caoutchouc et les avant-bras de manchettes de caoutchouc, Dœderlein a trouvé une asepsie rigoureuse pendant toute la durée de l'opération.

Il estime donc que cette « préparation » de la peau devra remplacer à l'avenir la « désinfection » du champ opératoire. Ces recherches ont été contrôlées et confirmées par *M. v. Bruns*; celui-ci préconise de laver les mains à la benzine iodée, au lieu de la désinfection ordinaire. A ce propos, *M. H. Heussner* recommande vivement la stérilisation des mains par la benzine iodée; ce procédé est très simple (5 minutes) et très sûr; mais il faut éviter de dégraisser trop les mains, ce qui expose à une réceptivité très grande pour les agents d'infection; si l'on doit se désinfecter plusieurs fois par jour, il est prudent d'ajouter un peu de paraffine à la benzine iodée.

A l'occasion de ces procédés de désinfection rapide, *M. v. Oettingen* recommande l'emploi de solution de mastic pour l application de pansements d'urgence. Pendant la guerre russo-japonaise, il a fait des masses de pansements en appliquant simplement sur la plaie une compresse de gaze rendue adhérente par l'application directe sur la région blessée, d'une colle dont voici la formule :

Mastic	20 grammes.
Chloroforme.	50 —
Huile d'olive	XX gouttes.

— *M. Neugebauer* (Mähr, Ostrau) relate deux cas de **Maladie de Hirschsprung**, l'un chez un enfant de neuf mois, l'autre chez un jeune garçon de onze ans qu'il a opéré et qu'il présente guéri au Congrès; dans ce dernier cas l'S iliaque était considérablement élargi et allongé et toute la partie dilatée a été réséquée.

Neugebauer propose pour assurer le diagnostic dans les cas douteux d'introduire dans le rectum une sonde rigide de Kuhn et de faire ensuite la radiographie. Ainsi qu'il le montre, on voit très nettement ainsi l'anomalie de direction et de dimension de l'S iliaque. Neugebauer entre ensuite dans une série de considérations théoriques qui peuvent se résumer ainsi :

1° La maladie de Hirschsprung est basée sur une anomalie congénitale constituée non seulement par l'allongement du côlon terminal mais encore sa dilatation;

2° Comme conséquence, on trouve un déplacement congénital du foie et de l'estomac;

3° L'allongement et la dilatation du côlon suffisent à expliquer les troubles fonctionnels. L'existence de valvules n'est pas nécessairement liée à cette affection; il n'y en avait pas dans les deux cas de l'auteur.

— *M. v. Stubenrauch* (de Munich) présente un malade chez qui il avait pratiqué le drainage du cholédoque pour une obstruction biliaire due à une pancréatite chronique ; la cholécystentérostomie était impossible à réaliser parce que la vésicule biliaire était ratatinée et environnée d'adhérences. La fistule biliaire devint complète et permanente, l'état du pancréas n'ayant nullement été modifié par l'intervention. Stubenrauch exécuta alors une **cholédocoplastie** qui amena la guérison : il préleva un lambeau de la paroi de l'estomac près du pylore à base supérieure ; la surface séreuse fut appliquée sur la perte de substance du cholédoque, le bord muqueux cousu à ce qui restait de la vésicule biliaire; puis un drain coudé fut passé par la vésicule jusque dans la première partie du duodénum ; le pylore fut suturé et en plus il fit une gastro-entérostomie (type Braun). Les suites furent normales; la fistule est tarie, les selles normales, l'état général excellent.

V. Stubenrauch a pratiqué chez des chiens toute une série d'opérations plastiques analogues; il a fait notamment une anastomose par un canal tel que Depage le recommande pour la gastrostomie. Mais le meilleur procédé lui paraît être le suivant : laparotomie, recherche d'une anse intestinale mobile, section, occlusion de sa portion terminale, implantation latérale de la portion proximale dans la portion terminale à 15 centimètres au-dessous de son occlusion, abandon de la partie anastomosée, suture soignée du moignon exclu au péritoine de l'incision médiane, décollement de la peau vers l'orifice de la fistule biliaire, suture de l'incision médiane, la portion exclue est attirée dans le tunnel sous-cutané, suture du côté mésentérique de l'anse exclue avec l'aponévrose, suture partielle de la face supérieure de l'intestin avec le bord supérieur de la fistule, drainage durant quinze jours, puis suture complète de l'intestin avec la fistule.

Bien entendu de telles opérations ne seront tentées que si la cholécystentérostomie n'est pas réalisable.

— *M. Borchard* (de Posen) a employé dans 12 cas la méthode de von Hacker-Durante pour l'**Occlusion ostéoplastique de pertes de substance du crâne.**

Il estime que cette opération donne d'excellents résultats, puisqu'elle lui a permis d'obturer des pertes de substance atteignant jusqu'à 12 cm. × 7 cm. en peu de temps. La méthode convient également bien chez de petits enfants. Il a notamment oblitéré ainsi à l'aide d'un lambeau osseux pris au front un orifice resté à la suite d'une opération de méningocèle.

Il faut donner la préférence à la méthode de déplacement latéral (glissement) par laquelle la plaie osseuse est mise en contact avec la dure-mère ou le cerveau, plutôt qu'au retournement du lambeau avec placement du périoste à l'intérieur de même qu'à la méthode de déplacement du périoste seul. Il est inutile de faire un lambeau épais : un lambeau mince s'obtient avec moins d'hémorragie et s'adapte mieux au cerveau. Par contre il est indispensable de suturer la peau. Des adhérences éventuelles entre le lambeau et le cerveau n'ont pas de gravité, car elles dépendent moins de la plaie osseuse que de l'intégrité de la dure-mère : si celle-ci est lésée, des adhérences se produisent qu'on ait retourné le lambeau ou non.

— *M. Rehn* (de Francfort-sur-Mein) relate 5 cas d'**Hypertrophie du thymus** dont trois se sont manifestés par une mort brusque par compression de la trachée et dont deux ont été opérés avec succès.

D'après Rehn on a eu tort de nier la compression possible de la trachée par le thymus; ces sténoses thymiques existent sûrement (28 protocoles d'autopsie positifs) et se trouveront d'autant plus souvent qu'on y fera plus attention.

Rehn expose en détail l'anatomie normale du thymus; le point principal, c'est que l'organe est contenu dans une capsule très adhérente aux viscères voisins, mais d'où il est généralement facile à énucléer.

Les signes cliniques caractéristiques sont : la cyanose de l'enfant lorsqu'il crie, avec renversement de la tête en arrière et tirage ainsi que l'existence d'une voussure au niveau de la fourchette sternale s'exagérant dans l'expiration, s'abaissant dans l'inspiration.

La trachéotomie est inutile et même dangereuse; il faut faire l'énucléation.

— *M. König* présente à ce propos un jeune garçon qu'il a opéré il y a neuf ans, à l'âge de trois mois, de thymectomie et qui, à la suite de cette intervention a fait un rachitisme grave: jusqu'à l'âge de quatre ans il n'a pas su marcher. König se demande s'il n'y a pas là une relation causale et si dans ces conditions il ne vaudrait pas mieux fixer le thymus à la peau que de l'enlever.

— *M. Bardenheuer* (de Cologne) recommande l'**Extension continue dans le traitement des fractures intra- et juxta-articulaires**; elle doit se faire perpendiculairement à l'axe du corps et parallèlement au plan frontal et médian.

Bardenheuer ne considère ce traitement comme contre-indiqué que chez les individus où le repos prolongé au lit serait nuisible (cardiaques, alcooliques en imminence de délirium, veillards très âgés, gens atteints de catarrhes bronchiques très marqués ou d'adiposité).

Dans les cas de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, si les surfaces de fractures sont restées en regard, on peut se dispenser de faire l'extension dans l'axe du membre; si les fragments sont disloqués, on commencera par installer l'extension en haut du fragment inférieur, en même temps que l'on instituera le traitement mécanique.

Dans les cas mentionnés ci-dessus où l'extension continue est contre-indiquée, on se sert de gouttières spéciales dont Bardenheuer montre l'application sur son modèle; dès le premier jour, le malade doit faire exécuter au bras placé dans la gouttière des mouvements d'abduction à l'aide d'une longue tige.

Après quinze jours, les blessés peuvent déjà exécuter des mouvements d'abduction allant jusqu'à 90°; on enlève alors la gouttière et on applique une simple anse au bras à laquelle on suspend sous le coude fléchi à angle droit un poids de 3 livres; la nuit on y suspend 4 à 5 livres. Trois fois par jour le bras est mobilisé activement et passivement pendant une demi-heure en veillant particulièrement aux mouvements de rotation.

Bardenheuer insiste sur les avantages de l'extension continue dans les fractures si fréquentes de la grosse tubérosité, qui, mal soignées produisent des ankyloses rebelles. Il a eu l'occasion d'opérer un cas où l'ankylose remontait à deux ans par suite de l'application d'un baudage plâtré et il a vu que la raideur était due à l'épaississement de la capsule fibreuse au niveau de la tubérosité arrachée; l'excision de la capsule fut suivie de guérison.

Bardenheuer présente la photographie de six malades atteints de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus traités suivant ces principes et qui, après six semaines, savaient déjà élever le bras et soulever jusqu'à 5 kilogrammes à bras tendu.

Lorsque les fragments ne sont pas coaptés, il faut d'abord faire l'extension continue pendant quinze jours suivant l'axe du membre, puis l'extension perpendiculaire et la gymnastique active.

Bardenheuer présente les radiographies de deux cas de décollement épiphysaire de l'humérus où la surface de séparation de la tête regardait en dehors, tandis que la diaphyse était remontée jusqu'an-dessus de la tête. L'application de sa méthode a amené une guérison absolument parfaite avec reposition idéale des fragments.

— *M. Wilms* (de Leipzig) présente un malade à qui il a il y a un an et demi pratiqué l'**Implantation des deux uretères dans le rectum**, après cystectomie pour cancer.

Il a simplement suspendu les uretères dans une boutonnière intestinale sans canaliser; il a protégé la ligne de suture par un revêtement épiploïque. Il n'est pas survenu de fistule et le malade se sent bien. Il a une continence suffisante pour ne devoir uriner que trois fois par jour et dort sans se réveiller de 10 heures du soir à 6 heures du matin.

— *M. Blecher* présente un malade opéré pour **Déchirure sous-cutanée du pancréas**. Ce soldat avait reçu dans le ventre un coup de pied de cheval; quatre-vingt-seize heures après il fut opéré, présentant tous les signes d'une hémorragie abdominale avec début de péritonite. On ne trouva pas de sang dans la cavité péritonéale, mais un vaste hématome occupait l'arrière-cavité et avait décollé les deux feuillets du méso-côlon. La suture paraissant impraticable, Blecher se borna à tamponner. Guérison parfaite malgré une glycosurie passagère.

— *M. Bardenheuer* (de Cologne) estime que, dans la **Résection de la hanche**, on se préoccupe généralement trop peu de l'état de la cavité cotyloïde qui est presque toujours atteinte primairement ou secondairement. Il pense qu'on doit la réséquer en même temps que la tête fémorale.

En faisant l'incision de Sprengel et en décollant le psoas, il a pu s'assurer, au cours de ses interventions, que dans la plupart des coxalgies le cotyle est augmenté de volume et que les trois os qui le forment sont malades. C'est pourquoi il en pratique la résection et enlève par contre le moins possible du côté du fémur; si possible il se borne à réséquer le cotyle et la tête fémorale.

Voici les principaux avantages signalés par Bardenheuer :

1° Possibilité de guérir des cas, même désespérés. Depuis 1898, Bardenheuer a eu à traiter 37 cas dont 29 pour tuberculose et 8 pour ostéomyélite. Des 29 cas tuberculeux, 7 avaient déjà subi antérieurement la résection classique de la hanche sans résultat; l'un deux avait été opéré cinq fois; la résection du cotyle les a guéris;

2° Facilité plus grande de découvrir et d'éliminer tous les tissus malades,

Des 29 cas traités pour coxalgie tuberculeuse, 5 sont encore en traitement, 6 sont morts, 14 sont complètement guéris, 4 ont encore une petite fistulette;

3° Le raccourcissement est très minime;

4° Il ne survient pas d'abduction ni de flexion ni d'élévation secondaire de la cuisse;

5° La nouvelle articulation est très solide et permet un fonctionnement excellent;

6° La gravité de l'opération n'est pas plus grande que si l'on fait la résection classique et les résultats éloignés sont beaucoup meilleurs ainsi que le montre la statistique de Bardenheuer.

Sur 8 cas opérés pour ostéomyélite septique très grave de la hanche : 4 guérisons et 4 décès (toxémie).

Sur 29 cas opérés pour coxalgie tuberculeuse suppurée grave : 6 décès par tuberculose miliaire; 3 décès après 9 à 14 mois de tuberculose pulmonaire sans récidive locale; 1 décès après 13 mois de pneumonie aiguë; 1 décès après 7 mois de dégénérescence amyloïde des organes abdominaux; 18 guérisons durables.

Quant à l'âge des malades, 10 étaient âgés de moins de dix ans; 17 avaient de dix à vingt ans; 8 avaient de vingt à trente ans; 2 avaient de trente à quarante ans.

En résumé, Bardenheuer estime que la *résection combinée du cotyle et de la tête fémorale* n'est pas plus grave que la résection classique de la hanche et qu'elle assure des résultats fonctionnels et éloignés beaucoup meilleurs.

(*A suivre.*) L. Mayer.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

19 Mars 1906.

Sarcome cérébral avec métastases calcaires dans différents viscères. — *MM. von Leyden et David-sohn* rapportent l'observation d'une jeune fille de vingt-neuf ans entrée à l'hôpital avec des symptômes bizarres qu'il fut absolument impossible d'interpréter dans le sens d'une affection connue quelconque, et qui mourut au bout de quelques jours sans qu'aucun diagnostic eût été fait.

Cette malade se plaignait surtout de violents maux de tête et de douleurs lancinantes dans les jambes et dans les pieds. Cependant il n'existait aucun trouble de la motilité en dehors d'une paralysie de l'oculo-moteur externe gauche. Il existait un certain état de stupeur, mais l'intelligence était restée assez nette. L'examen du fond de l'œil, pratiqué à plusieurs reprises, resta toujours négatif. Quelques jours après son admission, la malade fut prise de vomissements avec recrudescence de la céphalée, et un matin on la trouva morte dans son lit.

L'autopsie donna lieu à des constatations surprenantes. A l'ouverture du crâne on trouva un cerveau presque déliquescent, dont toute la surface avait subi la dégénérescence sarcomateuse. La boîte cranienne était considérablement amincie et d'aspect poreux; la table interne, papyracée, offrait de nombreuses pertes de substance. Le cœur était flasque et l'oreillette gauche tapissée de plaques d'une dureté osseuse qui n'étaient autres que des infiltrations calcaires. Plusieurs autres viscères, tels que les poumons, les reins, l'estomac présentaient également de ces métastases calcaires, à côté d'ailleurs de métastases sarcomateuses. Les poumons, en particulier, avec leurs alvéoles rendues rigides par l'infiltration calcaire, ressemblaient à une éponge grossière.

Voilà donc un fait tout à fait rare de tumeur diffuse du cerveau ayant provoqué la désagrégation de la paroi cranienne, l'absorption, par les vaisseaux, des particules calcaires détachées et leur transport au loin dans différents viscères, poumons, reins, estomac et cœur. Des faits de ce genre ont déjà été observés, mais des métastases cardiaques de cette nature n'ont encore été signalées qu'une seule fois. Ce qui est le plus étonnant — et d'ailleurs inexplicable — c'est que les dépôts calcaires occupaient en majeure partie les poumons et l'oreillette gauche, alors qu'on n'en a trouvé que très peu dans l'oreillette droite par où ils ont dû passer cependant avant de s'engager dans l'artère pulmonaire. Les ventricules ne présentaient, de même, que des altérations minimes.

Les tumeurs malignes du cerveau semblent donc avoir la propriété, même lorsqu'elles ne s'accompagnent que d'une élévation minime de la pression intra-cranienne, de provoquer l'usure et l'effritement des os du crâne. Dans le cas présent, l'absence de toute pression intra-cranienne est amplement démontrée par le résultat négatif de l'examen du fond de l'œil (pas de stase papillaire) ainsi que par l'absence de paralysies craniennes et de convulsions. Du reste cette absence de pression s'explique par le siège de la tumeur qui occupait surtout la face externe de la dure-mère.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

1er Mars 1906.

Pelade par projectiles intra-craniens. — *M. Lucien Jacquet.* On m'attribue, malgré mes protestations catégoriques, la pensée que toute pelade est d'origine *dentaire* : rien n'est plus contraire à ma doctrine, qui fait de cette dermatose, l'aboutissant d'excitation très diverses, périphériques, viscérales et centrales, souvent associées d'ailleurs. Voici un fait des plus saisissants, qui ruinera je l'espère, cette légende.

Le malade, que je vous présente, est porteur de deux vastes aires peladiques au côté *gauche* du cuir chevelu.

Depuis vingt mois environ, il souffre par intermittences, dans la profondeur du crâne, à *gauche*.

Il y a deux mois ces céphalées sont devenues continuelles, et depuis trois semaines elles se sont assez brusquement renforcées.

Quelques jours plus tard, la dépilation commençait et en quinze jours, se constituaient, par développement excentrique, les deux aires que vous voyez.

L'hypotonie cutanée y est très manifeste. La sensibilité est exaltée aux points d'émergence nerveuse à *gauche*, notamment au point occipital.

En outre il existe une notable hémiparésie musculaire à *droite*.

Voilà, n'est-ce pas, un singulier syndrome?

La cause nous en paraît saisissable : cet homme a reçu, il y a vingt mois environ, trois balles de revolver; l'une a pénétré à la région frontale gauche et a été extraite; deux autres ont pénétré par l'oreille droite. Le blessé est resté huit jours dans le coma, puis il a repris connaissance; et dès lors sont apparus les symptômes que je vous ai résumés.

Or, vous pouvez constater, sur ces clichés radiographiques, que les deux balles, entrées par la région auriculaire *droite*, se voient nettement à la base du crâne, à *gauche*.

Ces projectiles, d'abord tolérés, ont produit par irritation ce curieux syndrome : troubles trophiques et sensitifs à *gauche*, avec troubles parétiques à

droite, comme l'exige l'entre-croisement bulbaire des neurones moteurs.

Voici donc une pelade, qui n'est point d'origine *dentaire*, mais dont la pathogénie est pourtant très analogue.

Culture du bacille lépreux dans l'œuf de poule. — *M. Émile Weill*. J'ai pu obtenir la culture en inoculant dans l'œuf de poule le contenu de tubercules lépreux sous-cutanés jeunes récemment développés au cours d'une poussée virulente. Ces bacilles sont orthochromatiques, ils ne rappellent en rien les bacilles cultivés par d'autres observateurs, et ils sont au contraire identiques aux bacilles du lépròme. Ces cultures se produisent de 37 à 39°, jamais elles n'ont pu être repiquées. Il est à remarquer que l'addition de sang paraît empêcher la culture, quand il s'agit de sang lépreux surtout.

Syphilomes d'inoculation expérimentale. — *M. Queyrat*. Je ne me suis pas laissé ébranler par les arguments fournis à la séance de Janvier touchant la non-spécificité du processus d'inoculation du spirochète.

J'ai relu les Leçons sur le chancre de Ricord, le Traité pratique des maladies vénériennes. Je crois qu'il s'agit dans les cas rapportés d'une erreur d'inoculation, et j'ai acquis la conviction qu'il s'agissait de pustules rappelant le chancre mou, non des papules comme je les ai obtenues. Je ne crois pas que les résultats de Pontoppiden aient été très différents de ceux que j'ai présentés. On ne peut obtenir ces papules qu'avec le chancre récent. Je crois que ces lésions ne peuvent être le résultat du traumatisme d'inoculation, puisque le traumatisme témoin n'en crée pas. J'ai remis un fragment de ces lésions d'inoculation à M. Levaditi; la plus grosse papule présente un épiderme boursouflé, les lésions du derme sont peu développées. Les vaisseaux ont l'endothélium gonflé. On observe sur les coupes un assez grand nombre de spirochètes, soit à la surface, soit dans la profondeur. Dans un second syphilome, mêmes altérations mais moins accentuées. Il s'agit donc bien de syphilomes puisque la pullulation du spirochète les a causés.

Traitement de l'épithélioma par la radiothérapie. — *M. Gastou*. Nous voulons attirer l'attention sur des phénomènes que nous avons observés dans la marche des tumeurs à la suite de la radiothérapie. Nous avons vu non seulement la récidive *in situ* dans des cas qui avaient paru tout d'abord guéris, mais encore nous avons, dans deux cas, dont nous rapportons l'observation, vu se prendre les ganglions correspondants dont le volume a rapidement augmenté après les applications de rayons X. Chez notre premier malade, il s'agissait d'un cancer de la région parotidienne guéri d'abord en apparence; après cinq mois, les ganglions se prirent. Dans un autre cas, plus remarquable, quinze jours seulement après des séances courtes, les ganglions rétro-maxillaires subirent un gonflement considérable.

—*M. Leredde*. Quelle était l'évolution clinique des épithéliomes qui font le sujet de ces observations?

— *M. Gastou*. Le premier était du type de la verrue sénile. Le second appartenait à la classe de l'ulcus rodens.

— *M. Leredde*. J'ai traité environ 80 épithéliomas par radiothérapie et j'ai obtenu d'excellents résultats, mais j'ai vu trois ou quatre accidents graves : dans un cas de lupus érythémateux sur lequel se développait un épithélioma, j'appliquai, en de nombreuses séances, 160 H. Le résultat d'abord excellent n'empêcha pas la récidive et le malade est mort. Dans une autre circonstance la lésion primitive avait disparu depuis un an lorsque se produisirent des ganglions de la région sous-maxillaire. Un troisième épithélioma reçut 168 H; le mal paraissait guéri, quand deux mois après il y eut récidive. Une quatrième observation se rapporte à un épithélioma mélanique qui pullula à distance. Il m'a semblé que les épithéliomas virulents devaient être traités avec circonspection à cause de la facilité avec laquelle se prennent les ganglions.

— *M. Danlos*. J'ai vu sur une centaine de cas un certain nombre de mauvais résultats : dans un épithélioma de la lèvre la guérison locale fut rapide, puis il y eut une poussée ganglionnaire violente. Dans un autre cas du même genre la guérison apparente fut suivie d'une poussée simulant l'angine de Ludwig, une incision fut la brèche ouverte à la sortie et à la pullulation du néoplasme secondaire. Il est certain que nous agissons moins facilement sur les ganglions que sur les épithéliomes qui les précèdent.

Séance supplémentaire du 15 Mars.

Radiothérapie et épithélioma. — *M. Danlos* conclut de ses observations que, s'il existe des indications formelles au traitement des cancers cutanés par les rayons X, il n'y a pas de contre-indications absolues, car, dans les cas défavorables à la radiothérapie, la chirurgie est souvent incertaine. Je suis bien loin toutefois de croire qu'il y faille renoncer. Il faut se déterminer dans chaque cas par des considérations de probabilité, de convenance, de siège, de marche, etc., sans oublier que, quoi qu'on fasse, la raison des déterminations reste souvent insuffisante.

Indications et contre-indications de la radiothérapie dans le traitement de l'épithélioma cutané. — *M. Leredde* ne croit pas que la radiothérapie puisse constituer la méthode exclusive du traitement de l'épithélioma cutané, il pense que la radiothérapie doit être délaissée dans les cas à évolution rapide, dans les formes très étendues et très profondes, dans les mélénomes. La dose de rayons absorbée doit être forte d'emblée, environ 10 H, et cette dose doit être renouvelée au moins une fois vingt jours après. La radiothérapie est indiquée dans l'épithélioma des paupières et dans l'épithélioma du centre de la face. Elle peut faciliter les infections néoplasiques et rendre l'évolution épithéliomateuse plus rapide.

— *M. Danlos* pense qu'il y a souvent, non pas insuffisance, mais exagération des doses administrées.

Radiothérapie de l'épithélioma. — *M. Bisserié*. La technique que préconise M. Bisserié est la suivante : il emploie les rayons 8 ou 10 du radiochromomètre de Benoist, il fait absorber 5 à 10 H suivant les cas. Il renouvelle après la réaction en donnant encore 5 à 6 H. La dose totale qui lui paraît nécessaire varie entre 30 et 60 H. La radiothérapie est un adjuvant indispensable de la chirurgie dans les cas de tumeurs profondes, elle est elle-même très puissamment aidée par l'action de la curette et du bistouri. Il est injuste de l'accuser, comme on l'a fait, de provoquer l'infection ganglionnaire et la généralisation d'une néoplasie primitivement limitée. Dans les épithéliomas superficiels, complètement accessibles, elle constitue la méthode de choix. Elle donne de meilleurs résultats que la chirurgie, tant au point de vue esthétique qu'au point de vue de la récidive.

A propos des indications de la radiothérapie. — *M. Belot* croit que l'aggravation consécutive à la radiothérapie est possible, il a vu apparaître des ganglions ou augmenter ceux qui existaient à la suite de la radiothérapie. Il est certain que quelques épithéliomas cutanés ulcérés ont été aggravés par la radiothérapie; le plus souvent de trop nombreuses applications ont transformé l'ulcère épithéliomateux en ulcère de Röntgen sans arrêter la végétation des bords. Aussi Belot protège par une lame de plomb convenablement découpée les parties de l'ulcération qui commencent à se modifier. Il faut éviter avec soin toute infection surajoutée. Il y a avantage à commencer par 4 à 5 H si l'épithélioma n'est pas ulcéré.

Considérations générales sur la radiothérapie des épithéliomas cutanés. — *M. Béclère*. Trois facteurs principaux sont à considérer, l'un d'ordre purement physique, les deux autres d'ordre biologique : le siège des néoplasmes, leur sensibilité spéciale aux rayons X, la rapidité plus ou moins grande de leur multiplication. Tous les épithéliomas cutanés qui n'ont pas dépassé le derme sont justiciables de la radiothérapie, quelle que soit leur forme histologique, mais les épithéliomas spino-cellulaires sont un peu moins sensibles que les baso-cellulaires. Dans quelques cas favorables, des épithéliomas plus profonds de la glande mammaire et des ganglions adjacents peuvent complètement disparaître, mais ici entre en ligne de compte l'impossibilité de faire suffisamment agir les rayons en profondeur et la vitalité particulière des cellules néoplasiques.

Il est nécessaire de faire au cours du traitement des pansements aussi rigoureusement aseptiques qu'il est possible, l'infection secondaire pouvant hâter l'évolution des néoplasmes. Béclère n'a jamais observé de cas où, en tenant compte des conditions cliniques du pronostic, la radiothérapie ait provoqué la généralisation. La radiothérapie bien dosée n'est jamais nuisible.

A propos des généralisations provoquées par la radiothérapie. — *M. Oudin*. Béclère est, à la connaissance de Oudin, un des seuls radiothérapeutes qui n'aient pas observé d'accidents. Malgré que le pronostic ait été établi avec le plus grand soin, qu'il ait été impossible de dépister chez certains malades la moindre trace de généralisation, Oudin a vu l'état général s'aggraver rapidement après la radiothérapie et des malades qu'il espérait guérir sont morts cachectiques en quelques semaines.

Conditions qui influencent l'efficacité de la radiothérapie dans les cancers de la peau. — *M. Darier*. Il y a deux conditions qui influencent l'évolution : la nature des cellules du néoplasme, l'épaisseur des tissus néoplasiques. La curette est un excellent moyen de préparer la radiothérapie.

Sur l'histologie des tissus néoplasiques traités par les rayons X. — *M. Pautrier*. Dans un cas, Pautrier a pu constater histologiquement l'intégrité du néoplasme dans la profondeur après absorption de 60 H en quatre mois. Dans un autre cas, il a vu des cellules néoplasiques mises en liberté dans la profondeur par l'action des rayons X, et par là s'explique la généralisation.

5 Avril 1906.

Ulcus rodens chez une fillette de cinq ans. — *M. Ch. Audry* communique la curieuse observation d'une fillette de cinq ans qui, depuis huit mois, portait une petite saillie indolente, de couleur rouge foncé, couverte d'une petite croûte. En enlevant cette croûte à la curette, Audry vit qu'elle recouvrait une petite érosion superficielle à fond jaunâtre, le tout ressemblant absolument à un nodule d'ulcus rodens vulgaire.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma vrai végétant faiblement dans la profondeur, sans globes cornés.

Action locale du traitement mercuriel sur les syphilides du visage. — *M. Hallopeau* appelle l'attention sur l'efficacité des pommades au calomel pour augmenter la rapidité d'action du traitement interne et pour faire disparaître la pigmentation consécutive à la syphilia.

— *M. Brocq*. Il n'est pas étonnant que la pigmentation consécutive à la syphilis soit amendée par le calomel, puisqu'on l'emploie depuis longtemps dans beaucoup de pigmentations du visage et qu'on obtient les meilleurs résultats.

Kératodermie palmaire et plantaire familiale. — *MM. Balzer et Deshayes*. A propos d'un moulage de kératodermie congénitale palmaire et plantaire des extrémités déposé par M. Besnier dans les vitrines du musée de Saint-Louis, M. Balzer présente de nouveau le malade qui a fait l'objet de ce moulage. Ses mains sont couvertes d'un revêtement épidermique noirâtre épais de plusieurs millimètres en certains points; ce revêtement est fendillé, feuilleté, avec les plis papillaires très accusés. La limite des lésions des paumes est exactement le plan antérieur des mains y compris les doigts jusqu'aux ongles qui sont fortement incurvés. Ces lésions empêchent le malade de se servir de la main droite ; il ne peut plus travailler. Aux pieds, l'aspect est identique. Dans la famille du malade la kératodermie symétrique est fréquente.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Avril 1906.

Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière. — *MM. Raymond et H. François* présentent une malade de quarante ans atteinte de syringomyélie spasmodique avec main de prédicateur, thorax en bateau et cypho-scoliose; ils attirent l'attention sur les déformations des membres supérieurs en hyperextension et en pronation forcée.

Un cas d'aphasie tactile. — *MM. Raymond et Egger*. Monoplégie de la main droite chez une femme de soixante et un ans. La paralysie est en voie de guérison et les mouvements sont en grande partie revenus. Intégrité de tous les modes de sensibilité superficielle et profonde. Le sens stéréognostique est conservé : la malade reconnaît toutes les qualités physiques des objets placés dans sa main, sans cependant pouvoir dire le nom de l'objet. Elle se trouve vis-à-vis du sens du palper dans la même situation qu'un malade atteint de surdité verbale vis-à-vis du langage parlé.

Otosclérose avec phénomènes labyrinthiques. — *M. Bonnier* rappelle de nouveau la fréquence des phénomènes labyrinthiques dans l'otosclérose et présente une malade atteinte de cette affection et chez laquelle existent, de plus, des bourdonnements,

de la sensibilité à la trépidation, de la variabilité de la pression artérielle et du rythme du pouls, des vertiges; lorsqu'elle veut fermer les yeux, il se produit un abaissement des globes oculaires.

Névralgie du trijumeau : injection d'alcool au niveau des trous de la base du crâne. — *MM. Lévy et Baudoin* présentent une série de malades atteints de névralgie faciale grave, traités à la Salpêtrière par leur procédé et actuellement guéris. Plusieurs de ces malades avaient subi diverses opérations chirurgicales, l'un d'eux la résection du sympathique cervical, et cela sans succès. Les auteurs insistent sur la simplicité de leur technique : le seul accident qu'ils aient eu dans un cas est une parésie du moteur oculaire externe ayant duré quelques jours et qui disparut sans laisser de traces.

— *M. Déjerine* trouve les guérisons trop récentes pour être certaines; cependant pour *M. Marie*, la supériorité de la méthode consiste en sa simplicité qui permet de la reprendre en cas de récidive.

Paralysie du tibial antérieur. — *M. Bruel* présente un cas de paralysie du nerf tibial antérieur produite par une attitude prolongée (une demi-heure) d'hyperextension du pied ayant probablement causé une élongation du nerf : il n'y a pas de troubles électriques, mais une très légère amyotrophie.

— *M. Souques* en a observé un cas semblable bientôt suivi de guérison.

Compression radiculaire par balle de revolver. — *MM. Raymond et F. Rose* montrent un malade qui, ayant reçu un coup de revolver dans la région lombaire, présenta des phénomènes de compression des quatre dernières racines lombaires et des deux premières sacrées d'abord, puis des 3e et 4e sacrées; la balle, libre dans l'espace sous-arachnoïdien, fut enlevée chirurgicalement. Guérison.

Tabes chez un hémiplégique. — *MM. Dejerine et Leenhardt* présentent un malade, ancien syphilitique, atteint il y a un an d'une hémiplégie droite n'ayant laissé qu'un peu de faiblesse, et souffrant depuis un mois de douleurs fulgurantes qui ont fait découvrir un tabes manifeste (Romberg, Argyll) du côté hémiplégié, les réflexes ont disparu au membre inférieur, mais persistent avec leur exagération au membre supérieur; ils en disparaîtront probablement si le tabes évolue.

Paralysie pseudo-bulbaire chez un enfant de onze ans. — *MM. Raymond et Lejonne* présentent un jeune enfant de onze ans chez lequel l'année dernière en l'espace de six mois sont apparues progressivement et sans cause appréciable les signes d'une paralysie pseudo-bulbaire. Peut-être s'agit-il d'un arrêt de développement, d'une véritable dégénérescence par insuffisance de construction, se faisant dans les centres corticaux au niveau de l'opercule rolandique.

Deux cas de myasthénie bulbo-spinale. — *MM. Raymond et Lejonne* présentent deux malades atteints de myasthénie bulbo-spinale (mobilité et fugacité des phénomènes parétiques, qui augmentent rapidement par la fatigue). L'un est en voie de guérison. Il existe chez eux quelques particularités cliniques, telles que l'atteinte des muscles innervés par le facial supérieur, la paralysie plus accentuée sur les fléchisseurs du cou et de la tête que sur les extenseurs, la persistance de la sensation de fatigue dans certains muscles au-delà de la normale, etc.

L'examen du sang montre que chez ces malades il y a insuffisance de la leucopoïèse (hypoleucocytose avec mononucléose constituée par des formes adultes ou vieillies).

Syndrome de Landry. — *MM. Sicard et Bauer* ont observé un malade qui présente le syndrome de Landry avec terminaison mortelle en huit jours; on trouva des lésions diffuses de la moelle surtout à la région dorso-lombaire, diminuant vers les régions supérieures, où la paralysie était plus tardive et moins accentuée. La ponction lombaire avait ramené un liquide clair très riche en polynucléaires, ce qui montre l'attaque brutale des centres et peut faire distinguer le syndrome de type central du type périphérique.

Sclérose latérale amyotrophique. — *MM. Rossi et Roussy* apportent une étude complète d'un cas de sclérose latérale amyotrophique dans lequel ils ont pu suivre au Marchi la dégénération de la voie pyramidale de la moelle au cortex, à travers le bulbe, la protubérance, le pédoncule et la capsule. Au cortex, lésions limitées à la partie supérieure de Fa. De plus, altération des noyaux et des fibres radiculaires des paires VIIe, Xe et XIIe, atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle, légère sclérose du Goll cervical, dégénération au Marchi des 2e et 3e racines postérieures gauches avec dégénération correspondante ascendante et descendante dans le cordon postérieur.

Zona. — *M. Souques* rapporte un cas de zona vrai qui, d'après le schéma de Kocher, se serait produit sur le trajet des 1re, 2e et 3e racines lombaires gauches. Mais les 2e et 3e lombaires ne sont pas intéressées, car la fosse ovale est intacte, et il n'y a rien sur le trajet du génito-crural et du fémoro-cutané. L'éruption correspond bien à la 1re lombaire, car le territoire des abdomino-génitaux est envahi. La zone radiculaire et la zone périphérique sont donc superposables. Il faudrait reviser les schémas classiques.

— *M. Dufour* partage l'avis de M. Souques quant à l'origine ganglionnaire du zona. Il a observé de nombreux cas de zona ophtalmique avec dilatation pupillaire, paralysie du réflexe lumineux, diminution du réflexe accommodateur, ensemble qui ne peut s'expliquer que par une atteinte du ganglion ophtalmique.

Volumineux tubercule protubérantiel. Etude anatomo-clinique. — *M. Alquier*. Il s'agit d'un gros tubercule ayant détruit la calotte de la protubérance sauf son quart postérieur chez un homme de trente-six ans; les symptômes avaient fait penser à la neurofibromatose : paralysie faciale avec hypoesthésie faciale gauche, dysarthrie, hypoacousie gauche, enfin paralysie associée des mouvements de latéralité des yeux. Du côté des membres, il y avait seulement parésie gauche avec du même côté asynergie cérébelleuse; hypoesthésie tactile droite; la plupart des réflexes forts avec ébauche de Babinski.

Anatomiquement ce cas est intéressant :

1° Paralysie associée coexistant avec la destruction des noyaux du VIe et de la calotte protubérantielle; lésions légères de la IIIe paire, rien au-dessus;

2° Caséification sans confluence des cellules géantes (donc elle est due aux toxines et aux troubles circulatoires);

3° Réactions, fibrose névroglique intense et très dure autour du tubercule; pas de lésions cellulaires à distance.

Iconographie de l'évolution d'un cas de maladie des tics. — *M. Roubinovitch* apporte un document iconographique fort intéressant permettant de reconstituer l'évolution d'un cas de maladie des tics pendant douze ans. Cette observation contribue en outre à démontrer que la volonté seule du tiqueur ne suffit pas pour faire disparaître ses mouvements et que cette volonté employée sans ordre, sans moyens adjuvants tels que le repos, la rééducation, etc., peut n'aboutir qu'à la transformation des tics ou bien à leur extension.

Origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale. — *M. Marie* rapporte les recherches de *M. Marinesco* qui n'a pu découvrir le parasite de Schaudinn dans les lésions de ces maladies.

Sclérose latérale amyotrophique anormale avec autopsie. — *MM. Lejonne et Lhermitte*. La maladie se limita pendant presque deux ans à un côté du corps; de plus de ce même côté existaient des douleurs extrêmement vives, dans la continuité des membres, exagérées par la pression des masses musculaires.

Lorsque le côté primitivement sain se prit à son tour, des douleurs de la même intensité survinrent. L'amyotrophie, très accusée du côté droit, se généralisa au quatre membres. De plus, les réflexes tendineux exaltés au début dans les quatre membres s'affaiblirent et disparurent du côté droit très atrophié.

A l'autopsie, on constata une sclérose latérale typique, sans altération du cordon postérieur. Les nerfs périphériques ne présentaient pas de phénomènes névritiques. La limitation de l'amyotrophie et de la parésie à un côté du corps, l'existence de douleurs spontanées et provoquées sont des symptômes assez rares dans la maladie de Charcot et constituent les points à relever dans cette observation.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Avril 1906.

Sarcome de l'intestin. — *M. Patrot* présente un sarcome de l'intestin grêle ayant déterminé des rétrécissements et des dilatations consécutives. Malgré ces lésions, la traversée digestive s'effectuait en vingt-cinq heures.

Anévrisme rompu dans le péricarde. — *M. Clément Simon* montre un cœur avec anévrisme aortique rompu dans le péricarde. La séreuse contenait un épanchement sanguin de 600 grammes.

Plaie du cœur. — *M. de Fourmestraux* apporte un cœur qui fut blessé par un coup de couteau. On pratiqua la suture du ventricule gauche. La coronaire gauche était intéressée à 7 centimètres de son origine, ainsi que la cloison interventriculaire.

Corps étrangers de la vaginale. — *M. Péraire* montre une série de corps étrangers de la tunique vaginale.

Hémorragie surrénale. — *MM. Roger Voisin et Norero* présentent un cas d'hémorragie double des capsules surrénales. Il s'agissait d'une femme de quarante-neuf ans, hémiplégique spasmodique infantile et épileptique, qui succomba en huit jours à des accidents fébriles et adynamiques très marqués. Cette hémorragie assez volumineuse (chaque capsule pesait 35 grammes) était consécutive à une thrombose des veines capsulaires; le caillot se prolongeait dans la veine cave inférieure, et il existait deux infarctus dans le poumon droit. Au point de vue histologique, il s'agissait d'une infiltration sanguine très marquée dans toutes les couches de la glande, légèrement scléreuse. Le ganglion semi-lunaire droit ne présentait que des altérations peu marquées.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Avril 1906.

La docimasie pulmonaire (Résultats de l'examen histologique). — *MM. Balthazard et Lebrun*. L'étude histologique du poumon permet de déterminer si un fœtus a respiré ou non, par l'examen direct des bronches et des alvéoles pulmonaires, déplissés dans le premier cas, encore vides d'air dans le second.

Les différences restent encore très nettes malgré la présence de lésions variées telles que congestion, infarctus, foyers de broncho-pneumonie.

Le poumon du mort-né ne se putréfie pas de la même façon que le poumon du nouveau-né n'ayant pas respiré. Chez le mort-né, les gaz putrides se développent dans le tissu conjonctif du poumon et refoulent, condensent le parenchyme alvéolaire; chez le nouveau-né ayant respiré, les gaz se forment dans les alvéoles, détruisent les cloisons interalvéolaires et refoulent, condensent le tissu conjonctif.

L'étude histologique permet donc de déterminer si le nouveau-né a respiré, alors même que la putréfaction gazeuse est déjà avancée. Ce procédé n'est en défaut que dans les cas où la décomposition putride a réduit le parenchyme pulmonaire à l'état de matière demi-liquide dans laquelle il n'est plus possible de reconnaître aucun élément anatomique. En pareil cas, aucune méthode ne peut plus apporter la moindre indication sur la respiration du poumon, puisque celui-ci est non seulement putréfié, mais déliquescent. Dans la pratique médico-légale, cette circonstance est d'ailleurs exceptionnelle, puisqu'elle ne s'est présentée qu'une seule fois parmi les nombreuses autopsies de fœtus que nous avons pratiquées à la Morgue (fœtus ayant séjourné trois semaines environ dans un égout).

M. Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 et 9 Avril 1906.

Le radium et les bactéries chromogènes. — *MM. Ch. Bouchard et Balthazard* ont étudié l'action de l'émanation du radium sur le pouvoir chromogène et la virulence de certains microbes.

Leurs recherches ont porté sur le bacille fluorescent et surtout sur le bacille pyocyanique. Pour ce dernier bacille, en particulier, elles ont montré que de ses diverses propriétés biologiques la plus sensible à l'action de l'émanation du radium est le pouvoir qu'a ce bacille de sécréter des pigments; la virulence, ensuite, se trouve le plus nettement influencée; enfin, il faut des doses plus considérables d'émanation pour diminuer notablement et même annihiler le pouvoir de reproduction et de segmentation des microbes.

Le cœur de Ramsès II. — *M. Lortet* a examiné le contenu de quatre vases canopes aux armes de Ramsès II, le Sésostris des Grecs, vases achetés récemment par les musées nationaux du Louvre et qui

indubitablement ont renfermé les viscères du dit roi.

Dans un de ces vases, il fut trouvé une pièce particulièrement intéressante, le cœur du Sésostris. Voici le résultat de l'examen de cette pièce pratiqué par M. Lortet et ses collègues les professeurs Hugounenq, Renault et Rigaud.

L'organe étudié est transformé en une plaque ovalaire, longue de 8 centimètres à peu près et large de 4 centimètres. La substance du cœur est devenue très dure, cornée. Il a fallu employer la scie pour en faire des sections. On a pu alors au moyen du rasoir obtenir des coupes assez minces pour permettre l'examen microscopique. Cet examen a permis de constater que la substance cornée est bien formée de fibres musculaires parfaitement reconnaissables et entre-croisées en faisceaux comme le sont toujours celles du muscle cardiaque. Cette disposition spéciale ne se rencontrant dans aucun autre muscle de l'économie si ce n'est la langue, et la momie de Ramsès II conservée au Caire laissant voir cet organe, on peut affirmer sans aucun doute possible que la pièce trouvée dans le vase canope est bien le cœur aplati et transformé en une substance cornée par un long séjour dans le natron ayant, il y a aujourd'hui 3164 ans, servi en concurrence avec des substances résineuses aromatiques à embaumer le cœur du roi égyptien.

La fonction fibrogénique du foie. — *MM. Doyon, Claude Gautier et Albert Morel*, pour démontrer cette fonction, mettent à profit cette particularité que présentent les grenouilles de pouvoir survivre quelques jours à l'extirpation complète de leur foie. Voici les expériences servant à leur démonstration.

1° Si l'on extirpe le foie d'une grenouille au bout de cinq à six jours on voit le sang devenir incoagulable;

2° Si l'on débarrasse entièrement par saignée une grenouille de son sang et que l'on remplace celui-ci par du sang défibriné, on voit la régénération de la fibrine s'opérer en quelques heures;

3° Si l'on répète cette dernière opération avec un animal privé de son foie, on constate que la régénération de la fibrine cesse de s'effectuer.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Avril 1906.

Sur l'anesthésie par la scopolamine-morphine associée au chloroforme. — *M. Jalaguier* a employé dans 21 cas ce mode d'anesthésie en utilisant la technique de Walther : injection sous-cutanée d'un mélange de 1 milligr. de scopolamine et de 1 centigr. de morphine pratiquée 1 heure avant la chloroformisation. Il déclare s'associer absolument aux conclusions de M. Walther relativement aux avantages de cette nouvelle méthode de narcose : suppression de l'angoisse préopératoire qui frappe tant de malades, suppression de la période d'agitation qui marque le début de toute chloroformisation, réduction considérable de la quantité de chloroforme nécessaire pour produire et entretenir l'anesthésie, régularisation du pouls et de la respiration qui restent calmes pendant toute la durée de la narcose, suppression ou du moins diminution considérable des vomissements au cours de l'opération, suppression enfin des douleurs post-opératoires pendant plusieurs heures. — Par contre, M. Jalaguier ne croit pas avoir remarqué que les vomissements post-anesthésiques fussent moins fréquents après l'emploi de la scopolamine-morphine qu'après la chloroformisation ordinaire : ils sont seulement retardés de quelques heures.

— *M. Segond* insiste, au contraire, sur ce fait — signalé déjà par lui dans l'avant-dernière séance — que les vomissements post-anesthésiques ont été diminués et atténués considérablement chez toutes les malades qu'il a opérées sous la narcose par la scopolamine-morphine associée au chloroforme.

Un nouveau thermocautère. — *M. Routier* présente au nom de *M. Granel* un nouveau thermocautère caractérisé par ce fait que le réservoir à essence minérale, très réduit et constitué par une substance spongieuse imbibée de l'essence en question, se trouve tout entier contenu dans le manche de l'instrument, ce qui rend celui-ci d'un maniement beaucoup plus commode. Ce réservoir, inexplosible, peut entretenir le fonctionnement du thermocautère pendant quatre heures. Un dispositif spécial permet d'ailleurs de régler facilement le degré d'incandescence de la lame qui s'éteint très difficilement, même quand on la plonge dans des poches, clapiers, etc., contenant beaucoup de liquide.

J. Dumont.

ANALYSES

CHIRURGIE

J. C. Mumford (Boston). *Anomalie du duodénum ayant entraîné la mort après gastro-entérostomie* (*Annals of Surgery*, 1906, Janvier, vol. XLIII, p. 88-92, 2 pl.). — Il s'agit d'un jeune homme de vingt-six ans présentant des troubles gastriques depuis cinq ans avec énorme dilatation stomacale; on sentait dans la région pylorique une tumeur qu'on supposa de nature inflammatoire. Laparotomie. On trouve le pylore très épaissi et soudé au foie par des adhérences denses, et on se décide à faire une gastro-entérostomie postérieure. Cherchant la portion initiale du jéjunum, ce n'est pas sans étonnement qu'on la trouve à droite du rachis. L'estomac est incisé aussi près du pylore que le permettent les lésions, et le jéjunum à 3 pouces de son origine et les deux viscères suturés ensemble. Suites opératoires excellentes tout d'abord, mais le cinquième jour le malade ressent un peu de malaise épigastrique, puis vers minuit une douleur soudaine et très violente; il tombe dans le collapsus et meurt à 10 heures du matin.

L'explication de ces symptômes fut fournie par l'autopsie. La cavité abdominale était pleine de contenu stomacal; l'estomac, déjà bien revenu sur lui-même depuis l'opération, présentait à gauche une large fente : c'était la bouche créée lors de l'intervention, au bord droit de laquelle adhérait une portion du jéjunum; celle-ci se trouvait étirée et mesurait 4 pouces de la bouche au ligament de Treitz.

Ce qui était arrivé était alors évident : tant que l'estomac était resté volumineux, tout avait bien fonctionné, mais il avait peu à peu repris son volume et sa place ordinaires, et en se rétractant avait tiraillé graduellement vers la gauche la bouche anastomotique et avait arraché le jéjunum.

Cette cause de mort est intéressante à connaître car, d'après Dwight, le ligament de Treitz s'insère soit en avant, soit à droite du rachis, dans 10 à 12 pour 100 des cas. En pareil cas il faut faire, outre la gastro-entérostomie, une entéro-anastomose avec section du jéjunum entre les deux orifices anastomotiques.

M. Guibé.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Kuttner (de Berlin). *Considérations critiques sur l'état actuel de la question du récurrent* (*Arch. für Laryngologie u. Rhinologie*, 1906, Bd XVIII, Hft. I. p. 97-138). — L'auteur passe en revue les travaux qui ont été entrepris depuis dix ans pour éclaircir la question encore obscure de la physiologie du récurrent. Un certain nombre de points ont été élucidés pendant cette période : 1° nous connaissons maintenant la différence qui existe entre la position cadavérique véritable des cordes sur le cadavre et la position dite cadavérique des paralysies récurrentielles; presque tous les auteurs qui ont écrit sur la question, mais surtout Burger et Brœckaert, ont contribué à établir cette différence essentielle; 2° nous concevons beaucoup mieux aujourd'hui l'innervation des muscles laryngés pendant la respiration; nous savons que, pendant la respiration calme, comme pendant la respiration forcée, tous les muscles du larynx, dilatateurs et constricteurs, et non seulement le crico-aryténoïdien postérieur, comme on le croyait auparavant, entrent en jeu (Kuttner, Katzenstein); 3° la mutilation du crico-aryténoïdien postérieur chez l'animal adulte, n'a pas pour résultat, comme on le croyait depuis les recherches de Schmidt et de Scheck, une position médiane persistante des cordes; après cette mutilation, les cordes gardent encore des mouvements d'adduction et d'abduction, ainsi que l'ont démontré Grossmann, puis Kuttner et Katzenstein, ainsi que l'ont confirmé plus tard F. Klemperer, Grabower, Burger, Brœckaert : les mouvements d'abduction sont seulement moins étendus du côté lésé; 4° ce mouvement d'abduction ne peut pas, ainsi que l'a établi Grossmann, être de nature passive, c'est-à-dire être le résultat de la suspension de l'innervation des adducteurs pendant l'inspiration; car, si cette conception était juste, la corde privée de son abducteur ne pourrait jamais s'écarter au delà de la position d'équilibre qu'elle garde après section de tous les nerfs laryngés. Or les recherches sur ce point ont montré (Kuttner-Katzenstein) que même après la destruction du crico-aryténoïdien postérieur, la corde vocale correspondante exécute des mouvements actifs d'abduction au delà de cette position d'équilibre. Divers auteurs ont confirmé le fait; mais on ignore encore quels muscles, après destruction du crico-aryténoïdien postérieur, possèdent une action abductrice; 5° les altérations nerveuses et musculaires consécutives à la section du récurrent ont été sinon définitivement élucidées par les travaux de F. de Beule, Friedrich, Brœckaert, du moins rendues plus intelligibles; 6° O. Frese a montré que le récurrent réagit aux excitations chimiques violentes de la même façon qu'au froid (B. Fränkel-Gad).

Les différents travaux physiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques de ces dernières années n'ont fait que confirmer la justesse du principe connu sous le nom de *loi de Semon*; on n'y trouve, en tout cas, aucune donnée qui le contredise. On doit donc continuer à admettre que non seulement dans les affections progressives du centre récurrentiel, mais encore dans celles du tronc du récurrent, les dilatateurs de la glotte sont frappés dans leurs fonctions plus précocement et plus fortement que les constricteurs, conformément à la loi précitée.

M. Boulay.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

T. Lauder Brunton (de Londres). *De l'action physiologique du thé comme breuvage* (*The practitioner*, vol. LXXVI, n° 1, Janvier 1906, p. 38-47). — Pour Brunton, le thé peut jouer un rôle nocif sur la nutrition et cela de trois manières : en diminuant la sensation de faim, en rendant les aliments moins faciles à digérer, en troublant la digestion gastrique.

Le thé permet de dépenser une plus grande somme d'énergie avec une quantité d'aliments moindre et les conséquences de cette action se font surtout sentir sur le système nerveux. Bien que le thé empêche pendant un certain temps la sensation de fatigue, les forces tant intellectuelles que physiques s'épuisent néanmoins et, à la longue, la facilité de travail en est considérablement diminuée. Le buveur de thé finit par perdre l'empire sur lui-même; il devient nerveux, extrêmement sensible, émotionnable, timide. Il se plaint de bourdonnements d'oreilles, de vertige, de céphalée, parfois de névralgies intenses et de tremblement.

Il semble que le tremblement soit plus aisément produit par le thé vert que par le thé noir : l'auteur a connu des sujets qui présentaient un tremblement caractérisé après deux ou trois tasses de thé vert. Les névralgies peuvent se manifester chez les nerveux qui se surmènent et qui se surmènent d'autant plus qu'ils boivent plus de thé : chez eux la névralgie indique le besoin d'aliments meilleurs et plus abondants. Il est évident qu'à la longue cet excès d'excitation joint à l'insuffisance nutritive peut produire des troubles cérébraux; elle facilite la dégénérescence mentale si elle ne la crée pas. D'autre part le thé est un stimulant de la circulation et son abus finit par déterminer de la faiblesse du pouls et des palpitations.

Tous les thés ne sont pas également nocifs. Le thé de Ceylan et le thé indien, qui sont préférés de la plupart à cause de leur arome et de leurs propriétés stimulantes, ne sauraient avoir d'influence fâcheuse tant qu'ils sont pris en modération et préparés par simple infusion de 2 ou 3 minutes. Cependant les dyspeptiques se trouveront mieux de faire usage du thé de Chine qui contient moins de tannin.

On attribue l'action physiologique du thé à son alcaloïde, la théine ou caféine; mais pour Brunton il doit exister un autre élément encore indéterminé. Car le thé vert ne contient pas plus d'alcaloïde que le thé noir; cependant ses effets sont beaucoup plus marqués sur le système nerveux et la plus grande proportion de tannin ne saurait expliquer cette action plus puissante. Le thé vert et le thé noir ne proviennent pas, comme certains le croient, de plantes différentes. Les feuilles qui doivent donner le thé vert sont rôties aussitôt après la cueillette : le thé noir provient de feuilles ayant été séchées et ayant subi une sorte de fermentation avant d'être rôties.

En somme le thé bien préparé est un breuvage sain et inoffensif; le thé fort, riche en tannin donne lieu à des troubles très marqués du côté de l'appareil digestif et du système nerveux.

C. Jarvis.

HOPITAL DE LA CHARITÉ

DE LA SUTURE DES NERFS

Par le Professeur **Paul RECLUS**

La section d'un nerf sensitif ou moteur, a pour conséquence immédiate la perte de la sensibilité et de la motricité dans le territoire animé par la portion du nerf située au-dessous de la section. Si l'on pratique la suture rapide ou retardée des deux segments du nerf quel en sera le bénéfice pour la fonction? Ce problème est posé depuis une cinquantaine d'années; mais il reste obscur et la chirurgie pratique n'a pas su encore se mettre complètement d'accord avec la physiologie expérimentale.

* * *

Depuis les mémorables expériences de Waller, il est admis que, après la section d'un nerf, le segment périphérique perd ses propriétés vers le quatrième ou le cinquième jour; il devient inexcitable et l'examen histologique donne la clef de cette déchéance : la cellule appliquée contre la gaine de Schwann se gonfle, s'entoure de protoplasma qui se creuse dans la myéline une échancrure en forme de nacelle, s'accroît encore, atteint le cylindraxe entamé d'abord, puis rompu; cette destruction s'opère dans chaque segment inter-annulaire tout le long du bout périphérique du nerf dont les fonctions sont définitivement abolies.

Les altérations sont autres dans le bout central, celui qui reste en rapport avec l'axe nerveux : elles ne dépassent jamais le premier étranglement annulaire situé au-dessus de la section. C'est seulement dans ce court espace que la cellule prolifère et que se fragmente la myéline. Encore le processus destructeur respecte-t-il le cylindraxe qui, vers le vingtième jour, devient le siège d'une activité formatrice spéciale. Au niveau de l'étranglement chacun des cylindraxes bourgeonne et donne naissance à des tubes nerveux nouveaux qui se ramifient, s'allongent, atteignent le bout périphérique s'il est en contact ou seulement éloigné de un, deux, trois, quatre et même cinq et six centimètres; ces fibres neuves vont entrer dans la gaine de Schwann vide et reconstituer ainsi, du centre vers la périphérie, le cordon nerveux détruit. C'est ce que l'on nomme la régénération du nerf qui a comme corollaire le rétablissement des fonctions.

Et lorsqu'en 1891 Waldeyer formule la théorie du neurone, on trouve dans cette conception nouvelle une confirmation des théories de Waller. Pendant la vie embryonnaire les cellules nerveuses des centres donnent naissance, par un bourgeonnement centrifuge, au cylindraxe qui se recouvre de cellules mésodermiques de revêtement d'où dérivent la myéline et la gaine de Schwann. Cette cellule centrale avec ses prolongements protoplasmiques et son cylindraxe constitue un élément indépendant n'ayant avec les autres éléments nerveux que des rapports de contiguïté. Il se suffit à lui-même; lorsqu'on coupe un cylindraxe en un point, le segment périphérique isolé de la cellule centrale, c'est-à-dire de son centre trophique, meurt, tandis que le bout central toujours en rapport avec sa cellule nourricière continue à vivre, et même au niveau du point de section, le bout central bourgeonne comme il bourgeonnait pendant la vie embryonnaire; il reconstitue le cylindraxe et nous voyons reparaître ici le mode de régénération du nerf sectionné tel que nous l'admettons depuis les expériences de Waller.

* * *

Voilà donc la doctrine de physiologie expérimentale bien établie; il nous reste à voir, par l'étude des observations cliniques, ce que donne la pratique chirurgicale. Et d'abord, dans un grand nombre de cas, fréquents surtout il y a une trentaine d'années, la suture nerveuse ne rétablit ni tôt ni tard les fonctions. Et ces faits négatifs furent assez nombreux pour que, en 1883, notre collègue Richelot osât déclarer devant la Société de chirurgie que la suture est incapable d'amener la régénération d'un nerf. Si on a vu la sensibilité reparaître, c'est grâce aux voies collatérales, à la sensibilité récurrente très bien étudiée depuis Richet le père dont l'observation est classique : dans une section complète du médian, ce chirurgien explore la sensibilité de la main avant la suture et trouve qu'elle persiste dans toute l'étendue du territoire animé par le nerf coupé. Dans ce cas, et dans les cas analogues lorsque, après la suture nerveuse, on constate de la sensibilité, il s'agit non de sensibilité *recouvrée*, mais de sensibilité *conservée* et la régénération du nerf n'a rien à voir avec eux.

Peut-être pourrait-on rapprocher du cas de Richet celui de Segond qui, après la section du nerf cubital et du nerf médian d'une jeune couturière, constatait une anesthésie complète sur tout le territoire des deux nerfs divisés. Séance tenante on pratique la suture sans endormir la jeune femme. Aussitôt après l'affrontement des deux bouts de chaque nerf, le chatouillement est perçu dans toute la région naguère anesthésiée et, dix minutes après, la piqûre d'une épingle était douloureuse; la sensibilité éprouvée au compas de Weber a depuis semblé parfaite. Sans doute l'anesthésie primitive tenait à quelque phénomène d'inhibition provoqués par le choc : l'inhibition cessant, la sensibilité reparut.

Nous n'énumérions pas ici les observations où la réapparition de la sensibilité a suivi, de quelques heures ou de quelques jours, la suture nerveuse; elles sont nombreuses et on les connaît depuis 1853 où Paget a publié le premier cas, depuis 1865, où l'on discuta sur le fait de Laugier; Nélaton, Tillaux, Nicaise, Polaillon, Hue, Chaput, Lejars pour ne citer que ceux-là, en ont recueilli des types remarquables. Dans ces cas, les nerfs blessés étaient des nerfs mixtes, à la fois sensitifs et moteurs, et si la sensibilité reparut, la motricité resta perdue, bizarrerie qu'explique l'hypothèse de la récurrence : elle n'existe pas pour les filets moteurs. Aussi dans les faits, plus rare d'ailleurs, où la motricité est récupérée concurremment avec la sensibilité eut-on l'idée d'invoquer l'anastomose probable d'un filet moteur voisin, et à son défaut, « la motilité suppléée » par quelques muscle voisin.

* * *

Mais il fallut bientôt se rendre à l'évidence; on constata le retour de la motilité après la suture de la branche postérieure du radial. Or cette branche est sans anastomose, et il n'y a point de muscle qui puisse suppléer aux mouvements des muscles qu'elle innerve. Ce cas admis on dut admettre les autres, et les observations s'accumulèrent où la suture nerveuse chez l'homme fut suivie du retour de la motricité et de la sensibilité. Ces cas nous les diviserons en deux groupes : les observations *physiologiques* où le rétablissement des fonctions n'est survenu que plusieurs semaines ou plusieurs mois après la suture, tout comme dans les expériences sur les animaux; les cas *paradoxaux* où la sensibilité et la motilité ont reparu si rapidement qu'on serait tenté de les nier, n'étaient leur nombre et l'autorité des chirurgiens qui les ont publiés.

Le fait de Chrétien, de Nancy, est un type des observations du premier groupe : un garçon de dix-huit ans se coupe le médian avec un tesson de bouteille; la sensibilité de la face palmaire des doigts innervés par ce nerf a disparu, les muscles de l'éminence thénar sont paralysés. On suture le nerf, et au bout de deux mois et demi la sensibilité revient et avec elle la motilité : le blessé exécute quelques mouvements d'opposition, et à la fin du quatrième mois l'usage de la main est assez facile. — Il existe à cette heure plus de cent cas où la guérison a été ainsi obtenue. C'est en général vers le cinquième ou le sixième mois que les mouvements ont reparus dans les muscles atrophiés et paralysés. Pour expliquer ces succès tout le monde est d'accord, et ces faits ne heurtent en rien les dogmes de la doctrine wallerienne.

Mais comment accorder avec la dégénérescence complète du bout périphérique les cas paradoxaux, ceux où la motricité et la sensibilité ont reparu en quelques semaines, en quelques jours, ou même en quelques heures? Nous connaissons les cas célèbres de M. Tillaux, mais on en a publié de plus extraordinaires, et nous allons en citer quelques-uns : Monod résèque le nerf radial sur une longueur de 4 centimètres pour enlever un sarcome; il suture les deux bouts et constate, dès le lendemain, qu'il n'y a ni paralysie des extenseurs, ni trouble marqué de la sensibilité. Reynier et Isch-Wall coupent le sciatique poplité externe, l'un dans une opération sur le péroné, l'autre en enlevant un ostéo-sarcome; les nerfs sont suturés et l'on ne relève aucun trouble moteur ou sensitif. Huëter, après suture d'une plaie du cubital, voit la sensibilité et la motilité abolie reparaître au troisième jour, Bœgehold au huitième, après suture du radial chez un enfant de deux ans, Kœlliker au quatorzième après suture simultanée du cubital et du médian.

Nous pourrions citer encore le cas de Gluck, celui de Kraussauld où les nerfs médian, cubital et radial furent à la fois coupés sur l'avant-bras droit et l'avant-bras gauche. Les trois nerfs sont suturés; au deuxième jour la sensibilité reparait et la motricité au septième. Au bout de trois semaines l'intégrité fonctionnelle était observée. Les discussions de la Société de chirurgie nous ont fournis les cas intéressants de Potherat, de Chaput et de Carlier, tous faits qui heurtent de front les notions acquises et, depuis Waller, proclamées intangibles : le cylindraxe coupé ne se soude jamais directement par première intention, à un autre cylindraxe divisé, et la continuité du cordon ne peut se rétablir que par le mécanisme lent et compliqué de la régénération dont nous

vous avons donné plus haut le schéma. Mais un vent de fronde commence à souffler contre ces dogmes déjà suspectés par les praticiens. Certains expérimentateurs s'inscrivent en faux contre leur intangibilité. Notre élève et ami Michel Leremboure a résumé ces divers travaux dans une excellente thèse dont je vous recommande la lecture.

* * *

Les travaux modernes invoquent l'*autogenèse* du bout périphérique : la reconstitution du nerf n'est plus simplement centrifuge comme le prétendait Waller, elle peut être aussi centripète et ne s'expliquerait plus seulement par le bourgeonnement du bout central dont le cylindraxe viendrait s'insinuer dans les gaine de Schwann déshabitées. Les mêmes travaux ont du même coup battu en brèche et peut-être ruiné la séduisante théorie du neurone.

Les cordons nerveux ne naîtraient plus du bourgeonnement des cellules centrales, du prolongement de Deiters indéfiniment prolongé et qui, de la moelle pourrait se continuer jusqu'à l'extrémité des membres. Apathy et Bethe entre autre ont montré que les tubes nerveux auraient pour origine des *neuroblastes* qui, dès le premier jour du développement embryonnaire, émigreraient dans le mésoderme; ces éléments deviennent fusiformes, se divisent en cylindraxes qui à leur extrémité se fusionnent avec les neuroblastes voisins et constituent ainsi, par « formation catennaire », un conducteur continu allant de la cellule nerveuse aux téguments et aux muscles. La cellule nerveuse est destituée de son rôle de centre trophique et générateur. Brissaud et Bruandet d'ailleurs n'ont-ils pas vus des nerfs périphériques chez des monstres privés de système nerveux central ? Non, le tube nerveux n'est pas, comme le veut la conception du neurone, un prolongement formidable et disproportionné, vingt-six mille fois plus long dans certains cas que la cellule dont il se détache, mais un organe formé par un chapelet de neuroblastes qui se fusionnent à leur extrémité. Chaque segment inter-annulaire constitue une cellule nerveuse qui peut devenir le centre d'une régénération autogène.

Du reste la régénération n'est peut-être pas nécessaire parce que la dégénérescence n'est peut-être pas aussi complète que le proclamait Waller : Babinski et Durante ont signalé des cas où des nerfs séparés de leur centre trophique, après destruction de leurs cellules nerveuses, ont conservé leur structure ; il y aurait régression et non destruction ainsi que l'avaient proclamé jadis Remak, Schiff et Vulpian et comme le prouve l'autogenèse du bout périphérique, car si les éléments étaient morts ils ne pourraient reconstituer le tube nerveux. Or, Ballance et Steward ont vu cette restauration chez les animaux en expérience et ils ont constaté, chez l'homme, l'existence de tubes nerveux régénérés dans des segments périphériques en l'absence de réunion des deux bouts. Mais il est incontestable que la suture précoce s'oppose à l'atrophie des muscles et à la destruction des plaques motrices ; c'est à cette atrophie et à cette destruction qu'est due l'avance que la sensibilité prend sur la mobilité : la sensibilité s'exerce par un appareil moins compliqué, aussi sa réapparition est plus rapide.

* * *

Nous voici, grâce à ces notions nouvelles, en mesure d'expliquer nos observations dites paradoxales. Prenons d'abord celles où après la suture des deux segments depuis longtemps sectionnés la motilité et la sensibilité ont reparu dans les deux ou trois premières semaines : un cas de Chaput est typique en ce genre : il suture, après avivement, les deux bouts d'un nerf cubital coupé depuis quinze ans environ ; or, en quinze jours la sensibilité et la motricité avaient reparu ; dans ces cas, avant la suture, les tubes régressés ont déjà reconquis, par régénération autogène, leur structure primitive; aussi, après la suture, quinze jours ont suffi pour parachever la reconstitution du tube nerveux assez avancée pour permettre le rétablissement de la fonction : nous disons assez avancée, car la restauration fonctionnelle ne semble pas nécessiter la restauration histologique parfaite, l'influx nerveux passe avant que soient réalisés les derniers stades de la régénération des neuroblastes. Mêmes explications dans les cas où après la suture immédiate le rétablissement des fonctions est rapide : les lésions n'ont pas eu le temps de s'accentuer, car la dégénérescence n'est pas fatale comme le disait Waller. Ces cas, obscurs avec l'ancienne théorie, s'éclairent avec la nouvelle.

Les cas de Monod, de Reynier, d'Isch-Wall, de Huëter, de Potherat où la sensibilité et la motilité ont reparu immédiatement après la suture, ou dans les premières heures qui l'ont suivie, s'expliquent plus difficilement et il faut admettre la réunion par première intention des bouts sectionnés du cylindraxe. Gluck et Bakowiecki l'ont bien affirmée, mais leurs expériences ont été contestées. Toujours est-il qu'on ne peut, sans invoquer la réunion immédiate ou quelque artifice analogue et non encore indiqué par la physiologie, se rendre compte du passage de l'influx nerveux à travers les cylindraxes simplement justaposés par la suture. Mais si ces cas méritent encore l'épithète de paradoxaux, la question n'en a pas moins fait un grand pas avec la théorie de la régénération autogène.

DE LA SÉNILITÉ[1]

— CŒUR SÉNILE —

Par A. LÉTIENNE

Le cœur est l'organe le plus communément frappé par la sénilité. Cette constatation est d'autant plus intéressante à mettre en relief que, très souvent, l'infériorité cardiaque est masquée par nombre de symptômes, qui lui semblent étrangers. Le cœur sénile ne souffre pas en apparence. Il paraît suffire encore à sa tâche et ne manifeste, au début, aucun de ces signes flagrants qui confirment une maladie. Aussi est-ce loin du centre circulatoire qu'il faut parfois chercher les effets de sa défaillance.

La sénilité s'établit peu à peu, à l'insu de celui qu'elle frappe. Dès le principe, on rencontre peut-être plus de gens qui la nient ou qui s'en défendent que de malades qui s'en inquiètent. Les troubles fonctionnels sont la plupart du temps insignifiants, si vagues que, malgré toute son attention, le médecin ne peut découvrir aucune lésion matérielle capable de les expliquer. Cet examen reste négatif pendant un temps souvent assez long. Mais les signes de la sénilité finissent par apparaître l'un après l'autre. Chaque jour en augmente insensiblement la charge.

* * *

Le phénomène initial le plus constant est la lassitude. C'est une fatigue musculaire disproportionnée à l'effort accompli. C'est un malaise indéfinissable, un manque d'entrain, un besoin de repos, un bien-être éprouvé à rester tranquille. De douleur réelle, il n'y en a pas. Celle-ci n'apparaît que si le sujet, surmontant cette apathie qui l'étonne, brusque son organisme et le force à accomplir le petit travail qu'il lui semble raisonnable d'exiger de soi-même. Alors l'organisme stimulé exécute fort bien, comme normalement, la tâche commandée. Mais la besogne faite, il se plaint ; et sa plainte, c'est la douleur qui de préférence affecte les groupes musculaires et les plans aponévrotiques qui ont supporté l'effort. Dans les premières périodes, un repos passager la calme toujours. Plus tard, elle persiste. Elle ne cède plus à un repos temporaire et imparfait. Elle arrive à une sensation presque permanente de douleur, que la plupart du temps on qualifie de « rhumatisme ou de douleur rhumatoïde », parce qu'on ne sait quel nom lui donner et parce qu'on ne voit qu'une douleur plus ou moins localisée dans la manifestation partielle d'un état général.

A la fatigue musculaire se joint la tendance facile à l'essoufflement. Une marche un peu rapide, ou sur une pente légèrement ascendante, l'embarras d'une mince charge le provoquent. Cet essoufflement ne tarde pas à prendre les caractères d'une faible dyspnée. Il faut s'arrêter. Les muscles du thorax sont occupés à faciliter les mouvements respiratoires ; les muscles inférieurs deviennent rétifs. Cet essoufflement se répète, devient une sorte d'habitude, qui fait que l'exercice répugne à ces malades. L'auscultation pulmonaire est dans ce cas absolument négative. Le médecin, pressé de donner la cause de ces phénomènes, ne trouve pour les expliquer qu'un léger degré d'emphysème.

Quand ces troubles ont pris une certaine importance ils se compliquent de petites sensations vertigineuses, d'impressions d'instabilité, de défaut d'équilibre, voire même de troubles oculaires, quelquefois d'angoisse véritable, qui cessent dès que le sujet est au repos et se reproduisent à la moindre fatigue. Dans ces conditions la plus courte promenade est pénible. Les uns sont heureux de trouver dans la rue l'abri du banc populaire ; les autres se reposent dans la contemplation prolongée des boutiques. Ils recourent à ces mille petits stratagèmes qu'emploient en public les malades que des altérations vasculaires ou cardiaques beaucoup plus considérables et graves mettent en état de méiopragie.

En outre, des troubles nerveux généraux surviennent.

Ils consistent en une sorte de paresse, en une inaptitude au travail intellectuel accoutumé, en une fatigue à suivre une conversation prolongée. Il faut au système nerveux le même repos qu'aux muscles. Ce repos est

1. V. *La Presse Médicale* 1906, n° 9, 31 janvier et n° 17, 28 février.

pris par intermittences. Il s'impose impérieusement et se traduit par des somnolences. Par contre, le sommeil normal est troublé, entrecoupé de réveils fréquents. Parfois même, certains malades sont la proie d'une insomnie tenace.

De légers troubles gastriques s'observent encore. Ils se réduisent généralement à une certaine irritabilité stomacale, à la lenteur des digestions que rendent particulièrement pénibles les aliments carnés ou gras, à une tendance au ballonnement gastrique et au pyrosis.

Jusqu'ici la plupart de ces symptômes n'ont nullement attiré l'attention sur le cœur. Parfois un léger œdème malléolaire survenant le soir ou après une marche prolongée a fait examiner le cœur et analyser l'urine. L'examen clinique n'a décelé rien d'anormal. Ce n'est que peu à peu que se montrent des troubles cardiaques perceptibles.

Je viens de dire que l'examen clinique ne décelait rien d'anormal. C'est trop absolu et inexact dans nombre de cas tout au moins. Car, si l'interprétation clinique du fonctionnement cardiaque s'entoure fréquemment d'obscurités et de difficultés fort grandes, même pour un clinicien attentif et sincère, il est souvent possible de trouver un avertissement dans l'analyse répétée des urines. Chez toute une série de malades étant dans l'état de sénilité ici visé et encore en deçà des frontières d'une maladie confirmée, on constate parfois, contre toute présomption et avec une alimentation d'apparence régulière, un abaissement de toutes les valeurs urinaires. Cet abaissement qui n'est pas considérable et qui pour cette raison, passe souvent inaperçu donne au type urinaire un aspect particulier. En voici un exemple que je crois intéressant. Il est surtout démonstratif par ce fait qu'il m'a été fourni par un sujet dont la taille est de 1 m. 69 et le poids de 95 kilogrammes. La composition de l'urine s'écarte peu du type suivant :

Couleur. . .	Jaune ambré
Densité. . .	1.018
Acidité . . .	Faible, 1 gr. 02 HCl

Quantités par 24 heures.

Volume	1.120 c c.
Urée.	20 gr. 56
Acide urique	0 gr. 408
Acide phosphorique. .	2 gr. 21
Chlorures.	8 gr. 73

Toutes les valeurs urinaires sont amoindries sans que l'harmonie générale de la composition soit grandement altérée. Comme l'urine ne renferme pas d'éléments anormaux, si l'on ne considérait la complexion et le poids du sujet, on ne songerait pas en tirer quelque enseignement. Celui-ci réside presque entièrement dans la persistance d'une élimination amoindrie.

* * *

Les lésions du cœur, quand elles sont confirmées donnent lieu à des modifications du rythme, du timbre des bruits normaux et à l'apparition de bruits anormaux que l'auscultation révèle. Ces signes servent à classer les affections valvulaires du cœur. La maladie sort alors d'une catégorie nosologique vague pour entrer dans un cadre défini. On peut enfin porter un diagnostic précis, suivre l'évolution connue des phénomènes morbides et les voir se succéder dans un ordre dont on peut prévoir les diverses phases. Le cœur sénile nous laisse au contraire pendant longtemps (car il n'aboutit pas fatalement à la lésion valvulaire) dans une indécision très grande. Il ouvre la porte à toutes les complications possibles, sans qu'on puisse prévoir la forme qu'elles revêtiront. Pourquoi ? parce que l'organe en entier est affaibli, que le lieu où se produira l'altération principale est soumis à des conditions qui nous échappent, et que nous ne pouvons savoir exactement l'état du myocarde, ni de l'endocarde. Que de fois chez un vieillard vis-à-vis de qui l'on a les raisons les plus justifiées pour incriminer une défaillance cardiaque, n'est-on pas déçu par une auscultation franchement négative, ou qui n'a donné que des sensations trop faibles ou trop fugitives pour qu'on puisse asseoir une opinion ferme ?

Les préceptes classiques nous disent bien de mesurer la tension artérielle, d'apprécier le volume du cœur en évaluant son aire de projection, d'analyser avec soin les nuances que présentent les bruits. On cherche tout cela, patiemment, avec des moyens cliniques assez imparfaits, il est vrai, car ils comportent dans leur application une cote individuelle qui prouve leur infériorité, et on obtient des résultats qui s'écartent à peine des données physiologiques. Quant on veut tourner la difficulté en examinant le retentissement sur des organes éloignés ou connexes, c'est à peine si l'indication fournie est positive et valable.

Cependant, malgré la longueur de ces périodes silencieuses, on arrive parfois à saisir certaines modifications. Elles ne se produisent d'abord que par intervalles. L'arythmie se manifeste, plus ou moins marquée. Elle peut être limitée à une intermittence se reproduisant à de longs intervalles ; ou bien, au bout d'un nombre restreint de contractions normales survient une contraction étouffée, avortée, imperceptible, quelquefois suivie d'une contraction précipitée d'intensité normale, souvent plus énergique. D'autres fois, le rythme est si troublé qu'il ne diffère de l'asystolie que par la répétition régulière des séries des contractions anomales. Des périodes de pulsations de plus en plus précipitées et faibles sont suivies de périodes de pulsations amples et bien espacées.

L'auscultation ne révèle qu'une certaine inégalité dans l'énergie des contractions cardiaques. Elle ne donne pas d'indices significatifs d'une lésion valvulaire. L'orifice aortique souvent atteint ne l'est pas assez pour produire le double souffle de va et vient de l'insuffisance aortique franche. Le souffle systolique de la base est remplacé par un bruit à peine plus rèche ou plus sec ou plus inégal que normalement. Le souffle diastolique en jet de vapeur à propagation rétro-sternale n'a pas lieu. Et comme dans ces cas la lésion artérielle est souvent minime, le second bruit du cœur n'est pas renforcé.

Si les signes de lésion orificielle manquent, c'est que l'état de l'orifice permet très suffisamment l'ouverture et l'occlusion des valvules. Il s'en faut d'ailleurs que l'existence d'un premier bruit aortique à caractère soufflant décèle une lésion grave de l'endocarde valvulaire, car il peut suffire d'une élasticité moindre des parois et d'une légère augmentation du calibre de l'aorte pour que les conditions de production d'un bruit soufflant se trouvent réalisées.

La mensuration du volume du cœur ne donne pas de renseignements plus décisifs. On sait d'ailleurs que dans ces états de déchéance au début — et ici, il ne s'agit pas de cette hypertrophie cardiaque dont le degré extrême est réalisé chez les scléreux par le *cor bovinum* — le cœur peut présenter une distension de ses cavités qui en fait paraître le volume plus grand que normalement. Parfois au contraire le cœur est petit en réalité, petit tel qu'on l'observe dans certaines maladies cachectisantes, comme le cancer.

* * *

Ce que j'ai tâché de mettre en évidence dans cet exposé clinique du cœur sénile, c'est surtout la faible importance des symptômes pendant les premières périodes de la déchéance cardiaque. J'y ai insisté parce que la sénilité ne finit pas toujours par une maladie nettement confirmée. Souvent, sans qu'aucun prodrome sévère vienne déceler le danger, le cœur s'affaiblit soudain. Il devient irrégulier ; la tension s'affaisse et sans crise d'asystolie préalable, un véritable collapsus cardiaque survient et la mort arrive imprévue et rapide. On ne saurait trop insister sur cette défaillance brusque des organes frappés de sénilité. On pourrait dire que quelques instants suffisent pour éteindre la vie, si, dans ces cas de mort aussi rapide, on ne craignait toujours d'assister au dénoûment d'une lésion grave restée ignorée. La marche des symptômes est parfois plus foudroyante que dans les maladies infectieuses les plus aiguës. Dans celles-ci, il y a lutte. Si courte qu'elle soit, elle dure un certain nombre d'heures. Dans la sénilité, la lutte en réalité a duré des années. Elle a été sourde, incessante. Elle a pu se dérouler tout entière à l'insu du malade. Et quand des accidents terminaux éclatent avec une saisissante brusquerie, le médecin désorienté est tenté de prendre pour le début d'une maladie, ou le commencement d'un nouveau stade morbide, ce qui n'est en somme qu'un irrémédiable effondrement.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Tuberculose et paralysie de Landry. — Parmi les causes qui interviennent dans l'étiologie de la maladie de Landry, les auteurs accordent une place prépondérante aux maladies infectieuses, fièvre typhoïde, variole, syphilis, grippe, gonorrhée. La tuberculose toutefois ne figure pas dans cette énumération, et il semble entendu qu'elle ne joue aucun rôle dans la genèse de la paralysie ascendante aiguë, pas plus dans sa forme névritique que dans sa forme médullaire.

Or, MM. Piéry et Briffaut [1] viennent de faire connaître un cas de maladie de Landry à type de polynévrite généralisée, dans lequel le rôle étiologique de la tuberculose paraît indiscutable. Et d'un autre côté, presque en même temps, MM. Launay et Roguet [2] ont publié une observation de paralysie spinale aiguë, d'une interprétation plus difficile peut-être, mais qui se rapproche singulièrement de celle de MM. Piéry et Briffaut et dans laquelle la tuberculose joue également un rôle manifeste. Ces deux observations,

1. Piéry et Briffaut. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1906, n° 1, p. 48.
2. Launay et Roguet. — *Bull. de la Soc. de méd. d'Angers*, 1906, n° 3, p. 91.

qui probablement ne sont pas destinées à rester isolées, font donc de la tuberculose un facteur possible de la maladie de Landry. A ce titre elles méritent de nous arrêter un instant.

*
* *

Le cas observé par MM. Piéry et Briffaut dans le service du professeur Bondet (de Lyon) a trait à une femme de vingt-six ans qui à l'âge de vingt ans a eu un rhumatisme articulaire subaigu et, deux ans plus tard, une fièvre typhoïde.

Le 11 Janvier 1903 cette jeune femme contracte une pleurésie droite et par la ponction qu'elle nécessite, on retire un litre de liquide citrin et sanglant. Mais alors que le liquide commence à se résorber et que la malade garde encore le lit, des douleurs violentes apparaissent dans les membres inférieurs qui se paralysent complètement dans l'espace de trois jours. Le lendemain douleur et paralysie gagnent la paroi abdominale, les membres supérieurs et le tronc. En quatre jours la paralysie des membres supérieurs et du tronc est complète à son tour, et les nerfs bulbaires eux-mêmes sont touchés. A côté de la paralysie de ses quatre membres, la malade présente à ce moment du ballonnement du ventre, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, de la gêne respiratoire avec crises angoissantes de dyspnée, de la dysphagie.

Cependant au bout de trois semaines la paralysie commence à rétrograder abandonnant successivement les membres supérieurs, puis les membres inférieurs, et cela assez rapidement. Huit jours plus tard la malade peut commencer à marcher et à quelque temps de là elle quitte l'hôpital complètement guérie. Elle y revient cependant au bout de dix-huit mois pour donner de ses nouvelles. Dans l'intervalle, environ six mois après sa sortie, elle a eu un abcès froid par ostéite tuberculeuse du radius, dont témoignent encore plusieurs cicatrices indélébiles.

*
* *

Comme cette malade n'était ni alcoolique, ni hystérique, ni syphilitique et qu'on ne trouvait chez elle ni gonorrhée, ni grippe, ni autre maladie infectieuse, MM. Piéry et Briffaut ont pensé qu'étiologiquement le syndrome qu'ils ont observé ne pouvait ressortir qu'à la tuberculose dont leur malade était atteinte (pleurésie à épanchement séro-sanguinolent, abcès froid du radius, rhumatisme tuberculeux). Quant à la nature clinique du syndrome, ils se sont arrêtés au diagnostic de maladie de Landry.

Le caractère ascendant de la paralysie que présentait leur malade justifie amplement ce diagnostic. Mais on sait que d'après les recherches actuelles la paralysie de Landry présenterait deux ordres de faits, faits de polynévrite d'un côté, faits de poliomyélite de l'autre. Dès lors on avait encore à établir si cette malade avait une paralysie de Landry à forme de polynévrite ou une paralysie à forme de poliomyélite.

MM. Piéry et Briffaut ont accepté sans hésitation en faveur d'une paralysie de Landry à forme de polynévrite. En faveur de ce diagnostic ils font notamment observer que leur malade a fini par guérir; qu'elle avait présenté une atrophie musculaire diffuse, mais nulle part massive; que les troubles sensitifs et les douleurs observés chez elles étaient très accentués. Dans le même ordre d'idées ils ont rejeté le diagnostic de maladie de Landry à forme de poliomyélite parce que dans cette forme, la paralysie a une marche très rapide, ne s'accompagne pas de troubles sensitifs, amène une atrophie musculaire massive, particulièrement accentuée en certains points et laisse après elle des lésions définitives, irréparables.

*
* *

Or tous ces caractères on les retrouve justement dans l'observation de MM. Launay et Roguet, observation trop résumée à notre gré.

Là encore il s'agit d'une pleurésie droite qui se déclare sans cause connue chez un homme de vingt-quatre ans et qu'on est obligé de ponctionner, ce qui permet de constater la nature sérofibrineuse de l'épanchement. Là encore le malade est pris au moment où il gardait encore le lit d'une paralysie des membres inférieurs, et le même jour les membres supérieurs se paralysent à leur tour. Cette paralysie était complète, flasque, avec abolition des réflexes plantaires et tendineux, sans troubles sphinctériens, sans troubles de la sensibilité sauf un peu de douleurs dans les membres, surtout au niveau de la racine, lorsqu'on leur imprime des mouvements. Mais aujourd'hui, neuf mois après le début de cette paralysie, les membres, et surtout les membres supérieurs, sont atrophiés. Le malade peut écarter les bras du tronc, fermer la main, mais l'extension est difficile, l'adduction et l'abduction du pouce sont fort incomplètes et le malade est incapable de se tenir sur ses jambes à moins d'être appuyé contre son lit.

De quoi s'agissait-il donc chez ce pleurétique tuberculeux pris d'une paralysie des membres inférieurs, paralysie qui a rapidement envahi les membres supérieurs? MM. Launay et Roguet après avoir hésité entre la poliomyélite aiguë et la maladie de Landry, ont accepté le premier de ces deux diagnostics en raison de cette considération que la maladie de Landry tue avant que l'atrophie musculaire ait le temps de se constituer.

Cependant la marche et l'évolution de la paralysie chez le malade de MM. Launay et Roguet rappellent assez bien celles que MM. Liéry et Briffaut assignent à la maladie de Landry à forme de poliomyélite. Aussi, tout en laissant intacte l'argumentation de MM. Launay et Roguet, peut-on se demander si ce n'est pas cette forme de paralysie de Landry qu'avait leur malade. Et s'il en est tel cas, ces deux observations que nous venons de résumer montrent que la tuberculose est capable de provoquer aussi bien la forme névritique que la forme médullaire de la maladie de Landry.

R. Romme.

MÉDECINE PRATIQUE

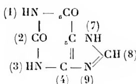
LES DIURÉTIQUES DE LA SÉRIE XANTHIQUE

Les diurétiques de la série xanthique constituent un groupe bien homogène caractérisé chimiquement par *l'existence du noyau xanthique dans tous les corps de la série*, physiologiquement par une action spécifique élective sur le rein qui en fait des *diurétiques purs, directs par action rénale*.

L'importance pratique de ces corps est considérable, l'emploi de la caféine, de la théobromine et de leurs dérivés étant courant. Leur étude théorique, chimique, est non moins intéressante en ce qu'elle permet de saisir certaines relations entre la constitution chimique des corps et leur action pharmacodynamique, en ce qu'elle met bien en relief, en particulier, deux influences de premier ordre en pharmacologie synthétique, savoir celle de l'introduction d'un radical méthylique CH^3 et celle de l'isomérie. C'est cette étude chimique que nous aurons surtout en vue aujourd'hui.

*
* *

Tous les corps de cette série dérivent du noyau xanthique ou xanthine ou dioxypurine $C^5N^4H^4O^2$ ou en formule développée

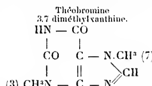


L'action diurétique de la xanthine est excessivement faible; en revanche son action irritative sur l'épithélium rénal est telle qu'on peut observer l'hématurie à la suite de son administration. La xanthine n'a jamais été employée en thérapeutique; on sait qu'elle existe à l'état normal et à doses extrêmement faibles dans les substances extractives de la viande.

La substitution de radicaux méthylés CH^3 aux hydrogènes des groupes NH donne naissance à 3 séries de corps : monométhylxanthines, diméthylxanthines, triméthylxanthine, suivant que l'on substitue aux atomes d'hydrogène des groupes NH, 1, 2 ou 3 radicaux CH^3.

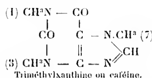
Les *monométhylxanthines* sont au nombre de 3 isomères suivant que la substitution porte sur les hydrogènes en position 1, 3 ou 7. Leur intérêt est jusqu'ici tout théorique. Ils sont à peu près insolubles; leur action diurétique est faible ou douteuse à peine supérieure à celle de la xanthine; ils sont inemployés.

Les *diméthylxanthines* sont de même au nombre de 3 isomères suivant que la substitution porte sur les hydrogènes en position : 1. 3 diméthylxanthine ou théophylline ou théocine, 1. 7 diméthylxantine ou paraxanthine, 3. 7 diméthylxanthine ou théobromine. Nous donnons seulement la formule développée de cette dernière



Ces 3 corps sont de puissants diurétiques, les plus puissants diurétiques actuellement connus. L'ordre sus indiqué les énumère en rang d'action décroissante : la théophylline est la plus active de la série, la théobromine la moins active. L'influence de l'isomérie est ici manifeste; l'introduction de radicaux méthylés en position 1, 3 et 1,7 dans le noyau xanthique lui confère une action diurétique plus puissante qu'en position 3, 7. Ils sont tous à peu près insolubles : solubilité de la théobromine 1/1600, de la théocine 1/179. Leur action nerveuse et cardiaque est faible ou nulle, comparée à celle de la triméthylxanthine ou caféine.

Il n'y a qu'une *triméthylxanthine ou caféine*; elle a été isolée du thé, du café, et c'est son étude systématique qui a conduit à la constitution synthétique des corps précédents. Sa formule développée est la suivante :



Son action pharmacodynamique est trop connue pour que nous y insistions; elle est double et consiste : 1° en une excitation du système nerveux central et secondairement du cœur et des muscles analogue à celle de la strychnine qui lui appartient en propre dans la série décrite; 2° une action diurétique directe analogue à celle exercée par les diméthylxanthines précédemment énumérées mais sensiblement plus faible quoique encore très marquée. Elle est comme les substances précédentes très peu soluble dans l'eau 1/72.

*
* *

La pharmacologie synthétique a essayé d'agir sur cette première série de corps en deux sens : 1° *à les rendre solubles*; 2° *à leur conférer des propriétés nouvelles ou à annihiler une action secondaire*, telle celle de la caféine sur le système nerveux, par introduction dans la molécule d'un groupement atomique supposé *à priori* devoir agir en l'un ou l'autre sens. Il en est résulté une série de corps nouveaux dérivés des précédents et dont quelques-uns ont obtenu droit de cité.

Le problème de la solubilisation a été résolu par la fabrication de sels doubles de caféine ou de théobromine avec des benzoates ou des salicylates ou des acétates.

Le sel double : théobromine sodée, salicylate de soude ou salicylate de théobromine et de soude; c'est la *diurétine*. Elle renferme 50 p. 100 de théobromine. Elle est très soluble. Son action diurétique est comparable à celle de la théobromine.

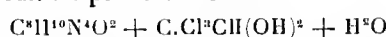
Le sel double : caféine sodée, salicylate de soude ou salicylate de caféine et de soude est de même soluble et diurétique. Mais il est presque classique de formuler simplement : caféine, benzoate de soude en potion ou solution, qui donne en proportions mal définies un sel double suffisamment soluble pour les besoins de la pratique. On pourrait combiner de même la théobromine et le benzoate de soude.

On a essayé de substituer aux sels de soude sus mentionnés les sels correspondants de lithine, dans l'espoir que l'action diurétique et solubilisante de la lithine s'ajouterait à celle de la caféine ou de la théobromine. On a obtenu des sels doubles : caféine lithinée — salicylate de lithine, théobromine lithinée — salicylate de lithine ou salicylate de théobromine et de lithine (uraphérine), qui se sont montrés irritants pour le rein et n'ont pas pu être maintenus dans la thérapeutique clinique.

Dans le but enfin d'obtenir un produit diurétique soluble et d'éviter l'action parfois nocive des salicylates sur la muqueuse gastrique on a combiné la théobromine à l'acétate de soude et obtenu l'acétate double de théobromine et de soude ou *agurine*, qui renferme 60 pour 100 de son poids de théobromine. Elle est facilement soluble dans l'eau, de réaction légèrement alcaline, d'une puissance diurétique considérable et durable.

***

On a essayé enfin de supprimer l'action excitatrice nerveuse de la caféine et de la théobromine qui en rend l'administration si délicate chez les névropathes, qui détermine souvent de l'excitation cérébrale et de l'insomnie, en les combinant au chloral. Le produit obtenu :

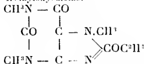


$$C^8H^{10}N^4O^2 + C.Cl^3CH(OH)^2 + H^2O$$

s'est montré peu diurétique; les propriétés narcotiques du chloral y sont en tout cas prédominantes.

Dans le même ordre d'idées on a conseillé l'administration simultanée de l'agurine et de l'hédonal; mais il s'agit ici à vrai dire d'une association pharmacodynamique et non d'une combinaison moléculaire.

La substitution d'un radical éthyle dans la chaîne latérale semble devoir donner dans cette voie des résultats plus satisfaisants.



combine les propriétés diurétiques de la caféine à des propriétés narcotiques marquées. Il en est de même de l'éthylthéobromine, de l'éthylparaxanthine, de l'éthylthéophylline, et de leurs doubles sels très solubles; mais ce groupe a été encore cliniquement peu étudié.

***

Cette étude un peu schématique des diurétiques xanthiques, qui constituent une série chimiquement et physiologiquement si homogène met bien en évidence comme nous le disions au début le rôle dans l'action diurétique :

1° Du noyau xanthique ;

2° De l'introduction de radicaux méthyle CH^3 ;

3° De l'isomérie.

Elle constitue un exemple frappant des méthodes suivies en pharmacologie synthétique et de leurs résultats. L'étude analytique d'un produit naturel, de la caféine, l'établissement de sa formule de constitution, a été le point de départ de toute une série de synthèses systématiques qui ont abouti à l'édification d'espèces chimiques artificielles inexistantes dans la nature et dont quelques-unes sont plus actives que la caféine elle-même. Dans cette voie le champ des recherches est absolument illimité.

Comme nous l'écrivions ailleurs, un jour viendra où le thérapeute pourra penser chimiquement.

Alfred Martinet.

TRENTE-CINQUIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE[1]

BERLIN, 4-7 Avril 1906.

QUATRIÈME QUESTION A L'ORDRE DU JOUR

Du mode d'intervention dans le cancer haut situé du rectum.

La quatrième question mise à l'ordre du jour a été l'objet de discussions assez vives. Il en résulte, de façon générale, que les interventions préconisées dans les derniers temps, — et notamment la résection abdomino-périnéale, — n'ont guère amélioré la statistique encore très sombre de cette opération. Les espérances que certains chirurgiens avaient basées sur ces interventions compliquées ne paraissent pas se confirmer et il semble que leur longue durée soit la principale cause des échecs constatés. Tous les orateurs ont été d'accord pour déclarer l'opération beaucoup plus facile chez la femme où le pronostic est beaucoup meilleur et où les limites d'opérabilité peuvent en conséquence être reculées plus loin.

— **M. Kraske** (de Fribourg) considère l'opération combinée comme la plus radicale dans les cas de tumeurs très étendues et comme seule capable de permettre une extirpation soignée des ganglions. Pour que les résultats s'améliorent, Kraske pense qu'il ne faut pas se résoudre à la laparotomie qu'en cas de nécessité absolue, mais la faire d'emblée et achever seulement l'extirpation par la région sacrée; en commençant par le ventre, on réalise une asepsie plus sûre et on s'oriente mieux sur l'opérabilité des cas.

Kraske rejette l'opération de Quénu qui sacrifie systématiquement la portion terminale; il estime que le point essentiel est de conserver les fonctions du sphincter anal. Sitôt le ventre ouvert, il incise l'intestin au thermocautère entre deux ligatures au-dessus de la tumeur, ce qui lui permet de mobiliser facilement le segment inférieur qu'il résèque ensuite par la voie sacrée.

Kraske a pratiqué jusqu'ici 10 fois cette opération abdomino-sacrée avec 6 guérisons, soit une mortalité de 40 pour 100; deux de ses malades sont morts très peu après l'opération de shock, un par torsion du côlon transverse. Il croit que les résultats seraient meilleurs si au lieu de l'anesthésie chloroformique, on recourrait à la rachistovaïnisation et si la durée de l'opération était diminuée par une technique meilleure.

Ses 3 derniers opérés sont guéris.

Sur 7 hommes, il a eu 4 décès, tandis que les 3 femmes qu'il a opérées sont toutes trois guéries.

— **M. Kümmel** (de Hambourg) a pratiqué 6 fois avec succès l'extirpation de la tumeur par l'intérieur du rectum et recommande cette méthode quand la tumeur est petite; un de ces malades est resté guéri depuis onze ans.

Il a abandonné les grands volets osseux et se contente de réséquer le coccyx.

Dans 3 cas, il a réussi à refouler la tumeur à travers le rectum par laparotomie (méthode de Trendelenburg); il conseille cette technique dans les cas de tumeurs peu volumineuses situées très haut. Dans un cas il a abaissé par laparotomie tout le rectum et le côlon descendant et a abouché le côlon tranverse à l'anus.

Dans 14 cas, il a fait l'opération combinée avec 6 décès.

[1] Voy. *La Presse Medicale*, 1906, n° 29, p. 228, et n° 30, p. 235.

— **M. Kocher** (de Berne) ne voit pas d'avantage à la méthode combinée; si la tumeur siège très haut, extirpez-là par le ventre; si on peut l'atteindre par en bas, réséquez-là par la voie sacrée.

— **M. Rehn** (de Francfort) ne trouve pas que la méthode combinée constitue un progrès. Lorsque les méso sont courts on se trouve toujours dans l'alternative ou bien de ne pas abaisser assez et alors la récidive est rapide ou bien de lier trop de vaisseaux et alors le segment se nécrose.

— **M. Poppert** (de Giessen) préfère l'amputation à la résection du rectum comme méthode courante; la continence lui importe moins que la garantie d'une opération radicale et rapide.

— **M. Mayer** (de Bruxelles) estime que le principal écueil dans la résection du rectum est la longue durée des interventions pratiquées par la méthode de Kraske. Il rappelle que M. Depage pratique la résection par résection du coccyx et décollement mousse, comme Kümmel et Bardenheuer; après section entre deux ligatures en dessous de la tumeur, la portion supérieure décollée est attirée à travers l'anus et fixée seulement par deux ou trois points séparés. Ainsi conduite, l'opération dure rarement plus d'une demi-heure.

L'opération est encore facilitée si l'on place le malade en decubitus ventral; cette position donne plus de jour et diminue notamment l'hémorragie.

— **M. Bardenheuer** (de Cologne) se rallie entièrement à l'opinion de M. Mayer; lui non plus n'est pas partisan des opérations compliquées. Par décollement, on peut parfaitement abaisser 40 à 50 centimètres du gros intestin. Quand on fait l amputation, il faut détacher la muqueuse jusqu'à l'anus mais conserver le sphincter.

— **M. Sehlange** recommande de faire la résection en deux temps et de pratiquer d'abord un anus iliaque; de la sorte on peut convenablement vider l'intestin en purgeant énergiquement le malade pendant huit à dix jours; à condition que l'anus artificiel soit bien fait, il est très efficace. La résection est alors très facilitée parce que le champ opératoire est plus propre et que le cancer devient plus mobile; il a souvent été étonné de la différence survenue ainsi au point de vue de l'opérabilité de la tumeur.

Il fait toujours une suture circulaire et quoiqu'il ne se presse pas immodérément, il n'a jamais observé de collapsus.

— **M. König** (de Berlin) déconseille d'opérer très vite; il vaut mieux aller doucement et sûrement. A son avis, une résection de cancer haut situé du rectum ne peut se faire convenablement en moins d'une heure et demie.

— **M. Jaffé** (de Posen) a observé 3 cas de métastases cancéreuses par implantation directe dans le segment inférieur conservé au cours de résections pour cancer haut situé. Il pense donc que s'il n'est pas douteux que la conservation du sphincter anal s'impose quand elle est possible, il faut tenir compte de cette possibilité de métastases par inoculation.

COMMUNICATIONS DIVERSES

— **M. Payr** (de Graz) présente un travail très remarqué sur l'**Implantation de fragments de glande thyroïde dans la rate pour le traitement du crétinisme.**

Il a fait d'abord une série de recherches expérimentales sur des chiens, des chats et des lapins et s'est assuré que, par suite de ses excellentes conditions de circulation, la rate convient particulièrement bien pour l'implantation de fragments de corps thyroïde qu'il introduit dans une poche faite dans la pulpe splénique. L'hémorragie s'arrête facilement sitôt ce « tampon vivant » placé et la suture est garantie par un revêtement épiploïque.

Dans une première séance, Payr transplantait un lobe du corps thyroïde; après quelques jours, il enlevait le second et aucun trouble tétanique ne survenait; même après dix mois, aucun symptôme de cachexie strumiprive ne pouvait être décelé. Si alors, à titre de contrôle, on enlevait la rate, des accès de tétanie rapidement mortelle suivent cette splénectomie.

A la suite de ces succès expérimentaux, Payr a essayé sa méthode chez une fillette de six ans, tout à fait idiote et traitée sans résultat depuis trois ans et demi par des tablettes de thyroïdine. Il a réséqué un bloc du corps thyroïde sain de la mère et l'a immédiatement implanté dans la rate de l'enfant. Les

deux opérés sont guéries *per primam* et l'amélioration psychique de l'enfant est incontestable.

Payr a du reste essayé d'implanter encore d'autres organes dans la rate; il fait observer que ces greffes réussissent généralement bien pour les glandes à sécrétion interne, mais guère pour les glandes à sécrétion externe.

— *M. Kelling* (de Dresde) a fait des recherches sur la **Spéficité hémolytique du sang des cancéreux.** Il a vu que le sérum des cancéreux ne dissout pas les globules rouges du sang d'embryons de poulets alors que le sérum normal les hémolyse rapidement; cette différence ne se manifeste pas pour les globules rouges de lapins, de cobayes, de porc ou d'homme.

Cette spécificité antihémolytique est indépendante du siège et de la structure histologique de la tumeur carcinomateuse. Elle diminue après l'extirpation du néoplasme et n'existe pas en cas de tuberculose ou de sarcome.

L'injection de sucs cancéreux à des animaux confère à leur sérum cette même spécificité.

Kelling a examiné 185 cas; la moitié environ étaient nettement positifs.

— *M. von Brunn* (de Tubingen) a examiné 12 cas de **Fractures de rotule traités** antérieurement **par la suture au fil d'argent**; la radiographie lui a montré que de ces 12 cas qui avaient tous quitté l'hôpital guéris, 1 seul montrait une consolidation parfaite: six fois le fil s'était brisé en petits morceaux dont plusieurs s'étaient introduits dans l'articulation, une fois le nœud s'était ouvert, quatre fois le fil était brisé en deux. Les résultats fonctionnels étaient néanmoins très bons, sauf précisément dans le seul cas où le résultat anatomique était parfait.

Von Brunn pense que les mouvements de flexion répétés amènent peu à peu la rupture du fil et que dans ces conditions la soie ou le catgut devraient peut-être être préférés au fil métallique. A ce propos, *M. Kroenlin* se demande si l'on ne s'est pas trop emballé l'an dernier pour le traitement opératoire de la fracture de rotule.

— *M. Lexer* (de Königsberg) présente un garçon de quatorze ans qui s'était fait une **Contusion du bras droit** il y a quatre ans. Un an plus tard sont apparues des douleurs à ce niveau et un gonflement lentement croissant. Une incision à la face externe du bras montra que l'on avait affaire à une tumeur kystique qui avait peu à peu détruit presque tout l'os sans entamer le périoste; celui-ci fut détaché et l'humérus réséqué sur une longueur de 10 centimètres; un morceau de même longueur d'un péroné provenant d'une amputation de jambe faite le jour même, fut immédiatement placé dans la perte de substance; en bas il fut simplement fixé dans un coin taillé dans l'extrémité inférieure de l'humérus, en haut il fut suturé à l'aide d'un fil de bronze à la tête humérale. La guérison se fit sans difficulté et actuellement le fonctionnement ne laisse rien à désirer; la radiographie a montré que l'os est intact.

— *M. Sticker* présente 200 pièces anatomiques montrant des **Métastases très variées obtenues chez des chiens par inoculations de fragments d'une tumeur sarcomateuse du testicule** d'un enfant de neuf ans.

— *M. Brodnitz* (de Francfort-sur-Mein) communique une **Nouvelle méthode de résection ostéoplastique du cou-de-pied et de la jambe.** L'incision préconisée par Brodnitz est la suivante: incisions verticales sur le tibia et le péroné jusqu'à hauteur de l'articulation astragalo-calcanéenne; union des extrémités supérieures des deux incisions par une incision postérieure courbe traversant le mollet jusque sur les os; union des extrémités inférieures des deux incisions par une ligne ovale passant un peu au-dessus de la tubérosité du calcanéum jusque sur l'os; le tibia et le péroné sont sectionnés obliquement au moyen de la scie de Gygli, puis on scie le calcanéum; le tibia, le péroné, l'astragale et la partie antérieure du calcanéum sont énucléés du lambeau puis la surface de section du calcanéum est suturée à la surface de section du tibia.

Brodnitz a pratiqué l'opération avec succès dans un cas de tuberculose étendue de l'extrémité inférieure du tibia et du cou-de-pied.

Il recommande particulièrement sa méthode pour les tumeurs de l'extrémité inférieure du tibia parce qu'il permet de remplacer des portions étendues de cet os par application perpendiculaire du pied.

— *M. von Bramann* signale un cas d'**Egagropile** moulé sur l'estomac.

Il s'agit d'une jeune fille qui avait subi une contusion à la région épigastrique; six mois après étaient survenues des douleurs d'estomac après les repas et une tumeur du volume du poing, peu mobile, paraissant indépendante de l'estomac; l'appétit était excellent et il n'existait guère de symptômes dyspeptiques. La laparotomie montra des adhérences assez fortes entre l'estomac, la paroi, le foie et l'épiploon; la tumeur, intragastrique, se trouva après gastrotomie, être constituée par un volumineux amas de cheveux noirs qui formaient un vrai moulage de la cavité gastrique. La jeune fille était blonde mais prenait du fer depuis des mois pour son « anémie. » Elle avoua mordiller ses tresses depuis longtemps. Guère de symptômes hystériques. Guérison parfaite.

— *M. Klapp* (de Bonn) communique les résultats obtenus par la **méthode d'aspiration de Bier dans le traitement des tuberculoses fistuleuses.**

Il recommande l'incision des abcès froids suivie d'aspiration; il ne se produit jamais d'infection secondaire dans ces conditions et l'aspect des fistules change rapidement et perd l'aspect caractéristique.

Parfois on a obtenu ainsi des guérisons, généralement une amélioration notable. L'état général s'améliore toujours rapidement.

Pour les tuberculoses du genou, il conseille des ponctions répétées combinées à la stase passive.

*
* *

CINQUIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR

Valeur de la méthode de Bier (hyperhémie passive) dans le traitement des affections inflammatoires aiguës.

La discussion de cette dernière question a été le vrai « clou » du Congrès. Lorsque Bier avait annoncé l'an dernier ses premiers résultats, un certain scepticisme avait accueilli ses déclarations; actuellement sa méthode est définitivement consacrée et les succès relatés ont été si nombreux que l'assemblée eût certainement ovationné Bier si le président, en lui adressant les félicitations de la Société, n'avait rappelé que le règlement s'oppose à de pareilles démonstrations.

Il paraît donc acquis que l'hyperhémie passive « coupe » les inflammations aiguës au début, arrête l'évolution des panaris, furoncles, etc., réduit de beaucoup la durée d'évolution des inflammations établies et permet de guérir sans troubles fonctionnels les inflammations graves des synoviales et des gaines tendineuses. Il importe seulement de bien appliquer la bande sans trop la serrer, de surveiller soigneusement son effet et de faire de petites incisions partielles où du pus s'est collecté.

— *M. Habs* (de Magdebourg) reconnaît l'excellence de la méthode à titre prophylactique dans les plaies par écrasement, dans les fractures ouvertes et dans toutes les suppurations aiguës.

Il la trouve contre-indiquée: 1° dans l'érysipèle: 4 cas n'ont pas été modifiés; 2° dans les cas de thromboses veineuses et de phlébites; 3° dans les cas de gangrènes diabétiques et syphilitiques.

Dans 4 cas de gangrènes artérioscléroliques, les résultats ont été bons.

— *M. Korte* (de Berlin) a traité avec succès un panaris grave chez un diabétique.

— *M. Rotter* (de Berlin) a eu des résultats peu satisfaisants dans 3 cas d'ostéomyélite: la fièvre et la douleur ont toujours rapidement disparu, mais la suppuration devenait insidieuse et l'évolution était plutôt aggravée.

Par contre, 8 cas d'érysipèle ont été rapidement guéris et dans toutes les autres applications, les résultats ont été très satisfaisants. Il emploie aussi l'aspiration par les ventouses à titre prophylactique dans les suppurations de sutures.

— *M. Sick* (de Hambourg) a traité avec succès 250 cas de panaris, d'anthrax, etc.

Chez les diabétiques et dans les phlegmons à streptocoques, il déconseille son emploi, de même en cas de phlébites. Dans l'érysipèle les résultats ont été inconstants et l'application de la bande n'a pas empêché la production d'érysipèles secondaires dans des plaies infectées.

En général, il engage à supprimer la bande lorsque son application ne produit pas d'œdème rose.

— *M. Stich* (de Breslau) rend compte de 200 cas traités par Garré.

Pour les panaris et les phlegmons des gaines tendineuses (plus de 70 cas) les résultats furent extraordinairement satisfaisants; il faut éviter les tamponnements et faire de petites incisions.

Dans l'ostéomyélite aiguë les succès furent moins constants et même la cessation de la douleur et l'abaissement de la température peuvent fausser la symptomatologie et exposer ainsi à de graves mécomptes.

Les abcès du sein ont nécessité le placement d'un drain pour éviter l'accolement des lèvres de l'incision pendant l'aspiration.

Dans les plaies suspectes, les succès prophylactiques ont été éclatants.

— *M. Danielsen* (de Marbourg) a traité par la méthode de Bier 260 cas dont 29 phlegmons et 126 panaris; il a observé 6 échecs (2 p. 100), dont plusieurs sont probablement dus à des défauts de technique au début.

Même après quelques jours, il ne faut pas se décourager, tant que l'affection reste localisée.

Les résultats ont été particulièrement remarquables dans les otites moyennes, les mastoïdites et les furoncles de la face.

Pour les panaris, l'aspiration exercée sur toute la main donne de meilleurs résultats que localisée à un doigt.

M. Bardenheuer (de Cologne) qui était au début peu satisfait de la méthode de Bier en est devenu un partisan enthousiaste depuis qu'un de ses assistants ayant passé un mois chez Bier s'est mis au courant de la technique.

Sur 7 cas de phlegmons graves de la main, 5 sont entièrement guéris avec fonctionnement absolument normal.

Il préfère la mobilisation active à la mobilisation passive.

Sur 7 cas d'ostéomyélites, 5 fois le résultat a été excellent, 2 fois la nécrose osseuse n'a pu être enrayée.

Pour les anthrax du cou, l'aspiration sans incision a amené la guérison.

M. Heidenhain (de Worms) insiste sur différents points: 1° il faut veiller à ce que l'œdème de stase ait entièrement disparu pendant la pause avant de remettre la bande; 2° il faut toujours inciser partout où du pus s'est collecté; aux doigts les incisions transversales suivant les plis phalangiens sont les meilleures; 3° les arthrites suppurées nécessitent une prudence spéciale; 4° si à la suite d'une amputation, on constate des douleurs et de la fièvre, la stase prophylactique arrête l'infection et évite d'enlever le pansement.

— *M. Lexer* (de Königsberg) trouve la méthode très bonne dans les cas légers, mais il estime que c'est un jeu dangereux dans les cas graves.

Le grand point dans les suppurations, c'est d'assurer une élimination large du pus.

— *M. Perthes* (de Leipzig) pense que l'aspiration n'agit pas seulement en éliminant le pus et en hyperhémiant le membre, mais encore en renversant le cours de la lymphe; si on injecte à un animal une dose deux fois mortelle de strychnine, et qu'après avoir fait une petite incision on place le membre injecté dans un aspirateur, le poison ne produit aucun effet.

Il propose, d'autre part, de doser l'aspiration en reliant la cloche à un système de deux flacons de Bunsen, de façon à graduer le vide. Pour les panaris, il emploie une aspiration égale à 50 centimètres cubes d'eau; moins dans les phlegmons.

— *M. Hofmann* (de Karlsruhe) a fait la stase du bas-ventre dans un cas de phlegmon urineux.

— *M. Heller* (de Greifswald) se déclare très satisfait dans les affections aiguës au début, dans l'ostéomyélite et dans l'érysipèle gangreneux; par contre, l'effet a été nul dans l'érysipèle migrateur bénin. Il ne faut pas s'obstiner si l'état local ne s'améliore pas.

— *M. Küster* (de Marbourg) considère que la méthode de Bier est un progrès énorme dans la thérapeutique chirurgicale. Indépendamment des cas cités par les orateurs précédents, il a traité avec succès un kyste à echinocoque suppuré à odeur infecte.

— *M. Klapp* (de Bonn). Les inconvénients constatés avec les ventouses pour les doigts proviennent de ce que leur manchette de caoutchouc est trop épaisse; il vaut mieux la remplacer par un doigtier en baudruche.

Pour fixer l'extrémité terminale de la bande, il suffit de la mouiller.

Il est préférable de ne pas rouler circulairement la bande, mais obliquement.

— *M. Bier* ne peut que confirmer les faits avancés

par lui l'an dernier. Il a traité jusqu'ici environ 1.500 cas; 1.100 par aspiration, les autres, dont 236 phlegmons graves, par la bande. Sur 25 phlegmons des gaînes tendineuses, où les tendons ont été vus largement dans le pus, 17 sont guéris avec mobilité parfaite; dans 8 cas, la méthode a échoué.

Sur 22 ostéomyélites graves, 1 seul décès par pyémie déjà existante à l'entrée ; tous les cas au début sont guéris.

Sur 28 otites moyennes suppurées et mastoïdites aiguës, 16 sont guéries par une simple petite incision.

M. Bier pense que les résultats seront d'autant meilleurs que sa méthode sera appliquée de façon plus précoce: sitôt qu'une inflammation est diagnostiquée, il faut y recourir.

Mais, il ne faut pas se dissimuler que cette technique n'est pas aussi simple qu'il paraît à première vue, et il ne faut pas se dissimuler qu'elle est très fastidieuse et exige beaucoup de patience.

Comme contre-indications, Bier renseigne l'érysipèle où les résultats sont inconstants et peut-être les phlegmons à streptocoques, du reste très rares à Bonn.

*
* *

En terminant ce compte rendu forcément sommaire, et destiné seulement à donner une notion des principaux sujets traités, je signalerai la nomination de M. le professeur **Riedel** (d'Iéna) comme président du Congrès de 1907.

L. Mayer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 et 17 Avril 1906.

Qualités acoustiques des salles pour la voix parlée. — *M. Marage* a procédé à une série d'expériences poursuivies dans six salles parisiennes d'un cubage variant entre 63.000 mètres (Trocadéro) et 646 mètres (amphithéâtre de physiologie de la Sorbonne) aux fins de déterminer les conditions que doit remplir un orateur pour se faire entendre le plus aisément des auditeurs.

Voici les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur du travail : 1° Le son de résonance peut servir à caractériser les propriétés acoustiques d'une salle;

2° La durée de ce son varie avec le timbre, la hauteur et l'intensité du son primitif. C'est là une particularité qui permet d'expliquer, en une certaine mesure au moins, comment une salle peut être assez bonne pour un orateur et mauvaise pour un orchestre;

3° Il est possible de déterminer par le calcul la durée du son de résonance en fonction du nombre des auditeurs. On fait usage à cet effet de la formule $t = \frac{K}{a + x}$ dans laquelle t désigne la durée du son de résonance, K une constante dépendant du volume v de la salle et telle que $K = 0.171$ V, a le pouvoir absorbant de la salle vide et x le pouvoir absorbant des spectateurs;

4° Pour que l'acoustique d'une salle soit bonne, la durée d'un son de résonance déterminée doit être sensiblement constante pour toutes les places et toutes les voyelles; elle doit être comprise entre 0,5 seconde et une seconde;

5° Si cette durée est plus grande que 1 seconde, on n'arrive à se faire entendre dans la salle qu'en parlant très lentement, en articulant bien et en ne donnant pas à la voix une énergie trop grande;

6° Grâce à cette méthode on peut indiquer d'avance à un orateur les conditions dans lesquelles il doit parler pour se faire comprendre de tous ses auditeurs.

La radioactivité des sources d'eau potable. — *M. F. Dienert* a étudié la radioactivité des diverses sources captées pour l'alimentation de la ville de Paris. Voici les conclusions de ses recherches : 1° Les sources de la Vanne sont aussi radioactives que celles de l'Avre, mais elles le sont beaucoup moins que celles de la Dhuys;

2° La radioactivité des eaux issues d'un même gisement géologique peut présenter de très grandes différences;

3° Il n'y a aucune relation apparente entre la conductibilité électrique et la radioactivité;

4° Pour les sources examinées, ce sont celles dont le périmètre d'alimentation est très riche en argile qui semblent les plus radioactives;

5° Il n'a pu être trouvé de relation entre la présence de bétoires et la radioactivité des sources;

6° Dans aucune des eaux d'alimentation de la ville de Paris il n'a été trouvé de radium.

La chaleur de combustion et la composition des os en fonction de l'âge. — *M. J. Tribot* a étudié comment varient chez les cobayes, en fonction de l'âge, les chaleurs de combustion et la composition des os du squelette. Ses recherches lui ont donné les résultats suivants :

1° La teneur en matières minérales passe par un maximum, lequel est atteint vers le cent cinquantième jour, puis décroît jusqu'aux environs de cinq cent cinquante-cinq jours, époque à laquelle elle devient sensiblement constante;

2° La teneur en acide phosphorique passe par un minimum vers le trente-septième jour et atteint un maximum aux environs de cinq cent cinquante-cinq jours, pour devenir ensuite à peu près constante;

3° La teneur en eau passe par un minimum vers soixante-cinq jours et un maximum vers neuf cent quatre-vingts jours, qui est conservé sensiblement;

4° Si l'on rapporte les chiffres d'acide phosphorique obtenus pour 100 parties de cendres à 100 gr. du poids de l'animal, on a une courbe qui a sensiblement la même allure que la précédente, le maximum étant atteint vers le cinq cent cinquante-cinquième jour;

5° La chaleur de combustion passe par un maximum dans les premiers jours de la croissance et atteint son minimum vers le cent cinquantième jour.

Le noyau des hématies du sang des oiseaux. — *MM. Piettre et A. Vila* séparent par centrifugation les globules contenus dans du sang de poulet ou de pigeon. Le magma globulaire obtenu de la sorte est versé dans une grande quantité d'eau distillée renfermant 1 pour 100 d'acide formique glacial, puis centrifugé à nouveau. On obtient ainsi un dépôt composé de noyaux purs ayant conservé la forme, le volume et les réactions colorées qu'ils possèdent dans le globule rouge. L'épuisement à l'éther de ces noyaux desséchés dans le vide après lavage sur filtre à l'eau distillée enlève de 2 à 3 pour 100 de matières grasses.

L'analyse chimique de la partie insoluble montre que le phosphore est un élément prédominant dans la composition de la substance nucléée des hématies d'oiseaux et qu'il y existe en forte proportion à l'état de composition organique.

Évaluation des distances foco-faciales des objectifs microscopiques. — *M. L. Malassez* continue ses recherches sur l'appréciation exacte des grossissements que les objectifs microscopiques sont capables de produire à telle ou telle distance de leur face postérieure. Sa note actuelle a pour objet l'exposé de deux procédés, l'un mathématique et l'autre direct et expérimental pour la mesure de la distance foco-faciale postérieure.

Sur la maladie des chiens. — *M. H. Carré*, après des recherches expérimentales méthodiquement poursuivies, considère la « maladie » des chiens comme étant une affection à étiogénie complexe, due à des infections successives et ayant entre elles une étroite dépendance.

De ces infections, estime M. Carré, la première, seule spécifique, présente cette particularité remarquable d'annihiler presque complètement la défense phagocytaire de l'animal infecté et de livrer ainsi passage à d'autres agents microbiens variables qui créent des lésions secondaires non spécifiques.

Il paraît donc probable que l'action pathogène de ces microbes n'est rendue possible que grâce à l'intervention primitive et indispensable d'un virus invisible jusqu'à présent.

G. Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

W. H. Thompson (de Dublin). ***Influence des anesthésiques sur l'activité rénale*** (*British medical Journal*, n[os] 2359 et 2360, 17 et 24 Mars 1906; pp. 608-614 et 667-674; 8 fig.) — L'auteur a fait de longues et minutieuses recherches sur l'influence, sur l'activité rénale, de l'anesthésie prolongée: 1° par le chloroforme; 2° par l'éther; 3° par un mélange de ces deux liquides; 4° par un mélange d'alcool, de chloroforme et d'éther (mélange d'un usage courant pour l'anesthésie en Angleterre et qui se compose de 1 partie d'alcool, 2 parties de chloroforme et 3 parties d'éther).

1° *Chloroforme.* L'anesthésie chloroformique détermine au début une légère augmentation de la sécrétion urinaire, puis celle-ci est constamment diminuée et peut même être momentanément supprimée. L'anesthésie terminée, les reins recommencent à fonctionner et le volume d'urine atteint son maximum trois heures environ après la fin de la chloroformisation; il peut être alors trois et quatre fois plus élevé qu'à l'état normal. La quantité totale d'azote excrétée présente en général une diminution considérable (jusqu'à 18 pour 100 de son taux normal) et cette réduction est toujours beaucoup plus considérable, proportionnellement, que celle du volume total de l'urine. Cette dernière est donc diluée et l'on peut conclure que le chloroforme influence non seulement le cours du sang à travers le glomérule, mais aussi la sécrétion des substances azotées au niveau des tubuli, cette dernière action étant constamment plus marquée que la première. Ces faits viennent donc à l'appui de la théorie de Bowman.

Dans l'anesthésie prolongée avec diminution considérable du volume d'urine, un grand nombre de leucocytes passent dans les tubuli et sont entraînés avec l'urine; ce fait est dû probablement à la stase sanguine au niveau des capillaires du glomérule.

L'excrétion des chlorures urinaires est considérablement augmentée pendant et après l'anesthésie chloroformique. Dans quelques cas on note une légère albuminurie transitoire. Enfin, on trouve une augmentation des substances réductrices autres que la glucose; la nature de ces substances est encore mal connue;

2° *Ether.* L'influence de l'anesthésie par l'éther sur la sécrétion urinaire est absolument comparable à celle de l'anesthésie chloroformique, avec cette variante cependant qu'on note plus souvent l'anurie complète. Les substances azotées diminuent sensiblement dans les mêmes proportions que le volume total de l'urine; l'urine est donc plus concentrée qu'avec l'anesthésie chloroformique. La quantité d'urine suit plus exactement les variations de la pression sanguine avec l'éther qu'avec le chloroforme, mais on peut voir se produire l'anurie complète avec une pression sanguine élevée.

Avec l'éther, les leucocytes passent en plus grande abondance dans l'urine, l'albuminurie est plus fréquente; par contre, les chlorures sont plus abondants qu'avec le chloroforme.

3° *Chloroforme et éther.* La diminution de la sécrétion urinaire est moindre qu'avec l'éther, plus forte qu'avec le chloroforme; l'excrétion des substances azotées est proportionnellement moins réduite que la quantité totale d'urine. Les chlorures sont légèrement augmentés;

4° *Alcool, chloroforme et éther.* Dans l'anesthésie par ce mélange, la quantité d'urine est diminuée, mais beaucoup moins qu'avec les autres modes d'anesthésie; par contre, la polyurie consécutive est bien plus marquée. Les effets sur la concentration de l'urine sont très variables et la proportion de matières azotées est tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la normale. Les chlorures sont moins abondants qu'avec l'anesthésie chloroformique, mais plus abondants qu'avec l'éther.

Les expériences de Thompson ont été faites sur des chiens dont l'urine était recueillie au moyen de canules introduites dans les uretères.

C. Jarvis.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Ch. A. Powers (Denver). ***Kystes non parasitaires de la rate*** (*Annals of Surgery*, 1906, Janvier vol. XLIII p. 48-60). — Un jeune homme de dix-huit ans présentait un volumineux kyste de l'abdomen à gauche apparu depuis quatre ans, accompagné d'amaigrissement progressif, d'anorexie, de signes de compression généralisée et qui fluctuait évidemment. Diagnostic : kyste de la rate. La laparotomie démontra un kyste dont la paroi étant épaisse d'un demi à un pouce, semi cartilagineuse et fortement adhérente aux organes voisins ; l'extirpation reconnue impossible, on pratiqua une incision postérieure pour drainer. Le kyste uniloculaire contenait plusieurs litres de liquide. La paroi ne s'affaissa pas, d'où infection, septicémie et mort le douzième jour. A l'examen histologique : kyste hémorragique de la rate.

A propos de cette observation, Powers a réuni

trente-deux cas, dont vingt-trois chez la femme et huit seulement chez l'homme. Ce sont presque toujours de volumineux kystes uniloculaires, contenant de 1 à 10 litres de sang frais ou, le plus souvent, modifié. La paroi, d'épaisseur variable, est formée à la fois de tissu splénique et de tissu fibreux. Ces kystes sont d'origine traumatique, que l'hémorragie soit due à la rupture traumatique d'un vaisseau sain ou à la rupture spontanée ou non d'un vaisseau altéré. D'ailleurs, Camus a récemment étudié cette question (*Thèse*, Paris, 1905). L'hématome peut être intraspléuique ou sous-capsulaire; dans ce dernier cas, il provoque rapidement des adhérences périspléniques et des signes de compression. L'hématome profond, au contraire, est mieux localisé et laisse le restant de la rate intact : il est plus volontiers pédiculé et se prête mieux au traitement conservateur.

Ces kystes s'accroissent le plus souvent en avant et en bas et forment une tumeur de contours irréguliers, fluctuante par endroits, généralement indolente. Heinricius insiste sur le frottement périsplénique isochrone à la respiration ; Monnier et Powers n'attachent que peu de valeur à ce signe.

Le traitement de choix est la splénectomie; cependant l'existence d'adhérences trop étendues ou d'une cachexie trop profonde imposera la marsupialisation. On ne pratiquera d'extirpation du kyste seul que s'il est bien pédiculé.

Sur les 32 cas réunis, si on retranche 4 cas qui ne doivent guère entrer en ligne de compte, on trouve les résultats suivants :

Opérations conservatrices (ponction, incision, drainage, marsupialisation) : 13 cas, 3 morts, 7 guérisons parfaites, 2 fistules et 1 cas insuffisamment suivi.

Résection du kyste : 5 cas, 5 guérisons.

Splénectomie : 10 cas, 10 guérisons.

M. Guibé.

Arch. Maclaren (Saint-Paul, Minnesota). ***Perforation de la vésicule biliaire; étude de dix cas*** (*Annals of Surgery*, 1906, Janvier, vol. XLIII, p. 60-69). — Sur ces dix cas, il s'agit une fois de perforation traumatique chez un ancien lithiasique porteur d'une main de bois qui tomba dans la rue, le bras pris sous lui, de telle sorte que la main pressa sur sa vésicule et la rompit. Appelé au bout de quarante-huit heures, Maclaren trouva le malade hors d'état d'être opéré. A l'autopsie, péritonite purulente généralisée; sur la paroi antérieure de la vésicule, une perporation admettant le bout du doigt; dans la vésicule, 50 calculs et une grande quantité de pus.

Sur les neuf autres cas, un cas concernait un Indien malade depuis trois semaines, avec une tumeur dure et douloureuse sous le rebord costal droit, de la fièvre et de l'ictère. La laparotomie permit de découvrir une gangrène de la vésicule biliaire et du lobe carré. Malgré le drainage, mort au bout de huit jours de septicémie. L'autopsie démontra l'absence de calculs.

Les huit autres cas sont tous des cas de lithiase biliaire, soit avec péritonite périvésiculaire (II, III, IV, VIII, IX, X), soit avec abcès du foie (VII), soit avec ancienne fistule cholécystoduodénale (VI). La présence habituelle de calculs biliaires dans ces collections ou leur issue ultérieure au cours du drainage semble prouver l'existence d'une perforation, mais celle-ci ne fut vérifiée lors de l'opération que dans le cas II. Ces huit cas se sont terminés par guérison après des interventions variables : en général, cholécystostomie ou drainage de l'abcès.

M. Guibé.

CHIRURGIE

V. C. Pedersen (de New-York). ***Œdème aigu des poumons secondaire à l'anesthésie à l'éther*** (*Annals of surgery*. Janv. 1906, Vol. XLIII, p. 15-35). — Ayant observé deux cas d'œdème aigu du poumon après éthérisation, Pedersen est arrivé à en réunir 16 cas afin d'étudier cette complication.

La cause de cet œdème ne peut être encore nettement élucidée : il semble qu'on ne puisse invoquer ni l'âge, ni le sexe, ni la quantité d'éther absorbée, ni la nature de l'opération, ni même l'état de santé antérieur du malade. A l'autopsie les lésions les plus variées ont été observées.

Sur ces 16 cas, dont 11 seulement furent diagnostiqués pendant la vie, un seul a guéri. La mort fut la conséquence certaine de l'œdème pulmonaire dans 3 cas et probable seulement dans 9 autres cas.

La meilleure prophylaxie consiste en une administration régulière et uniforme de l'éther et en une protection aussi stricte que possible contre tous les refroidissements.

La partie essentielle du traitement sera l'emploi large des ventouses sèches. Si le cœur faiblit, on le soutiendra par la nitro-glycérine et la strychnine et l'élévation des pieds du lit. En cas d'éréthisme cardiaque, on recourra à la saignée et à l'aconit.

M. Guibé.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Mlle L. G. Robinovitch. ***Le sommeil électrique. Etude expérimentale avec un courant de faible intensité, illustrée par des tracés cardiaques et respiratoires*** (*The Journal of mental Pathology*, 1905, vol. VII, n° 4, p. 172-177, 2 tracés). — L'auteur étudie l'action hypnotique de la galvanisation cérébrale sur des lapins. En appliquant la cathode sur le front et l'anode sur l'abdomen (préalablement rasés) et en fermant le circuit, on obtient un sommeil calme, rarement troublé de convulsions, qui semblent dues à des imperfections de technique. La sensibilité générale et spéciale, ainsi que la conscience sont abolies. Le cœur et la respiration sont réguliers durant toute l'expérience, comme le montrent les tracés annexés au travail, avec une légère augmentation de l'amplitude respiratoire. Même après des séances assez longues (une demi-heure) et répétées plusieurs fois par jour, les animaux n'ont présenté aucun signe de malaise ni de fatigue.

Ces expériences intéressantes, et qui ouvriront peut-être un champ nouveau à la thérapeutique, sont à joindre à celles déjà connues de Leduc, Rousseau et Foveau des Courmelles. Mlle Robinovitch rapporte les essais de M. Leduc, de Nantes, sur lui-même, où il sentit progressivement s'abolir, sous l'influence du courant, d'abord la faculté de parler, puis la motilité volontaire, enfin la sensibilité à la douleur.

Il est regrettable que Mlle Robinovitch n'ait pas joint à son travail les chiffres indispensables, tels que le poids des animaux, la tension, l'intensité et la densité du courant employé.

P. Hartenberg.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Allen Starr (de New-York). ***Lésions intra-crâniennes consécutives à l'otite moyenne suppurée chronique*** (*Medical Record*, n° 1844, 10 Mars 1906, pp. 369-372). L'auteur étudie quelques points nouveaux intéressant le diagnostic des complications intracraniennes de l'otite moyenne suppurée, l'abcès et la méningite en particulier. En dehors des signes cliniques, souvent infidèles, Starr puise de précieuses indications dans l'examen du liquide céphalo-rachidien et dans l'examen du sang.

En cas d'abcès de l'encéphale on ne constate pas de leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien, et l'on n'y trouve pas de micro-organismes. Dans les cas de méningite le liquide cérébro-spinal présente au contraire une leucocytose bien marquée, et chacun sait qu'il contient des agents pathogènes de nature variée (bacille de Koch, pneumocoque, méningocoque, etc.).

L'examen du sang donne également des résultats importants. Dans l'otite moyenne suppurée le nombre de leucocytes varie de 8 à 10.000. Dès qu'une complication intracranienne apparaît, ce chiffre s'élève à 20.000 et au-dessus ; mais tandis que dans la méningite l'hyperleucocytose s'effectue rapidement, atteignant 22 à 26.000 et plus dès le troisième jour, en cas d'abcès cette augmentation des leucocytes se fait plus lentement; de plus, elle atteint des chiffres moins élevés. C'est ainsi que dans une observation de Starr un abcès du cerveau donna lieu à une leucocytose qui atteignit 14.000 le huitième jour et qui dans la suite ne dépassa jamais 15.000. D'autre part, ici comme ailleurs, l'augmentation proportionnelle des polynucléaires témoigne d'une complication inflammatoire et l'auteur cite un cas où ce phénomène précéda de quelques jours l'éclosion des signes cliniques d'un abcès du cerveau.

A côté des complications banales de l'otite suppurée (abcès, méningite, thrombose des sinus) il faut citer l'encéphalite aiguë non purulente, caractérisée anatomiquement par une congestion intense de l'écorce cérébrale, cliniquement par l'apparition subite de phénomènes cérébraux aigus : fièvre, ralentissement du pouls, stupeur, signes de localisation (aphasie motrice ou sensorielle, monoplégie, paralysie faciale). Mais on n'observe ni d'inégalité pupillaire, ni de névrite optique, ni de vertige; et la céphalée est peu intense. Parfois cette encéphalite aiguë devient hémorragique et si le malade ne succombe pas, il conserve au niveau du siège du mal une zone de ramollissement ou de sclérose avec toutes ses conséquences.

Au point de vue thérapeutique, Starr insiste sur la nécessité en cas d'abcès d'une intervention aussi précoce, suivie d'un drainage très large qu'on favorisera en donnant à la tête la position voulue.

C. Jarvis.

VOIES URINAIRES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

E. G. Ballenger (d'Atlanta). ***De l'albuminurie d'origine prostatique : diagnostic avec l'albuminurie orthostatique, physiologique ou cyclique*** (*New-York medical Journal*, n° 1421, 24 Février 1906, pp. 399-401). — L'auteur a remarqué qu'après le massage de prostates même peu malades l'urine contient constamment de l'albumine : ce fait est dû à ce que les sécrétions pathologiques de la prostate, qui sont albumineuses, sont refoulées dans la vessie au cours des manipulations; là elles se mêlent avec l'urine pour être rejetées en même temps qu'elle à la première miction. Parfois, quand les sécrétions sont très abondantes, elles peuvent venir sourdre au niveau du méat à la suite du massage : le malade prend toujours cette prostatorrhée provoquée pour une émission de sperme.

L'urine contenant la sécrétion prostatique pathologique peut être claire ou légèrement trouble, de consistance gluante : parfois elle est d'apparence laiteuse; elle donne les réactions habituelles de l'urine albumineuse ; on y trouve de la sérine, de la globuline, des nucléo-albumines en grande abondance ; de la mucine, des cellules épithéliales, des leucocytes, des micro-organismes, des phosphates en grande quantité, et parfois des tubes hyalins comparables à ceux du rein mais plus volumineux. Dans certains cas on trouve des spermatozoïdes.

Pour conclure à l'origine prostatique de cette albuminurie, il faut constater sa présence une demi-heure après le massage de la prostate ; son absence au contraire avant le massage à la condition toutefois que le malade ne se soit pas tenu debout longtemps et n'ait pas fait d'exercice prolongé : dans ces cas, en effet, on peut constater l'albuminurie prostatique et la confusion sera facile avec l'albuminurie osthostatique.

Mais il est une autre cause d'erreur : c'est l'intermittence des décharges des sécrétions prostatiques (absolument indépendantes du massage) : ces décharges sont d'autant plus fréquentes que l'on est plus près du début de la prostatite; elles se produisent alors tous les deux ou trois jours, puis elles s'espacent et finissent par n'apparaître qu'une fois par mois. Le diagnostic dans ce cas est à faire avec l'albuminurie intermittente cyclique.

C. Jarvis.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Valobra (Turin). ***A propos d'un cas de fièvre typhoïde apparu au cours d'un traitement radiothérapique intensif*** (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, Nov.-Déc. 1905, pp. 763-770). — Il s'agit d'un malade de vingt-deux ans, entré à l'hôpital avec une ascite de nature tuberculeuse, et soumis à une série de 21 séances de radiothérapie, portant sur la région de l'abdomen et d'une durée moyenne de vingt minutes chaque. Au bout d'un mois de traitement, apparut une fièvre typhoïde absolument classique par sa symptomatologie et sa durée d'évolution.

L'auteur fait suivre cette observation des quelques remarques suivantes : ce fait qui a la valeur d'une véritable expérience montre l'inefficacité absolue des rayons X à s'opposer à l'invasion d'une infection, et il peut être rapproché de tous les résultats expérimentaux négatifs enregistrés à ce sujet. Bien plus, on peut se demander si l'irradiation prolongée n'a pas favorisé l'infection par le bacille d'Eberth. On sait que les rayons X ont une action incontestable sur l'équilibre leucocytaire et les expériences de Heineke ont montré les altérations qu'ils étaient susceptibles de provoquer au niveau des organes lymphoïdes. Chez le malade de Valobra, les modifications sanguines touchant le nombre et les variétés des globules blancs avaient été enregistrées après quelques jours de traitement, et il est possible que ce soit à l'altération des plaques de Peyer, véritable modification du terrain, qu'on doive attribuer l'apparition de cette fièvre typhoïde dont le milieu hospitalier aurait seulement fourni l'agent microbien.

Ph. Pagniez.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR L'AORTITE SYPHILITIQUE

Par le Professeur **DIEULAFOY**

La syphilis de l'aorte a été l'objet de nombreux et intéressants travaux. Je lui ai consacré plusieurs leçons dans mes « Cliniques de l'Hôtel-Dieu[1] ». Mon intention n'est pas de reprendre dans son ensemble cette vaste question, je désire seulement en détacher quelques faits qui me paraissent présenter un certain intérêt. Voici de quoi il s'agit :

Il y a huit ans, je reçois, salle Saint-Christophe, un homme de quarante-cinq ans, gardien de la paix, qui éprouve depuis quelque temps des douleurs cardiaques si angoissantes, des étouffements si pénibles, qu'il ne lui est pas possible de continuer sa profession. Il ne peut plus garder sa tunique boutonnée. A l'occasion de la marche ou du moindre mouvement, et parfois sans cause apparente, éclatent des crises d'angine de poitrine avec tout leur cortège symptomatique. Pendant ces crises, dit le malade, il semble que la poitrine soit serrée dans un étau ou écrasée par un énorme poids; l'angoisse est extrême; les douleurs, parties de la région cardio-aortique irradient en divers sens, notamment à l'épaule, au bras et à la main. La crise une fois terminée, le bras reste engourdi et comme inerte.

Cet homme raconte que ses accès ne sont pas tous identiques; parfois la douleur est moindre et l'accès d'angor pectoris consiste surtout en une oppression tellement intense que le malade croit qu'il va étouffer. Depuis quelque temps sa situation est devenue intolérable ; il ne peut plus faire le plus léger mouvement, il ne peut balayer sa chambre, il ne peut se promener même très lentement, d'un arbre à l'autre, comme font les gardiens de la paix dans leurs pérégrinations, sans être pris d'angoisse et de suffocation qui l'arrêtent net.

Cette angine de poitrine est associée à une aortite avec lésion des valvules sigmoïdes, insuffisance aortique et souffle caractéristique au second temps. Le malade ayant eu la syphilis il y a dix-huit ans, j'ai la conviction qu'il s'agit ici d'aortite syphilitique et je prescris les injections de biiodure d'hydrargyre. On pratique une première série de 12 injections et douze jours plus tard une nouvelle série. Chaque injection ne contenait que 4 milligrammes de biiodure. L'amélioration fut si notable que le malade demanda sa sortie, mais il nous revenait un mois plus tard, et on pratiqua de nouveau une série de 12 injections.

Cette fois cet homme pouvait marcher et monter les escaliers sans la moindre difficulté, lui qui, trois mois avant, ne pouvait faire quelques pas sans être pris d'un terrible accès d'angine de poitrine. Il vaquait maintenant d'une façon régulière à toutes les exigences de sa profession. Cinq mois plus tard, sentant que les étouffements allaient recommencer, il rentra de nouveau à l'Hôtel-Dieu ; on lui fit encore quatorze injections, après quoi il sortit dans un état plus satisfaisant que jamais.

Jusque-là rien de bien surprenant, mais c'est maintenant que cette observation acquiert tout son intérêt. Pendant sept ans, je n'entends plus parler de cet homme, quand au mois de Septembre dernier il vient nous voir à l'Hôtel-Dieu ; je le reconnais aussitôt et je lui demande des nouvelles de sa santé.

« Monsieur, me dit-il, depuis sept ans je n'ai plus rien éprouvé, ni douleurs, ni oppression ; je me suis retiré chez moi dans l'Ardèche, je travaille mon bien et, en plus de cela, je vais en journée travailler le bien des autres. Je me porte à merveille, il n'y a pas mon pareil à trois lieues à la ronde, je pioche, je laboure toute la journée, et même, en été, je moissonne de quatre heures du matin à huit heures du soir. »

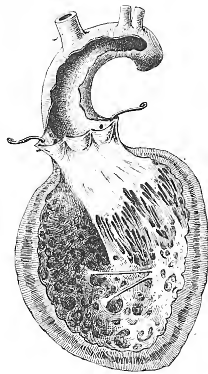
Voilà comment me parlait l'homme que nous avions soigné sept ans avant pour une terrible angine de poitrine qui semblait devoir provoquer la mort à bref délai. Mais, par bonheur, cette angine de poitrine était de nature syphilitique et les injections de biiodure d'hydrargyre avaient accompli ce beau succès thérapeutique. Quel merveilleux médicament et quelle admirable médication ! Quant à la lésion valvulaire, elle persiste toujours, avec le même souffle d'insuffisance aortique que nous entendions il y a sept ans, mais on dirait qu'elle est devenue inoffensive. Le brave homme est reparti pour l'Ardèche « travailler son bien et le bien des autres »; peut-être me sera-t-il donné de le revoir en aussi bon état dans quelques années.

Au mois de Mai 1905, on porte dans mon service un malade qu'on avait ramassé comme moribond sur la voie publique, où il était tombé, pris brusquement d'une terrible douleur à la région du cœur avec angoisse et étouffement à mourir. C'était une crise d'angor pectoris des plus graves. Cette crise se calma, et le lendemain matin le malade put nous donner les renseignements suivants : La première crise de ce genre avait éclaté quatre ans auparavant; il était tombé dans la rue, en proie à des douleurs angoissantes, et on le transporta à l'hôpital Tenon, où il fut soumis au traitement prolongé par l'iodure de potassium, bien qu'il affirmât n'avoir jamais eu la syphilis. Depuis cette époque, les crises reparurent à différents intervalles, se manifestant surtout par une sensation de strangulation, avec douleur précordiale et douleurs aux deux bras suivant le trajet du nerf cubital.

Ces grandes crises prenaient ce pauvre homme partout où il se trouvait. Un jour, il fut pris en chemin de fer et on le descendit du wagon croyant qu'il allait mourir. Un autre jour, il fut pris au restaurant, et on le transporta dans une pharmacie voisine, supposant qu'il allait rendre le dernier soupir. Depuis quatre ans, il est presque constamment privé de sommeil, il se lève la nuit parce qu'il étouffe, et tout mouvement un peu brusque, toute fatigue un peu prolongée suscite les grandes ou les petites crises.

Quelle était l'origine de cette angine de poitrine ? Je pensai aussitôt à une aortite syphilitique, parce que l'angor pectoris survenant chez un homme encore jeune, de quarante-cinq à cinquante ans, est presque toujours due à une lésion syphilitique de l'aorte. Notre malade niait absolument la syphilis, mais, malgré ses dénégations, la syphilis fut confirmée par notre examen ; cet homme avait eu une irido-choroïdite syphilitique et il présentait des cicatrices de syphilide ulcéreuse.

Quant à la lésion aortique, elle n'intéressait nullement ni l'orifice de l'aorte ni les valvules sigmoïdes; on ne trouvait à l'auscultation ni insuffisance ni rétrécissement, et tous les signes de l'insuffisance aortique étaient absents. Rien non plus qui pût faire soupçonner une ectasie de l'aorte. Tous ces renseignements négatifs m'engagèrent à admettre la lésion que j'ai autrefois nommée aortite sus sigmoïdienne. Dans ce type d'aortite la lésion syphilitique se cantonne à la première portion de l'aorte ascendante, formant ainsi une sorte d'*aortite segmentaire* comparable aux artérites segmentaires syphilitiques.



Si l'on jette un coup d'œil sur la figure ci-dessus, on y voit l'aorte largement ouverte, et on se rend compte de ce qu'est la région sus-sigmoïdienne qui occupe une certaine étendue au-dessus des trois valvules sigmoïdes et des deux artères coronaires.

Un des dangers de cette aortite sus-sigmoïdienne, c'est qu'elle confine justement à l'orifice aortique, aux valvules sigmoïdes et aux artères coronaires.

On comprend que la lésion primitivement développée à l'aorte puisse facilement s'étendre un peu plus bas, à la région sigmoïdienne, aux valvules, aux coronaires, et créer ainsi des lésions d'orifice et des lésions de coronarite avec toutes leurs conséquences.

Je portai donc chez notre malade le diagnostic d'angor pectoris consécutive à une aortite syphilitique sus-sigmoïdienne. Le jour même on fit une injection d'un demi-centigramme de biiodure d'hydrargyre en solution aqueuse. Cette injection fut répétée tous les jours. Mais, chose presque incroyable, dès la deuxième injection, notre homme éprouva un bien-être qu'il n'avait pas ressenti pendant ses quatre années de maladie. « Monsieur, me dit-il, j'ai dormi quelques heures cette nuit, d'un sommeil que je ne connaissais plus depuis quatre ans; je respire mieux, je souffre moins, il me semble que je me sens revivre. » On fit une première série de douze injections à un demi-centigramme de biiodure d'hydrargyre par injection, puis, après un temps d'arrêt, une deuxième série à un centigramme de biiodure d'hydrargyre par injection, et enfin, après un temps d'arrêt, une troisième série à un centigramme et demi. Après la deuxième série, notre malade pouvait courir, monter les escaliers sans éprouver ni la moindre angoisse ni la moindre oppression, le sommeil n'était plus troublé, l'appétit était dévorant et la terrible angine de poitrine qui datait de quatre ans était vaincue. Nous avons revu le malade quelques mois plus tard et la guérison ne s'était pas démentie.

Ce cas me suggère quelques réflexions. On est peut-être surpris de voir une angine de poitrine qui dure depuis quatre ans être si rapidement améliorée dès les premières injections mercurielles. C'est là un fait que j'ai

1. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1897, première, deuxième et troisième leçons.

eu l'occasion d'observer souvent et sur lequel je reviens volontiers dans mon enseignement. L'injection mercurielle combat à la fois la lésion syphilitique et les symptômes qui sont la conséquence de cette lésion, mais généralement les symptômes disparaissent bien plus rapidement que la lésion. Il faut des mois pour avoir raison de la lésion (parfois même il est des lésions irrémédiables, comme chez notre précédent malade) tandis que les symptômes sont parfois très rapidement améliorés et quelquefois même supprimés.

Je voudrais dire encore quelques mots d'un troisième malade qui nous est arrivé à l'Hôtel-Dieu le 24 Janvier dernier. Son visage exprimait l'angoisse et la terreur; il avait fait à pied, pour venir de chez lui, vingt minutes de chemin en s'arrêtant cinquante fois. En arrivant dans notre salle il est pris d'une crise à laquelle nous assistons, il se laisse tomber sur un lit, il étouffe, des douleurs atroces sillonnent la région précordiale, le cou et les bras, c'est à croire qu'il va mourir sous nos yeux; après deux ou trois minutes, à peine la crise est-elle passée, qu'une nouvelle crise survient, et ainsi de suite pendant un quart d'heure; c'est bien là de l'angine de poitrine à crises subintrantes, une sorte d'état que j'appellerais volontiers *état de mal* de l'angor pectoris, pour me servir d'une expression comparable à celle de l'état de mal épileptique.

Quand le malade a été calmé nous avons pu l'ausculter, et nous avons constaté un souffle au second temps caractéristique de l'insuffisance aortique.

Nous avons aussitôt pensé à une lésion syphilitique de l'aorte, et en effet cet homme est un ancien syphilitique. La lésion aortique et les crises d'angor pectoris ont débuté, il y a près de quatre ans, brusquement, sans avertissements. Progressivement les crises ont reparu plusieurs fois par mois, plusieurs fois par semaine et enfin tous les jours.

En 1903 M. Visner a prescrit les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. Ce traitement n'a produit qu'une légère amélioration et il a été abandonné.

En 1905 l'angine de poitrine est si terrible que le malade se roule à terre. On recommence les frictions mercurielles et on prescrit des injections d'héroïne. Le malade devient héroïnomane, il se fait vingt injections par jour et les crises d'angine de poitrine continuent.

En Janvier 1906, à l'hôpital Cochin, on fait tous les jours une injection de 2 centigrammes de benzoate de mercure. Ces injections sont continuées pendant six jours, mais dès la quatrième injection la stomatite mercurielle apparaît.

L'angor pectoris, un instant amélioré, reparaît avec toute son intensité; les crises surviennent jour et nuit, l'état de mal s'installe, le malade a des idées de suicide. C'est dans ces conditions qu'il vient dans notre service à l'Hôtel-Dieu. Je prescris des injections journalières de biiodure d'hydrargyre à la dose de 1 centigramme, en solution aqueuse. Après six à sept injections, une amélioration notable se manifeste. Le pauvre homme est dans la joie, l'état de mal a disparu, les crises sont moins violentes et les nuits ne sont plus sans sommeil.

Peu de temps après, on fait une deuxième série d'injections à 1 centigr. 1/2 par injection. L'amélioration s'accentue; le malade n'a plus que des crises fort modérées; il peut venir à pied de chez lui sans s'arrêter, il monte notre escalier sans difficulté.

Après un temps d'arrêt, on commence une troisième série d'injections, et le malade ayant maintenant l'apparence de la santé, n'a plus que des crises insignifiantes; il passe même bien des jours sans éprouver le moindre malaise, il va reprendre sa profession de serrurier.

Cette observation me fournit l'occasion de vanter une fois de plus les bienfaits du biiodure d'hydrargyre. Je ne connais pas de préparation mercurielle qui lui soit comparable. Suivant le cas, on pratique tous les jours une injection de un demi-centigramme ou de un centigramme, ou de un centigramme et demi, ou de deux centigrammes de biiodure d'hydrargyre en solution aqueuse. Il est bien rarement nécessaire de dépasser cette dose. On pratique des séries de 10 à 12 injections séparées par quinze jours ou par un mois de repos. Depuis bien des années je ne prescris plus l'iodure de potassium.

LES PARALYSIES DE L'ÉPAULE
A VOLONTÉ
ET LA LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR MM.

E. BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine.

F. MOUTIER
Interne des hôpitaux de Paris.

M. Babinski a défini l'hystérie « un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'autosuggestionner. Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs, et accessoirement par quelques troubles secondaires. Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets, et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion »



Figure 1.

Suggérer une action, c'est évidemment la faire accepter. L'accepter, c'est la vouloir bien. Vouloir bien une chose, c'est toujours la vouloir. Avoir une paralysie hystérique, c'est vouloir bien l'avoir, et, dans beaucoup de cas, surtout depuis la loi sur les accidents du travail, c'est la vouloir résolument. Le mobile en vertu duquel se constitue la paralysie hystérique est quelquefois très vite oublié, et l'infirmité subsiste au delà du délai pendant lequel on en avait prévu et escompté l'utilité. Les exemples de ce genre se multiplient au fur et à mesure que se développent au détriment des « accidentés » les pratiques d'hystériculture.

De cette façon, beaucoup d'ouvriers à la suite d'un traumatisme absolument insignifiant deviennent non pas victimes d'un accident du travail, mais victimes de la *loi* sur les accidents du travail. Il est fâcheux d'avoir à reconnaître que le médecin est trop souvent responsable de cette situation nouvelle. C'est l'excès de zèle et d'intérêt prodigués à son client qu'il faut incriminer. Dès lors, les conséquences tardives de l'accident qui entraînent une pareille incapacité cessent d'être un résultat direct du traumatisme; et il devient très difficile pour le juge, appelé à se prononcer sur le dommage causé, de départager la responsabilité du patron et la responsabilité plus ou moins complaisante de la victime.

Au début, la complaisance est, de la part du blessé, comme une forme atténuée de simulation. Mais plus tard la paralysie hystérique est constituée, et, à tout prendre, c'est l'accident qui en a été la cause occasionnelle. Cette paralysie subsiste en dépit des conseils du médecin, en dépit même de la bonne volonté désormais impuissante du blessé pris à son propre piège.

Nous nous proposons de faire voir en quoi consiste à l'origine cette paralysie *à volonté*. Après un traumatisme léger (contusion ou chute), le blessé se plaint de douleurs continues de toute la région scapulaire et, pour éviter cette souffrance, immobilise son articulation scapulo-humérale. Il supprime toutes les fonctions non seulement de l'épaule, mais encore du bras, de l'avant-bras et souvent de la main. Il laisse pendre son membre inutile et comme oublié, ne cherchant pas à le mouvoir,



Figure 2.

à le plier, à le manier de la main saine comme font les vrais paralytiques. Il se refuse énergiquement à faire ce petit effort. Il n'existe d'ailleurs aucune diminution réelle du volume des muscles; et, quoi qu'il s'agisse d'une paralysie absolument flaccide, le médecin constate une résistance, une défense musculaire lorsqu'il veut lui-même imprimer à l'articulation des mouvements passifs.

Plus tard, la douleur peut disparaître complètement. D'ailleurs, rien n'avait permis d'en juger l'intensité ni même la réalité. Elle est

remplacée tantôt par une anesthésie cutanée de tout le moignon, tantôt par une anesthésie en plaques. Souvent, les troubles de la sensibilité font complètement défaut, et tout se borne à *l'impotence fonctionnelle de l'épaule*.

L'inclinaison du tronc du côté de la paralysie est constante. Les mamelons ne sont plus



Figure 3.

sur la même ligne horizontale. L'épaule du côté sain se relève comme pour marquer davantage la différence de niveau de l'épaule malade et de l'épaule saine. La tête se redresse par le fait d'une sorte de scoliose cervicale inverse de l'incurvation dorsale.

Telle est, sous une forme parfaitement



Figure 4.

pure, la paralysie hystérique de l'épaule — hystérique dans le sens où l'entend Babinski.

Cette paralysie est-elle difficile à simuler ? Non ; car il suffit de laisser tomber l'épaule passivement, en quelque sorte d'oublier ce segment de soi-même, et le syndrome est joué.

Le présent article n'a pour but que de montrer avec quelle facilité on peut le réaliser.

* * *

On a reproduit dans ces colonnes un certain nombre de figures. Les deux premières représentent un homme qui subit un très violent traumatisme. La radiographie a montré une fracture de la colonne cervicale, et partant une compression des racines du plexus. Ce blessé présente donc une paralysie véritable de l'épaule droite. Le plexus est annihilé pour la paralysie motrice *volontaire* ; et l'on voit que la chute du moignon est conforme à toute chute de l'épaule chez les sujets qui n'ont pas encore d'atrophie musculaire. Les muscles du blessé n'ont en effet pas encore perdu leur tonicité.

Les autres figures représentent des élèves du service. La comparaison montre à quel point la simulation est facile et mieux que nature, combien la paralysie par inhibition



Figure 5.

voulue est plus complète que la paralysie vraie.

Il est inutile d'insister sur le mode de guérison de ces paralysies. Leur durée se prolonge aussi longtemps que les médecins s'obstinent à multiplier les massages et l'électrisation. Si les massages et l'électrisation ont quelque vertu, cette vertu n'est jamais que d'ordre psychique; mais le véritable traitement psychique, le seul vraiment utile à l'accidenté, c'est la liquidation de son affaire judiciaire.

CAMPTODACTYLIE
STIGMATE ORGANIQUE PRÉCOCE
DU NEURO-ARTHRITISME

Par le professeur L. LANDOUZY

Depuis vingt ans déjà, je désigne[1] et étudie sous le terme de camptodactylie (καμπτος courbe, fléchi : δακτυλος doigt) une malformation des mains, particulièrement de la main droite, portant exclusivement sur certains doigts (auriculaire, annulaire), alors que la paume de la main, les éminences thénar et hypothénar restent absolument indemnes.

La malformation, exclusivement digitale, est caractérisée par l'inflexion permanente, irréductible d'un ou de plusieurs doigts, de l'auriculaire seul, ou de l'auriculaire et de l'annulaire, ou encore de l'auriculaire, de l'annulaire et du médius, celui-ci étant le moins infléchi des trois.

La courbure digitale résulte : soit de l'inflexion isolée de la phalangine sur la phalange ; soit de l'inflexion de la phalangette sur la phalangine, l'articulation phalango-métacarpienne restant absolument normale dans son aspect, dans sa forme, dans sa position comme dans son jeu.

Ce fait de la situation axiale des phalanges ; ce fait de l'intégrité des articulations phalango-métacarpiennes et de l'aponévrose palmaire ; ce fait de l'absence de gonflement au niveau des interlignes articulaires des doigts; ce fait que l'affection consiste essentiellement et uniquement en une flexion irréductible des phalangines et des phalangettes de certains doigts seulement, sans que nulle part apparaissent des nodosités, différencie d'emblée la camptodactylie de la maladie de Dupuytren, encore mieux de toutes les formes d'arthropathies manuelles qualifiées rhumatismes chroniques, dyscrasiques ou toxiques, en dépit que, confondant choses, mots et noms d'auteurs, MM. Teissier et Roques aient appliqué aux doigts noueux (nodosités surtout phalango-phalanginiennes) décrits par Bouchard chez les dilatés de l'estomac, l'épithète camptodactylique.

La camptodactylie prédomine toujours sur l'auriculaire : c'est par lui qu'elle commence ; c'est sur lui qu'elle peut, pour un temps, rester limitée ; c'est sur lui qu'elle est et sera toujours le plus marquée ; quand elle n'existera que sur un seul des doigts, c'est sur lui qu'on la trouvera. Quand il y a polycamptodactylie : la malformation gagne l'annulaire, puis le médius, sans s'étendre ni à l'index ni au pouce ; les deux doigts les plus communément et le plus intensivement intéressés sont l'auriculaire et l'annulaire, la malformation allant en intensité décroissante, de l'auriculaire au médius. La camptodactylie existe tantôt sur une seule main, tantôt sur les deux ; d'ordinaire plus marquée d'un côté, la malformation prédomine à droite, même chez les gauchers spécialement étudiés à ce point de vue.

Pour bien observer la camptodactylie, la



Figure empruntée au *Glossaire médical* de Landouzy et Jayle.

main doit être tenue grande ouverte, en extension forcée : on voit alors nettement que, tandis que le pouce et l'index toujours, le médius souvent, peuvent être complètement étendus ; l'annulaire et l'auriculaire (celui-ci surtout) décrivent, infléchis, une courbure d'intensité variable, allant d'une courbure à grand rayon — courbure assez faible,

1. Leçon de la Clinique de la Charité, 1885, résumée, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1885, Novembre. — « Etude sur la camptodactylie ». *Thèse* de doctorat, Herbert, Paris, 1898. — L. LANDOUZY. « La camptodactylie », in *Cinquantenaire de la Société de Biologie de Paris*, p. 564.

quoique nette, pour échapper facilement à un regard inattentif ou non averti — jusqu'à la production d'angles obtus ou presque droits. Ces courbures phalangetto-phalanginiennes et phalangino-phalangiennes peuvent aller jusqu'à faire de l'auriculaire et de l'annulaire des crochets plus ou moins ouverts.

Courbe régulière à grand rayon ou aspect crochu des doigts sont choses irréductibles; impossible pour un camptodactylique plaçant la main à plat sur une table de faire que les doigts intéressés touchent la table autrement que par la tête des métacarpiens et l'extrémité palmaire des phalangettes. La position vicieuse des doigts est telle qu'apparaît sur le bord cubital de la main une manière de tunnel sous lequel on peut engager — suivant l'intensité de la déformation — un crayon, un stylographe, une règle de moyenne épaisseur.

La courbure mono ou pluridigitale, insidieusement produite, lentement progressive, indolore, caractérise à elle seule la difformité, car, sauf parfois un certain état lisse de la peau plus marqué sur les doigts atteints que sur les doigts normaux, ni le corps, ni les extrémités des phalanges, des phalangines et des phalangettes, ni les interlignes interarticulaires, n'ont subi de modifications: pas de nouures, pas de déformation. La camptodactylie, toujours indolente, est si peu gênante que la plupart des camptodactyliques ignorent leur légère infirmité, et que beaucoup de médecins n'y ont jamais prêté attention. Même accusée, la camptodactylie échappe par ce fait que, d'ordinaire, elle n'empêche les gens ni de mettre leurs bagues, ni de se ganter, ni de jouer du piano, ni de se livrer aux travaux manuels, même délicats, tels, par exemple, les travaux à l'aiguille.

La camptodactylie, sans être l'apanage du sexe féminin, s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme, et cela, dans la proportion de plus d'un tiers.

Les causes occasionnelles semblent tenir un rôle assez mince, tant dans la fréquence, dans la localisation, que dans l'intensité de la malformation. Le traumatisme, les fatigues manuelles ont peu à voir dans l'apparition du phénomène, surtout que j'ai vu la camptodactylie apparaître aussi fréquemment, si ce n'est plus, dans la clientèle de la ville qu'à l'hôpital. J'ai vu, chez des fillettes de huit ans, surtout chez des fillettes de onze à quinze ans, la camptodactylie très nette, alors que ces enfants n'avaient jamais tenu que le maillet du croquet, la raquette du law-tennis ou le guidon d'une bicyclette.

Etudiant à ce point de vue spécial un grand nombre de fillettes d'un orphelinat et un grand nombre de collégiens d'un lycée de Paris, j'ai trouvé à égalité d'âge — filles et garçons avaient de huit à dix-neuf ans — moins de camptodactylie chez les garçons, et celle-ci moins accentuée que chez les filles; cela en dépit des exercices manuels, des jeux, des sports, du maniement de toutes espèces d'appareils gymnastiques. Même remarque pour les malades d'hôpital camptodactylitiques: il y a longtemps que mes élèves sont accoutumés à relever, dans leurs observations, la camptodactylie plus fréquente dans mes salles de femmes, en dépit des travaux de force que demande chez les ouvriers la manœuvre des outils.

La camptodactylie, pour apparaître non exceptionnellement à la dixième année (je l'ai observée chez une enfant de cinq ans, chez une de six ans, chez une de sept, chez plusieurs de huit ans), se voit assez fréquemment vers la quinzième année pour devenir commune dans l'adolescence.

Par sa fréquence, comme par son intensité relative, la camptodactylie est plutôt *féminine*. A ce point de vue, la malformation digitale est à rapprocher d'une série d'affections prédominant chez la femme, telles: le rétrécissement mitral pur, certaines formes d'arthropaties noueuses, la lithiase biliaire, la chorée, le goître exophtalmique, les névroses, etc., etc.

La camptodactylie précède, accompagne, plus rarement suit toute une série de troubles fonctionnels et organiques bradytrophiques qui m'ont permis d'en faire un stigmate organique de neuro-arthritisme, et comme tel, de la considérer comme un signe indicateur *précoce* de la nutrition retardante de Bouchard.

L'adultération organique, d'où résultera la malformation digitale, tient à un travail de mince sclérose des surtouts fibreux juxta-articulaires et périarticulaires des articulations intéressées. La radioscopie montre intactes les phalanges des camptodactyliques les plus atteints: une série de dissections faites chez des camptodactyliques d'âges différents — morts d'affections aiguës ou chroniques — m'ont montré: avec l'intégrité des têtes articulaires phalangiennes et phalanginiennes, avec l'intégrité des synoviales, certain épaississement, appréciable mais léger, des faisceaux fibreux sertissant les articulations digitales; une rétraction légère des tendons fléchisseurs des phalangines des doigts auriculaire, annulaire et médius, toutes lésions n'intéressant en rien l'articulation phalango-métacarpienne.

La camptodactylie paraît fonction d'un travail de sclérogenèse, insidieux, lent, torpide, indolore, progressif et précoce, localisé dans le territoire du cubital, et cela sans que rien, ni dans l'objectivité, ni dans la subjectivité, *sente* la névrite. Il me paraît superflu de rappeler combien la camptodactylie (dans laquelle manquent, entre autres phénomènes, la douleur, les troubles de sensibilité, l'atrophie musculaire, etc.) diffère de la griffe cubitale.

La camptodactylie, pathogéniquement et symptomatologiquement parlant, n'éveille en rien l'idée des processus périnévritiques auxquels nous sommes accoutumés; aussi, si j'étais dans l'obligation de concevoir une physiologie pathologique, hypothétiquement acceptable en l'état actuel de nos connaissances, j'imaginerais la camptodactylie fonction de troubles trophiques juxta-articulaires, commandés par un état, apparemment plus fonctionnel que lésionnal, de la moelle aux confins de la région cervicale et de la région dorsale; puisque les fibres du cubital viennent de la 8e cervicale et de la 1re dorsale; puisque encore, on considère la région médullaire, au niveau de la 8e cervicale et de la 1re dorsale, comme étant le siège des centres moteurs et vaso-moteurs des extrémités des membres supérieurs; puisque, d'autre part, je pourrais, par pure analogie, rappeler qu'il n'est pas rare de voir certains syringomyélitiques spasmodiques préluder au syndrome dénonciateur des lésions cavitaires de la moelle, par une manière de griffe cubitale rappelant, *mutandis mutatis*, en une certaine mesure, la camptodactylie?

Tout ceci pour en arriver — posant les termes d'un problème extraordinairement délicat à résoudre — à dire que la camptodactylie ne semblant pas pouvoir s'expliquer, ni par des troubles de névrite périphérique, ni par des lésions *radiculaires*, force nous est de nous demander, à titre hypothétique, si l'humorisme et le dynamisme spéciaux aux neuro-arthritiques ne pourraient pas faire que la moelle fût sommée de réagir sur un de ses segments plutôt que sur tel autre?

Il y a là un problème de neuropathologie générale qui, pour mince qu'en soit l'objet, est aussi intéressant et aussi ardu que tant d'autres questions auxquelles nous n'avons pas trouvé moyen de répondre, alors qu'il s'agit de savoir, par exemple, pourquoi la lèpre, en peines de névrites périphériques, prédomine d'ordinaire sur le cubital; pourquoi la syphilis et le diabète, dans leurs localisations névralgiques, s'attaquent au cubital plutôt qu'au radial; pourquoi le plomb affecte le radial; pourquoi la gonococcie et la tuberculose affectent plutôt le sciatique; pourquoi la diphtérie s'attaque de préférence au bulbe et à la moelle; pourquoi la fièvre zostérienne, parmi les branches du trijumeau, semble ne guère affectionner que l'ophtalmique de Willis; pourquoi la syphilis, préludant au tabès, affectionne les zones radiculaires postérieures? Au demeurant, quel que soit le procédé instrumental mis en œuvre par l'humorisme et le dynamisme des neuro-arthritiques pour si singulièrement déformer leurs doigts, l'intérêt de la camptodactylie est dans la constatation du fait, plutôt que dans son interprétation.

D'abord, la camptodactylie a dans sa manière d'apparaître, d'évolutionner et de durer une physionomie typique et des caractères propres qui rendent son diagnostic facile. De plus, la malformation digitale est, non fatalement, mais communément héréditaire, les filles d'une même famille la présentant plus fréquemment et plus accentuée que leurs frères.

Depuis vingt ans que j'étudie la chose dans la clientèle, je retrouve aisément chez les fillettes la camptodactylie de leur mère et des grands parents; j'ai même observé quatre générations successives de camptodactyliques: aïeule 78 ans, grand'mère 58 ans, mère 36 ans et fille 16 ans.

Il y a longtemps déjà que je communiquais au docteur Boinet, pour sa thèse sur les *Parentés morbides*[1], une série d'histoires familiales dans lesquelles la camptodactylie précoce et héréditaire s'était mélangée à tout un ensemble de troubles neuro-arthritiques.

La singularité symptômatique de la camptodactylie; sa fixation précoce et exclusive sur les doigts cubitaux; sa prédominance féminine; la place d'avant-garde qu'elle prend dans le cortège des stigmates bradytrophiques, n'intéressent pas seulement la pathologie générale; tout cela sert aux médecins en quête de pronostics; tout cela, dénonçant un tempérament, aide à tirer l'horoscope des malades, que ceux-ci soient encore enfants ou franchissent le seuil de l'adolescence. Chez les premiers, c'est le *petit doigt* courbe qui permet de dépister la diathèse héréditaire; chez les seconds, c'est le petit doigt encore qui vient ajouter aux autres indications surprises par le médecin touchant la constitution et le tempérament de son client.

Pour être fréquemment héréditaire, la camptodactylie, tout comme le neuro-arthritisme, peut s'acquérir, et parfois je l'ai vu apparaître à la suite de maladies infectieuses et d'intoxications, et cela même après la vingt-cinquième et la trentième année.

Pour être, par ordre de date et de fréquence, un des premiers indices organiques de neuro-arthritisme, la camptodactylie peut manquer. J'ai relevé la biographie complète de nombre de neuro-arthritiques ayant souffert de la série presque complète des adultérations organiques et fonctionnelles qui sont le lot des neuro-arthritiques, sans que jamais, chez eux, la camptodactylie se soit montrée.

Au demeurant, la camptodactylie *marque* suffisamment un tempérament pour prendre

1. Boinet. — *Thèse d'agrégation*. Paris, 1886.

place dans la séméiotique. La malformation digitale ne dénonce pas seulement toutes les privautés bonnes ou mauvaises qui, à l'état de probabilité, sont l'apanage du neuro-arthritique; elle devient un élément de pronostic; elle sert avec d'autres, et avant les autres stigmates arthritiques, à augurer la personnalité du malade. Elle permet de prévoir et d'annoncer beaucoup de choses, parmi les défenses réactionnelles que le camptodactylique, enfant, adolescent ou adulte, offrira aux offenses de la maladie, aussi bien qu'aux défenses mises, par l'éducation, l'hygiène thérapeutique et la pharmaceutique, au service de la *natura medicatrix*.

C'est maintes fois, que la camptodactylie m'a permis d'annoncer l'apparition de phénomènes congestifs ou de troubles nerveux à propos de la venue des premières règles. C'est maintes fois, que la camptodactylie, me donnant la signature du tempérament neuro-arthritique, m'a permis de donner un pronostic à longue portée chez des jeunes gens ou chez des jeunes femmes bacillaires et tuberculeux. Je m'autorisais de la camptodactylie pour annoncer que l'affection pulmonaire s'affirmerait plutôt par des manifestations bronchitiques, spasmodiques asthmatiformes, ou par de petites hémoptysies à répétition, ou encore par des accès de tachycardie, les crises pulmonaires ou cardiaques faisant, d'ordinaire, plus de tapage symptomatique que de désordres organiques.

Maintes fois encore, la camptodactylie, chez pareils jeunes hommes et pareilles jeunes femmes éréthiques, m'a permis, en dépit de localisations tuberculeuses importantes, d'annoncer l'évolution sclérogénisante de la maladie faite, dans l'espèce, de tendances congestives, franchement inflammatoires, plutôt que caséifiantes.

Mêmes observations se peuvent faire à propos des *séquelles* que laissent après elles la fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë, la fièvre typhoïde ou la gonococcie. Ces exemples, choisis parmi beaucoup d'autres, montrent combien de choses — comme je le répète familièrement à l'hôpital — peut nous *dire le petit doigt* d'un malade, puisqu'il nous permet de deviner son passé, de dépister son tempérament, d'augurer son avenir.

Aussi, à propos de la camptodactylie; comme à propos de l'asymétrie pupillaire; d'une cicatrice trachéale; de stigmates de variole; de traînées leucoplasiques linguales ou buccales; comme à propos de beaucoup d'autres minces phénomènes, il n'est que juste de répéter encore et toujours : *de minimis curet medicus*.

TECHNIQUE DE LA NÉPHROPEXIE

Par M. J. ALBARRAN,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

L'opération de la néphropexie doit être conduite de manière à remplir plusieurs conditions dont les principales sont :

1° Explorer le rein et l'uretère;
2° Placer le rein en bonne position;
3° Bien fixer l'organe;
4° Altérer le moins possible son parenchyme.

1° Explorer le rein et l'uretère. — Avant d'opérer, le chirurgien doit avoir déterminé le rapport qui existe entre les symptômes accusés par le malade et la mobilité du rein, il doit notamment essayer de constater s'il existe de la rétention rénale, si avec le rein mobile il coexiste d'autres affections; si des troubles digestifs peuvent être mis sur le compte de la ptose du rein. Pendant l'opération il doit, même dans les cas les plus simples, voir et palper le rein et le bassinet pour dépister les dilatations dues à des rétentions vidées, il doit encore et surtout examiner la partie supérieure de l'uretère pour rechercher les coudures fixes ou mobiles et les brides celluleuses qui peuvent gêner le cours de l'urine.

Ces explorations ne peuvent être bien faites qu'à la faveur d'une incision suffisante des parties molles et lorsque la décortication du rein est assez complète.

2° Position qu'on doit donner au rein. — Si l'opérateur voulait placer le rein assez haut pour que, comme à l'état normal, son tiers inférieur seul dépassât le bord inférieur de la 12e côte, il risquerait de pratiquer une opération défectueuse : la position du rein serait mauvaise et l'organe mal fixé.

J'ai montré combien est fréquente la descente du foie dans les cas de rein mobile, il en résulte que l'espace sous-costal est trop peu profond pour loger le rein verticalement placé : lorsque, dans ces conditions, on refoule le rein en haut en voulant le cacher sous les côtes, son extrémité supérieure glisse en avant sous la face inférieure du foie et, si on fixait le rein, on aboutirait à déterminer une antéversion forcée. Pour éviter ce grave inconvénient, *il faut ne cacher sous les côtes que la portion du rein qui peut y tenir verticalement placée*, ce qu'on détermine aisément en mesurant avec le doigt la profondeur de l'espace sous-costal. Un autre grave inconvénient de trop vouloir cacher le rein sous les côtes est le défaut de fixité de son extrémité supérieure après l'opération. Dans toute la partie de sa surface cachée sous les côtes, le rein se trouve en contact avec la lame aponévrotique qui remonte sous le diaphragme; or cette lame aponévrotique, à structure fibreuse, ne donne pas facilement des adhérences solides. D'un autre côté, la partie sous-costale du rein, n'étant pas directement suturée, suit facilement les mouvements du foie, ce qui contribue à la mal fixer. La portion inférieure du rein, celle qui dépasse les côtes, se trouve au contraire bien fixée aux plans musculaires de la paroi. Dans ces conditions, la position inférieure du rein étant bien fixée et la supérieure mobile, cet organe tend à se placer en antéversion et les tiraillements sur les adhérences déterminent des douleurs qui peuvent indiquer une opération itérative.

Ces inconvénients doivent nous mettre en garde contre cette conception naturelle, mais trop simpliste, qui consiste à vouloir fixer le rein dans sa situation normale. Il importe aussi de ne pas tomber dans l'excès contraire et de ne pas croire qu'on ne peut tenir compte que de la bonne fixation du rein sans se préoccuper de sa situation. Il est indispensable que le rein fixé se trouve dans une situation telle que l'orifice de l'uretère dans le bassinet soit situé au point le plus déclive, de manière à bien assurer le libre écoulement de l'urine.

3° Le rein doit être bien fixé. — Le rein normal jouit d'une certaine mobilité, mais il serait dangereux de ne pas bien le fixer en cas de rein mobile. J'ai vu un bon nombre de malades qui sont venus demander mes soins pour retour des accidents après des néphropexies mal exécutées par d'autres chirurgiens; souvent dans ces cas j'ai constaté de grandes mobilités. D'autres fois le retour des douleurs est dû à ce que le rein n'est que partiellement bien fixé et qu'il se produit secondairement un mouvement de bascule sur place qui détermine de l'antéversion ou de la rétroversion de la glande. Il est donc indispensable dans la néphropexie de fixer le rein dans une étendue suffisante pour éviter les déplacements secondaires du viscère.

4° L'opération doit altérer le moins possible le tissu du rein. — Les premiers opérateurs craignaient tellement les lésions que le passage des fils de suture pouvait déterminer dans le rein qu'ils s'étaient contentés de suturer la capsule graisseuse ou la capsule propre. Depuis, l'expérience opératoire et l'expérimentation chez les animaux ont démontré à l'évidence qu'on peut sans danger suturer le rein, mais les sutures parenchymateuses, seules aujourd'hui employées, présentent néanmoins de réels inconvénients.

Les fils de suture qui traversent le parenchyme du rein, de quelque nature qu'ils soient, déterminent la formation d'une zone de sclérose au niveau de leur passage : la zone de sclérose est d'autant plus étendue que le fil est plus gros et peut être assez considérable si le fil coupe le tissu friable du rein.

Les sutures parenchymateuses présentent un autre inconvénient : pour que le fil tienne bien, on doit le passer assez profondément dans l'intérieur du rein; or la disposition variable des calices ne nous permet pas de savoir avec certitude à quelle profondeur on peut traverser le rein pour que les fils ne pénètrent pas dans l'intérieur des calices. Il y a pourtant grand intérêt à ne pas traverser les calices parce que, dans ce cas, on s'expose à la formation d'une fistule urinaire.

Pour éviter ces inconvénients, certains auteurs ont essayé de pratiquer la néphropexie sans sutures et j'emploie moi-même un procédé de néphropexie capsulaire.

***

J'ai pratiqué un grand nombre de fois, avec de très bons résultats immédiats et éloignés, l'excellent procédé de suture parenchymateuse du rein, de mon maître Guyon, mais je pense que, tout particulièrement lorsque le rein présente des lésions de néphrite, il y a avantage à décapsuler le rein en même temps qu'on le fixe, et à ne pas traverser son parenchyme avec les fils.

Voici le procédé opératoire que j'ai employé avec plein succès :

Technique opératoire.

Position du malade. — Le sujet est couché sur le côté sain, la jambe de ce côté étant légèrement fléchie et l'autre étendue. Cette position permet de glisser, entre le plan du lit et le côté du malade, un coussin dur, de forme arrondie, qui s'enfonce entre les côtes et la crête iliaque : dans cette position, l'espace costo-iliaque, élargi, acquiert son maximum de développement.

Le malade, étant placé comme nous venons de le dire, a toujours de la tendance à glisser en avant, sur son ventre; il est utile, pour l'empêcher, qu'un des assistants, qui n'aident pas directement à l'opération, soutienne l'épaule du malade.

Tracé de l'incision. — L'incision des parties molles doit commencer sur la dernière côte, au niveau ou un peu en dehors de la masse sacro-lombaire; en partant de ce point, l'incision se dirige très obliquement en bas et en avant pour passer à un large travers de doigt au-dessus du point culminant de la crête iliaque et se terminer plus ou moins loin suivant la grosseur du malade.

Section des parties molles. — On incise ensuite, dans toute la longueur de la plaie, le premier plan musculaire : en haut, vers la côte, les fibres obliques du grand dorsal; en bas, séparées des précédentes par le triangle de J.-L. Petit, qui reste en arrière de l'incision, les fibres presque verticales du grand oblique.

Au-dessous, apparaît le second plan musculaire formé en haut par le petit dentelé, au milieu par l'aponévrose du transverse et en bas par le petit oblique traversé par le nerf abdomino-génital.

La section des muscles précédents met à nu l'aponévrose du transverse et quelques fibres musculaires de ce muscle dans la partie inférieure de la plaie. Avant d'inciser cette aponévrose pour arriver à l'atmosphère périrénale, il faut se rappeler : 1° que la dernière intercostale se trouve dans l'angle supérieur de la plaie et que, dans un grand nombre de cas, il est inutile de la couper; 2° que le nerf abdomino-génital suit obliquement le bord postérieur de l'incision opératoire; or, il convient de ne pas couper ce

nerf pour ne pas provoquer des troubles nerveux dans la sphère génitale et pour éviter l'inutile et ennuyeux saignement des veines qui l'accompagnent.

L'incision prudente de l'aponévrose du transverse commencera à un travers de doigt de la côte et se poursuivra au bistouri dans une longueur de 6 à 8 centimètres : l'incision sera ensuite complétée jusqu'à l'angle inférieur de la plaie avec les ciseaux guidés sur l'index gauche qui soulève l'aponévrose après avoir refoulé en arrière, vers la masse sacrolombaire, le nerf abdomino-génital et les veines qui l'accompagnent. Vers le haut de la plaie l'index gauche dépouille bien la face profonde de l'aponévrose et du ligament costo-vertébral ; on donne encore un petit coup de ciseaux et, en écartant les fibres aponévrotiques avec les doigts, on arrive à sentir la côte sans qu'il soit utile de la dépouiller. En voulant quand même arriver avec le bistouri jusqu'au niveau du bord inférieur de la côte, on ne gagne guère de jour, on coupe la dernière intercostale, qu'il faut lier, et on risque de blesser la plèvre. L'ouverture de la plèvre est surtout à redouter, lorsque la 12ᵉ côte est courte ; dans ces cas, il faut redoubler de précautions et se souvenir que la plèvre peut être refoulée avec la graisse qui la double. Le mieux est de prendre toujours la précaution indiquée de ne couper le plan aponévrotique au-dessous de la côte, que lorsqu'on a bien refoulé, avec l'index, ce qui se trouve en dessous, de le sectionner prudemment, par petits coups de ciseaux, en déchirant en partie les plans fibreux.

Décortication du rein. — La couche de graisse sous-aponévrotique est souvent très peu abondante, parfois même elle existe à peine et on arrive de suite sur le fascia rétrorénal, d'épaisseur variable, et ressemblant plus ou moins au péritoine avec lequel il se continue sans ligne de démarcation nette. Pour bien arriver au rein et ne pas inciser le péritoine *il convient de couper le fascia très en arrière, au-dessous du carré lombaire*, plus près de la colonne vertébrale que le bord de ce muscle.

Avec la main gauche, le chirurgien tire en avant le fascia sur lequel il pratique avec le bistouri tenu de la main droite une petite incision de 2 ou 3 centimètres : on voit immédiatement faire hernie à travers cette incision une couche de graisse d'un jaune plus pâle, plus diffluente et moins grenue que la graisse de la couche sous-aponévrotique déjà rencontrée ; c'est l'atmosphère graisseuse du rein. Introduisant les deux index dans la section faite au fascia rétrorénal, le chirurgien le déchire aisément de haut en bas ; en haut, le fascia est mince et le doigt touche aisément la côte ; en bas, on n'arrive pas aussi facilement jusqu'au bord inférieur de la plaie ; un mince cordon aponévrotique formé par les fibres refoulées résiste au doigt. Il faut un coup de ciseaux sur cet obstacle pour bien dégager la partie profonde de la plaie ; si on néglige ce détail on est gêné pour opérer et on ne profite pas de toute la longueur de l'incision.

Il faut ensuite décortiquer le rein.

La lame aponévrotique rétrorénale étant effondrée et complètement déchirée dans toute la longueur de l'incision, les deux index vont à la recherche du rein en se dirigeant en avant et en dedans, vers le milieu de la plaie ; chemin faisant, ils déchirent la graisse molle de l'atmosphère adipeuse, et ils arrivent bientôt au contact du rein qu'ils abordent par son bord convexe ou par sa face postérieure. Lorsqu'on arrive sur le rein, on sent sa surface de consistance ferme ; si la graisse n'est pas très abondante on reconnaît même par la vue sa capsule propre qui laisse transparaître son tissu brun.

Lorsque les index de l'opérateur sont arrivés au contact du tissu rénal, on laisse en place l'index gauche tandis que, avec la main droite, on place sur la graisse périrénale qui est en avant de cet index une pince à cadre. Cette pince doit prendre largement la graisse et tout ce qui se trouve dans cette partie antérieure de la plaie entre le rein et l'aponévrose du transverse ; c'est dire que souvent le péritoine se trouve, avec la graisse, compris entre les mors de la pince ; si on se bornait à prendre une mince épaisseur de graisse périrénale on ne pourrait exercer sur elle aucune traction sans la déchirer.

La première pince à cadre ayant été ainsi placée, on en met une autre en face d'elle, sur la portion de graisse qui se trouve en arrière du sillon que les doigts ont creusé dans la graisse pour aborder le rein.

Ces deux pinces sont alors confiées à l'aide qui les écarte, l'une en avant, l'autre en arrière, mettant ainsi à découvert le tissu du rein. A mesure que le rein est dégagé, la graisse est prise dans des pinces à cadre qu'on place, comme les premières, en avant et en arrière, et qu'on confie à l'aide ; habituellement, il suffit de placer ainsi une ou deux pinces à cadre en avant et autant en arrière pour bien décortiquer le rein.

La décortication du rein doit être complète et les doigts doivent bien suivre la surface de la capsule propre : on dégage ainsi complètement les deux faces antérieure et postérieure du rein, son extrémité supérieure, dont on suit le contour jusqu'à l'échancrure du hile, et son extrémité inférieure jusqu'au bassinet.

Inspection du rein. — Il est nécessaire d'explorer le rein et l'extrémité supérieure de l'uretère pour ne pas s'exposer à ce qu'une lésion rénale reste méconnue, peut-être à ce qu'une coudure urétérale persiste après l'opération. Or, pour bien faire il faut attirer le rein au dehors et l'avoir bien sous la main, manœuvre facile en cas de rein mobile parce que le pédicule vasculaire est habituellement très long dans ces cas.

Pour attirer le rein au dehors on accroche avec l'index droit son extrémité inférieure en l'attirant vers la plaie, pendant que le médius et l'index gauches, placés au-dessus du rein, accrochant même un peu son extrémité supérieure, contribuent à le pousser en bas et en dehors, l'empêchant de basculer sur place.

Le rein étant ainsi luxé, il est aisé de bien le regarder et de le palper dans toute son étendue : on reconnaîtra facilement les hydronéphroses étendues ; on se rendra compte des petites rétentions en constatant que l'organe n'est pas aussi ferme que d'habitude ou encore en plissant le rein sur sa face antérieure de manière à rapprocher ses deux extrémités ; un rein normal ne se laisse pas plisser ; un rein dilaté et vide forme en avant un sillon plus ou moins marqué.

Il faut ensuite regarder et palper le bassinet et l'uretère. La main gauche prend le rein sur ses deux faces, l'attire un peu en haut et dégage le bassinet : la main droite écarte la graisse qui entoure l'origine de l'uretère et dégage ce conduit. Si des adhérences fixent une coudure urétérale on les dégagera avec grand soin et, en remettant le rein en place, on s'assurera que, dans la nouvelle position donnée à l'organe, l'uretère n'est plus coudé et suit bien son trajet normal.

Décortication de la capsule propre du rein. — Pendant que l'aide maintient le rein, le chirurgien pratique une ouverture à la capsule propre du rein pour procéder à la décortication. Saisissant la capsule avec une pince à griffes au niveau du bord convexe du rein, on incise légèrement cette membrane au bistouri sans entamer le parenchyme sous-jacent. Une sonde cannelée est alors glissée vers l'extrémité inférieure du rein entre la capsule et la substance corticale, et on coupe en long la capsule soulevée (fig. 1) ; la même manœuvre est pratiquée en haut vers le pôle supérieur du rein. Saisissant alors avec la pince la capsule incisée, on la détache doucement du parenchyme rénal, d'abord avec la sonde cannelée, puis, lorsque le décollement est amorcé, avec la pulpe de l'index. On détache ainsi la capsule en avant et en arrière jusqu'au niveau du hile, et on dépouille complètement les deux extrémités supérieure et inférieure du rein, en complétant l'incision médiane de la capsule.

La décapsulation ainsi faite donne lieu à un petit suintement sanguin qui s'arrête rapidement en appuyant légèrement une compresse sur le rein.

Formation des lambeaux capsulaires. (fig. 2). — Pendant que l'aide saisit entre ses doigts, pour bien l'étaler, la moitié antérieure de la capsule propre du rein, le chirurgien la coupe en son milieu, du bord convexe vers le hile, la partageant ainsi en deux moitiés, supérieure et inférieure. Saisissant alors avec une pince l'angle coupé de la capsule, l'aide présente au chirurgien le lambeau supérieur pour qu'il puisse nouer à sa base, près du hile, un fil de catgut double n° 2 : les deux chefs de ce fil sont serrés avec une pince. On lie ensuite de même manière le lambeau formé par la moitié inférieure de la face antérieure de la capsule. La moitié postérieure de la capsule est traitée comme la moitié antérieure, c'est-à-dire qu'on la partage en deux lambeaux qui sont liés à leur base par un catgut. Les quatre lambeaux capsulaires se trouvent aussi liés chacun séparément à sa base par un fil de catgut double qui servira à les fixer à la dernière côte et à la paroi lombaire.

Refoulement de la capsule graisseuse. — Nous avons vu que, pour que la fixation du rein soit bonne et uniforme dans toute son étendue, il ne doit pas rester de graisse interposée entre l'organe fixé et la paroi abdominale. Pendant la décortication, le chirurgien s'est déjà préoccupé de bien dépouiller le rein et de refouler en bas l'atmosphère graisseuse : au moment de l'opération où nous sommes arrivé, il faudra remettre le rein en place et compléter le refoulement de la graisse de manière à la tasser au-dessous de l'extrémité inférieure du rein ; l'essentiel est que, en arrière du rein, il ne reste pas de graisse ; on doit voir la face profonde du carré lombaire avec ses fibres rouges parfaitement dépouillées ; sous les côtes, le doigt doit sentir nettement qu'aucune parcelle de tissu adipeux ne restera interposée entre la paroi et le rein.

Lorsque toute la graisse a été enlevée sur la face postérieure du rein, on enlève celle qui, en avant, double le péritoine et se trouverait interposée entre les muscles de la paroi et le parenchyme rénal.

Fixation du premier fil à la dernière côte (fig. 3). — Avec une aiguille de Reverdin courbe, on pénètre dans le dernier espace intercostal *immédiatement au-dessus* du bord supérieur de la dernière côte ; on contourne, en la rasant de près, la face profonde de cet os et on fait sortir la pointe de l'aiguille au niveau de son bord inférieur. On ouvre alors le chas de l'aiguille et on y passe un des deux chefs du premier fil capsulaire antérieur, que

l'aiguille ramène en suivant en sens inverse le trajet qu'elle a déjà parcouru. Avant de nouer ce fil, on passe de la même manière, sur la face profonde de la 12e côte, un des deux chefs du premier fil capsulaire postérieur. Lorsque ces deux fils, postérieur et antérieur, sont passés autour de la côte, on fixe le rein. Pour cela, le chirurgien repousse le rein sous les côtes avec la main droite, en craignant d'intéresser la plèvre avec l'aiguille si on passe celle-ci dans le 10e espace intercostal. Lorsque ces deux fils supérieurs sont noués, le rein se trouve déjà solidement fixé; deux nouveaux fils doubles vont encore assurer la fixation.

Fixation du deuxième fil à la paroi musculaire. — En arrière du rein, on traverse

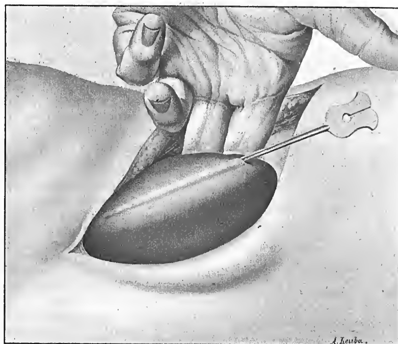


Figure 1.



Figure 2.

Il convient de passer d'abord à travers la partie profonde de la paroi musculaire les chefs postérieur et antérieur du deuxième fil avant de faire les nœuds : le chirurgien soutient ensuite le rein en bonne position pendant que l'aide noue les fils.

Lorsque les deux fils capsulaires ont été noués, le viscère se trouve caché par son tiers supérieur sur les côtes; sa face postérieure

lui donnant la situation définitive qu'il doit conserver, c'est-à-dire que le tiers supérieur du rein est caché sous les côtes dans une situation presque verticale, à peine un peu incliné en avant. Pendant que le chirurgien maintient le rein dans cette situation, l'aide noue entre eux les deux fils postérieurs d'abord, les deux antérieurs ensuite. Chacun de ces fils forme ainsi une boucle complète autour de la côte qu'il entoure et se trouve noué sur sa face externe (Guyon). Je passe d'habitude les fils costaux un peu en avant du point de la côte qui correspond au bord de la masse sacro-lombaire. Si la côte est de moyenne longueur, les deux fils antérieur et postérieur sont placés à une petite distance l'un de l'autre. Si la 12e côte est très courte, on peut passer le fil autour de la 11e côte, mais dans ces cas, je préfère ne fixer le rein qu'au périoste externe de la côte et au ligament costo-vertébral,

avec une aiguille de Reverdin, d'arrière en avant, le muscle carré lombaire près de son bord antérieur, en ayant soin de ne pas blesser le nerf abdomino-génital qui doit rester caché plus profondément, en arrière; la pointe de l'aiguille sort par la face profonde du muscle et ramène, après qu'elle a été enfilée, d'avant en arrière, un des deux chefs du deuxième fil capsulaire : ce chef est noué avec l'autre bout du même deuxième fil, formant ainsi une anse qui embrasse le bord du carré lombaire (fig. 4). En avant, l'aiguille de Reverdin traverse de la surface à la profondeur, le tiers le plus profond de la paroi musculaire, à 1 centimètre du bord de la plaie, et ramène un des deux chefs antérieurs du second fil double qui sera noué avec l'autre chef du même fil, formant ainsi une boucle qui embrasse la partie profonde de la paroi musculaire.

est en contact avec le carré lombaire, et sa face antérieure avec la face profonde du transverse de l'abdomen. Le bord convexe du rein et une partie de ses faces apparaissent au fond de la plaie. En dessous du rein, la graisse capsulaire comble plus ou moins la plaie.

Toilette de la plaie. Ligatures. — A ce moment de l'opération, on nettoie bien la plaie avec des compresses, et on place les quelques ligatures nécessaires; d'habitude, deux ou trois vaisseaux ont besoin d'être liés notamment, dans l'angle supérieur de la plaie, la première artère lombaire souvent sectionnée. Il importe de faire soigneusement l'hémostase pour éviter la formation d'un hématome.

Drainage. — Habituellement, je draine

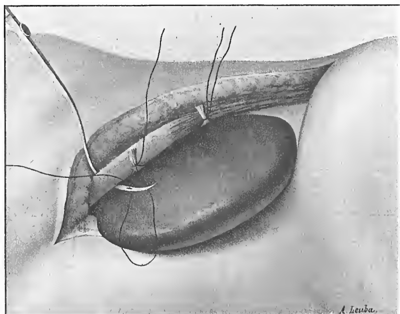


Figure 3.

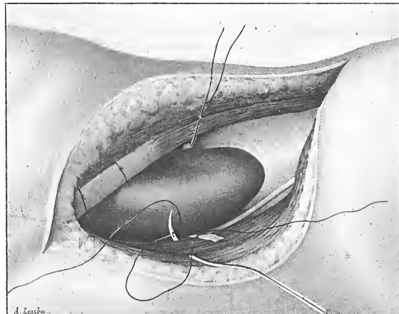


Figure 4.

dans l'opération du rein mobile : le suintement sanguin est assez abondant, pour que ce soit là une précaution utile. Je place un drain n° 25, de la filière Charrière, au-dessous de l'extrémité inférieure du rein : le plus souvent le drain ne correspond pas à l'extrémité inférieure de la plaie, l'opération finie, il se trouve placé vers le quart inférieur de la plaie suturée au-dessus et au-dessous de lui.

Suture des muscles — Dans toute l'étendue de la plaie les bords musculaires et l'aponévrose sont soigneusement suturés par des points séparés au catgut n° 2. Je commence par l'angle inférieur de la plaie, parce que, à ce niveau, les muscles profonds se rétractent fortement en avant, et on ne pourrait les suturer bien, si la portion haute de la plaie était déjà fermée. Avec une pince à griffes, on prend et on attire cette portion rétractée du transverse et du petit oblique, de manière à ce qu'elles soient bien prises par l'aiguille courbe de Reverdin, qui traverse toute l'épaisseur des deux lèvres musculo-aponévrotiques de la paroi. Lorsque la paroi est très épaisse, on est souvent obligé de faire en deux temps ces sutures les plus inférieures. Ce premier fil est noué par l'aide pendant que le chirurgien tient bien en contact les deux bords de la plaie. On continue ensuite la série des points séparés qui réunissent dans toute leur étendue les bords musculaires : au niveau même du rein, ces points ne comprennent pas en arrière le carré lombaire, ni la partie la plus profonde de la paroi en avant, parce que ces muscles ont déjà été fixés au rein; mais tout le restant de la tranche musculaire va se trouver ramené au-dessus du bord convexe du rein, qui reste ainsi profondément inclus.

Pour que la suture de la paroi musculaire soit bien solide, il convient de placer les fils séparés, à peu près à un demi-centimètre de distance les uns des autres; il est nécessaire encore de placer quelques points intermédiaires plus superficiels, pour bien affronter les deux lèvres aponévrotiques antérieure et postérieure qui ne se correspondent pas très exactement lorsque les fils profonds ont été noués : pour ces sutures complémentaires, je me sers de fin catgut n° 1.

Suture de la peau. — La peau est suturée comme à l'ordinaire par des points séparés au crin de Florence, de manière à ce que l'affrontement soit exact. Le drain lui-même est fixé par un crin.

LES CANCERS PRIMITIFS

DE L'AMPOULE DE VATER

Par Maurice LETULLE
Professeur agrégé
Médecin de l'hôpital Boucicaut.

Bien qu'il soit conforme à l'enseignement classique d'opposer l'extrême fréquence des cancers primitifs du gros intestin à l'exceptionnelle rareté du cancer du duodénum, l'observation démontre, dans le premier segment de l'intestin grêle, l'Ampoule de Vater, disons mieux : la « région vatérienne » comme étant, plus fréquemment qu'on ne le croyait jadis, le siège et le lieu d'origine d'une transformation cancéreuse de tel ou tel de ses épithéliums constitutifs.

Depuis une dizaine d'années, les travaux de Pilliet, Bard et Pic, Hanot, Rendu, R. Durand-Fardel, Dominici, Carnot, pour ne parler que de nos compatriotes, ont bien isolés et mis en relief les caractères anatomo-pathologiques et cliniques des cancers primitifs de l'ampoule de Vater. Les « cancers vatériens » méritent, à coup sûr, une mention particulière dans le chapitre général des cancers de l'intestin grêle.

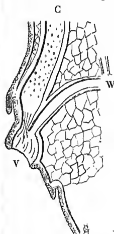


Figure 1. — *Premier type.*
L'ampoule existe; elle reçoit le cholédoque (C) et le Wirsung (W). V, ampoule de Vater.

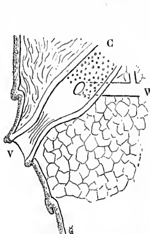


Figure 2. — *Deuxième type.*
Le cholédoque reçoit le Wirsung et déverse le suc pancréatique avec la bile.

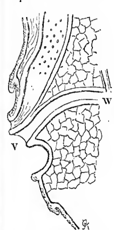


Figure 3. — *Troisième type.*
Les deux canaux parallèles s'ouvrent à la surface de l'intestin.

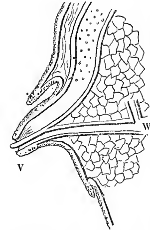


Figure 4. — *Quatrième type.*
Les deux canaux parallèles forment une papille saillante dans l'intestin.

* * *

Tont d'abord, il est bien entendu que, dans la nomenclature en question, l'*ampoule* de Vater représente plus un terme historique qu'une vérité anatomique. L'ampoule, ou diverticule intestinal, constituée par une cavité commune aux deux canaux convergents, le cholédoque et le canal de Wirsung et les réunissant en un cloaque unique (fig. 1) ouvert dans le duodénum, cette ampoule est une rareté : Elle manque sur les deux tiers, voire même sur les trois quarts des cadavres examinés à cet égard[1]. Plus souvent, ce type, pour ainsi dire idéal, est remplacé par l'un des trois autres types décrits : tantôt, le cholédoque qui, au point de vue embryologique est le grand ordonnateur de la région vatérienne, reçoit (fig. 2) le Wirsung à quelque distance de la paroi duodénale et déverse en même temps bile et suc pancréatique dans l'intestin; tantôt, les deux canaux, cholédoque et Wirsung, s'accolent et, diversement unis, débouchent ensemble (fig. 3 et 4) dans la grande caroncule; tantôt enfin, circonstance d'une importance capitale au point de vue de l'étude clinique des cancers vatériens, le canal de Wirsung ayant au niveau de la « caroncula minor », son débouché, soit unique, soit accessoire, y trouve une sauvegarde naturelle, complète ou insuffisante, selon les cas, pour le fonctionnement du pancréas.

Ces quelques détails d'anatomie normale ont leur intérêt dans l'étude générale des cancers vatériens.

* * *

L'anatomie pathologique, qui doit tenir compte avant tout des données anatomiques macroscopiques et histologiques, distingue, d'après leur origine, trois grandes variétés de cancers vatériens primitifs : le cancer *ampullaire* vrai, le *cholédocien* et le *wirsungien*. La première variété, *ampullaire* à proprement parler, née aux dépens de la muqueuse de l'ampoule normalement conformée, est à la fois la plus rare, comme l'ampoule elle-même, et la plus difficilement reconnaissable, pièces anatomiques en mains ; l'envahissement presque inévitable, en tout cas fort aisé, de la muqueuse duodénale adjacente et sus-jacente par les colonies épithéliomateuses en est la cause. Dans ce cas, en effet, l'abouchement du cholédoque et du Wirsung étant altéré, l'hésitation est le plus souvent justifiée par l'impossibilité matérielle où l'on est de déterminer le point de départ du néoplasme. A moins de quelque cas heureux où le hasard aura permis de surprendre, au début même, un épithélioma encore tout à fait circonscrit dans l'ampoule même, le cancer ampullaire vrai n'est, pour ainsi dire, jamais diagnostiqué à l'autopsie : on ne peut que le soupçonner.

Des deux autres variétés, la seconde, la *cholédocienne* est à la fois de beaucoup la plus fréquente et la plus facile à reconnaître. Encore est-il bon de bien circonscrire le débat. Pour accepter qu'il s'agit exactement d'un cancer vatérien, né aux dépens soit du cholédoque, soit du Wirsung, il faut, de toute nécessité, que l'autopsie démontre deux points

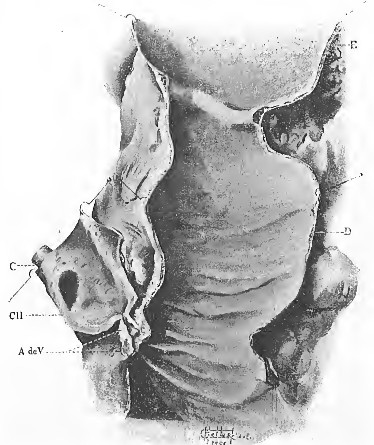


Figure 5. — *Cancer de l'ampoule, né aux dépens du canal de Wirsung*
E, estomac; D, duodénum; A de V, ampoule; CH, cholédoque; C, canal cystique.

1. MAURICE LETULLE et NATTAN-LARRIER. — « L'ampoule de Vater ». *Archives des sciences médicales*, Masson, 1898, p. 191.

fondamentaux, tous deux indispensables : 1° le néoplasme a débuté, et l'examen microscopique en donne la preuve indubitable, aux dépens de l'un ou l'autre canal excréteur, et cela *dans l'épaisseur même des parois du duodénum* et même, pour plus de certitude, *en dedans* des couches musculeuses de l'intestin (fig. 6) ; 2° les tissus ou organes voisins (muqueuse duodénale, tête du pancréas, ganglions lymphatiques) sont encore assez indemnes pour ne laisser place à aucune erreur d'interprétation ; en tout cas, s'ils sont déjà envahis par les cellules cancéreuses, le microscope peut sans peine fournir la preuve de leur infection carcinomateuse secondaire.



Figure 6. — *Cancer Vaterien, genre wirsungien.*

Le canal de Wirsung, très rétréci, est oblitéré par les bourgeons cancéreux nés aux dépens de sa muqueuse.

Les colonies épithéliomateuses infiltrent la couche sous-muqueuse de la région vatérienne.

Cette distinction pourra paraître quelque peu schématique ; elle est nécessaire, étant donné, d'une part l'extrême fréquence des cancers primitifs des voies biliaires extra-hépatiques et leur topographie qui peut se répartir sur toute la hauteur du canal cholédoque, de l'autre le petit volume et la circonscription de la tumeur si souvent notés dans le cancer vatérien, qu'il soit d'origine cholédocienne ou wirsungienne (fig. 5 et 8).

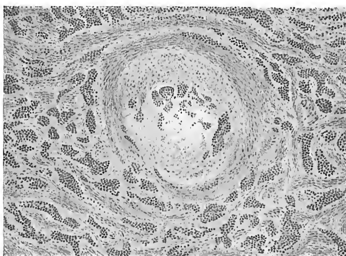


Figure 7. — *Détails de la figure 6.*

Le canal de Wirsung, reconnaissable encore à ses fibres musculaires condensées, est oblitéré par les colonies cancéreuses.

Les cellules néoplasiques, petites, polymorphes, ont infiltré les tissus péri-canaliculaires.

Les caractères qui précèdent classent et différencient les cancers vatériens. Ils les placent, en effet, en dehors du cadre nosologique imposé aux cancers du cholédoque et aux cancers de la tête du pancréas (variété excrétoire de Bard et Pie).

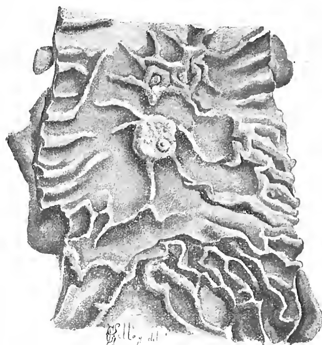
Les caractères anatomiques généraux des cancers vatériens, déjà esquissés à larges traits par le regretté Hanot, sont assez constants pour donner à cette lésion curieuse une physionomie particulière. Tout d'abord, c'est leur *circonscription* souvent des plus nettes : ce caractère a permis précisément de les isoler du groupe des néoplasmes du duodénum. Cette circonscription est même parfois telle que la tumeur risquerait de passer inaperçue, du moins à l'œil nu, n'étaient les autres signes qui forcent l'observateur à rechercher avec le plus grand soin la cause des désordres viscéraux secondaires graves que nous allons signaler.

L'*oblitération* d'un ou des deux gros canaux excréteurs de la bile et du suc pancréatique est, en effet, le second signe capital de ces lésions (fig. 7). L'épithélioma végète à l'intérieur du conduit et le sténose, par un procédé variable, jusqu'à y déterminer, maintes fois, l'obstruction complète, absolue, de la lumière canaliculaire. La coarctation qui en résulte s'accompagne toujours d'une induration, d'un épaississement des tissus, qui ne peut guère échapper aux doigts attentifs d'un observateur prévenu.

Un troisième caractère fréquent, sinon habituel, est le suivant : la tumeur primitive réalise et à un degré variable, plus ou moins vite, autour d'elle, les signes de *compression de voisinage* qui, avec ou sans propagation des colonies cancéreuses, viennent bientôt compromettre l'intégrité fonctionnelle des organes adjacents. Il y a là un danger menaçant la perméabilité du canal associé au canal en voie de cancérisation : le wirsung, quand le cholédoque devient néoplasique, et réciproquement. Toutefois, il faut tenir grand compte dans le second cas, de la possibilité pour le pancréas de trouver une voie d'évacuation suffisante, grâce à son canal accessoire vers la *caroncula minor*. Une semblable voie d'évacuation collatérale manque au foie, ce qui en aggrave singulièrement la situation dans le cas d'obstruction primitive ou secondaire du cholédoque.

Un des phénomènes les plus saisissants, signalés par la presque unanimité des auteurs, est le petit volume habituel de la tumeur vatérienne. Souvent même, on note les minimes dimensions de la masse néoplasique (noyau de cerise, grain de groseille, petit pois, etc.) ; c'est dire que l'envahissement carcinomateux des tissus voisins, *par contiguïté*, est, d'ordinaire discret, sinon même nul. De même pour la généralisation cancéreuse à l'ensemble de l'organisme, qui fait généralement défaut.

Ces caractères négatifs, importants au point de vue de la pathologie générale comme aussi de la thérapeutique chirurgicale, contrastent d'une façon nette avec la durée relativement longue de la maladie qui a maintes fois permis une survie d'une à deux années, ou davantage.


Figure 8. — *Cancer de l'ampoule de Vater ne aux depens du canal choledoque.*

Cas de Duraad-Fardel .

La mort s'explique, en effet, d'habitude bien moins par la cachexie cancéreuse que par l'épuisement général qui résulte de la suppression fonctionnelle des voies excrétoires du foie et du pancréas, et par les infections canaliculaires ascendantes (angiocholite suppurée, abcès du foie, kystes suppurés du pancréas, pancréatite diffuse) d'origine intestinale, secondaires à l'obstacle vatérien permanent.


Figure 9. — *Cancer cholédocien.*

Les ilots épithéliomateux infiltrés un peu partout, ont gardé le type cylindrique.

* * *

L'histologie pathologique apporte ici une documentation maintes fois précise. Elle permet souvent d'établir (fig. 6 et 7) la genèse

exacte des lésions et leur mécanisme. En général, lorsque le cancer est d'origine cholédocienne, l'épithélioma cylindrique reste, sur nombre de points, suffisamment typique (fig. 9) pour être reconnaissable et bien différencié. L'épithélioma wirsungien est (fig. 7) caractérisé par une prolifération des cellules (cubiques à l'état normal, et non cylindriques comme dans le cholédoque) du revêtement du canal ou de ses glandes acineuses pariétales. Ainsi, même au microscope, il est encore longtemps possible de déterminer l'origine exacte d'un cancer vatérien et de corroborer le diagnostic macroscopique.

* *

La symptomatologie des cancers vatériens se résume, quelle que soit la localisation primitive du néoplasme, en un tableau presque univoque, à quelques détails près. L'ictère par obstruction ouvre d'ordinaire la scène, et presque toujours sans phénomènes douloureux, car la lithiase biliaire, détail curieux, fait le plus souvent défaut dans les antécédents du patient, comme elle manquera dans l'évolution ultérieure de la maladie. On sait, par opposition, combien sont fréquents les calculs biliaires au cours du cancer des voies biliaires extra-hépatiques dans leur zone susduodénale.

L'ictère s'accompagne souvent de dilatation chronique de la vésicule biliaire. Au début, il est presque toujours marqué par des rémissions de durée variable. Puis arrive un moment où l'acholie pigmentaire fait place à l'ictère proprement dit.

L'amaigrissement, la cachexie apparaissent alors, avec ou sans diabète glycosurique. Selon que le pancréas est ou non fonctionnellement supprimé par l'obstruction de ses canaux excréteurs, l'épreuve chimique du salol et de l'iodoforme permet d'établir ou non l'insuffisance de la suppression de l'afflux pancréatique dans le duodénum. La fièvre peut s'éveiller et révéler l'entrée en scène des complications infectieuses envahissant l'une ou l'autre des glandes annexées au duodénum. La mort survient parfois aussi dans l'hypothermie et le collapsus.

* *

Tous les observateurs relèvent le contraste saisissant entre la gravité des désordres secondaires, le volume minime et l'on pourrait presque ajouter la *bénignité* de la lésion causale circonscrite à la zone que Hanot appelait si justement le pylore pancréatico-biliaire. Tous les auteurs regrettent, quelques-uns amèrement, de n'avoir pas eu l'audace suffisante pour demander à la chirurgie moderne une intervention hâtive. L'avenir réserve, je le crois, à la science chirurgicale une riche moisson de succès éclatants, le jour où elle abordera en connaissance de cause, avec ses moyens puissants, le traitement des cancers vatériens.

LA LEUCOPLASIE DE LA VULVE, DU VAGIN ET DE L'UTÉRUS

PAR MM.

F. JAYLE et X. BENDER

L'appareil génital de la femme, soit au niveau de la vulve, soit au niveau du vagin et même de l'utérus, peut être atteint de leucoplasie[1].

La première observation publiée de leucoplasie de la vulve date de 1875 et appartient à Robert F. Weir, chirurgien de Roosevelt Hospital à New-York. Jouin, en 1882, publia la première observation en France; la même année Saint-Philippe en relatait un cas douteux. Ces trois faits passèrent inaperçus et c'est Reclus qui attira

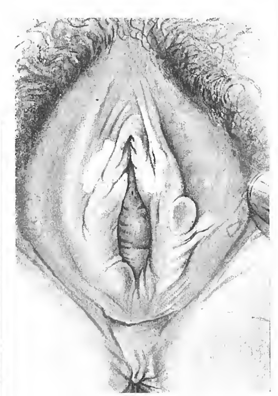


Figure 1. — *Leucoplasie vulvaire.*

La vulve, dans son ensemble, présente un aspect blanchâtre, dû à une sorte de poussée de leukokératose. Sur la partie supérieure des petites lèvres, à droite et à gauche, sont des plaques leucoplasiques. Sur la petite lèvre gauche, on remarque une plaque arrondie d'épaississement inflammatoire, bordée par une collerette leucoplasique.

l'attention sur la leucoplasie vulvo-vaginale par une clinique parue en 1887 sur « Cancroïdes et leucoplasie des muqueuses buccale et vaginale », par la thèse de son élève Bex, par un nouvel article paru en 1888. Viennent ensuite les observations de Perrin et de E. Monod en 1896. En 1896 et 1897 sortent du laboratoire du professeur Le Dentu, qui s'occupait plus particulièrement de la leucoplasie et de ses rapports avec le cancer, les premiers travaux bien complets sur la leucoplasie vulvo-vaginale; ils sont dus à Pichevin et à Pettit. Citons ensuite la thèse de Mme De Puiffe de Magondeau, deux observations de Perrin, une parfaite description histologique de Letulle, parue en 1901, un cas de Perruchet en 1904.

Tels sont les principaux travaux français que nous avons pu réunir sur la leucoplasie de la vulve et du vagin : ils sont peu nombreux. La littérature étrangère ne nous a pas paru beaucoup plus riche; nous ne pouvons relever qu'un cas de Schwimmer, trois cas de Butlin, enfin et surtout les mémoires de Noto et de Hugo Szasz.

La leucoplasie utérine a été surtout étudiée à l'étranger non au point de vue clinique ni comme entité morbide mais seulement au point de vue histologique et à propos de lésions inflammatoires ou dégénératives de la muqueuse utérine. Plusieurs travaux allemands et américains concernant l'étude histologique des métrites ou de l'épithélioma pavimenteux du corps de l'utérus ont ainsi fourni des documents permettant d'établir la réalité et les caractères de cette affection. Les premiers sont les mémoires de Zeller en 1885, de Piering en 1887; les seules observations publiées en France sont celle de d'Hotman de Villiers et Thérèse et les trois cas de Verdalle.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, M. le professeur Pozzi, plusieurs cas de leucoplasie de la vulve, du vagin et de l'utérus qui nous permettent de donner une vue d'ensemble de l'affection.

I. — Leucoplasie de la vulve.

— La leucoplasie vulvaire siège sur les petites lèvres, sur le clitoris et son capuchon, sur la face interne des grandes lèvres et sur toute cette région de la vulve où la peau a un aspect plus muqueux que cutané et porte le nom d'ailleurs anatomiquement impropre de muqueuse vulvaire.

Les lésions sont caractérisées par l'existence de plaques irrégulières, blanchâtres, virant tantôt sur le jaune et le gris, tantôt sur le blanc d'argent et la nacre. La plaque peut être unique, constituant parfois un placard recouvrant toute une petite lèvre et davantage; plus souvent, on voit plusieurs plaques espacées qui peuvent être reliées par des sortes de bandes de leucoplasie; exceptionnellement et d'une manière passagère, comme s'il se faisait une poussée aiguë de leucokératose, toute la région peut être comme couverte d'un enduit blanchâtre sur lequel tranchent les plaques leucoplasiques.

La plaque leucoplasique est toujours adhérente; elle ne s'enlève ni par les irrigations ni par le frottage ni par le grattage. Pour la faire disparaître, il faut sectionner les tissus jusqu'au derme.

Les plaques les plus récentes sont opalines et transparentes, la muqueuse n'est pas soulevée à leur niveau et semble avoir été touchée légèrement avec un crayon de nitrate d'argent. A une période plus avancée, on voit, disséminées sans ordre sur la muqueuse, des plaques de dimensions variées, semblables à des couches légères de craie ou de fromage blanc (Pichevin et Pettit). Les plaques anciennes sont argentées et opaques; elles font une saillie parfois assez marquée, appréciable à la vue et au toucher; leur surface est rugueuse et chagrinée, leur consistance dure et sèche. Autour de ces points la muqueuse conserve ses caractères ordinaires et sa coloration normale. Quand les lésions sont très accentuées, la vulve est épaissie dans son ensemble et les téguments ne présentent plus leur souplesse normale; les plaques leucoplasiques apparaissent alors parcheminées, recouvertes de squames qui se laissent

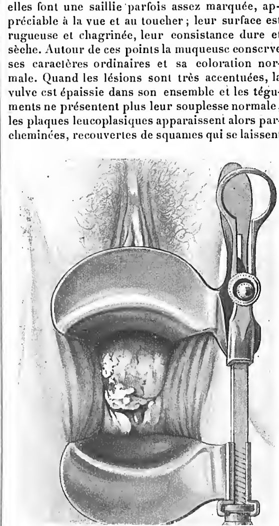


Figure 2. — *Leucoplasie de la partie supérieure du vagin.*

Par suite de l'existence d'un repli falciforme siégeant à la partie supérieure de la face postérieure du vagin, on n'aperçoit pas le col. Le spéculum s'arrête juste au devant de ce repli, si bien que ce sont les parois vaginales, antérieure et postérieure, qui se présentent. Elles sont séparées l'une de l'autre par un large orifice en forme de croissant; à première vue, on croirait qu'il s'agit du col, mais celui-ci est plus en arrière, caché par les parois vaginales. De nombreuses plaques blanches recouvrent celles-ci à ce niveau.

facilement détacher ou bien sont sillonnées de fissures plus ou moins profondes.

La leucoplasie vulvaire n'envahit le vagin

---

1. F. Jayle et Bender. — *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1905, 10 Décembre, p. 963 à p. 1054, avec 2 figures dans le texte et 7 planches hors texte en couleur et en noir comprenant 14 figures.

qu'exceptionnellement; aussi l'expression de leucoplasie vulvo-vaginale, dénomination courante de l'affection, doit-elle être rejetée parce qu'elle se rapporte à la plus rare variété des cas. La leucoplasie vulvaire peut coexister avec des lésions analogues de même nature ou avec une leucoplasie buccale.

Histologiquement la leucoplasie vulvaire est due à un épaississement de la couche épithéliale; elle se caractérise par l'hypertrophie de la couche cornée et le développement des cellules de la couche à éléidine qui sont augmentées de nombre et « gorgées de granulations ». Le derme présente des lésions inflammatoires chroniques.

Les *symptômes fonctionnels* consistent en démangeaisons et prurit; parfois ils sont nuls. Si les plaques leucoplasiques se fissurent, des douleurs surviennent.

Le *diagnostic* est facile pour qui connaît la maladie; l'étude préalable de la leucoplasie buccale sera d'un utile adjuvant. Mais, pour être précis, le diagnostic se basera sur un examen histologique que l'on pratiquera aisément par une biopsie.

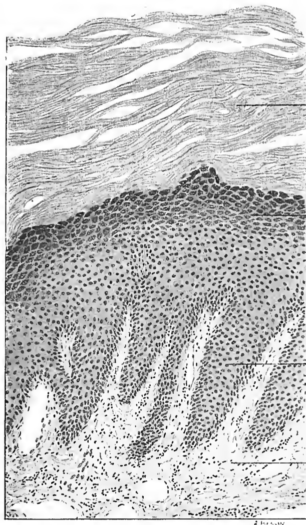


Figure 3. — *Leucoplasie vulvaire* (Grossissement : 120 diam.).

Cette figure montre une coupe de leucoplasie vulvaire avec tous ses caractères histologiques. L'épithélium est considérablement épaissi; la couche cornée, A, est très épaissi; la couche granuleuse, B, est formée de 5 à 6 couches de cellules à éléidine; les bourgeons interpapillaires, C, sont déformés et hypertrophiés. Le derme, D, est sclérosé, riche en vaisseaux, infiltré de leucocytes.

La *marche* de la leucoplasie vulvaire est chronique et progressive, elle peut persister des années, peut-être indéfiniment; exceptionnellement, on a constaté des rétrocessions de la maladie.

De même que la leucoplasie buccale, la leucoplasie vulvaire peut dégénérer en cancer : nous avons pu réunir 10 cas de leucoplasie vulvaire simple et 14 cas compliqués de cancer.

L'épithélioma est-il la terminaison inévitable de la leucoplasie vulvaire? Nous pensons que la leucoplasie crée des conditions favorables à la dégénérescence cancéreuse, mais que celle-ci n'est pas l'unique aboutissant de la maladie.

Le *traitement* comporte l'asepsie de la région, mais la guérison ne sera généralement obtenue que par l'ablation des plaques leucoplasiques.

II. — **Leucoplasie du vagin.** — La leucoplasie de la vulve peut atteindre par contiguité la muqueuse vaginale; cette propagation est très rare, nous n'en avons trouvé que 4 cas.

La leucoplasie vaginale primitive paraît encore plus rare que la leucoplasie secondaire. Il n'en existe que deux observations publiées.

Dans les deux cas les lésions occupaient la partie profonde du vagin et les culs-de-sac vaginaux. Histologiquement les plaques leucoplasiques vaginales différaient des plaques leucoplasiques vulvaires : il n'existait pas de couche cornée et la couche des cellules à éléidine n'était nulle part reconnaissable; le revêtement épithélial avait une épaisseur considérable et il y avait une acanthose marquée; le derme était enflammé.

III. — **Leucoplasie de l'utérus.** — La leucoplasie de l'utérus est plus rare et plus mal connue encore que la leucoplasie vulvaire et que la leucoplasie vaginale; elle n'est décrite nulle part.

Elle comprend deux variétés : 1° La leucoplasie de la muqueuse vaginale du col; 2° La leucoplasie de la muqueuse endo-utérine (canal cervical et cavité corporelle).

Il ne faut pas confondre la *leucoplasie vraie* de la portion vaginale du col avec la *leucoplasie fausse*; chez les femmes atteintes de métrite chronique, on constate assez communément sur le col, au pourtour et au niveau de son orifice ou sur une de ses lèvres, des plaques blanchâtres, opalines, de forme parfois lenticulaire et plus fréquemment irrégulières, dont le contour se fond insensiblement avec la muqueuse voisine; au lieu de plaques on peut trouver des bandes de même aspect. A la simple inspection, ces plaques ressemblent à des plaques leucoplasiques vraies; mais elles s'enlèvent aisément par le frottement, et au microscope on les trouve formées par un coagulum fibrineux englobant un plus ou moins grand nombre de leucocytes et des cellules épithéliales desquamées.

Histologiquement, nous avons constaté des lésions analogues à celles de la leucoplasie vulvaire.

La marche de la leucoplasie du col paraît être lente et l'affection peut se transformer en cancer.

La *leucoplasie de la muqueuse endo-utérine* est à peine connue; elle existe cependant. Elle ne peut survenir qu'après la substitution d'un épithélium pavimenteux à l'épithélium cylindrique. Cette substitution est prouvée, d'une part, par la constatation d'un épithélium pavimenteux à la surface de fragments ramenés par curettage dans des cas d'endométrite chronique; d'autre part, par l'existence aujourd'hui avérée d'épithéliomas pavimenteux primitifs du corps de l'utérus. Cette substitution est due sans doute en partie aux divers modes de traitement médical utilisés dans les métrites chroniques.

Chez une malade, nous avons constaté après hystérectomie que la muqueuse du canal cervical présentait une coloration blanche opaline, un épaississement manifeste et un aspect lisse. Les lésions s'étendaient au-delà de l'orifice interne sur la face postérieure de la cavité utérine jusqu'à l'union de son tiers inférieur avec son tiers moyen; il existait à ce niveau une large plaque à bord irrégulier, dont la couleur opaline tranchait nettement sur la coloration rosée de la muqueuse demeurée saine.

Histologiquement, il existait une acanthose particulièrement marquée au niveau du canal cervical. On ne trouvait de l'hyperkératinisation qu'en certains points limités, il n'existait pas de couche granuleuse; la présence de cellules à éléidine dans la muqueuse endo-utérine a cependant été signalée par quelques auteurs, en particulier par Zeller et Piering.

* * *

Conclusions. — Des plaques leucoplasiques peuvent apparaître, avec une fréquence variable, sur la muqueuse vulvaire, la muqueuse vaginale, la muqueuse de la portion vaginale du col, et aussi sur la muqueuse endo-utérine lorsque, sur cette dernière, un épithélium pavimenteux vient se substituer, en totalité ou en partie, à l'épithélium cylindrique.

Quel que soit son siège, la leucoplasie présente le même aspect macroscopique. Histologiquement, elle se caractérise par trois caractères essentiels : l'hyperacanthose, l'hyperkératose, l'hypergranulose. L'un de ces trois caractères qui se trouvent toujours associés dans une plaque leucoplasique typique, peut manquer ou bien au contraire prendre une importance telle que les autres se trouvent relégués au second plan. Ces variantes résultent probablement de la plus ou moins grande ancienneté des lésions.

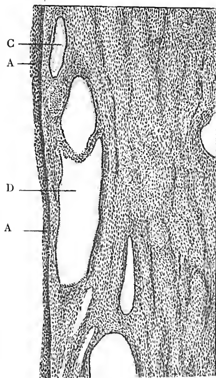


Figure 4. — *Leucoplasie de la muqueuse endo-utérine (cavité corporelle)* (Grossissement : 45 diam.).

A, épithélium pavimenteux stratifié remplaçant l'épithélium cylindrique normal; C, glande à peu près normale; D, glande transformée en kyste tapissé par un épithélium aplati.

Quel que soit son siège enfin, la leucoplasie peut conduire et conduit fréquemment au cancer. Ce point doit être particulièrement mis en lumière, car il implique l'obligation absolue de considérer comme suspecte toute plaque de leucoplasie, par suite, d'en conseiller tout au moins l'étroite surveillance et de préférence l'ablation.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Baron. ***Etude expérimentale sur le diabète surrénal*** (*Vratchebnaia Gazeta*, 1906, 7 Janvier, n° 1, p. 9-11). — Des expériences nombreuses ont été faites par l'auteur sur 123 lapins, 1 lièvre, 2 cobayes, 24 chiens, 40 souris blanches et 40 grenouilles.

Il a injecté aux animaux de l'adrénaline (de Pöhl), de la suprarénine (de Hoehster), des extraits de glande surrénale totale, et des extraits isolés de sa substance corticale et de sa substance médullaire. Les injections faites ont été sous-cutanées, intra-veineuses et intra-péritonéales.

Les résultats de ces expériences ont montré que la glycosurie apparaît toujours après l'introduction de préparations de glandes surrénales; on l'obtient aussi lorsqu'on greffe des morceaux de glande surrénale sur le péritoine des animaux.

L'alimentation joue un rôle dans l'intensité de la glycosurie, mais non dans la présence de la glycosurie.

Si, quelques heures après une première injection on fait une nouvelle injection, la quantité de sucre dans l'urine, contre toute attente, diminue. Mais la quantité de sucre augmente si l'on ajoute à l'extrait des substances qui empêchent sa rapide décomposition (phénol, thymol). La quantité de sucre est moindre si l'on injecte de la thyroïdine ou de la spermine en même temps que des préparations de glandes surrénales.

La glycosurie est toujours accompagnée de glycémie et d'une augmentation du nombre de leucocytes (principalement d'éosinophiles) et d'hématies dans le sang. En même temps les phénomènes d'oxydation diminuent dans l'organisme et la température s'abaisse.

L'extrait de glandes surrénales d'animaux auxquels on a fait préalablement des injections, perd la propriété de provoquer la glycosurie.

La substance corticale provoque la glycosurie, tandis que la substance médullaire, même en petites quantités, provoque rapidement la mort de l'animal.

Données par voie buccale, les préparations de glandes surrénales restent sans action; de même, reste sans action le sang défibriné des animaux auxquels on a fait préalablement une injection.

Cependant, l'administration même prolongée de préparations de glandes surrénales ne produit qu'une glycosurie transitoire.

M. de Kervily.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A. J. Ochsner (Chicago). ***Rétrécissement du duodénum au-dessous de l'embouchure du canal cholédoque et son importance pathologique*** (*Annals of Surgery*, 1906, Janvier, vol. XLIII, p. 80-88, 10 fig). — L'auteur a remarqué que dans nombre de cas d'affections de l'estomac ou des voies biliaires, le duodénum est distendu par les gaz jusqu'en un point situé au-dessous de l'ampoule de Vater; plus bas, il est vide et contracté. Ce fait et quelques autres faits d'ordre clinique semblent prouver qu'il y a quelque part dans le duodénum, près de l'embouchure du cholédoque, un mécanisme régulateur du passage des aliments dans cet intestin.

Anatomiquement, il a constaté, avec son assistant E. W. Thuerer, qu'à 2 ou 4 centimètres au-dessous de l'ampoule de Vater, il existe un épaississement plus ou moins marqué de la paroi de l'intestin, dû à une augmentation notable des fibres musculaires circulaires; cette disposition rappelle de très près celle du pylore, mais les fibres sont plus diffuses et constituent un sphincter étalé.

Celui-ci aurait comme rôle physiologique de retenir le chyme dans la partie supérieure du duodénum assez longtemps pour permettre un mélange parfait avec la bile et le suc pancréatique, comme le pylore retient les aliments dans l'estomac. Et de même qu'en certains cas pathologiques, cette rétention dépasse la normale dans l'estomac, de même, en cas d'irritation ou d'inflammation de la vésicule ou des canaux biliaires, ce sphincter duodénal aurait une action analogue.

M. Guibé.

MÉDECINE

L. Dmitrenko (d'Odessa). ***Etude sur le pronostic que peut fournir la diazo-réaction dans la tuberculose pulmonaire*** (*Praktitcheski Vratch*, 1905, n° 46, 19 Novembre, p. 899-900, et 1905, 26 Novembre, n° 47, p. 915-917). — En 1883 Ehrlich annonça que dans la tuberculose pulmonaire à terminaison funeste, la diazo-réaction apparaît tôt et se manifeste presque jusqu'à la mort. Cette constatation a été confirmée plus tard par d'autres auteurs (Lœwinson, Grundies, Escherich), puis contestée par d'autres (Georgiewsky, etc.).

Dmitrenko a examiné systématiquement pendant trois ans l'urine de plus de 300 phtisiques au point de vue de la diazo-réaction, et a constaté tout d'abord que chez ces malades la courbe fournie par la diazo-réaction est souvent irrégulière. Chez les typhiques au contraire la courbe présente presque toujours un certain type bien défini. Chez les phtisiques la diazo-réaction souvent faiblit et quelquefois disparaît tout à fait sans cause appréciable, sans doute parce que les substances donnant la diazo-réaction dans l'urine sont parfois retenues dans l'organisme, puis sont expulsées de nouveau au bout de quelque temps. La température du malade ne semble jouer aucun rôle.

La diazo-réaction apparaît très rarement au début de la phtisie, elle peut disparaître lorsque l'état du malade s'améliore, elle peut disparaître aussi quelques jours ou quelques semaines avant la mort du malade, elle peut être absente malgré la forme grave de la tuberculose; et par conséquent, la diazo-réaction ne peut pas fournir d'élément utile pour le pronostic de la phtisie.

M. de Kervily.

Mérieux. ***Diagnostic de la tuberculose; nouvelle méthode basée sur la réaction obtenue en injectant à des cobayes tuberculeux certains liquides de l'organisme*** (*Revue de médecine*, 10 Février 1906, pp. 155-163). — Le procédé de diagnostic employé par l'auteur est basé sur la réaction thermique produite par injection à des cobayes tuberculisés artificiellement de liquides provenant d'organismes humains tuberculeux. Cette réaction thermique a été obtenue en employant, soit le sérum sanguin, soit le liquide de vésicatoire, dans 55 cas d'affections tuberculeuses; 19 cas d'affections non tuberculeuses ont donné un résultat négatif.

Ces réactions ont été attribuées d'abord à la présence de tuberculine dans les liquides inoculés; MM. Arloing et Bancel se sont élevés contre cette interprétation et ont conclu de leurs recherches qu'on ne pouvait considérer les réactions thermiques provoquées dans ces expériences comme superposables à celle que produit la tuberculine de culture.

De recherches comparatives faites avec les liquides qu'il a employés et avec la tuberculine vraie, l'auteur conclut que les *produits réactionnels tuberculeux*, présents dans ces liquides, donnent cependant une réaction qui, pour n'être pas identique à celle de la tuberculine, n'en est pas moins spécifique et susceptible de servir au diagnostic.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

I. C. Hancock (Dubuque, Iowa). ***Valeur et place de la duodénocholédochotomie en chirurgie biliaire*** (*Annals of Surgery*, 1906, Janvier, vol. XLIII, p. 69-80). — Depuis que Mac Burney en 1891 l'a employée pour la première fois, la cholédochotomie, transduodénale a été pratiquée, d'après l'auteur, dans 62 cas, dont un personnel.

Il s'agissait d'une femme opérée de cholécystostomie avec ablation de 70 calculs et guérie en cinq semaines. Trois mois plus tard, nouvelle crise violente de coliques hépatiques avec léger ictère. Hancock l'opère immédiatement : on ne trouve pas d'adhérences dans la région, mais un petit calcul dans la vésicule et un autre à l'embouchure du cholédoque, un peu mobile, mais qu'on ne peut ni refouler dans le duodénum ni remonter au-dessus de lui. Le faisant saillir sur l'index gauche, introduit dans l'hiatus de Winslow, il incise le duodénum, la papille est dilatée et le calcul extrait. Le cathétérisme n'en démontrant aucun autre, le duodénum est suturé. Puis on pratique une cholécystectomie. Drainage. Guérison, encore parfaite au bout de deux ans.

Les indications absolues de cette opération sont l'obstruction du cholédoque par un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater, un néoplasme ou un rétrécissement de la papille, ou par un calcul pancréatique. Elles peuvent être étendues aux cas d'obstruction par un calcul non situé à la partie inférieure du cholédoque, mais plus abordable par cette voie.

Mayo conseille de lui adjoindre une incision susduodénale pour permettre le drainage ou l'extirpation d'un calcul très volumineux. Mac Burney recommande d'introduire l'index gauche dans l'hiatus de Winslow et de soulever avec lui calcul et duodénum : le doigt restera en place jusqu'à la fin de l'opération. Enfin en suturant la paroi postérieure du duodénum, il faudra prendre garde à ne pas rétrécir la papille; cette suture doit toujours être faite quand l'incision a dépassé les limites de l'intestin.

Les avantages de la méthode sont nombreux : elle permet souvent d'éviter le drainage; le duodénum, plus volumineux et plus superficiel, est plus facile à suturer que le cholédoque et la suture guérit mieux; enfin l'accès sur le cholédoque est par cette voie plus facile et plus naturel. On peut inciser le canal sur une longueur d'un demi-pouce pour agrandir l'orifice papillaire en vue soit d'extraire le calcul, soit de faciliter le drainage.

On lui a objecté la profondeur de la plaie, facile à supprimer avec le coussin de Robson, la difficulté de trouver la papille, ce qui n'est vrai que sur le cadavre; tous les opérateurs l'ont facilement trouvée, soit par suite de la présence du calcul, soit grâce à son épaississement et à sa décoloration.

On a également objecté les dangers post-opératoires : la formation d'une fistule duodénale entraînant l'inanition : or, sur les 62 cas opérés, il y eut deux semblables fistules, l'une spontanément guérie, l'autre ayant entraîné la mort; enfin les dangers d'infection péritonéale. Mais, sur les 57 cas de lithiase, il y eut 5 morts qui, outre celles que nous venons de signaler, seraient aussi bien survenues avec toute autre cholédochotomie. La mortalité est donc de 8,77 pour 100 dans la cholédochotomie transduodénale, non supérieure à celle de la cholédochotomie en général (M. Robson, de 5 à 16 pour 100; Kehr, 6,5 pour 100; Mayo, 11 pour 100).

Elle ne peut d'ailleurs être remplacée par la cholédochotomie sus-duodénale qui, dans ces cas-là, échoue ou n'est pas moins dangereuse; la cholédochotomie rétro-duodénale est plus dangereuse, plus longue et plus difficile.

Enfin la cholédochotomie transduodénale a l'avantage de ne pas convenir seulement aux cas de lithiase : il est facile de la transformer en cholédochoduodénostomie en cas de rétrécissement total de l'orifice papillaire par néoplasme ou traumatisme dû à un calcul. En cas de néoplasme de la papille, c'est la route clairement indiquée pour le diagnostic et le traitement, surtout si la vésicule ne peut servir ni au drainage, ni à l'anastomose.

En cas de calcul pancréatique, la duodéno-pancréolithotomie est un procédé réglé et même la méthode de choix pour diverses raisons anatomiques.

Dans ces conditions, elle est beaucoup plus grave puisque, il est vrai, que, pratiquée 2 fois pour néoplasme (Mayo) et 3 fois pour calculs pancréatiques (Robson), elle a donné 3 cas de mort.

M. Guibé.

H. Cushing (de Baltimore). ***Préservation des nerfs destinés au front dans les opérations sur le ganglion de Gasser*** (*Annals of surgery*, Janv. 1906, Vol. XLIII, p. 1-5, 5 fig.). — En cas d'ablation du ganglion de Gasser par le procédé d'Hartley-Krause type ou modifié par Cushing, il est presque fatal de blesser le filet du nerf facial qui se rend au muscle frontal; il en résulte une paralysie d'ailleurs sans gravité.

Dans ses cinq dernières opérations, Cushing s'est efforcé de préserver ce nerf. Incision ordinaire en fer à cheval à base inféro-antérieure, mais dont la branche postérieure dépasse en arrière des limites du cuir chevelu et descend jusqu'à l'apophyse zygomatique où on lie les vaisseaux temporaux. Incision et dissection de la peau et de l'aponévrose : le zygoma est ruginé sans incision du perioste sur sa face externe, mais en refoulant en masse tous les tissus en avant. Incision du muscle temporal. Tout ce lambeau devra être récliné en bas et en avant plus fortement que dans le procédé habituel.

Sur ces cinq derniers cas, Cushing n'a eu qu'une fois une paralysie temporaire du muscle par élongation de son nerf, les quatre autres opérés ont guéri parfaitement.

M. Guibé.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

Paul G. Woolley. ***Le schistosoma japonicum ou schistosoma cattoi aux îles Philippines*** (*The Philippine journal of Science*, Manila, Janvier 1906, n° I, tome I, p. 83, 6 pages, 5 figures). — En Chine et au Japon existe un ver trématode spécial qui produit dans l'intestin des ulcérations et dans le foie une forme particulière de cirrhose. Cette affection est appelée au Japon « Maladie de Katayama », du nom d'une petite ville où elle est endémique. Elle est due à un parasite qui a reçu le nom de Schistosoma japonicum ou Schistosoma cattoi. Paul Woolley a retrouvé les œufs de ce parasite dans les poumons, le foie et l'intestin d'un Philippin. C'est la première fois que le Schistosoma japonicum est signalé aux îles Philippines.

P. Desfosses.

LA RÉTENTION DE L'URÉE

Par G. PAISSEAU
ancien interne des Hôpitaux.

Les travaux de MM. Achard et Loeper sur le mécanisme régulateur de la composition du sang ont mis en lumière le rôle que joue le chlorure de sodium dans le maintien de l'équilibre normal des milieux organiques et dans les rétentions d'eau. Puis, bientôt après, MM. Widal et Lemierre ont achevé de mettre hors de doute le rôle du chlorure dans la pathogénie des œdèmes de la néphrite parenchymateuse; et l'importance pratique en a été consacrée par la cure de déchloruration de MM. Widal et Javal.

L'étude des rétentions étant ainsi mise à l'ordre du jour, le rôle du chlorure, sans cesse étendu, devint pour ainsi dire exclusif; sa rétention parut résumer toutes les rétentions et la richesse des régimes en sel toute la diététique au cours des affections hydropigènes.

Cependant, malgré son importance capitale, cette rétention n'est pas la seule qu'engendre l'état morbide, et, parmi d'autres substances retenues, l'urée semble mériter une étude spéciale que nous avons entreprise en collaboration avec M. Achard[1].

L'urée est, en effet, retenue dans des conditions particulières qui la distinguent nettement des chlorures et les conséquences de cette rétention sont loin d'être négligeables.

Tout d'abord, l'urée, terme ultime de la désassimilation des albumines usées dans l'économie, constitue un déchet inutilisable et nuisible que l'organisme se hâte de rejeter; c'est pourquoi le rein accomplit, en vue de cette élimination un travail de sélection qui est l'effet d'un processus de sécrétion. Il en va tout autrement pour le chlorure de sodium, substance utile dont l'organisme retient une importante provision, et qu'il élimine sans efforts par l'effet d'une simple filtration. Ainsi s'explique que l'urine renferme en moyenne 40 fois plus d'urée pour 1000 que le sang n'en contient, tandis que les variations du chlore urinaire oscillent autour de proportions équivalentes, ou peu s'en faut, à celles du sérum.

Cependant on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une perméabilité exagérée du rein pour l'urée, expliquant ce que MM. Widal et Javal ont appelé la « dissociation de la perméabilité rénale ».

Nous avons, en collaboration avec M. Achard[2], étudié expérimentalement l'élimination du chlorure de sodium et de l'urée injectés simultanément dans les veines en proportions égales, et nous avons recherché l'influence que pouvaient exercer sur l'excrétion de ces deux corps les variations dans la concentration des solutions, l'anesthésie générale, les dérivations internes de cause osmotique, les lésions expérimentales des reins.

Le fait le plus remarquable qui résulte de ces expériences est que l'urée s'élimine en proportions notablement inférieures à celles du chlorure : en d'autres termes, l'organisme se débarrasse moins facilement de l'excès d'urée que de l'excès de chlorure, ce qui tient à ce que l'élimination de l'urée exige de la part du rein un travail plus complexe, qui n'avait pas le temps de se réaliser dans les conditions de nos expériences.

1. Ch. Achard et G. Paisseau : « La rétention de l'urée dans l'organisme malade » (*Sem. Médicale*, 6 juillet 1904).

2. Achard et Paisseau : « Élimination comparée du chlorure de sodium et de l'urée simultanément injectés » (*Arch. de Méd. expériment.*, janvier 1906).

Lorsque ce rapport se trouve renversé et quand l'urée s'élimine en plus grande quantité que le chlorure, le résultat s'explique par plusieurs circonstances, susceptibles de s'associer, dont les unes augmentent l'excrétion de l'urée, les autres diminuent celle des chlorures, et cela en dehors de toute influence rénale.

On peut donc considérer l'urée, parmi les produits éliminés normalement par l'urine, comme la substance physiologique la plus capable d'explorer le fonctionnement du rein; c'est pourquoi il importe de posséder une méthode destinée à renseigner sur l'état de la perméabilité rénale à l'urée et qui permette d'en étudier la rétention.

Il existe un procédé, dû à M. Gréhant, qui mesure l'énergie de l'élimination rénale par le rapport entre le taux de l'urée dans le sang et dans l'urine. Son seul inconvénient est d'exiger une technique qui le rend difficilement utilisable en clinique.

Aussi, avons-nous, avec M. Achard, institué une épreuve d'azoturie alimentaire qui se fait par l'ingestion de 20 grammes d'urée chez un sujet mis préalablement, au moyen d'un régime fixe, en état d'équilibre azoté.

MM. Widal et Javal[1] ont ensuite proposé un procédé qui dérive de celui de M. Gréhant : déplaçant un des termes de comparaison, ils établissent sur le rapport de l'urée du sang à l'urée introduite en puissance dans les aliments sous forme d'azote ce qu'ils appellent l' « indice de rétention uréique ». Ce procédé ajoute aux inconvénients techniques du procédé de M. Gréhant les inconvénients d'un régime qui exige une précision rigoureuse; il peut, en outre, faire reparaître les causes d'erreur qu'il importe d'éviter et qui peuvent être dues aux variations de l'assimilation des albumines.

D'ailleurs on pourrait à la rigueur se contenter des renseignements fournis par les procédés courants d'exploration : c'est ainsi que l'élimination du bleu de méthylène est, comme nous l'avons montré avec M. Achard[2], très sensiblement comparable à celle de l'urée.

Les résultats fournis par l'épreuve de l'azoturie alimentaire sont en général très suffisamment démonstratifs : dans les maladies aiguës, ils ne sont pas toujours absolument nets, parce qu'une élimination abondante de l'urée, consécutive à l'ingestion, pourrait coïncider soit avec une recrudescence de l'urée produite dans l'organisme sous l'influence de l'état fébrile, soit avec une décharge spontanée de l'urée retenue. Dans les affections chroniques, ils sont au contraire tout à fait probants et renseignent sur l'existence de la rétention de l'urée et sur son intensité.

Lorsque la rétention est très marquée, la quantité de l'urée urinaire est à peine accrue, parfois même elle peut tomber au-dessous de ce qu'elle était avant l'ingestion.

Dans les cas moins accusés, l'élimination apparaît presque normale dans les chiffres bruts; un trouble du rythme traduit seul l'obstacle à l'élimination. C'est dans ces cas que l'on observe une élimination retardée et prolongée avec lenteur de l'ascension et de la descente, s'accompagnant, dans l'intervalle, de décharges parfois considérables qui traduisent le phénomène de l'accumulation.

1. Widal et Javal : « L'Indice de rétention uréique chez les brightiques » (*Soc. de Biologie*, 22 oct. 1904).

2. Ch. Achard et G. Paisseau : « L'Élimination comparée du bleu de méthylène et de l'urée » (*Soc. de Biologie*, 28 mai 1904).

Au contraire, lorsque la rétention manque, l'épreuve s'accompagne souvent d'une augmentation plus ou moins manifeste de la diurèse, l'urée produit alors son effet diurétique.

L'épreuve de l'azoturie alimentaire constitue donc un moyen des plus utiles pour l'étude de la rétention de l'urée.

Cette rétention s'observe fréquemment dans certaines affections aiguës. L'action incontestable de l'hyperthermie sur l'excrétion de l'urée avait rendu classique la conception du parallélisme à peu près complet de la courbe thermique et de la courbe de l'urée urinaire; on considérait que la chute de l'urée urinaire était une conséquence obligatoire de la défervescence. La rétention explique à merveille les faits contradictoires observés par de nombreux auteurs qui avaient signalé des décharges critiques de l'urée.

Dans les maladies chroniques, la rétention de l'urée s'observe lorsque le rein est lésé : on la rencontre particulièrement dans les néphrites interstitielles et l'asystolie.

La rétention se traduit par un renversement du rapport normal du taux de l'urée dans l'urine et dans les humeurs de l'organisme : tandis qu'il y a déficit dans l'excrétion urinaire par rapport à la quantité d'azote introduit, il y a inversement accroissement de la teneur de l'organisme en urée. L'augmentation de la richesse du sang en urée est le phénomène le plus constant et le plus précoce qui traduit cette rétention, puis le mécanisme régulateur de la composition du sang entre en jeu et, l'urée étant arrêtée par l'obstacle rénal, lorsque l'accumulation dans le sang atteint certaines limites, il y a tendance à la régulation. Cette régulation se fait par déversement soit vers les émonctoires, — ce seront les éliminations supplémentaires d'urée que montre la clinique — soit vers les tissus.

En général ces phénomènes apparaissent mal à cause des modifications incessantes apportées par le rôle des émonctoires et les actions régulatrices telles que les changements dans la masse du sang et des sérosités, les échanges entre les liquides de l'organisme.

Cependant il existe à cet égard une différence très appréciable entre les chlorures et l'urée : la diffusibilité extrême que les chlorures doivent à la petitesse de leurs molécules fait que leurs mouvements ne se font pas sans déplacement simultané d'eau de dilution et passent inaperçus, tandis que les variations du taux de l'urée, substance à molécules plus grosses et qui se déplace avec plus de lenteur, sont plus apparentes; en outre, l'urée, arrêtée au niveau du rein, s'accumule dans le sang derrière le barrage rénal; c'est pourquoi on peut opposer avec juste raison cette azotémie à la rétention des chlorures, dont le taux n'apparaît pour ainsi dire jamais accru dans les humeurs de l'organisme.

MM. Widal et Javal[1] distinguent cette azotémie d'une accumulation brutale en y voyant la mise en jeu d'un mécanisme régulateur tout spécial à cette rétention, réglant la quantité contenue dans le sang sur la quantité à éliminer; il s'agit, en réalité, du phénomène phy-

1. Widal et Javal : « Le Mécanisme régulateur de la rétention de l'urée dans le mal de Bright » (*Soc. de Biologie*, 22 octobre 1904).

siologique signalé par Picard, Chalvet, qui établissaient même un rapport mathématique entre le taux de l'urée du sérum et de l'urine.

Les mouvements de l'urée peuvent même apparaître dans certaines circonstances : quand l'obstacle aux éliminations est levé sous une influence physiologique ou médicamenteuse les substances retenues dans les tissus sont brusquement versées dans le sang, il en résulte une période d'hyperconcentration qui produit le phénomène critique décrit par Loeper, la dilution entraînant bientôt la polyurie. L'ensemble constitue la crise urinaire avec les deux étapes hématique et urinaire.

Habituellement l'hyperconcentration essentiellement fugace passe inaperçue, dans quelques cas on a pu la saisir sur le vif et c'est l'augmentation de l'urée qui en est le signe le mieux marqué : MM. Achard et Loeper en ont rapporté des exemples. Nous l'avons observé avec M. Achard, et MM. Widal et Rostaine[1] l'ont vu également.

La crise azoturique présente des caractères particuliers qui permettent de lui accorder une individualité et de ne pas la considérer comme un phénomène accessoire et dépendant de la crise chlorurique.

Elle s'en distingue d'abord dans le temps parce qu'elle est généralement précoce, accompagnant quelquefois, suivant exceptionnellement, précédant le plus souvent la crise chlorurique.

Elle se traduit en outre souvent par une crise polyurique, moins marquée que la diurèse chlorurique, mais indépendante.

L'accumulation de l'urée ainsi retenue dans l'organisme n'a pas seulement un intérêt théorique; sans vouloir lui faire jouer un rôle comparable à celui des chlorures, sans revenir aux idées anciennes sur la toxicité de l'urée, la rétention de cette substance ne saurait être tenue pour négligeable dans ses conséquences.

Ces conséquences, sur lesquelles nous avons, avec M. Achard[2], attiré l'attention, sont surtout d'ordre physique : il semble bien qu'une part importante doit être attribuée à l'accumulation de l'urée dans les cas où la concentration du sang est très augmentée à la suite de lésions rénales chez l'homme; il semble encore que l'urée puisse jouer un rôle dans l'état de la tension artérielle qui peut s'élever d'une façon transitoire à la suite de l'épreuve de l'ingestion.

L'urée possède, en outre, sur les tissus une action toute particulière : alors que les autres cristalloïdes agissent sur les éléments cellulaires vivants par osmonocivité, les solutions d'urée se comportent comme si l'urée n'y existait pas, c'est-à-dire comme une solution hypotonique. Gryns avait attiré l'attention sur ce fait; nous l'avons vérifié expérimentalement, avec M. Achard[3], sur les tissus de l'animal vivant. On conçoit donc que l'accumulation de l'urée retenue en excès puisse ne pas être indifférente pour les tissus vis-à-vis desquels elle semble posséder une action toxique.

Mais une des conséquences les plus importantes de cette rétention est le rôle qu'elle pourrait jouer dans la pathogénie des œdèmes. Rien ne s'oppose à admettre que le passage de l'urée en excès dans les tissus n'y puisse provoquer une fixation d'eau : MM. Achard et Gaillard l'ont démontré expérimentalement et nous en avons vu avec M. Achard la réalisation clinique.

MM. Achard et Gaillard[1] ont montré tout d'abord que l'injection des solutions d'un cristalloïde quelconque et d'urée dans le péritoine provoque chez l'animal un afflux d'eau chlorurée. Ainsi l'excès d'urée dans les tissus provoque leur hydratation saline et dans les épanchements séreux, l'accroissement de leur volume, en même temps qu'une rétention secondaire de chlorures. Ils ont même pu saisir sur le fait le passage de l'urée dans les tissus : en provoquant la rétention de l'urée au moyen des néphrites expérimentales ou de la ligature des uretères, ils ont vu que la rétention de ce corps entraînait sa transsudation dans le péritoine.

Nous avons rapporté avec M. Achard l'observation d'une malade atteinte de néphrite interstitielle, chez qui l'ingestion de l'urée fit survenir, au cours de la déchloruration, un œdème très appréciable; dans d'autres cas, moins accentués, il se produit seulement une augmentation du poids.

Ces faits s'accordent d'ailleurs avec les expériences de Voit et Œrtel qui pensaient avoir démontré que l'urée ne peut être tolérée dans l'organisme qu'à la faveur de la dilution, et avec les observations de Strauss et Koranyi, qui ont vu le régime carné favoriser la rétention des substances salines. MM. Teissier et Pigache[2], tout en en cherchant une interprétation différente, ont vu de même les rapports qui existent entre la rétention de l'urée et celle des chlorures.

Quelle que puisse être la part de l'urée dans la production de certains œdèmes, il n'en semble pas moins certain que sa rétention n'est pas sans influence sur la rétention des chlorures.

Ces conséquences, que peut entraîner l'accumulation de l'urée dans l'organisme, montrent qu'il n'est pas indifférent d'abandonner au goût des malades le choix des aliments au cours de la déchloruration et qu'il serait utile d'obtenir une alimentation capable d'éviter l'encombrement de l'organisme par l'azote.

Nous avons, avec M. Achard[3], institué à cet effet un régime amylacé très pauvre en azote et nous avons observé que, dans certains cas, il se produisait un phénomène de même ordre que dans la déchloruration : la diète d'azote diminue la rétention de l'urée et produit une décharge de cette substance retenue dans l'organisme; ces faits ont été confirmés depuis : Ernberg[4] a vu des débâcles d'urée se produire chez des malades atteints de néphrite interstitielle soumis à un régime dépourvu d'albumine. M. Widal conseille également de tenir compte de la richesse du régime déchloruré en albumine en cas d'azotémie.

Le régime hypoazoté se compose essentiellement de pain, pommes de terre, riz, beurre, fromage blanc, sucre; nous avons pu ainsi obtenir un régime glyco-amylacé comportant plus de 2000 calories, ce qui est largement suffisant pour un sujet au repos. Ce régime est en général bien toléré par les malades, et ses éléments permettent une assez grande variété, grâce surtout aux aliments sucrés qu'on y peut introduire.

La diète d'azote doit donc constituer un adjuvant précieux du régime déchloruré qui gagnera à lui être combiné, parce qu'elle agit sur la rétention de l'urée, et secondairement, dans nombre de cas, tout au moins sur la rétention des chlorures qui en dépend.

Le régime amylacé déchloruré nous paraît donc indiqué lorsqu'il y a à la fois rétention chlorurée et azotée, c'est-à-dire dans la grande majorité des cas d'imperméabilité rénale : il jouit de propriétés diurétiques marquées et complète le régime déchloruré en agissant, en outre, sur la surcharge azotée de l'organisme. Il semble le régime de choix des brightiques, préférable au régime lacté très riche en albuminoïdes et encore assez riche en chlorures; il satisfait en effet à la fois aux exigences de la déchloruration et aux indications formulées par nombre d'auteurs et, en particulier, Huchard, qui avait signalé depuis longtemps la dyspnée toxi-alimentaire causée par l'alimentation carnée, lorsque le rein élimine mal les toxines.

La rétention de l'urée constitue donc, à côté de la rétention chlorurée, un ensemble bien individualisé dans ses causes et dans quelques-uns de ses caractères et de ses conséquences.

Un des caractères distinctifs les plus importants de la rétention de l'urée réside dans le mécanisme de son élimination qui fait de sa rétention un phénomène d'ordre rénal, témoin de l'état de la perméabilité de cet organe. Pour le reste, à part l'action cytolytique qui distingue encore l'urée du chlorure, les actions de ces deux corps sont surtout d'ordre physique et s'exercent dans un même sens, mais avec des différences très appréciables dans leur degré qui tiennent à leur rôle différent, le chlorure, grâce à son abondance et à la petitesse de ses molécules, possédant une action plus forte.

La rétention secondaire des chlorures qu'entraîne l'urée accroît probablement dans des proportions très fortes les effets de sa rétention. Il est bon, en outre, de ne pas oublier que la rétention de l'urée témoigne sans doute de la rétention de substances albuminoïdes bien plus toxiques dont l'importance et le rôle exacts ne sont pas déterminés.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Sérum antiméningococcique. — On se souvient certainement des recherches très remarquables auxquelles donna lieu, il y a un an, l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui a sévi à cette époque en Allemagne (Voir *Presse Médicale*, 1905, nos 49, 51 et 53). Le travail que MM. Kolle et Wassermann[1] viennent de faire paraître, sur un sérum antiméningococcique, complète très heureusement cette série de recherches et en constitue en quelque sorte le couronnement. En elle-même, la découverte d'un traitement spécifique de la méningite cérébro-spinale épidémique est déjà un fait fort intéressant; mais ce qui l'est davantage c'est le procédé dont se sont

---

1. Widal : « Les Régimes déchlorurés » (*Comptes rendus du Congrès de Liège*, 1905, p. 181).
2. Ch. Achard et G. Paisseau : « Sur quelques effets physiques de la rétention de l'urée » (*Soc. de Biologie*, 25 juin 1904).
3. Achard et Paisseau : « Tonolyse cellulaire par injections massives de solutions diversement concentrées » (*Arch. de Méd. expériment.*, juillet 1905).

1. Achard et Gaillard : « Rétention locale des chlorures, provoquée par l'injection d'autres substances » (*Arch. de Méd expériment.*, janv. 1904) et « Expériences sur les troubles de la régulation osmotique » (*Arch. de Méd. expérim.*, nov 1905).
2. Pigache : « Essai sur la pathogénie chimique de l'œdème » (*Thèse*, Lyon, 1905).
3. Achard et Paisseau : « Action comparative du régime carné et du régime amylacé sur la rétention des chlorures et de l'urée » (*Soc. médicale des Hôpitaux*, juillet 1904, et *Tribune médicale*, 1904).
4. Gruberg : « Étude sur la néphrite chronique au point de vue de l'élimination de l'azote » (*Nord. medi. Ark.*, XXXVIII n° 182).

1. Prof. W. Kolle et Prof. A. Wassermann. *Deut. med. Wochensch.*, 1906, n° 16 p. 669.

servi ces auteurs pour déterminer, avant tout essai clinique, la valeur de leur sérum.

***

Les premiers essais de vaccination, faits sur des ânes et des chèvres, ayant montré que ces animaux livraient un sérum d'une valeur médiocre, MM. Kolle et Wassermann eurent recours aux chevaux. De ceux-ci, les uns furent inoculés dans les veines, d'autres sous la peau, d'abord avec des cultures chauffées à 60 degrés, ensuite avec des cultures vivantes. Dans une troisième série, les chevaux furent vaccinés avec les substances intracellulaires des méningocoques, avec des « agressines méningococciques artificielles ». A cet effet, une certaine quantité de culture était mise dans une quantité déterminée d'eau distillée et abandonnée, à l'abri de la lumière, dans un agitateur mécanique; au bout de quatre ou cinq jours, le liquide était centrifugé de façon à le débarrasser des méningocoques qui auraient pu rester intacts, puis injecté aux chevaux, sous la peau, à dose progressivement croissante. Disons enfin que les cultures qui ont servi à toutes ces inoculations provenaient d'un méningocoque retiré du liquide cérébro-spinal d'un individu atteint de méningite pendant l'épidémie de Silésie.

Les sérums obtenus de cette façon possédaient, tous les trois, un pouvoir agglutinant particulièrement accentué envers les méningocoques homologues qu'ils agglutinaient même au 8000e. Les autres espèces méningococciques étaient aussi le plus souvent agglutinées, généralement au 500e et au 1000e. Cependant la valeur diagnostique de ce sérum n'était pas absolue, en ce sens qu'il agglutinait parfois très fortement des pseudo-méningocoques et se montrait à peine actif envers certains méningocoques vrais.

***

Avant d'essayer leur sérum chez l'homme, MM. Kolle et Wassermann ont voulu déterminer d'abord expérimentalement sa valeur thérapeutique. Mais, dès le début, ils se sont heurtés, dans cette recherche, à des difficultés considérables.

Leurs premiers essais, qui ont consisté à étudier l'action curative ou prophylactique de leur sérum chez des animaux infectés, n'ont donné aucun résultat en raison de la sensibilité différente des animaux envers le méningocoque. De deux animaux du même poids, inoculés de la même façon avec la même quantité d'une même culture, l'un succombait, tandis que l'autre survivait sans même présenter de symptômes morbides. Ensuite, lorsque les animaux succombaient à l'infection, on trouvait tantôt des méningocoques libres, tantôt des méningocoques inclus dans des phagocytes, tantôt enfin on ne constatait nulle part de méningocoques, et la mort de l'animal paraissait alors devoir être attribuée à une intoxication par les produits intra-cellulaires de ces micro-organismes.

MM. Kolle et Wassermann ont alors essayé d'obtenir, comme Pfeiffer l'a fait pour la fièvre typhoïde et le choléra, une culture très virulente pour le cobaye et d'une virulence constante. Mais, là encore, ils se heurtèrent à la sensibilité individuelle très variable des animaux. Ils rencontrèrent encore la même difficulté quand ils ont eu recours, comme épreuve, à la dose maximum *non mortelle*. Pour augmenter ensuite la sensibilité du cobaye envers cette dose, ils lui injectaient, dans le péritoine, en même temps que la culture, une certaine quantité d'agressines méningococciques et les animaux, ainsi préparés, étaient ensuite traités les uns par des injections de sérum de cheval normal, les autres par celles de sérum anti-méningococcique.

Mais cette série d'expériences, non plus que les précédentes, n'ont permis d'établir d'une façon précise la valeur thérapeutique du sérum anti-méningococcique. Cependant, malgré l'incertitude des résultats, il semblait évident que le sérum anti-méningococcique était plus actif que le sérum normal, et qu'il contenait par conséquent des anti-corps spécifiques.

La présence de ceux-ci dans le sérum anti-méningococcique fut enfin démontrée par MM. Kolle et Wassermann, par un procédé basé sur les principes suivants :

Lorsqu'on mélange une solution de toxines intra-cellulaires d'une espèce microbienne avec du sérum immunisant contre cette même espèce microbienne, les anti-corps spécifiques du sérum sont fixés par la toxine. Si à ce mélange on ajoute du sérum normal, l'alexine (complément) de celui-ci est à son tour fixée par les anti-corps spécifiques ancrés déjà par la toxine. Cette réaction, qui s'explique par la théorie des récepteurs et des chaînes latérales d'Ehrlich, peut être mise en évidence par l'addition au mélange précédent d'un sérum hémolytique inactivé par un chauffage à 60 degrés. On comprend en effet que, si ce sérum ne trouve pas d'alexine disponible dans le mélange, son pouvoir hémolytique ne saurait s'exercer sur les globules rouges en l'absence de sa propre alexine détruite par la chaleur.

Voici donc comment MM. Kolle et Wassermann ont procédé pour mettre en évidence, par cette série de réactions, la présence de substances immunisantes spécifiques dans leur sérum anti-méningococcique :

Ils prennent une certaine quantité de leur sérum et le chauffent à 60 degrés de façon à détruire seulement son alexine. A ce sérum chauffé ils ajoutent ensuite une quantité déterminée d'agressines méningococciques et 1 centimètre cube de sérum normal de cobaye. Au bout d'une heure, quand les anti-corps spécifiques ont fixé, d'un côté, les agressines méningococciques et, de l'autre, l'alexine du sérum de cobaye, ils additionnent ce mélange de sérum hémolytique de mouton chauffé à 55 degrés et d'une certaine quantité de sang de mouton. Dans ces conditions, la dissolution des globules rouges dépend de la quantité d'agressine mise dans le mélange.

En effet, quand celle-ci se trouve en quantité suffisante pour immobiliser la totalité des anti-corps du sérum spécifique, ceux-ci ne fixent plus l'alexine du sérum normal de cobaye et la présence de celle-ci dans le mélange permet au sérum hémolytique d'exercer son action dissolvante sur les globules. Dans le cas contraire, quand l'agressine en petite quantité immobilise seulement une partie d'anti-corps, ceux-ci fixent toute l'alexine du sérum normal de cobaye, et le sérum hémolytique laisse intacts les globules rouges. Il va de soi que l'intensité de la réaction hémolytique varie avec la quantité de liquides employés. Et, comme elle fait défaut quand on remplace le sérum anti-méningococcique par du sérum normal de cheval, MM. Kolle et Wassermann en concluent que leur sérum renferme des anti-corps spécifiques, lesquels sont, pour ainsi dire, le point de départ de toute cette série de réactions.

***

C'est en s'appuyant sur cette réaction *in vitro* que MM. Kolle et Wassermann n'hésitent pas à considérer leur sérum comme spécifique de la méningite cérébro-spinale épidémique. Le sérum obtenu par les inoculations intra-veineuses leur a paru particulièrement actif et ils pensent que dès maintenant il peut être utilisé en clinique sous forme d'injections sous-cutanées, à la dose de 10 centimètres cubes, les expériences sur les animaux ayant montré l'innocuité de cette dose.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Avril 1906.

Deux cas de rétrécissement congénital de l'intestin. — *M. Faix* présente les observations et les pièces anatomiques de trois cas de rétrécissement congénital de l'intestin. On est intervenu en faisant un anus iliaque. Ces trois enfants sont morts malgré la colostomie cæcale, qui est toujours possible, mais dont les résultats sont presque toujours mauvais pour des motifs divers, parmi lesquels le retard apporté à l'intervention est peut-être prépondérant. Il faudrait donc faire des diagnostics plus précoces.

Présentation d'une pièce d'avortement tubaire. — *M. Macé.* Au cours d'une laparotomie pour grossesse extra-utérine, on trouva dans le cul-de-sac latéral gauche la trompe remplie de sang. Le placenta était autour du pavillon et en train d'être expulsé. Il n'y avait pas trace de rupture tubaire.

Présentation d'un monstre anidien. — *M. Guéniot*, ayant sectionné la boule de peau recouverte de cheveux qu'il a présentée précédemment et qui avait été recueillie au niveau du placenta d'un fœtus à terme, montre que ce monstre n'est formé que de graisse et de muscles, nourris par une arborisation vasculaire centrale assez développée.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie dans un cas d'obstruction pelvienne par cancer du rectum. — *MM. Demelin et Coudert.* Il s'agit d'une femme enceinte, qui fut examinée à plusieurs reprises au cours de sa grossesse. Elle était très constipée et rendait des matières rubanées et fétides, par suite de la présence d'un rétrécissement annulaire du rectum, à 3 centimètres de l'anus. Cette tumeur étant dure, large, étalée, on pensa à la syphilis, et on essaya à plusieurs reprises, mais sans résultat, le traitement spécifique.

Cette femme étant revenue à la Clinique Tarnier en plein travail, avec une température élevée et un pouls rapide, et la tumeur volumineuse et dure étant étalée dans la partie postérieure de l'excavation, on eut recours à l'opération césarienne, suivie de l'hystérectomie abdominale totale, qui permit l'extraction d'un enfant vivant du poids de 2500 grammes.

Les suites opératoires furent simples, mais la cachexie augmenta; puis survint de la suppuration vaginale.

La malade étant morte, on constata l'existence d'un cancer très étendu du rectum, sur une longueur de 10 à 12 centimètres, avec infiltration péri-rectale. C'était un carcinome vacuolaire.

Du curage digital dans le traitement de l'infection puerpérale. — *M. Demelin.* Le curage digital, qui donne des résultats équivalents au curettage, doit être soumis aux mêmes restrictions que lui, c'est-à-dire qu'il est contremandé dans les formes très précoces, et dans les formes tardives comme la phlegmatia alba dolens, l'embolie pulmonaire, la phlébite, dans les formes généralisées, prolongées, et notamment dans les complications viscérales à distance. Quant aux griefs qu'on peut formuler contre tel ou tel mode de nettoyage utérin, ils sont variables, mais nombreux.

Avec la curette, on peut perforer l'utérus et produire des hémorragies graves; de plus, il y a destruction traumatique de la muqueuse, c'est-à-dire de la zone de réaction leucocytaire; enfin il reste toujours des arêtes dues aux portions de muqueuses qui ont échappé à la curette.

L'écouvillonnage est très utile dans les cas de rétention de membranes; mais il a l'inconvénient d'agir surtout sur les faces utérines; de plus, il agit comme la curette, en détruisant la zone de réaction leucocytaire.

L'auteur préfère le curage digital avec gant de caoutchouc, mais sans curettage, ni écouvillonnage consécutifs (à moins cependant que la rétention des membranes ne nécessite l'écouvillonnage).

Pour lui, le gant de caoutchouc protège l'opérateur et il joue le rôle du linge mouillé dans le nettoyage vulgaire.

De telle sorte que, en présence d'une infection utérine, M. Demelin conseille de pratiquer le toucher avec la main gantée, de façon à reconnaître s'il existe ou non des produits hétérogènes (placenta, membranes ou caillots) qu'on extraira immédiatement.

L'utérus étant évacué, on aura recours aux lavages utérins, aux attouchements iodés et enfin à l'emploi du sérum de Raymond Petit. L'auteur insiste sur une forme spéciale d'infection utérine par rétention de caillots dans la cavité utérine. Cette auto-infection, qui n'est pas rare, s'accompagne souvent de putridité.

— *M. Boissard* se demande si on ne dépasse pas le but en combattant le curettage. Pour lui, le gant de caoutchouc est un moyen de protection sérieux, mais qui émousse beaucoup les sensations; de telle sorte qu'on peut passer à côté de cotylédons.

— *M. Bonnaire* partage cette manière de voir. Il signale, comme autre inconvénient du curettage, la nécessité de fixer au préalable l'utérus et de l'abaisser, ce qui peut faire sourdre du pus dans le ventre.

Pour prévenir la réinfection qu'on observe souvent après le nettoyage utérin, et qui est d'ailleurs rarement grave, il imbibe au préalable les tissus avec de l'iode en solution concentrée.

L'auteur pense que le curage digital est indiqué dans les cas d'avortement et le curettage quand il s'agit d'utérus très mous, très grands, dont le doigt ne pourrait atteindre le fond.

Quant au sérum de Petit, à deux reprises ses résultats ont été excellents.

Un des avantages du curettage puerpéral, c'est que c'est une intervention indolore, qu'on peut pratiquer tout seul, sans anesthésie. M. Bonnaire reconnaît qu'un de ses dangers, qui amène à cette heure nombre d'accoucheurs à le rejeter, réside dans le risque capital de la perforation de l'utérus; la curette tranchante, comme la curette mousse, y exposent suivant des mécanismes différents. Mais, non moins que la qualité de l'instrument, celle de la main qui opère peut être incriminée : pour quiconque ne connaît pas les diverses modalités de résistance que peut revêtir, selon le type d'infection, cet organe tout spécial qu'est l'utérus puerpéral, il y a imprudence à employer la curette. Il ne s'ensuit pas néanmoins qu'on doive frapper d'ostracisme ce mode de traitement obstétrical. Il a ses indications propres, quoique relativement restreintes, et, à ce titre, il ne saurait être supplanté par le curage digital. Celui-ci, à cause de l'emploi du gant de caoutchouc, et malgré le secours de la narcose qu'il nécessite, n'arrive pas à assurer l'exérèse de tous les produits septiques diffluents ou adhérents à l'utérus. Le caoutchouc est trop glissant, l'utérus trop vaste, le col reformé trop étroit, et enfin les doigts sont très courts.

— *M. Bouchacourt*, ayant employé alternativement le curettage et le curage digital avec écouvillonnage, dans les services de M. Ribemont et de M. Budin, pense qu'on a beaucoup exagéré les dangers de perforation de l'utérus avec la curette, même tranchante. Pour lui, le principal avantage du curettage, c'est de pouvoir être pratiqué sans anesthésie, et le plus grand mérite du curage digital, c'est de permettre une exploration tactile parfaite de la cavité utérine, c'est-à-dire de donner la certitude qu'il ne reste plus rien après l'opération, à condition cependant de ne pas avoir la main gantée.

On devrait donc enseigner que tout nettoyage chirurgical de la cavité utérine donne de bons résultats, pourvu, bien entendu, qu'il soit complet, et laisser toute latitude aux praticiens pour employer la méthode qui leur est le plus familière.

Quant aux curettages et aux écouvillonnages répétés, dans le cours d'une même infection, les résultats en sont généralement déplorables.

Présentation d'une pièce de grossesse extra-membraneuse. — *M. Clément* montre un nouveau fait de ce genre, dont tout l'intérêt réside dans ce fait que cette variété de grossesse a été diagnostiquée 36 jours avant l'accouchement.

— *M. Brindeau* vient d'observer à l'hôpital Saint-Antoine deux faits nouveaux de grossesse extra-membraneuse.

Présentation d'une curette digitale. — *M. Faix*, partant de ce principe que la curette agit plus efficacement que l'extrémité digitale pour nettoyer un utérus, a fait construire une nouvelle curette digitale, qui est constituée par une curette fenêtrée dans la fenêtre de laquelle s'insinue la pulpe de l'index; cette curette est munie de deux anneaux assez distants l'un de l'autre, qui la fixent solidement à la première et à la deuxième phalange du doigt.

L'auteur a employé un grand nombre de fois cet instrument dans le service de M. Porak, et n'a jamais eu qu'à s'en louer.

— *M. Bouchacourt*, qui s'est servi, à maintes reprises, des deux premiers modèles des curettes digitales qui ont été imaginés par M. Chavane et par M. Valency, pense que cet instrument permet souvent de gagner du temps dans le curage digital, en ce sens que, grâce à lui, on tranche d'un seul coup des tissus adhérents, qu'il eût fallu détruire lentement en grattant avec l'ongle.

Ce nouveau modèle de curette digitale paraît supérieur aux précédents, par ce fait que sa double bague assure certainement une rigidité et une fixation meilleures au doigt.

Contribution à l'étude du pemphigus épidémique des nouveau-nés. — *M. Fouquet* considère que cette éruption, qui est semblable à l'impétigo contagiosa, est de nature streptococcique, de telle sorte que, parmi les nombreuses appellations qui lui ont été attribuées, celle de streptococcie bulleuse des nouveau-nés paraît être la meilleure.

Remarques sur 32 opérations césariennes. — *M. Fournier* (d'Amiens) considérant que cette opération doit être considérée comme courante, y a eu recours dans 32 cas de bassins très rétrécis, presque tous rachitiques. Sa mortalité a été de 6 pour 100 pour les mères, de 9 pour 100 pour les enfants. 5 mères ont été opérées deux fois.

Comme technique, l'auteur a recours à l'énucléation de l'œuf en totalité. Il fait d'abord une suture totale de la paroi utérine, puis une suture purement séreuse.

Quant à l'époque d'intervention, l'auteur la fixe généralement à huit jours avant le terme probable; ce qui lui permet de choisir son jour et son heure, c'est-à-dire d'opérer dans les meilleures conditions possibles.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Avril 1906

Les médecins français en Perse — *M. Delorme* donne lecture d'une note dans laquelle il analyse, d'après leurs rapports, les travaux accomplis par *M. Schneider*, médecin du shah de Perse, et ses collaborateurs, *MM. Galley, Georges, Sorel et Lecomte*. Par la création de laboratoires, de centres vaccinogènes, de commissions sanitaires locales, ils contribuent d'une façon très importante à maintenir et étendre en Perse l'influence française.

De leur étude épidémiologique et prophylactique de l'épidémie de peste qui sévit actuellement dans ce pays résultent les données suivantes : cette épidémie, importée de l'Inde, est très sévère, la mortalité atteignant les chiffres de 86 à 100 pour 100; on n'a pas noté de mortalité du côté des animaux, rats ou autres; la famine qui résulte d'accaparements paraît jouer un rôle très important; l'influence curative du sérum n'est pas encore déterminée d'une manière précise; la prophylaxie repose surtout sur l'organisation de cordons sanitaires isolant complètement les localités atteintes et sur la destruction par le feu des habitations contaminées.

Ph. Pagniez.

XV° CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Section I — ANATOMIE

20 Avril

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES

Sur l'histogenèse des nerfs. — *M. Ramon y Cajal*, après avoir fait un rapide historique de cette question, sur laquelle on a tant discuté dans ces dernières années, expose les résultats qu'il a obtenus à l'aide de sa méthode de l' « argent réduit ». Disons, en deux mots, que cette méthode lui a permis de constater, chez des embryons de poulet et chez les urodèles, que les cylindraxes restent complètement indépendants au cours de leur évolution, et de conclure qu'on n'a aucune raison d'abandonner la conception monogénétique de His. La doctrine du neurone retire de ces recherches une nouvelle et éclatante confirmation.

Contribution à l'étude de la structure des fuseaux neuro-musculaires. — *M. F.-A. Gemelli* (Rezzato) a pu, à l'aide d'une modification de la réaction de Golgi, mettre en évidence, dans le prolongement cylindraxile qui aboutit aux fuseaux neuro-musculaires, de nombreuses neuro-fibrilles, courant parallèlement entre elles, quelquefois entre-croisées, et qui ne s'anastomosent qu'une fois qu'elles ont pénétré dans l'intérieur des fuseaux où elles forment un réticulum extrêmement fin. A côté de ces fibrilles provenant de la fibre médullaire, un second système de fibrilles nerveuses, d'une extrême finesse, pénètre dans les fuseaux; elles se propagent au dedans de la gaine de Henle et, une fois arrivées dans l'intérieur du fuseau, elles donnent lieu à une fine arborisation qui vient se mettre en contact avec l'arborisation terminale de la fibre médullaire. Cette continuité, dans l'intérieur du fuseau neuro-musculaire, du réticulum et des fibrilles secondaires, vient donc confirmer les idées d'Apathy.

Sur la composition des globules rouges du sang. — *M. E. Albrecht* (Francfort-sur-Mein) communique le résultat de ses recherches sur la composition des globules rouges du sang.

De ces recherches il résulte que la couche superficielle des érythrocytes est formée, chez les Vertébrés, par une substance lipoïde (lécithine), qui est surtout abondante chez les mammifères. Cette substance a pour propriété principale, comme toutes les substances graisseuses, de posséder une affinité particulière pour l'oxygène qu'elle accumule en « solution solide » (*in fester Lösung*) et transmet ensuite à l'hémoglobine. C'est elle aussi qui accumule et véhicule les substances dissoutes dans le sérum sanguin et qui ont une affinité plus marquée pour les lipoïdes que pour l'eau (éther, chloroforme, alcool, etc...).

L'intérieur de l'érythrocyte ne contient pas d'éléments structurés : c'est un fluide plus ou moins homogène contenant l'hémoglobine en dissolution; pour que celle-ci en sorte, il faut non seulement que la couche superficielle, lipoïde, du globule soit détruite, en partie ou en totalité, mais encore que le contenu soit lui-même altéré. Le noyau des érythrocytes contribue très probablement à la production de la lécithine superficielle, et peut-être aussi à la formation de l'hémoglobine.

Ainsi, tout ce que nous savons actuellement de la structure du globule rouge le caractérise comme un petit corps essentiellement oxygénophore, et, en général, gazophore.

21 Avril

RAPPORT

Définition, composition chimique et structure du protoplasma. — *M. G. Mann* (Oxford) a résumé lui-même son rapport de la façon qui suit :

La conception de Hugo von Mohl, à savoir que le cytoplasma est la substance première d'où dérivent l'enveloppe de la cellule et le noyau, et que, pour cette raison, il appelait « protoplasma », n'est plus soutenable, et M. Mann propose de lui substituer le terme de « plasma ».

L'évolution exige, comme première condition, une plus grande stabilité de la molécule, sans que celle-ci, pour cela, perde la qualité de ses réactions chimiques. Ce résultat est obtenu par la diminution des facultés ionisantes de chaque molécule, et aussi par la formation de combinaisons additives. Toute substance inorganique possède une tendance à former des combinaisons colloïdales par un nombre d'unités agrégées en un plus grand complexus, dont chacun possède un potentiel de charge électrique égal seulement à celui qui, à l'origine, eût pu se développer dans chacune des unités composantes. A un grand degré plus avancé de l'évolution, chaque unité devient amphotérique, c'est-à-dire possède la faculté de s'unir avec les bases et les acides. Finalement, dans chaque molécule, le radical acide peut se combiner avec le radical basique, formant ainsi un sel interne qui possède les caractères pseudo-acide et pseudo-basique. Ce dernier composé, le sel interne, en présence d'acides ou de bases, reste neutre et conserve son individualité.

Nos plus anciens ancêtres, les paraffines, sont chimiquement très inactives, mais deviennent de plus en plus actives par oxydations progressives jusqu'à transformation en acide gras de la série inférieure. En transformant ces derniers en amino-acides on peut les combiner aussi bien avec les acides et bases organiques et inorganiques étrangers qu'entre eux.

La formation des sels internes, satisfaisant dans une certaine limite les affinités chimiques, les rend inactives. A l'état de repos, la plus grande partie des cellules plasmiques sont pseudo-basiques et pseudo-acides.

Ce qui produit la vie dans les combinaisons colloïdales est la présence d'acides plus puissants que ceux du groupe carboxyle et de bases plus fortes, elles aussi, que celles du groupe amino.

L'opinion de Graham que les cristalloïdes et colloïdes étaient aux deux points extrêmes de la matière n'est plus acceptable. Pour M. Mann, tous les colloïdes, aussi longtemps qu'ils sont en solution, sont de réels électrolytes, pour la raison qu'ils se meuvent l'un vis-à-vis de l'autre dans le sens opposé du courant électrique et qu'un colloïde est précipité par un autre colloïde de sens électrique opposé. Un excès d'un des colloïdes facilite la solution des précipités colloïdaux.

Nous avons à distinguer entre les substances passant en solution et les substances qui deviennent ionisées. Le sucre se dissout pour la même raison qu'un sel, c'est-à-dire par suite de la création d'une différence de potentiel entre le dissolvant et la substance passant en solution. Lorsque le sucre n'éprouve plus de changement après être passé en solution, un sel, tel le chlorure de sodium, par exemple, sera dissocié en ions.

Un autre point intéressant est l'attitude de certaines cellules constituantes, les globulines, par exemple, en présence ou en l'absence des sels neutres, tels que le

chlorure de sodium. Un sel vraiment neutre, tel que le sulfate de baryte, est insoluble dans l'eau, parce que ses deux composés radicaux possèdent des affinités électriques d'égale intensité mais de signes opposés, mais le chlorure de sodium est soluble parce que le sodium est un plus fort kat-ion que le chlore est un an-ion. C'est l'affinité électrique du sodium non satisfaite qui permet la formation d'une charge électro-négative dans les particules colloïdes de la globuline, ce qui amène les particules à se séparer les unes des autres, par suite de l'abaissement de tension de surface aussi longtemps qu'ils forment un agrégat invisible à l'œil nu. Inversement, la séparation des composés de la globuline se présente dans plusieurs cas, principalement dans le nucleoius, dans la cylindraxes et dans certaines réserves de matière.

Le phénomène de précipitation des globulines montrant la faculté de perdre l'ionisation est un exemple de la loi générale : que des molécules de la même espèce s'agglomèrent ensemble lorsque le pouvoir d'ionisation a disparu parce qu'il n'y a plus entre elles de différence de potentiel. Les molécules de globuline sont attirées passivement par l'action active du dissolvant.

Lorsque l'on mélange deux substances actives et passives, ou deux substances passives, l'on obtient tantôt une émulsion, tantôt une séparation en deux zones distinctes jouissant d'une surface commune produite par la densité spécifique des composants du mélange : les granules de Nissl des cellules nerveuses, les granules de zymogène des glandes salivaires, les dépôts d'aleurone et autres matières de réserve, telles que l'amylogène et le glycogène en sont autant d'exemples.

Les fibrilles nerveuses et les radiations des centrosomes sont des agglomérations temporaires produites par l'action coagulante des électrolytes.

— M. Mann termine en rappelant que la composition de la cellule protéide est traitée en entier dans son ouvrage : *La Chimie des Protéides*. Il attire, enfin, l'attention sur l'ouvrage de son élève Lily Huie, qui montra pour la première fois que les segments chromatiques du noyau sont les agents de formation du cytoplasma.

M. E. Albrecht (Francfort-sur-Mein), dans une intéressante communication, complète, en ce qui concerne la structure du protoplasma, l'exposition faite par M. Mann. « En résumé, dit-il, la conception que nous pouvons nous faire actuellement de la cellule animale est la suivante :

« La cellule animale représente — toute différenciations spécifiques mises à part — une petite chambre à paroi solide imprégnée de lipoïdes, contenant un liquide composé de colloïdes, de cristalloïdes et d'eau. Ce liquide tantôt affecte l'aspect d'une émulsion de gouttes aux parois différenciées, elles aussi, tantôt apparaît cloisonné en un plus ou moins grand nombre de petites chambres aux parois visqueuses et renfermant un liquide différent. Les parois intra-cellulaires, dans les deux cas, contiennent probablement pour la plupart des substances myélinogènes qui sont fournies en partie par les lipasomes persistants du cytoplasma. Le noyau cellulaire appartient aux gouttes cellulaires à surface myélinogène, et se trouve en intersection constante avec le cytoplasma. »

La séance de l'après-midi a été consacrée à la lecture du rapport de ***M. K. Benda*** (Berlin), sur la *Nomenclature histologique, cytologique et embryologique étendue à toute la série animale*. Ce rapport ne saurait être résumé.

---

23 Avril

RAPPORT

La métamérisation embryonnaire ; son importance au point de vue de l'anatomie comparée. — ***M. Roule*** (Toulouse). Sur cette question très vaste, qui met en cause toute l'embryologie, l'auteur lui-même s'est borné à mentionner, dans son rapport, les quatre points principaux suivants concernant :

a) *La valeur morphogénétique de la métamérisation embryonnaire.* — La métamérisation embryonnaire paraît équivaloir, dans l'ontogenèse, à une représentation phylogénétique, plus ou moins modifiée, de dispositions ancestrales caractérisées par une métamérisation très accentuée. Elle ne semble pas correspondre à une disposition de tectogenèse, qui, propre à l'embryon, serait privée de toute signification phylogénétique ;

b) *La valeur phylogénétique de la métamérisation embryonnaire des Vertébrés.* — La métamérisation embryonnaire des Vertébrés leur paraît propre, en raison de ses caractères spéciaux relatifs à sa limitation à certaines parties du mésoblaste, d'autres parties se trouvant exclues ou se bornant à recevoir l'empreinte et l'impulsion venues des premières. Elle se rapproche pourtant de celle des Annélides, permettant ainsi de trouver quelque affinité entre les deux groupes. Les Vertébrés doivent se prendre ici comme joints étroitement aux *Prochordata* et *Archichordata*.

c) *L'origine de la métamérisation des Vertébrés.* — La musculature semble la première, dans la phylogenèse, comme dans l'ontogenèse, à subir la différenciation en métamères. Sans doute convient-il d'y reconnaître une liaison avec la forme allongée des Protovertébrés et avec leur existence pélagique active. Les centres nerveux et les organes des sens ne viendraient ici qu'en seconde ligne.

d) *L'évolution de la métamérisation chez les Vertébrés.* — La métamérisation paraît s'être exercée sur le tronc d'abord et n'avoir gagné l'extrémité antérieure du corps que par la suite. Ses effets se modifient, quant à la tectogenèse, suivant deux impulsions complémentaires : α) la céphalisation, coalescence qui aboutit à la délimitation d'une tête formée par l'union étroite de deux parties de provenances différentes (l'extrémité antérieure, les premiers segments du tronc) ; β) l'amplification prise par les membres pairs chez les Vertébrés supérieurs. C'est en cela notamment que l'embryologie vient en aide à l'anatomie comparée, en permettant de retrouver, sous une conformation unitaire d'apparence, les vestiges d'une structure métamérique plus profonde et plus ancienne.

COMMUNICATIONS

A propos de l'involution accidentelle du thymus. — ***MM. R. Collin et M. Lucien*** (Nancy). On sait depuis longtemps que des facteurs d'ordre divers, particulièrement les maladies cachectisantes et les troubles de la nutrition générale sont susceptibles de faire varier le poids du thymus.

Hammar a donné le nom d'*involution accidentelle* aux modifications de structure du thymus déterminées par l'influence de ces facteurs, l'involution accidentelle se manifestant microscopiquement par une réduction parfois très notable du volume et du poids de l'organe.

Au cours d'un travail sur l'évolution pondérale du thymus, MM. Collin et Lucien ont cherché à mesurer les effets de l'*involution accidentelle*, et voici les conclusions auxquelles ils sont arrivés :

1° L'involution accidentelle du thymus, dont Hammar a récemment souligné l'importance, ne semble pas modifier d'une façon très considérable les graphiques représentant l'évolution pondérale de cet organe. Si l'involution accidentelle abaisse réellement le poids absolu moyen du thymus, pour chaque âge pris en particulier, elle ne change pas, cependant, d'une manière sensible, la forme de la courbe pondérale ;

2° L'involution accidentelle est surtout marquée dans les huit premiers mois qui suivent la naissance, période où les maladies de la nutrition générale sont les plus fréquentes. Son importance est mesurée, pour chaque âge, par la différence entre le poids moyen d'un ensemble de thymus quelconques et le poids moyen de thymus prélevés sur des individus normaux ;

3° Les courbes construites avec des thymus quelconques, comme celles établies avec des thymus sélectionnés et l'examen du graphique des poids relatifs, montrent que l'organe présente sa plus grande importance pendant la vie intra-utérine et à la naissance, époque à laquelle il passe par un maximum pondéral ; son importance va en diminuant régulièrement à partir de cette époque.

Sur l'origine du vitellus de l'œuf. — ***Mlle Loyez*** présente une série de belles préparations d'ovaires de reptiles, sur lesquels on voit d'une façon extrêmement nette la part que prennent les cellules folliculaires à la formation du vitellus de l'œuf, où pénètrent des produits sécrétés par elles pour y former d'abord un petit noyau, ensuite des globules vitellins.

Caractères basques chez les habitants de Galway. — ***M. Anderson*** (Galway) a examiné depuis deux ans les élèves d'une grande école à Galway (comté de Connaught, Irlande occidentale). Il a retrouvé chez bon nombre d'entre eux les traits qui caractérisent la race basque. Il est probable que certains habitants de Galway descendent d'anciens Basques venus d'Ibérie. Il est curieux de remarquer que, dans la région occidentale d'Irlande, les constructions rappellent de très près les constructions espagnoles.

Notes sur l'os jugal et la mandibule des primates. — ***M. Anderson*** a étudié le crâne et la face de plusieurs espèces de primates aux différents âges de la vie, et il apporte dans cette communication le résultat de ses mensurations. Il montre que le développement et la forme des os est en corrélation étroite avec le développement musculaire.

Quelques points de similitude et de divergence entre les types humains et animaux. — ***M. Anderson*** présente quelques considérations de philosophie et d'anatomie comparée.

Il fait remarquer que le cerveau des primates supérieurs (l'orang-outang, en particulier) ressemble à celui de l'homme. D'autre part, le cerveau de certains humains, pathologiquement microcéphales, est semblable, par sa région pariétale, au cerveau du gorille, et, par ses lobes occipitaux, au cerveau du chimpanzé. Le cerveau des ursidés ressemble au cerveau humain à la seizième semaine de la vie intra-utérine : il évolue ensuite vers le type carnivore.

L'imitation joue un grand rôle dans la production de certains mouvements instinctifs (tel le haussement d'épaules si répandu dans l'Europe moyenne et méridionale, alors que les peuplades du Nord ne font pas ce geste).

D'une manière générale, le développement de certains mouvements entraîne le développement des zones cérébrales correspondantes.

25 Avril

COMMUNICATIONS

Distribution des nerfs afférents de la jambe de la « Rana vivescens brachycephala ». — ***Mlle Élizabeth Dunn*** (Chicago). L'innervation musculaire de la cuisse représente environ le tiers de l'innervation afférente totale de la cuisse et la moitié de l'innervation cutanée de la cuisse. Pour la jambe, ces proportions sont respectivement : un quart et un tiers. L'innervation afférente musculaire représente la moitié de l'innervation totale aussi bien pour la cuisse que pour la jambe.

L'innervation efférente et l'innervation afférente musculaire sont proportionnelles aux poids des muscles à l'exception du pied, où l'innervation est proportionnellement plus élevée que le poids des muscles.

La distribution des fibres afférentes à la peau est proportionnelle à la zone cutanée recouvrant le segment considéré.

M. Parra (Mexico) présente une *Nouvelle classification des articulations*.

M. Paes Leme (Lisbonne) fait une communication sur l'*Emploi du formol pour la conservation des pièces anatomiques*.

M. Feyoe Castro (Lisbonne) présente des photographies et des pièces anatomiques du membre accessoire d'un *Monstre pygomèle*.

M. Ramon y Cajal présente une série d'admirables préparations de *Neurofibrilles dans les cellules nerveuses, neuroblastes et nerfs en régénération*.

SECTION II. — PHYSIOLOGIE

20 Avril

RAPPORT

Coagulation du sang. — ***M. J.-R. Carracido*** (Madrid), après avoir fait remarquer que le plasma sanguin est un liquide où coexistent des matières colloïdes et cristalloïdes et que l'obscur problème de la coagulation du sang, sans perdre absolument son caractère biologique, tend de plus en plus à entrer dans le domaine de la physico-chimie, expose ses idées au sujet du phénomène en question. Elles se résument dans les propositions suivantes :

La coagulation du sang est un phénomène physico-chimique comme celui de la coagulation des colloïdes dissous ;

C'est le zymogène exsudé par les plaquettes qui, uni à la chaux, forme le catalyseur, lequel détermine la production de la fibrine aux dépens du fibrinogène et des sels dissous dans le plasma ;

La coagulation d'un colloïde est la suite d'un changement de composition dans lequel certains de ses radicaux sont remplacés ;

La production de la fibrine est la conséquence de l'entrée des radicaux métalliques dans le fibrinogène ;

La coagulation du sang peut être considérée comme le moment initial d'un processus biochimique, dont les moments ultérieurs sont la formation de la matière des tissus tendres, celle du tissu cartilagineux, celle du tissu osseux et enfin celle du tissu dentaire.

— ***M. Moraes*** (Lisbonne) propose de joindre à la deuxième proposition les mots « et par les leucocytes » ce qui est approuvé par le rapporteur lui-même.

23 Avril

RAPPORT

Nos connaissances actuelles des processus physiologiques qui se passent dans le système nerveux. — *M. M. Verworn* (Göttingen). Que se passe-t-il au sein des éléments du système nerveux — cellules et fibres — au cours des différents phénomènes physiologiques, subjectifs et objectifs, dont ils sont ou peuvent être le siège? Telle est la question que, dans son rapport, M. Verworn s'est proposé, non pas de résondre, mais de mettre au point à l'aide des données récemment — et péniblement acquises — depuis l'introduction, dans l'étude du système nerveux, des méthodes physico-chimiques à côté des méthodes histologiques et expérimentales.

Malgré des travaux importants et déjà nombreux publiés sur cette matière, nos connaissances actuelles sur les processus physiologiques du système nerveux sont encore des plus rudimentaires. M. Verworn les étudie successivement dans les cellules ganglionnaires et dans les fibres nerveuses, après avoir au préalable critiqué la théorie du neurone et démontré l'individualité fonctionnelle de ces deux éléments constitutifs du système nerveux. Pour chacun de ces éléments il cherche à dégager les phénomènes biochimiques internes dont il est le siège à l'état de repos et sous l'influence de différents agents physiques, excitants ou paralysants : froid, chaleur, narcotiques, etc. Les considérations intéressantes auxquelles se livre M. Verworn relativement à la nature des phénomènes en question ne peuvent malheureusement être résumées dans un bref compte rendu, et nous sommes obligés de renvoyer au mémoire original, déjà paru, les lecteurs que ces études peuvent intéresser.

24 Avril

RAPPORT

De l'action physiologique et pathologique du radium sur les tissus en général et sur l'œil en particulier. — *M. A. Birch-Hirschfeld* (Leipsig), dans ce rapport, passe d'abord rapidement en revue ce que nous savons actuellement de l'action du radium sur les divers tissus normaux de l'organisme : peau, muqueuses, tissus conjonctif, cartilagineux, musculaire, nerveux, vaisseaux, organes hématopoïétiques (rate, moelle osseuse, follicules lymphatiques), etc., puis il étudie particulièrement cette action sur le globe oculaire, et surtout sur la conjonctive, la cornée et la rétine. Les altérations constatées dans les enveloppes et milieux de l'œil après l'application plus ou moins prolongée de petites parcelles de radium placées au contact ou à proximité de l'œil montrent qu'il ne faut guère fonder d'espoir, au moins actuellement, sur l'utilisation du radium en thérapeutique oculaire ; bien au contraire, par les effets de son action sur la conjonctive (conjonctivite), sur la cornée (kératite ulcéreuse), sur la rétine (gonflement, déformation et vacuolisation des cellules ganglionnaires, altération du noyau), et sur le nerf optique (dégénérescence de la myéline), cette substance apparaît comme d'un usage plutôt dangereux.

On a essayé cependant d'employer le radium dans le traitement du trachome, en raison de l'action régressive manifeste qu'il exerce sur les follicules trachomateux; malheureusement cette action est essentiellement transitoire : peu après les follicules se reproduisent comme avant. Des séances d'application plus longues amèneraient peut-être la guérison définitive, mais feraient courir à l'organe de la vision de sérieux dangers.

Le rapport se termine par des considérations hypothétiques sur le mode d'action du radium — car nous ne savons encore rien de positif sur ce sujet, — sur le rôle des différentes espèces de rayons qui en émanent — rayons α, β, γ, — sur leur visibilité, etc., etc., toutes questions encore à l'étude, et que le rapport ne fait, pour ainsi dire, que poser.

SECTION IX — CHIRURGIE

21 avril.

COMMUNICATIONS

Signes, traitement et suites de l'ulcère non malin du duodénum. — *M. d'Arcy Power* (Londres). Les ulcères du duodénum et leurs suites n'ont pas encore reçu l'attention qu'ils méritent de par leur fréquence et leur gravité.

Fréquence. — Ils se rencontrent dans 0,4 pour 100 de toutes les causes de mort; les ulcères gastriques s'y rencontrent dans 5 pour 100 des cas. L'ulcère duodénal est trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme, tandis que l'ulcère gastrique est deux fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Situation. — Sur 149 cas, l'ulcère était situé 123 fois dans la première portion du duodénum, 16 fois dans la deuxième portion, 2 fois seulement dans la troisième.

Causes. — Les causes qui produisent l'ulcère gastrique donnent lieu également à l'ulcère duodénal et les deux affections coexistent souvent. D'autre part, le duodénum est sujet aux ulcérations de même nature que les autres segments de l'intestin et les ulcérations typhiques ou tuberculeuses n'y sont point rares. Des états septiques ou pyohémiques peuvent s'accompagner d'ulcérations duodénales : c'est ainsi qu'on peut rencontrer celles-ci à la suite de brûlures, surtout si elles ont été suivies d'une suppuration considérable. L'ulcération duodénale peut être produite expérimentalement chez le chien par l'injection sous-cutanée de toluène-diamine, comme l'a montré M. William Hunter. Il semble qu'il y ait une relation mal définie entre l'ulcération duodénale et quelques cas de néphrite interstitielle ou épithéliale; d'autre part, l'infection charbonneuse peut porter particulièrement sur le duodénum.

Variétés. — Les ulcères du duodénum se présentent cliniquement sous trois formes : perforante, hémorragique et cicatrisante. Chacune d'elles comporte ses signes et son traitement.

a. Ulcère perforant. — Sa terminaison est dramatique. Il se produit chez des jeunes gens qui se sont souvent considérés comme parfaitement bien portants et qui n'ont eu que quelques légers signes de dyspepsie. L'ulcère se perfore sans prodrome et, en un moment, met le malade en danger de mort. L'auteur cite quelques cas de ce genre qu'il a eus à traiter : il insiste sur les difficultés du diagnostic et la nécessité d'une intervention immédiate. Le pronostic est très sombre, car plus de 50 pour 100 des cas succombent soit par shock, soit par occlusion incomplète de l'ulcère, soit par erreur de diagnostic jusqu'à l'éclosion de la péritonite. Le diagnostic est à faire avec l'appendicite, la pneumonie, l'ulcère gastrique perforé, la pancréatite aiguë. Le pouls n'est le plus souvent d'aucun secours; la température est au-dessous de la normale à cause du shock.

b. La *forme hémorragique* s'accompagne de même de signes peu nets jusqu'au moment où le malade s'affaiblit du fait de l'hémorragie subite due à l'érosion de l'un des gros troncs artériels, situés en dehors du duodénum. L'hémorragie peut être fatale d'emblée. Plus souvent le malade pâlit et s'évanouit sans cause apparente, l'hémorragie n'étant reconnue que par les hématémèses et par le melæna consécutifs. L'auteur cite un cas de ce genre où les hémorragies étaient plus abondantes quand le malade était au lit et à la diète que quand il poursuivait ses occupations d'ouvrier. Dans ce cas, la gastro-entérostomie ne donna aucun résultat.

c. La forme non perforante est extrêmement difficile à reconnaître à sa période active, mais ses conséquences ne sont que trop évidentes : rétrécissement du duodénum, dilatation de l'estomac, mort par inanition. Power dit qu'un grand nombre de ces cas sont pris pour des cancers gastriques et ne sont pas traités. On peut cependant faire la distinction entre le rétrécissement du duodénum et le cancer; l'auteur relate en détail plusieurs observations où il fit le diagnostic pour le plus grand bien du malade. Dans ces cas, une gastro-jéjunostomie postérieure fut suivie des meilleurs résultats, l'opération ayant transformé des invalides en membres actifs de la société.

Contribution à l'étude de la splénectomie. — *M. Caillaud* (Monaco). La splénectomie, facile dans les cas de rate flottante, devient, au contraire, très difficile dans les cas assez nombreux où l'organe, fixé dans sa loge par des adhérences ou la brièveté des ligaments, ne se laisse pas amener à l'extérieur sans déchirures.

Quand de pareilles difficultés se présentent, M. Caillaud pense que le meilleur moyen d'en triompher consiste, non pas à exercer des tractions sur la rate, ce qui peut donner des hémorragies graves, non pas à pincer le pédicule en bloc comme on le fait généralement, mais à découvrir et pincer de suite les deux gros troncs vasculaires (artère et veine spléniques) avant toute autre manœuvre sur la rate.

Il propose donc la manœuvre suivante :

1° Après l'incision ordinaire de la paroi, ouvrir l'épiploon gastro-colique le plus près possible de la queue du pancréas. Par cette ouverture, pénétrer dans l'arrière-cavité des épiploons. Reconnaître le pancréas et son extrémité gauche;

2° Saisir le ligament pancréatico-splénique qui part de l'extrémité gauche du pancréas pour se rendre au hile de la rate. Dans ce repli péritonéal se trouvent les deux vaisseaux : artère et veine spléniques. Appliquer deux pinces sur ces vaisseaux et les couper entre les pinces;

3° Détacher alors sans crainte toutes les adhérences qui peuvent exister du côté de la face externe de la rate. Attirer cet organe le plus possible vers la ligne médiane. Sectionner tout le pourtour des ligaments qui s'insèrent au hile après ligature des vaisseaux.

De la rachistovaïnisation au Brésil. — *M. Alvaro Ramos* (Rio de Janeiro), s'appuyant sur une statistique de 195 rachistovaïnisations pratiquées sans le moindre incident, et marquées seulement, dans quelques cas, par une légère parésie vésicale, formule les conclusions suivantes :

1° La stovaïne remplace avec avantage la cocaïne dans la méthode de rachianalgésie;

2° La rachistovaïnisation est la méthode de choix pour les opérations sur le membre inférieur, le périnée, la vessie, le vagin, l'anus, le rectum, les bourses, le testicule, le col de l'utérus et la région inguino-crurale.

Emploi de l'intubation pérorale dans la chirurgie thoracique. — *M. Kuhn* (Kassel) rappelle que le procédé de l'intubation pérorale dont il est l'inventeur, consiste à introduire dans la trachée, par la voie buccale, un tube métallique, dit « tube spiralé », qui sert à la fois à la respiration et à la narcose dans toutes les opérations sanglantes pratiquées sur la cavité buccale et sur les fosses nasales. Les avantages de cette technique, appliquée aux opérations de ce genre, n'ont plus besoin d'être démontrés, car ils sont universellement reconnus par tous ceux qui ont eu l'occasion d'y recourir.

M. Kuhn tient à insister aujourd'hui sur une nouvelle indication de l'intubation pérorale, savoir son emploi dans la chirurgie thoracique. Son tube intra-trachéal permet en effet d'insuffler dans le poumon un courant d'air à une pression supérieure à celle de la pression atmosphérique et d'empêcher ainsi l'affaissement de cet organe au cours des interventions intra-thoraciques (sur la plèvre, le poumon, le cœur, l'œsophage). Ce procédé se distingue des autres méthodes d'hypo- ou d'hyperpression (Sauerbruch, Brauer et autres) par son extrême simplicité et sa facilité d'exécution qui fait qu'il peut être employé par tout le monde et en tout lieu.

De la compression des voies respiratoires et de la mort par hypertrophie du thymus. — *M. Rehn* (Frankfort s/M.). On discute toujours pour ou contre la réalité de la mort causée par l'hypertrophie du thymus. Cette question ne pourra être définitivement élucidée qu'à la suite d'observations nombreuses, cliniques et anatomo-pathologiques, malheureusement encore trop rares aujourd'hui. Cependant dès à présent un certain nombre de faits sont déjà bien établis.

C'est ainsi qu'il est incontestable qu'un thymus hypertrophié, remplissant plus ou moins, de ses deux lobes inégaux, le médiastin antérieur, peut y provoquer des phénomènes de compression, portant surtout sur les voies aériennes, plus rarement sur le cœur et les gros vaisseaux, ainsi qu'en témoignent les protocoles de vingt-huit autopsies et les constatations faites au cours de cinq interventions opératoires.

La compression des voies aériennes par le thymus hypertrophié semble surtout se produire au moment de l'inspiration, c'est-à-dire au moment où l'ampliation de la cage thoracique permet à la plus grande partie de la glande de descendre dans le médiastin; cependant cette compression peut également se produire au moment de l'expiration lorsqu'il existe des adhérences qui empêchent le thymus de remonter.

La trachéo-bronchosténose produite par l'hypertrophie du thymus peut se manifester par des symptômes aigus, qui donnent souvent le change avec le spasme de la glotte, ou se produire graduellement. Les symptômes varient d'ailleurs naturellement avec le degré de sténose. Il n'est pas rare de voir des accès de suffocation passagers, tantôt bénins, tantôt inquiétants, survenir chez des enfants en pleine santé, à l'occasion d'une colère, d'un accès de toux, etc.... Ils s'expliquent par la brusque congestion passive d'un thymus hypertrophié dont l'existence a jusque-là passé inaperçue. M. Rehn a vu cette congestion passive survenir chez un malade qu'il avait thyroïdectomisé pour goitre : la ligature des grosses veines thyroïdiennes inférieures provoqua la stase sanguine dans le thymus et le malade succomba rapidement à des phénomènes d'asphyxie.

Le diagnostic de la trachéo-bronchosténose par hypertrophie du thymus est souvent délicat. Il faudra songer à cette complication toutes les fois qu'on n'aura pas d'autres raisons pour expliquer les accès de suffocation et surtout quand on constatera l'existence d'une

tuméfaction arrondie, plus ou moins marquée, au-dessus de la fourchette sternale.

Le diagnostic porté, il ne faut pas hésiter à intervenir d'urgence, non pas par la simple trachéotomie, qui est insuffisante, mais par la thymectomie, opération facile et qui donne d'ailleurs d'excellents résultats. C'est le seul moyen de parer aux accès de suffocation futurs et de mettre définitivement le malade à l'abri de tout danger de mort.

M. Rehn classe les cas de mort qu'on est en droit d'attribuer à l'hypertrophie du thymus en trois groupes : 1° cas de mort survenus à la suite de phénomènes prodromiques de sténose trachéo-bronchique; 2° cas de mort survenus sans phénomènes prodromiques, au milieu de signes manifestes d'asphyxie; 3° cas de mort foudroyante ou survenus en dehors de toute observation. M. Rehn considère les cas faisant partie des deux premiers groupes comme certainement attribuables à une compression par le thymus. Les cas du troisième groupe restent, on le conçoit, discutables, car il est impossible d'affirmer qu'il s'agisse dans ces cas d'une mort par asphyxie brusque plutôt que par crise cardiaque ou par toute autre cause.

Contribution au traitement des corps étrangers de l'œsophage. — *M. Suarez de Mendoza* (Paris) décrit son procédé d'extraction des corps étrangers de l'œsophage, procédé qui a déjà fait l'objet d'une communication à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie de Paris et dont nous nous contenterons, pour cette raison, de rappeler le principe. Il consiste, lorsqu'un corps étranger de l'œsophage ne peut pas être simplement ramené avec le panier de Græfe ou le crochet de Kirmisson, à dilater le plus possible l'œsophage immédiatement en amont du corps étranger, à l'aide d'une sonde terminée par un petit ballon analogue à un ballon dilatateur du col utérin, puis à essayer de ramener à la fois le ballon, le corps étranger et l'instrument — de Græfe ou de Kirmisson — qui accroche ce dernier. Quatre observations, que rapporte en détail M. Suarez de Mendoza, témoignent du succès qu'on est en droit d'attendre de ce procédé.

Sur les perforations aiguës du canal gastro-intestinal. — *M. Tillmann* (Cologne) communique les résultats de son expérience basée sur 53 interventions pratiquées pour perforations aiguës de l'estomac, de l'intestin et de la vésicule biliaire. Ses succès, de plus en plus nombreux depuis qu'il intervient d'une façon de plus en plus précoce, montrent que les conditions de la réussite sont dans la précocité du diagnostic et dans la simplicité de l'intervention.

M. Tillmann étudie le diagnostic des différentes variétés de perforations, en s'attachant particulièrement aux perforations appendiculaires et aux ulcères perforés de l'estomac. Le premier symptôme de la perforation de l'ulcère gastrique est souvent une sensation de plénitude ressentie par le malade dans la région épigastrique, sensation qui le pousse généralement à prendre un purgatif; les vomissements existent également au début, mais ils cessent lorsque le malade ingurgite des aliments ou des liquides. Pour la perforation de l'appendice, les vomissements répétés sont tout à fait caractéristiques.

Au point de vue étiologique, le traumatisme ne joue pas un aussi grand rôle qu'on l'écrit communément.

L'ulcère de l'estomac offre le plus souvent une perforation arrondie, de la dimension d'une lentille, dont les bords sont d'ailleurs dépourvus de muqueuse sur une largeur de plusieurs millimètres. Aussi lorsqu'on veut suturer une pareille perforation, est-il nécessaire de faire une large excision portant en plein tissu sain.

La perforation de l'appendice se produit souvent par éclatement de l'organe distendu, ainsi qu'en témoignent les orifices de la dimension d'une tête d'épingle qu'on rencontre à l'opération.

Comme l'intervention, dans ces cas de perforation, doit être aussi rapide et aussi simple que possible, il y a lieu de se demander si elle doit être complétée par de grands lavages du péritoine avec la solution physiologique. Personnellement, Tillmann s'est fait construire un appareil électrique qui lui permet toujours d'avoir en réserve, jour et nuit, à la température voulue, la solution en question. Néanmoins ses résultats n'en sont pas meilleurs qu'auparavant et il en revient actuellement à l'essorage pur et simple du péritoine après la suture.

Toutes les perforations appendiculaires que Tillmann a eu à opérer dans les 60 premières heures ont guéri. Des 8 malades chez qui il est intervenu pour perforation d'ulcère gastrique, un seul, qui avait été opéré dans les 6 premières heures de la perforation, guérit; un autre, opéré seulement au bout de 24 heures, et qui avait un très vaste ulcère, succomba à l'hémorragie; un troisième, opéré à la 30e heure, survécut 15 jours et mourut de pyémie; tous les autres furent emportés par la péritonite.

En terminant, l'auteur touche encore à la question de la pneumonie qui succède si souvent aux laparotomies et, à son avis, les raisons qu'on a invoquées jusqu'ici pour l'expliquer sont loin de convenir à tous les cas. Personnellement, il a observé de ces pneumonies qui ne survenaient qu'à la suite de lésions, traumatiques ou opératoires, de l'intestin et il pense que, dans ces cas au moins, on peut faire intervenir une embolie pulmonaire ayant son point de départ dans l'ouverture des conduits chylifères et ayant suivi la voie du canal thoracique.

La résection en un temps des tumeurs du cæcum et du côlon. — *M. Bakes* (Trebitsch) a eu l'occasion, sur un total de 340 laparotomies pratiquées au cours de ces trois dernières années, d'intervenir 12 fois pour tumeurs du cæcum ou du côlon. 7 de ces cas furent opérés en une seule séance et tous les 7 guérirent; 5 furent opérés en plusieurs séances et 3 se terminèrent par la mort : il convient de dire toutefois que ces morts ne sont pas attribuables à la méthode opératoire elle-même, mais à ce fait que les cas se présentaient dans des conditions particulièrement mauvaises. Bakes croit pouvoir, s'appuyant sur son expérience personnelle, formuler les conclusions suivantes :

L'extirpation des tumeurs du gros intestin se fera en plusieurs temps lorsque la tumeur aura donné lieu à des phénomènes d'occlusion intestinale; l'ablation en un temps sera réservée aux cas non compliqués : elle sera aussi radicale que possible, c'est-à-dire que la résection portera sur une grande portion d'intestin, au besoin en mobilisant les angles coliques, gauche et droit. La continuité du tube digestif sera rétablie par une entéro-anastomose latéro-latérale avec suture à trois plans doublée d'un plastron épiploïque. Au cours de l'opération, on aura soin d'explorer minutieusement toute l'étendue du côlon pour ne pas laisser dans le ventre de tumeurs accessoires qui sont généralement petites et peuvent facilement passer inaperçues.

Bakes recommande beaucoup l'usage de la coloscopie qui peut rendre de grands services au point de vue du diagnostic. Il emploie toujours la narcose combinée.

Le prolapsus rectal, sa pathogénie et son traitement. — *M. N. Napalkow* (Moscou) distingue le prolapsus de la muqueuse rectale et le prolapsus du rectum. Le prolapsus de la muqueuse a toujours pour cause l'inflammation catarrhale. Le traitement doit être dirigé contre ce processus. L'excision simple des plis prolabés de la muqueuse est souvent insuffisante; on obtient de meilleurs succès par la torsion de la muqueuse à 180°.

Le prolapsus du rectum n'est qu'une hernie périnéo-rectale. Les conditions de son évolution sont : l'abaissement de l'excavation vésico-rectale, l'atonie de la musculature rectale et l'affaiblissement des muscles de la paroi pelvienne inférieure. La longueur du canal périnéo-rectal, qui est destiné, dans son état normal, au passage du rectum, se raccourcit dans le cas du prolapsus.

On peut reproduire facilement le prolapsus sur le cadavre en augmentant la pression abdominale interne. Pour le traitement on aura recours au type des opérations radicales de hernies, qui consiste dans la suppression du sac péritonéal, dans la plicature longitudinale de la musculaire sur la paroi antérieure du rectum, dans la plicature transversale et la suture des bords médians des muscles releveurs de l'anus.

23 Avril

RAPPORT

La chirurgie artérielle et veineuse : ses acquisitions modernes. — *M. D'Arcy Power* (Londres), rapporteur. L'auteur étudie tout d'abord le shock chirurgical et le collapsus et rappelle les contributions du professeur Crile à la pathologie de ces états, surtout en ce qui concerne l'action des différents remèdes qu'on peut leur opposer. Power rappelle ensuite les progrès qui ont été réalisés ces dernières années, dans la ligature des artères, dans leur continuité, grâce surtout aux recherches expérimentales de MM. Ballance et Edmunds; puis il passe au traitement chirurgical des anévrismes. Il montre l'utilité de la radioscopie au point de vue du diagnostic. MM. Hugh Walsham et Guido Holzknecht ont démontré, en effet, que plus est sombre la tache que donne l'anévrisme, plus celui-ci contient de caillots. M. Walsham a également démontré que le cœur est situé presque transversalement dans la poitrine quand il existe un anévrisme de l'aorte. Power fait allusion aux injections de gélatine recommandées par Lancereaux et appliquées par MM. Dastre et Floresco et MM. Camus et Gley; la méthode est étudiée en détail, ses avantages et ses dangers sont mis en lumière.

M. Power passe ensuite au traitement des anévrismes par l'introduction de corps étrangers dans le sac. Il pense que l'acupuncture est définitivement abandonnée, telle qu'elle était décrite par Velpeau et pratiquée par M. Heath en Angleterre. L'auteur préfère l'introduction de fils de fer avec électrolyse consécutive; il donne la description détaillée d'un ingénieux instrument inventé à cet effet par M. Colt, et qui a été employé avec facilité et avec succès par plusieurs chirurgiens. La question de l'électrolyse est ensuite discutée telle qu'elle fut imaginée par Pravaz et perfectionnée grâce à la méthode de Moore-Corradi.

Puis M. Power étudie les perfectionnements du traitement des maladies du système veineux; il établit un contraste entre la crainte qu'éprouvaient les chirurgiens d'il y a cinquante ans en présence d'une opération intéressant les veines et la confiance avec laquelle le chirurgien moderne opère les varices et le varicocèle. Il fait allusion aux résultats qu'il a obtenus par la méthode de Trendelenbourg dans les interventions pour varices et précise les indications et contre-indications de cette opération.

Le chapitre suivant est consacré au traitement des hémorroïdes par la ligature, l'excision et les courants de haute fréquence. Le rapport se termine par une considération des différentes formes d'angiomes et de nævi lymphatiques. L'auteur conclut par ces paroles : « Il résulte clairement de ce sommaire des progrès récents en chirurgie vasculaire que nulle part nous n'avons atteint la limite des perfectionnements. On peut encore perfectionner le traitement du shock; le procédé de ligature des grosses artères n'est point parfait; la cure des anévrismes est encore imparfaite, et même les nævi ne peuvent être traités de manière satisfaisante dans tous les cas. Mais la chirurgie elle-même n'a point atteint son apogée. Des milliers de chirurgiens de par le monde travaillent à reculer ses limites, et un grand nombre d'entre eux cherchent à perfectionner la chirurgie des vaisseaux sanguins. »

Une bibliographie est annexée au rapport.

— *M. Garre* (Breslau) préfère la soie très fine pour les ligatures, bouillie dans une solution de sublimé, et il réserve le catgut pour les sutures du foie et du rein. Il trouve excellente la méthode de Trendelenburg pour le traitement des anévrismes, mais seulement dans les cas où le symptôme, qui porte le nom de ce chirurgien, est bien accentué. Dans les varicocèles, il fait l'excision complète des veines du cordon avec ligature très haute.

— *M. Feijaõ* (Lisbonne) emploie toujours la soie bouillie en solution phéniquée et le catgut à l'iode lavé au sérum. Quant au reste, il partage l'opinion de M. Garré.

MM. A. Carrel et C. Guthrie (Chicago), co-rapporteurs s'occupent des conditions nécessaires pour assurer la réussite d'une anastomose vasculaire : asepsie absolue et rétablissement exact de la continuité de l'endothélium. Ils décrivent ensuite la technique successivement dans l'anastomose termino-terminale, l'anastomose, termino-latérale, l'anastomose latéro-latérale, enfin, dans les variétés de ces anastomoses (variété artério-artérielle, variété veino-veineuse, variété artério-veineuse).

Grâce à l'application de ces techniques opératoires, ils ont pu faire des transplantations veineuses (uni- et biterminales) et artérielles, des replantations et transplantations de membres, enfin des replantations et transplantations (simples ou en masses) d'organes.

Ils concluent : 1° que les techniques en question permettent de réaliser facilement toutes les variétés d'anastomoses vasculaires; 2° qu'elles rendent possibles une série d'opérations nouvelles telles que les transplantations de vaisseaux et les opérations qui en dérivent, ainsi que les replantations et transplantations de membres et d'organe.

Rappelons, en terminant, que M. Carrel a écrit sur cette question, dans la *Presse médicale* (1905, n° 105, p. 843), un article des plus intéressants.

— *M. Reynaldo dos Santos* (Lisbonne) a assisté à des expériences de M. Carrel, et a vu transplanter un corps thyroïde d'un chien sur un autre.

— *M. Garré* (Breslau) croit que les expériences de M. Carrel ne trouvent actuellement en clinique d'autres applications que pour les anastomoses vasculaires.

Du traitement opératoire des pleurésies purulentes. — *M. Napalkow* (Moscou) rapporte quelques observations de pleurésies purulentes à vaste épanchement qu'il a traitées avec succès par les larges résec-

tions costales. Il rappelle que la condition *sine qua non* de la réussite, dans ces cas, c'est le rapprochement complet des feuillets pariétal et pulmonaire de la plèvre, de façon à ne laisser subsister aucune cavité purulente susceptible d'entretenir une fistule. La résection costale se fera soit en un temps, soit de préférence par étapes successives. La décortication pulmonaire ou opération de Delorme est une opération trop grave et qui, du reste, ne rend au poumon son expansibilité que dans des cas tout à fait exceptionnels.

— *M. Vasconcellos* (Lisbonne) insiste également sur les graves inconvénients de l'opération de Delorme, en particulier sur les hémorragies (hémoptysies) qui peuvent être mortelles.

— *M. Feijaô* (Lisbonne) attribue une grande importance, au point de vue du pronostic thérapeutique, à l'examen bactériologique du pus, les pleurésies à pneumocoques offrant plus de chances de guérison que les pleurésies tuberculeuses, par exemple.

— *M. Lême* (Rio de Janeiro) est d'accord avec M. Feijaô quant à l'importance pronostique de l'examen bactériologique du pus dans les pleurésies purulentes, et avec M. Vasconcellos relativement aux inconvénients de l'opération de Delorme.

— *M. Napalkow* déclare que, d'accord en cela avec beaucoup de chirurgiens français et allemands, il attache peu d'importance à l'examen bactériologique.

Résultats de l'immunisation active contre le micrococcus Doyeni ans le cas de néoplasmes malins. — *M. L. de Karwacki* (Varsovie). L'immunisation ne confirme pas la spécificité du micrococcus Doyeni comme agent provocateur des néoplasmes. Dans la plupart des cas, les injections de cultures de micrococcus ont pour suite l'apparition de phénomènes d'ordre toxique pouvant parfois compromettre la vie du malade.

Dans deux cas sur 20 malades traités de cette façon, l'auteur a pu observer la régression des tumeurs avec la cicatrisation ultérieure, sans influence, du reste, sur l'apparition des métastases.

L'action des protéines de micrococcus, comparable avec celle des protéines streptococciques, pyocyaniques et de bacillus prodigiosus, trouve son explication dans la modification des cellules néoplasiques.

Suture artérielle après l'extirpation d'un anévrisme sacciforme. — *M. Garré* (Breslau) communique un très beau cas d'anévrisme sacciforme de la fémorale, consécutif à un coup de couteau et datant déjà de 10 ans, qu'il a traité par l'extirpation du sac (excision du pédicule) suivie de la suture de la brèche artérielle. Celle-ci, qui avait 1 centimètre de long environ, fut suturée d'abord à l'aide d'un surjet perforant à la soie, surjet comprenant toute l'épaisseur de la paroi artérielle; par-dessus, l'adventice fut suturée par quatre points séparés, également à la soie; enfin, trois autres points séparés rapprochèrent la gaine celluleuse périvasculaire. Suites opératoires troublées par une légère suppuration de la plaie, qui cessa d'ailleurs avec l'élimination d'un fil de soie ayant probablement servi à la ligature d'un des nombreux vaisseaux de la région. Au moment où le malade quitta l'hôpital, six semaines après l'opération, le pouls était nettement perceptible dans le creux poplité et il n'y avait pas trace de récidive de l'anévrisme.

M. Garré insiste sur les avantages de cette méthode de traitement des anévrismes qui n'est pas seulement radicale, mais *idéale*, car elle ne supprime que l'anévrisme et ménage la continuité de l'artère. Il termine sa communication par quelques considérations sur la technique de la suture artérielle.

— *M. Lême* (Rio de Janeiro) communique deux observations intéressantes : l'une d'un **Anévrisme artérioso-veineux** du pli de l'aine qu'il traita par l'extirpation : guérison; — l'autre d'un volumineux **Kyste du mésentère**, également opéré et guéri.

Un nouveau mode de traitement des névralgies. — *M. Bardeubeuer* (Cologne) attribue les névralgies à une hyperémie veineuse, dont la cause peut d'ailleurs être très variable : intoxication, artério-sclérose, inflammations, traumatismes, etc. Les douleurs résultent de l'étranglement et de la compression du nerf par la gaine de vaisseaux ectasiés qui l'enveloppe, fait que Bardeubeuer a pu vérifier au cours de toutes ses interventions. L'hyperémie et, par conséquent, les douleurs s'exagèrent naturellement à l'occasion des contractions musculaires (mastication, mimique). La conclusion, c'est que, dans le traitement des névralgies rebelles au traitement médical, il n'est pas nécessaire de pratiquer la résection du nerf en cause, mais seulement de le dégager sur une longueur suffisante de la gangue vasculaire qui l'enserre.

Sur 16 cas de sciatiques rebelles qu'il a traités de cette façon, Bardeubeuer compte 16 guérisons datant de 6 à 8 ans; sur 5 cas de névralgie du trijumeau, il compte 5 guérisons datant de 3 à 14 mois. Dans un de ces derniers cas seulement, il a eu une récidive par adhérence ultérieure du nerf au maxillaire inférieur fracturé; une nouvelle opération, qui dégagea le nerf, fut suivie d'une guérison qui dure actuellement depuis 8 mois.

L'auteur décrit sa technique et présente des moulages qui illustrent parfaitement sa communication. Il fait remarquer, en terminant, que son procédé a toujours l'avantage, en cas d'insuccès, — que, pour sa part, il n'a jamais observé, — de pouvoir être complété ultérieurement par une réaction nerveuse ou, éventuellement, ganglionnaire.

24 Avril

COMMUNICATIONS

Fractures avec enfoncement de la voûte crânienne; extirpation de trois grands fragments; guérison. — *M. Latis* (Alexandrie) présente les pièces de ce cas.

Sarcome de la voûte crânienne ayant envahi le cerveau; ablation; mort. — *M. Latis* présente les pièces de ce cas.

A propos de l'appendicite. — *M. Latis* désire attirer l'attention de ses collègues sur un point du traitement chirurgical. Est-il nécessaire, dans les cas d'appendicite aiguë, d'enlever toujours et quand même l'appendice? Personnellement il n'est pas de cet avis, et nombre de ses collègues égyptiens pensent comme lui. Lorsqu'après l'ouverture du ventre l'appendice se présente facilement aux yeux et tombe, pour ainsi dire, dans la main, sans doute il faut l'enlever, mais, dans le cas contraire, il est mauvais de vouloir le rechercher, car on risque ainsi de rompre des adhérences péritonéales protectrices de la grande séreuse et d'amener une péritonite généralisée. Sur 13 cas d'appendicectomie à chaud, M. Latis n'a enlevé l'appendice qu'une seule fois. Tous ses opérés ont parfaitement guéri, sans suites ultérieures, sauf un alcoolique, qui succomba parce qu'il avait été opéré trop tard.

Deux lésions rares du duodénum. — *M. Reynaldo dos Santos* (Lisbonne) communique, avec présentation de pièces :

1° Un cas de *contusion de la première portion du duodénum* consécutive à une contusion du ventre et qui s'accompagna de fortes hématémèses;

2° Un cas de *sténose du duodénum par pancréas annulaire* atteint de pancréatite chronique. Gastro-entérostomie trans-mésocolique postérieure par le procédé des sutures. Mort au neuvième jour de pneumonie double.

— *M. Mayo Robson* (Londres) fait remarquer la rareté de ces lésions et surtout de la dernière, dont on ne connaît pas jusqu'ici d'autre exemple.

Une maladie du tissu cellulaire sous-cutané. — *M. Feijaô* (Lisbonne) fait une communication sur une lésion du tissu cellulaire sous-cutané qu'il n'a trouvée décrite nulle part et qu'il n'a jamais observée malgré une pratique déjà vieille de 37 ans.

Cette affection, qu'il a vue évoluer chez deux sujets — un homme et une femme, — a débuté, au niveau de la jambe, par une tuméfaction dure, mobile, semblant occuper le tissu cellulaire sous-cutané; au bout d'un ou deux mois, la tuméfaction s'est ramollie à son centre, puis s'est ulcérée; cette ulcération s'agrandit ensuite progressivement en s'accompagnant de vives douleurs. Mais, dans le voisinage, apparurent de nouvelles nodosités qui évoluèrent de la même façon et se terminèrent également par ulcérations. Celles-ci finirent par confluer et constituer ainsi une vaste perte de substance. Les ganglions restèrent toujours intacts. La guérison ne survint, dans un cas, qu'après un traitement prolongé qui dura 2 ans; peu de temps après la cicatrisation, le malade eut des troubles cérébraux, de la fièvre, et finit par succomber. Dans le second cas, on pratiqua des lésions; l'excision la malade vit encore, mais n'est pas guérie.

L'examen microscopique des tissus excisés montra des lésions qui rappelaient celles de la tuberculose ou de la syphilis; toutefois, les inoculations au cobaye restèrent toujours négatives et le traitement spécifique ne donna non plus aucun résultat. M. Feijaô pense qu'il s'agit probablement d'une maladie parasitaire encore inconnue.

— *M. Garré* (Breslau) a observé un cas de ce genre dans lequel on a reconnu facilement un cas de morve.

— *M. Kümmel* (Hambourg) a vu l'actinomycose produire des lésions absolument semblables.

— *M. Feijaô* ne saurait cependant se résoudre à admettre qu'il s'agissait de l'une ou de l'autre de ces maladies dans les cas qu'il a observés.

Sur la cautérisation des hémorroïdes. — *M. Kojoukaroff* (Sofia). Tous les procédés actuels de traitement des hémorroïdes peuvent se classer en deux groupes : procédés radicaux, procédés palliatifs. Les premiers comprennent : la cautérisation au thermocautère, la ligature, l'extirpation. L'auteur critique successivement ces différents procédés et constate qu'aucun n'est exempt d'inconvénients. Il donne la préférence à la cautérisation qui, selon lui, présente le maximum d'avantages avec le minimum d'inconvénients. Les avantages sont : rapidité de l'opération, qui s'exécute sans perte de sang; la cautérisation assure une asepsie relative; courte durée de l'anesthésie. Quant aux inconvénients, ce sont : les hémorragies et les rétrécissements secondaires, les premières pouvant être évitées par l'application de deux ou trois points de suture sur les surfaces cautérisées, les derniers n'étant jamais que le résultat d'une technique défectueuse.

Dans 10 cas d'hémorroïdes qu'il a traités ainsi par la cautérisation, l'auteur a obtenu les meilleurs résultats immédiats et éloignés.

— *M. Schloffer* (Innsbrück) emploie, lui aussi, exclusivement la cautérisation dans le traitement des hémorroïdes. Une seule fois il s'est vu obligé de placer un point de suture pour arrêter une hémorragie artérielle. Pour éviter les hémorragies, il faut éviter, une fois la cautérisation terminée, toute introduction d'instruments ou de lanières de gaze dans l'anus. Pour éviter les rétrécissements, il ne faut jamais pratiquer de cautérisation circulaire.

— *M. Napalkow* (Moscou) reste partisan de l'excision circulaire des hémorroïdes, opération sans danger et radicale, quand elle est bien faite.

— *M. Povlovsky* a obtenu de bons résultats, dans le traitement des hémorroïdes, à l'aide d'injections d'un mélange d'acide phénique, d'acide chlorhydrique, de glycérine et d'alcool.

Abandon accidentel d'un corps étranger (compresse de gaze) dans la cavité abdominale au cours d'une hystérectomie vaginale. — *MM. Kojoukaroff et Navon* (Sofia) rapportent l'histoire d'une femme qui avait subi une hystérectomie vaginale pour fibrome et qui, deux mois après, fut prise de symptômes d'occlusion intestinale qui se terminèrent par l'élimination d'un tampon de gaze par l'anus. Six mois plus tard, nouvelle crise d'obstruction intestinale qui nécessita cette fois, l'établissement d'un anus artificiel qu'on supprima deux mois après. Au cours de cette laparotomie on put constater que l'intestin grêle se trouvait étranglé par deux brides fibreuses. La malade conserva une fistule persistante et succomba au bout d'un an à de la pyémie.

Trois cas personnels de suture du cœur. — *M. Gentil* (Lisbonne) communique trois observations de suture du cœur.

La première a trait à un homme de 34 ans qui avait une plaie de 1 c. 1/2 sur le ventricule gauche; il existait un hémo-pneumothorax; mort.

La deuxième est celle d'un homme de 28 ans qui présentait une plaie de 1 centimètre au niveau de l'oreillette droite; pas de pneumothorax; le malade, opéré il y a trois ans, vit toujours.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, syphilitique et tuberculeux, qui offrait une plaie du ventricule gauche; mort de péricardite au 5e jour après l'opération.

M. Gentil emploie toujours pour la mise à nu du cœur le procédé de Wehr.

M. Napalkoff (Moscou) emploie également toujours ce procédé, mais il recommande de ne pas descendre trop bas dans la résection costale pour éviter d'abord l'ouverture de la cavité abdominale et, plus tard, la formation d'adhérences diaphragmatiques.

Sur la moindre fréquence relative, à Rio de Janeiro, de quelques états morbides. — *M. Paës Leme* (Rio de Janeiro) a remarqué la diminution progressive, depuis quelques années, au Brésil, de certaines affections chirurgicales, en particulier de l'appendicite, des kystes hydatiques, des abcès du foie. Il attribue cette diminution à l'usage d'une meilleure eau potable qu'aux temps passés.

MM. Magalhaês et Kolbé (Rio de Janeiro) confirment les observations de M. Leme.

(*à suivre*) J. Dumont.

DE LA SÉNILITÉ

— REIN SÉNILE —

par **A. LÉTIENNE**

Le rein est un des organes qui subissent le plus tôt les effets plus ou moins durables des infections et des intoxications. C'est la voie normale d'élimination de tous les matériaux qui circulent dans le sang et qui n'y doivent pas rester. Déchets normaux de la nutrition générale, déchets éventuels des multiples élaborations cellulaires, corpuscules étrangers, inertes ou vivants, accidentellement parvenus dans le sang : tout cela se présente au rein pour sortir d'un organisme qu'ils embarrassent.

De quelque ordre que soient ces matériaux, on peut en faire deux catégories.

La première comprend les substances réfractaires ou indifférentes aux actions organiques. Pour que leur élimination rénale soit possible, il faut, si elles sont solides, qu'elles se présentent sous un état physique d'une ténuité extrême, tel que pourrait à peine le réaliser une porphyrisation très appliquée. Si elles sont fluides et insolubles, il faut qu'elles soient à l'état de très fines gouttelettes, mêlées au sang comme par une émulsion idéale. Un état de division moins parfait ne serait pas compatible avec la perméabilité capillaire et produirait sur-le-champ des embolies diverses et des infarctus rénaux, qui sont étrangers à notre sujet. Si ces substances sont aisément volatiles, elles passent facilement au niveau du rein; mais, dans ce cas, la voie rénale est puissamment allégée par le poumon, au niveau duquel la circulation, activement renouvelée et répandue sur une vaste surface, permet un dégagement convenable des principes volatils.

La seconde catégorie comprend les substances, naturellement solubles et diffusibles, ou bien que l'organisme peut rendre solubles ou transformer chimiquement par une dislocation de leurs molécules et convertir en corps nouveaux plus ou moins complexes.

En outre, si nous supposons ces diverses substances réduites à un éparpillement moléculaire suffisant pour qu'elles puissent simplement filtrer au niveau du rein, il faut considérer parmi elles encore celles qui sont indifférentes et celles qui sont nuisibles tant aux vaisseaux labyrinthiques et aux anses glomérulaires qu'aux épithéliums des tubes urinifères. Indifférentes, elles ne provoquent qu'une suractivité fonctionnelle momentanée. Nuisibles, leur nocivité est accrue par le séjour plus ou moins long qu'elles font dans le rein. Cet organe est pour elles ce qu'est un défilé pour une foule qui se presse. Le courant se ralentit, semble s'arrêter parfois, puis reprend : le débit est toujours plus ou moins irrégulier. Pendant ce temps, ces substances s'y accumulent et s'y concentrent. Un mouvement régulier et rapide est une mauvaise condition pour qu'une matière nuisible puisse parfaire son action; la stagnation est, au contraire, une circonstance aggravante.

L'élimination rénale, quand elle ne rencontre pas d'obstacle et surtout quand elle porte sur une substance indifférente, se fait avec rapidité; au contraire, si la substance est nocive, l'élimination est plus lente et plus prolongée.

De plus, certains corps, difficilement rendus solubles par l'organisme, passent au travers du rein et reprennent leurs groupements moléculaires aussitôt après la dialyse, sans avoir le temps d'être expulsés mécaniquement de l'organe. L'urine ne les tient pas à l'état de dissolution : ils se déposent dans le rein. Par des procédés différents, mais qui aboutissent à un résultat analogue, la goutte d'urine fait ici ce que fait la goutte d'une eau calcaire, qui, par évaporation et refroidissement, donne son minuscule appoint à la formation d'une stalactite. Un exemple saisissant de ce fait s'observe dans la lithiase expérimentale par l'oxamide. Elle se réalise facilement sur le chien et le lapin. On mélange aux aliments quotidiens d'un lapin, par exemple, un gramme d'oxamide. Au bout d'une quinzaine de jours, l'animal meurt, ayant souvent perdu près d'un quart de son poids. On trouve alors dans les reins, le long des tubes excréteurs, des traînées jaunâtres formées de dépôts d'oxamide. Le sommet des papilles, de chaque papille dans certains cas, est coiffé d'une sorte de champignon, granuleux et mamelonné, dur et sec : c'est un véritable calcul d'oxamide. Les cristallisations qui le forment sont jaune citron ou jaune orangé, parce qu'elles sont chargées de pigments colorés, comme le sont les cristaux uratiques. Fragmentées et examinées au microscope, elles apparaissent composées de tables prismatiques rhomboïdales très petites. Examinées comparativement avec l'oxamide qui a servi à l'expérience, la seule différence appréciable entre les deux est que le produit industriel se présente sous forme de cristaux plus grands que ceux du calcul expérimental.

* * *

La physiologie fait du rein l'organe d'élimination par excellence. Il y a encore d'autres raisons pour qu'il soit exposé, plus que d'autres, aux actions nocives. Ces raisons tiennent à son développement embryologique spécial et à sa constitution anatomique particulière.

Le rein fait partie intégrante du système circulatoire; plus encore, si je puis ainsi dire, que les glandes vasculaires sanguines elles-mêmes. Qu'est-ce en effet que l'ensemble des glomérules du rein sinon une adaptation de l'appareil vasculaire à une fonction déterminée? Le glomérule, c'est un capillaire artériel dont les anses, ramifiées et anastomosées, sont agencées de telle sorte qu'il puisse présenter une surface de transsudation d'un immense développement relativement à son calibre. Outre que nombre de substances peuvent dialyser sans subir de transformations chimiques à travers la membrane nucléée glomérulaire, une grande quantité d'eau la traverse. Puis, il joue ici le rôle indispensable d'un appareil de chasse: c'est le liquide issu du glomérule qui va désensabler le port à bassins compliqués que figure le labyrinthe des tubes contournés. Le glomérule fournit l'eau nécessaire à diluer, à dissoudre les produits, les uns très diffusibles, les autres modérément solubles, les autres enfin presque concrétés qui sont élaborés par les épithéliums rénaux. Il représente les forces mécaniques du rein. Ne bornât-on que là son rôle, on voit qu'il est indispensable et que, sans lui, les actions chimiques seraient nulles dans leurs effets.

Au glomérule fait suite un long canal bordé de cellules, qui, sur une grande partie de son trajet, sont hautes, granuleuses, plus ou moins nettement striées, surmontées de hauts cils droits, qui forment la bordure dite « en brosse ». Ce sont là les parties actives du tube urinifère. Elles sont pelotonnées, contournées, repliées dans tous les sens pour augmenter leur surface agissante. Leur fonctionnement est proprement destiné à l'élimination de toutes les substances de déchet normales et, par surcroît, anormales. C'est non pas la route de fortune que prennent tous les poisons pour sortir de l'organisme, comme peuvent l'être les autres glandes ou les organes d'élimination spécialisée. C'est la voie directe, naturelle, les autres n'étant le plus souvent que des voies de dérivation utilisées à défaut du rein, devenu accidentellement imperméable.

Glomérule et cellules ciliées du rein concourent donc au même but. Leurs actions, sans être de même ordre, sont intimement associées. Leur synergie est nécessaire.

Quand un organe, comme le rein, dès les stades les plus reculés de son développement, est formé de deux parties, qui, nées loin l'une de l'autre et d'une origine différente, ne cessent d'aller l'une vers l'autre, de converger, de se pénétrer, de se confondre pour faire un tout dont les éléments sont inextricablement entrelacés, il est raisonnable de penser que, si une de ces parties s'altère, l'autre subira une altération correspondante. Une loi générale, celle de l'harmonie des fonctions vitales, régit les actes dont le petit appareil essentiel, que forme un glomérule suivi de son tube urinifère, est le siège.

Cette complexité du fonctionnement rénal ne se réalise pas avec une pareille indivision dans toute la série animale. Plus on descend l'échelle des êtres, plus la dissociation tend à se faire entre la partie sanguine et la partie glandulaire. On sait en effet que, chez les batraciens, le glomérule et la glande restent séparés. Chez les oiseaux, la fusion n'est pas aussi complète que chez les mammifères. Chez le canard, par exemple, on peut, avec quelque patience et un peu de dextérité, dérouler un tube urinifère sur une grande longueur. Sans même prendre cette peine, en examinant un fragment de rein à l'état frais, on obtient extemporanément de belles anses contournées, dissociées les unes des autres. Chez les mammifères et surtout chez l'homme, l'enchevêtrement des éléments est inextricable; leur union est indissoluble.

Ces considérations donnent peut-être les raisons pour lesquelles ont été vaines toutes les distinctions qu'on s'est efforcé de faire, trop longtemps, entre les formes anatomo-pathologiques des néphrites. Aujourd'hui on reconnaît qu'on a poussé trop loin les déductions de l'analyse. En observant les faits sans parti pris, on voit, sur tout rein pathologique, quelle que soit la nature de la maladie, que glomérule et cellules sont également touchés.

* * *

Ces explications étaient nécessaires pour montrer combien sont nombreuses les occasions qu'ont les reins de souffrir pendant le cours de la vie et, par suite, de devenir séniles. Si l'on considère encore quelle est l'étiologie des néphrites, on voit que toutes les infections peuvent provoquer une néphrite. Les classiques admettent que, suivant la fréquence de leurs déterminations rénales, les maladies se classent ainsi : scarlatine, grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, choléra, entérites; puis toutes les autres infections aiguës. La tuberculose, la syphilis et le paludisme occupent le premier rang parmi les infections chroniques. Cette classification

1. Voir *Presse Médicale*, 1906, 31 janv., n° 9, et 28 fév., 17.

nous a souvent paru faire une part trop grande à la grippe, qui ne devrait, je pense, venir qu'après la pneumonie. Il est vrai que tout dérive de la facilité avec laquelle on accepte le diagnostic de grippe: c'est là une maladie dont la réalité, hors des périodes d'épidémie bien caractérisée, est très difficile à prouver.

Aux infections s'ajoutent, comme causes de néphrite, les intoxications et auto-intoxications.

Les statistiques de Lecorché et Talamon, confirmées par d'autres observateurs, montrent que plus on avance en âge, plus on a de chances de présenter une altération rénale. En l'absence de tout autre symptôme, — ce qui est fréquent —, c'est à la présence de l'albumine dans l'urine qu'il faut s'adresser pour la déceler. Or, l'albumine se rencontre, *chez les sujets hospitalisés*, dans les proportions suivantes : chez l'adulte de 22 à 25 %; chez le vieillard, elle atteint 48 % vers 65 ans, 60 % vers 75 ans, 71 % après 80 ans.

L'absence d'albumine dans l'urine ne peut emporter la certitude en faveur de l'intégrité du rein, surtout quand il s'agit d'altérations séniles. Lecorché et Talamon ont insisté sur ce fait. Ils l'opposèrent même à l'une de leurs statistiques, faite sur des résultats d'autopsies. Ils ont constaté chez tous les malades, qu'ils avaient trouvés albuminuriques, des lésions rénales après leur mort. Chez ceux qui n'avaient pas présenté d'albuminurie, ils rencontrèrent aux autopsies, dans les deux tiers des cas, des reins sains, mais, 6 fois sur 17, des lésions d'atrophie rénale. Ces observations leur ont permis de conclure par cet adage : « Tout homme en avançant en âge tend à devenir albuminurique ». Nous avons vu ce qui expliquait cette conclusion si juste.

La caractéristique du rein sénile, c'est l'atrophie et l'état granuleux de l'organe. Cette forme anatomique tient à la lenteur des actions qu'il a subies.

Nous venons de voir que l'atrophie du rein n'impliquait pas nécessairement l'albuminurie. Celle-ci n'existe souvent qu'à l'état intermittent. Souvent aussi, elle est constante. Son taux est généralement bas. Je n'insiste pas sur son caractère orthostatique, car on peut s'étonner que de bons esprits aient vu dans l'« orthostatisme » un caractère spécial et qu'ils aient démesurément insisté sur ce phénomène. C'est en effet un fait presque banal. On parle toujours d'albuminurie orthostatique sans considérer que l'élimination à décharge orthostatique des principes normaux (chlorurie orthostatique, par exemple) et anormaux (glycosurie orthostatique entre autres) devrait être une notion clinique courante, comme étant l'expression de faits journaliers. La question de l'orthostatisme est digne de susciter l'étude d'un maigre détail de physiologie, indigne de figurer parmi les éléments du diagnostic et du pronostic des albuminuries.

L'albuminurie du rein sénile est susceptible de subir des variations importantes, des oscillations quelquefois très considérables, analogues à celles de l'albuminurie cardiaque. Les causes les plus futiles influent sur elle. Un refroidissement, une fatigue, un voyage, une station assise trop prolongée, du trouble digestif passager suffisent pour la déterminer ou l'accroître. Suivre la marche de l'élimination des cylindres dans l'urine, au cours de ces petites crises paroxystiques, est un des meilleurs éléments de leur pronostic. C'est là encore une mesure de prudence, car les symptômes généraux de la néphrite chronique manquent souvent dans ces cas; celle-ci est cliniquement en période de latence. C'est un péril. Il nous amène à considérer une autre caractéristique du rein sénile : sa fragilité.

Voici quelques observations, brièvement résumées, bonnes à montrer la brusquerie de la déchéance rénale. Les exemples analogues sont loin d'être rares.

La première concerne un vieillard de 72 ans, de bonne complexion générale, ne comptant dans ses antécédents qu'une affection de l'estomac fort ancienne. Il avait 49 ans quand on diagnostiqua chez lui un ulcère probable de l'estomac. Il en fut guéri par le régime lacté. Depuis lors, par précaution, il s'en tint à un régime alimentaire très strict. Pendant 23 ans, son alimentation ne consista qu'en laitages, œufs et quelques légumes choisis : il ne mangea plus de viande, il ne but pas de vin. Grâce à cette diététique, il put, ses troubles gastriques ayant disparu, mener une vie active, dirigeant des travaux horticoles, passant une grande partie de ses journées en plein air, dans la campagne, et par toutes saisons. Un jour, il signala un peu d'oppression, quelques intermittences cardiaques sans douleurs. Et brusquement, il eut des hallucinations, du subdélire. La respiration prit le type de Cheyne-Stokes. Les urines devinrent rares et concentrées, en même temps qu'elles se chargeaient de grandes quantités d'albumine. A l'occasion d'un examen banal, une analyse d'urine antérieure avait été faite : elle n'avait décelé aucune trace d'albumine. Au cours de cette crise, on ne constata ni œdème périphérique, ni pulmonaire. Le cœur n'était pas manifestement hypertrophié; la pointe battait sous le mamelon. L'auscultation cardiaque ne décelait pas de bruit de galop; au niveau de l'aorte, une accentuation rude des bruits systolique et diastolique, sans caractères de souffle, faisait présumer un léger degré d'incrustation aortique. Les artères périphériques, dures et sinueuses, témoignaient d'ailleurs d'un athérome disséminé. En peu de jours, la diète hydrique absolue, les médicaments n'ayant été donnés qu'à dose illusoire, conjura l'imminence du coma. Le malade reste dans un état évidemment précaire, mais dont les apparences, depuis près de deux mois, sont satisfaisantes. Avec une polyurie atteignant 3000 centimètres cubes, de faibles traces d'albumine, la néphrite sclléreuse poursuit sa marche lente. — Je profite de cet exemple pour remarquer tous les bienfaits apportés par le régime lacté strict dans l'affection gastrique et son efficacité contre l'athérome artériel et la néphrite concomitante.

Chez un autre vieillard de 72 ans, de complexion robuste, chasseur encore alerte, sans prodromes lointains, les accidents se développèrent brutalement. Quelques *jours* suffirent pour lui faire parcourir tous les stades cliniques de la néphrite scléreuse confirmée. Une légère arythmie, un peu d'albumine (la quantité en resta jusqu'au bout très faible) dans l'urine, un affaiblissement total progressif et rapide, furent très vite suivis de tous les signes urémiques graves: dyspnée intense, urémie gastrique, hémorragies. Quelques phénomènes convulsifs brefs précédèrent la mort.

Un troisième vieillard de 67 ans, moins âgé mais plus sénile que les précédents, une nuit d'hiver, sortit de son cercle, tout proche de son domicile. Saisi probablement par le froid, il fut pris soudain d'accidents si foudroyants qu'il ne put gagner son appartement et s'affaissa dans l'escalier.

En quelques *minutes*, un œdème brusque et suraigu du poumon détermina le diagnostic rétrospectif et la mort. C'est là un exemple de ces effondrements subits dont un précédent article signalait la fréquence chez les séniles.

Dans ces trois cas, évidemment, les reins étaient altérés depuis longtemps. Aucun phénomène n'en avait apporté la certitude. On connaît bien la période de latence des néphrites; on sait leur longue durée possible: on n'en peut souvent faire le diagnostic exact qu'au moment où éclatent les premiers accidents. Le rein est dans cet état de fragilité particulière que nous visons.

Cette fragilité spontanée du rein sénile semble faire contraste avec la résistance rénale que M. Castaigne a reconnue aux vieillards. Cette opposition n'est qu'apparente. Les vieillards à qui M. Castaigne a fait allusion ne présentaient pas la sénilité du rein; bien au contraire. Aussi a-t-il pu dire avec raison que l'adolescent lui paraissait avoir « des reins beaucoup plus facilement altérables » par les toxi-infections que le vieillard.

Les causes multiples de la sénilité des reins, la marche longue et insidieuse de leur dégradation, la brusquerie de leur fin nous montrent qu'en matière de sénilité on peut appliquer aux organes de l'homme ce qu'un grand esprit disait des choses inorganiques : « Ce n'est pas la durée qui use, ce sont les éléments. » Nous, ce n'est pas l'âge qui nous tue.

LA MALADIE DE BANTI

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT

PAR

M. SULEIMAN NOUMAN bey

Professeur à la Faculté Impériale de Constantinople.

En 1894, Banti (de Florence) publiait un travail sur cette maladie caractérisée par une hypertrophie de la rate accompagnée d'anémie et aboutissant après un certain temps à la cirrhose du foie et à l'ascite.

L'attention générale ayant été attirée par cette étude sur la maladie en question, les médecins en constatèrent de nombreux cas.

Pendant un certain temps, les médecins italiens furent les seuls à se spécialiser dans cette étude et publièrent sur ce sujet différentes observations sous le nom de « maladie de Banti ».

La maladie pourtant n'est pas nouvelle, mais elle passait inaperçue, ou plutôt elle était connue sous d'autres noms et paraissait se rattacher, en tant que symptômes, à d'autres maladies. C'est la raison pour laquelle il n'a point été fait sur cette matière un travail d'étude méthodique.

Avant de parler de nos recherches et des observations qu'il nous a été donné de faire dans notre clinique, nous examinerons la description de Banti.

* * *

La première période est désignée par la phase d'anémie, caractérisée par l'hypertrophie de la rate comme prodrome d'anémie. Cette phase a une durée de trois à cinq ans et parfois de dix à onze ans.

A cette phase succède une période de transition durant laquelle l'urine diminue de volume et présente dans sa composition de l'urate et de l'urobiline en quantité et, dans certains cas, des traces de pigment biliaire. Cette période dure quelques mois, ensuite la maladie entre dans l'ultime phase qui est l'ascite. Celle-ci se produit lentement, sans douleur, et les symptômes d'anémie s'accentuent. Fréquemment le malade est accessible à des mouve-

ments fébriles qui ont lieu le soir. Les globules rouges et l'hémoglobine vont en diminuant, les globules blancs, par contre, augmentent. Cette dernière phase a une durée de cinq à sept mois et peut aller, mais le cas est rare, jusqu'à un an, puis survient la mort.

Avant les travaux de Banti, cette maladie était traitée par les médecins sous le nom d'anémie et de tumeur simple et primaire de la rate. Après la découverte de la leucémie par Virchow, la maladie fut confondue avec la leucémie, caractérisée par l'engorgement simple de la rate, avec ou sans hypertrophie des ganglions lymphatiques, et par l'augmentation du nombre des leucocytes ; le sang ne présentait pas d'augmentation de globules blancs, et la maladie était considérée comme de la fausse leucémie.

La maladie de Banti offre beaucoup d'analogie avec une maladie étudiée par Griesinger et Gretsel et désignée sous le nom d' « anémie splénique » ; Banti, de son côté, en 1882, publiait ces études sous le titre d'anémie splénique.

Cette maladie, dans sa dernière phase, présente un tableau cirrhotique assez caractérisé, mais, comme elle offre des symptômes *sui generis* qui ne se trouvaient pas dans la cirrhose proprement dite, on hésitait à la classer sous une étiquette bien déterminée.

Dans nos propres observations, ainsi que dans celles dont nous avons pu avoir connaissance nous n'avons pu constater de type cirrhotique, mais une énorme hypertrophie de la rate, ainsi qu'une anémie avancée et l'aptitude à l'hémorragie qui ne se rattache à aucune stase, ni aux varices, ni à l'ictère.

Ces constatations nous amènent, conformément à l'opinion de Senator, à donner à la maladie a désignation de « cirrhose du foie avec mégalosplénie ou hypermégalosplénie », « anémie splénique », ou bien « cirrhose du foie à diathèse hémorragique ».

Le point important de l'étude de Banti réside en ce que l'hypertrophie de la rate est suivie, à la distance de plusieurs années, d'une cirrhose hépatique et d'ascite. La splénomégalie est un des symptômes habituels des cirrhoses du foie.

Nous admettons que la splénomégalie provient directement, en partie, de la stase de la veine porte et de l'action des poisons qui provoquent la cirrhose. D'autre part, on peut admettre que la splénomégalie agit par voie de réciprocité, produisant une stase dans la veine porte, et que les toxines déterminantes de la splénomégalie produisent de la cirrhose.

Dans notre première observation, nous constatons une hypertrophie de la rate se développant jusqu'à la ligne médiane et à la fosse iliaque gauche. Le foie était hypertrophié et dépassait de cinq travers de doigt le bord costal. Point d'ascite.

Dans la deuxième observation, la rate était très volumineuse, tandis que le foie n'était pas hypertrophié, il existait de l'ascite.

Dans la troisième observation, la rate ne présentait pas autant de volume que dans le cas précédent et on remarquait l'absence d'hypertrophie ou d'atrophie du foie ainsi que l'absence d'ascite.

On peut conclure que la première période de la maladie de l'hypertrophie du foie est la conséquence de la stase qui se produit dans la veine splénique. Il faut admettre que la cause de l'hypertrophie du foie réside dans la toxine qui se propage de la veine porte jusqu'au foie : d'abord son action détermine l'hypertrophie, puis, si cette action se prolonge, produit l'atrophie. On voit, dans notre deuxième observation, que nous avons constaté la présence d'une hypertrophie de la rate énorme, le foie étant presque palpable au bord costal, l'existence de l'ascite. Il faut admettre, dans ce cas, que l'ascite est produite par la stase de la veine porte et l'hépatite interstitielle provoquée par la cause même de la maladie. Nous verrons plus loin que l'ascite disparaît ; de cette disparition il ne faut pas croire à la destruction du tissu hépatique, comme c'est le cas dans la cirrhose alcoolique de Laënnec, et, au lieu d'admettre cette destruction, on doit admettre l'idée qu'il s'agissait d'une hépatite interstitielle isolée et limitée. Cette théorie est confirmée par notre mode de traitement basé sur la destruction de l'agent pathogène.

On a vu que la rate était volumineuse dans notre troisième observation, mais qu'il existe un symptôme auquel Banti ne semble attribuer qu'une médiocre importance, contrairement à l'opinion de Senator : c'est l'aptitude du malade aux manifestations hémorragiques. Senator a observé sept cas, dont six présentaient des hématémèses et des melæna ; Osler a fait les mêmes observations. Beaucoup de malades sont sujets aux diathèses hémorragiques, comme l'épistaxis, les crachements de sang, l'hématurie, etc. Beaucoup succombent à ces pertes de sang. Dans notre troisième cas, le malade, avant de nous consulter, souffrait d'épistaxis ; il avait fait des pertes considérables de sang. Il avait souffert trois mois auparavant d'un panaris dont l'incision avait amené une hémorragie qu'on ne put arrêter que difficilement.

L'existence de l'ascite, d'après certains auteurs, est la suite de l'hypertrophie de la rate et, par elle, se produit dans la cavité abdominale une stase ; d'autres admettent l'ascite comme la conséquence de l'anémie. Ces hypothèses n'ont rien de fondé, d'après nos propres observations. La rate de notre malade était fort hypertrophiée ; il présentait des œdèmes à la paupière supérieure et aux extrémités inférieures. L'anémie était très avancée, à telle enseigne que nous avons pu compter 1.600.000 globules rouges par millimètre cube, tandis qu'on remarquait l'absence de l'ascite.

Dans la maladie de Banti, le symptôme le plus important réside dans la composition du sang. Cet auteur, examinant le sang du malade à une période avancée de la maladie (3e période), a constaté une anémie chronique. Par contre, les autres auteurs ont reconnu des phénomènes précieux à l'examen, non seulement dans la période avancée de la maladie, mais également dans les phases antécédentes. Senator, qui a fait des recherches à ce sujet, a constaté la diminution des globules rouges de l'hémoglobine et des leucocytes. Toutefois, il ne donne qu'une importance relative à ces manifestations et attend, pour se prononcer, l'avènement des phénomènes subséquents. Dans nos observations, nous nous sommes attachés à l'examen du sang, voici les résultats obtenus :

chaque période le sang et observer s'il y a diminution des leucocytes, diminution des globules rouges et de l'hémoglobine qui constituent les trois symptômes importants.

Pour moi, l'existence de la leucopénie (ou diminution des leucocytes) et la diminution de l'hémoglobine sont un symptôme caractéristique de la maladie.

Senator prétend que la leucopénie n'existe pas toujours dans cette maladie et qu'on y constate par moments un état fébrile qui trahit l'existence d'une leucocytose. Alors que, dans notre première observation, le mouvement fébrile était avéré et que, dans les observations suivantes, la fièvre oscillait entre 37 degrés et 41 degrés dans le cours d'une semaine, néanmoins, nous ne pûmes, malgré cette manifestation fiévreuse, constater trace de leucocytose. Au contraire, comme nous allons le signaler ci-après, au début de la guérison, le nombre des globules se rapproche de l'état normal, c'est-à-dire qu'il y a exagération d'érythrocytes et de leucocytes.

Les études publiées sur cette maladie en Angleterre et en Allemagne donnent comme symptôme caractéristique l'hypertrophie de la rate et la variation hématologique.

* *
*

Quelle est la cause de cette maladie ? Des recherches nombreuses ont été faites sur l'agent pathogène ; on a admis tout récemment l'existence d'un agent qui envahirait d'abord la rate dont il augmenterait le volume, déterminant une stase à la veine porte et, par suite, des phénomènes pathologiques ; dans certains cas graves, on a extirpé la rate et une amélioration très marquée avait suivi cette opération. Il résulte de ce fait que cette théorie apparaît sous un jour absolument rationnel.

Senator et d'autres auteurs ont fait la culture du sang ; ces cultures sont restées toujours stériles. Marchand, en 1904, publiait des observations dans lesquelles il affirmait avoir constaté dans la rate la présence de protozoaires et prétend que la cause de la maladie est de nature parasitaire.

Avant d'émettre notre opinion sur la théorie de l'agent pathogène, nous allons exposer nos observations.

Obs. I. — M. A., âgé de 24 ans, repose tranquillement dans un lit de la clinique. Ses parents sont vivants. Il a trois frères sains de corps ; il n'a jamais eu de maladies caractérisées A Riza (Asie-Mineure), où il est né, il a été atteint d'un accès de fièvre qui a duré

TABLEAU I

Cas	Gl. rouges	Gl. blancs	Hémoglobine par l'appareil Fleischel	Observations
—	—	—	—	—
1er Cas	2.400.000	5.550	40	Dans la préparation colorée, rien de particulier : pas de plasmodie.
2e Cas	2.800.000	6.500	49	Dans la préparation colorée, rien de particulier : la plasmodie existe.
3e Cas	1.600.000	6.000	36	Rien de particulier : point de plasmodie.

Dans ces trois observations, on constate une diminution des globules rouges, de l'hémoglobine et des leucocytes, et qui correspond aux données indiquées par Senator. Cette diminution des globules rouges n'offre rien d'analogue à celle qu'on remarque dans l'anémie ou la leucémie, ni dans la leucémie splénique, ni dans la lymphatique ; car la leucémie splénique et lymphatique et la fausse leucémie présentent une exagération des leucocytes (ou de lymphocyte) ; alors que, dans le cas qui nous occupe, il y a diminution de leucocytes.

Nous sommes convaincus *a priori* que la diminution de l'hémoglobine est un symptôme des plus sérieux et caractéristique de la maladie de Banti. Donc, dans ce cas-là, pour bien établir le caractère de la maladie de Banti et la différencier de toute autre maladie, il convient d'examiner à

deux mois (fièvre intermittente, type quotidien). Un an après, un gonflement se produisait au flanc gauche qui se développa. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, il éprouvait une rechute de fièvre intermittente. Au moment où il se présentait à l'hôpital il avait une tumeur à gauche, se plaignait d'adynamie et manifestait un état anémique. L'appétit était bon. Les fonctions s'accomplissaient d'une manière régulière. La température était de 37°,2 ; pouls 68. Le nombre des respirations était de 21. La matité du cœur était augmentée, mais les bruits étaient normaux. Au poumon, rien, sinon des indices de râles muqueux. Ventre ballonné ; le ballonnement était surtout sensible dans la fosse iliaque gauche, à l'hypochondre. La rate était volumineuse, se développant jusqu'à la ligne médiane et mesurant 27 centimètres. Le foie débordait le bord costal de cinq travers de doigt. Point d'ascite. Le poids du malade était de 61 kilos 700 grammes. Comme on peut le voir plus haut, dans le tableau 1,

les globules rouges du sang étaient au nombre de 2 400 000; les globules blancs atteignaient le nombre de 5 500. L'hémoglobine, mesurée à l'appareil Fleischel, chiffrait 41 pour 100. Les préparations hématologiques colorées n'indiquaient aucune altération et aucun parasite. L'urine était diminuée de quantité, mais ne présentait rien d'anormal, sinon 0 gr. 75 d'acide urique par litre.

Obs. II. — Le nommé A. A., âgé de 37 ans, d'Elbassan, garde champêtre, est de constitution forte, pâle de visage; son extérieur ne manifeste aucun signe pathologique. Il a souffert de fièvres intermittentes jusqu'à l'âge de 34 ans. Dans cette période, sa rate s'est enflée et, comme il éprouvait une faiblesse générale, il a demandé à entrer à l'hôpital. Pouls 84; température 36°,5. La respiration donne un total de 24. Le cœur est normal. Le poumon indique des râles muqueux en petit nombre. L'appétit est peu développé; soif continuelle; sommeil irrégulier, fonctions irrégulières. Le ventre est gonflé et de l'ascite est constatée.

Le pourtour ombilical mesure 86 centimètres et demi. Rate volumineuse, descendant jusqu'à la fosse iliaque gauche et dépassant la ligne médiane de 5 centimètres à droite, c'est-à-dire qu'elle s'est développée transversalement. Le foie est palpable au bord costal. L'hématologie connue, on peut le voir dans le tableau ci-dessus, marque le chiffre de 2 800 000 érythrocytes: les leucocytes sont de 6 000 par millimètre cube. L'hémoglobine, mesurée à l'appareil Fleischel, se chiffre par 49 pour 100. A son entrée, le malade avait une température de 39°,4; plus tard la température descendit à 36°. (Mon assistant, M. Zuhdi, procéda à des préparations hématologiques. Ses colorations (méthode Romanowsky) ont mis à jour des plasmodies. Par le traitement au sulfate de quinine, nous vîmes la fièvre disparaître au bout de six jours et l'état du malade s'améliorer sensiblement. Le poids du malade était de 59 5/2 kilos, 500 grammes.

Obs. *III.* — A. P., âgé de 28 ans, est d'une taille moyenne; il a le teint pâle. Constitution très faible. Un frère aîné est mort de consomption. P. a été atteint de la rougeole et de la variole dans son enfance et a toujours été sujet aux maladies. Deux ans auparavant, il fut atteint de fièvre intermittente (type quotidien) qui lui fit perdre ses forces. Il était sujet aux épistaxis opiniâtres, il déclare avoir souffert d'un panaris au pouce gauche; l'incision du panaris a donné lieu à une hémorragie qu'on a eu quelque peine à arrêter. Cette perte de sang l'a fortement affaibli. Des œdèmes sont visibles aux paupières supérieures et aux extrémités inférieures. Appétit nul. Une diarrhée, dont il se plaint au moment de l'examen, dure depuis deux jours. Le ventre est ballonné du côté gauche et l'hypertrophie de la rate s'étend jusqu'à deux doigts à droite de l'ombilic. La rate est volumineuse, le foie normal; point d'ascite. Les appareils circulatoires et respiratoires sont sains. L'hématologie donne un chiffre de 1.600.000 érythrocytes, 6000 leucocytes et 36 pour 100 d'hémoglobine.

La préparation hématologique, colorée d'après les procédés de Romanowsky, n'indique rien de particulier sur les plasmodies et les altérations des globules. Le malade souffrait depuis cinq jours d'une température s'élevant à 38,3 et 37,5 1/2; traité par la quinine il a guéri. Rien de particulier aux urines, sinon la présence de 35 centilitres d'acide urique par litre.

Comme on le voit, le premier malade a été traité à l'arrhénal pendant six mois et la guérison a été complète; le traitement du second a duré quarante-six jours; celui du troisième dix-sept jours. Néanmoins, le traitement, chez ce dernier, a été couronné de succès.

En résumé, j'admets les trois phases indiquées par Banti. Ce que les auteurs appelaient anémie splénique n'est autre que la première phase de la maladie de Banti. Bien que l'hypertrophie de la rate soit le premier signe carac- éristique de cette maladie, il convient toutefois, pour les différencier, de recourir à l'hématologie, c'est-à-dire constater la diminution des leucocytes, des érythrocytes et des hémoglobines. Dès l'instant que cette maladie est attribuable à la malaria, il convient logiquement de renoncer à l'ablation de la rate et de recourir aux seules injections hypodermiques de quinine et à l'arrhénal.

Banti, dans sa première étude de la maladie, conseille la suppression de la rate, où il voit la cause du mal. Il se formerait, croit-il, une toxine qui infecterait l'organisme. Et il s'applaudit, dans plus d'un cas, d'avoir recouru à cette suppression. Certains auteurs repoussent ce traitement à cause des hémorragies qui se produisent au cours de l'opération et par suite des lésions qui peuvent intéresser les organes. Ce genre d'opération peut donc amener une issue fatale.

En partant de ce point de vue que la malaria est la cause efficiente de la maladie de Banti, j'ai cru devoir soumettre le malade au traitement indiqué pour la malaria chronique. Dans le premier cas, j'ai administré au malade 75 centigrammes de chlorhydrate de quinine par jour avec 100 grammes de décoction de quinquina, et ce traitement fut poursuivi vingt jours, mais je n'obtins aucun succès. Je recourus à une autre méthode qui est celle dont on use à l'égard de la malaria: c'est l'arrhénal, qu'on peut administrer à haute dose. La dose journalière était de 0,05, sous forme d'injection hypodermique. Le traitement dura une semaine, à laquelle succéda une autre semaine de repos, puis je recommençai par alternance durant six mois, et, au bout de ce temps, le volume de la rate était ramené à son état naturel et l'examen du sang indiquait les chiffres ci-dessous :

TABLEAU II

1er Cas	Globules rouges.	Leucocytes.	Hémoglobine o/o.	Poids du corps.	Observations
Entrée	2.400.000	5.500	41	61.000	Rate volumineuse, le foie déborde de 5 doigts le bord costal.
Après 2 mois de trait. à l'arrhénal (0,05 par jour sous la peau).	3.300.000	5.300	61	61.500	Rate sur la ligne transversale passant sur l'ombilic, consistance molle, diminution de 2 doigts du volume du foie.
Après 3 mois de trait, à 0,05.	3.500.000	8.000	75	63.400	Rate dépasse 3 doigts le bord costal, foie à peine sensible.
A l'issu du 6e mois.	4.360.000	6.680	78	67.500	Rate à peine palpable; aucun accident, sorti guéri.

TABLEAU III

2e cas. — Entrée	2.800.000	6.500	49	59.500	Plasmodie existe; 10 jours de trait. à la quinine (1 gr. par jour).
Injection à l'arrhénal durant 40 jours.	3.600.000	6.000	69	62.400	Rate diminuée de moitié, l'ascite a disparu, le malade est sorti spontanément de l'hôpital.

TABLEAU IV

3e cas. — Entrée	1.600.000	6.000	37	67.500	Traitement par la quinine, injections d'arrhénal durant 17 jours.
7 jours après son entrée.	2.704.000	6.000	46	68	Diminution extraordinaire de la rate, disparition des œdèmes; état amélioré.

Un trait à noter: c'est que les malades soumis à nos observations sont exempts de maladies organiques ou autres, soit héréditaires, soit acquises. La seule maladie dont ils ont été atteints depuis trois ans est la fièvre intermittente. Des plasmodies de Laveran ont été seules constatées dans la deuxième observation. On sait que, dans les maladies infectieuses et principalement dans la malaria, la rate est sujette à se développer. Dans les trois cas en question, on voit la rate prendre du volume à la suite de la fièvre intermittente. Dans les deux premiers cas, on voit que ce qui a frappé le plus le malade, c'est l'engorgement de cet organe. Outre le commémoratif d'infection par la malaria, nous avons le symptôme du gonflement de la rate, puis les plasmodies détruisant les globules rouges et provoquant l'anémie et la chlorose. Pour nous, la cause de la maladie de Banti est la malaria. Cette thèse peut aussi se soutenir hardiment par les résultats du traitement.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Avril 1906

Le Président annonce à ses collègues la mort de *M. V. Paulet*, ancien secrétaire général, membre honoraire de la Société, et lève la séance en signe de deuil.

J. D.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Avril 1906

Traitement du mal de mer. — *M. Bardet*, ayant constaté que les pituites des personnes atteintes de mal de mer sont très acides, en a conclu que le mal de mer présentait de grandes analogies avec l'état migraineux qu'on appelle gastroxynxis.

Au point de vue thérapeutique, aussitôt le malade sur le bateau, il le considère comme en imminence d'un accès de migraine. Les indications à remplir sont de deux ordres :

1° *Saturer l'acide chlorhydrique en excès.* — Pour cela l'auteur donne des paquets de saturation contenant 2 à 3 grammes de carbonate de chaux et de magnésie, associés au bismuth, selon l'état des selles du malade;

2° *Calmer l'excitabilité de l'estomac.* — On peut avoir recours à la formule du professeur A. Robin (picrotoxine, morphine, atropine) ou bien, plus commodément, à la formule suivante de M. Bardet :

Picrotoxine	0 gr. 05
Chlorhydrate de morphine . . .	0 gr. 05
Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 01
Validol	10 gr.
Curaçao blanc.	250 gr.

Prendre une cuillerée à café toutes les heures ou toutes les deux heures; dose maxima *pro die* : 5 cuillerées à café.

Comme alimentation, ne prendre, pendant les deux premiers jours, que du lait pur aromatisé, par très petites quantités.

A partir du troisième jour, on peut prendre d'autres aliments par petits repas très fréquents. Continuer la mixture calmante trois fois par jour et prendre un cachet de saturation le soir en se couchant.

— *M. Desesquelle.* L'eau bromoformée donne dans certains cas de bons résultats.

— *M. Chevallier.* Certains sujets n'ont pas de troubles gastriques: ils ont simplement un état vertigineux sans vomissements. En pareil cas l'acide procétrarique pourrait donner des succès comme il en donne dans les vomissements de la grossesse.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Avril 1906

Enfoncement du temporal par coup de pied de cheval. Rupture du sinus latéral. Intervention. Guérison. — *M. Morel* présente un malade qu'il opéra pour un enfoncement du temporal par coup de pied de cheval, et la raison de l'intervention fut une vaste hémorragie par rupture du sinus latéral qu'il fit cesser par un tamponnement serré qui fut ôté au huitième jour. Le malade guérit parfaitement.

— *M. Verchère* rappelle un cas analogue et préconise, comme M. Morel, le tamponnement de préférence à la suture, si souvent impossible.

Cancer du rein et appendicite. — *MM. Tuffier et Desfosses* présentent une volumineuse tumeur rénale enlevée du côté droit chez une femme de 62 ans. Pour préciser le diagnostic, on avait pratiqué la séparation endovésicale avec le séparateur vésical de Luys. Or, cette séparation donna du côté gauche une urine claire et de quantité normale, du côté droit quelques gouttes seulement d'une urine louche. Au cours de l'opération, le péritoine fut ouvert largement et on dut réséquer l'appendice intimement fixé à l'extrémité inférieure de la tumeur. La malade guérit parfaitement. L'examen histologique, pratiqué par M. Manté, montra qu'il s'agissait d'un épithéliome cylindrique à cellules louches. Le tissu rénal était conservé à la partie supérieure de la tumeur.

Un nouveau pansement de sein. — *M. Lequeux.* Ce pansement se compose d'une bande de toile d'environ 2 mètres de long sur 40 centimètres de large. Cette bande est fendue dans sa longueur par moitié à partir de chaque extrémité jusqu'à 10 ou 12 centimètres du centre. La partie pleine médiane doit être appliquée sur la région présternale; chacun des chefs inférieurs, croisé en arrière, est repassé sur l'épaule correspondante au croisement et attaché à ce premier tour de poitrine; les deux chefs supérieurs sont ensuite croisés en arrière et ramenés en avant où on les attache l'un à l'autre sous les premiers tours. On obtient de la sorte une pression régulièrement répartie, susceptible d'être journellement maintenue sans avoir à refaire le pansement; d'autre part, il est facile de continuer l'allaitement d'un ou deux seins, puisque le mamelon reste facilement à découvert entre les deux chefs de bande.

Sur la réforme de l'internat. — *M. Paquy*, au nom de la commission de la Société de l'Internat, lit un rapport sur la réforme de l'internat; ce rapport préconise l'anonymat des copies, la lecture des copies par un lecteur désigné par l'Assistance publique ou par un des juges, début des épreuves par l'oral.

— *M. Berthod* combat le principe de l'anonymat des copies et veut qu'on donne le plus de lumière possible aux épreuves du concours.

— *M. Dupuy*, plaide également contre l'anonymat des copies et voudrait qu'on tînt davantage compte des services du candidat comme externe.

— *MM. Rosenthal, Luc, Verchère* soutiennent le principe de l'anonymat.

— Le principe de l'anonymat est voté à une faible majorité.

Le principe du commencement du concours par l'épreuve orale est repoussé à la presque unanimité des voix.

Sur le diagnostic et le traitement des sinusites maxillaire et frontale suppurées. — *M. Luc* fait une très remarquable conférence sur les progrès accomplis dans ces dernières années dans le diagnostic et le traitement des sinusites maxillaire et frontale suppurées. Au lieu des mots « sinus » et « sinusites », qui prêtent à la confusion avec les sinus du crâne, M. Luc préfère se servir des mots « antre » et « antrites ». Il montre tous les procédés que la science met à notre disposition pour établir un diagnostic précis. Il expose et discute les différentes méthodes de traitement de ces affections.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Avril 1906

Un cas de guérison de gangrène pulmonaire. — *M. Bergé* présente une malade, psychopathe, atteinte d'idées mélancoliques, qui, le 31 janvier dernier, à minuit, se jeta dans la Seine. Elle fut retirée de l'eau et ramenée après avoir subi une submersion assez prolongée. Le lendemain, son état est assez bon, mais elle présente, le jour suivant, de la fièvre accompagnée de signes de condensation pulmonaire à droite sans expectoration. Ce foyer se résorbe, mais, quelques jours plus tard, elle présente de nouveau de la fièvre et des signes de condensation pulmonaire à gauche. On fait plusieurs ponctions exploratrices sans retirer de liquide, mais, un matin, l'haleine est fétide, la malade crache une grande quantité de pus également très fétide. L'expectoration conserve ces caractères pendant une quinzaine de jours, puis elle se tarit et la malade guérit sans présenter de signes cavitaires. Il s'agissait donc d'un cas de gangrène pulmonaire intéressant par son étiologie et par son évolution.

Les hémorragies latentes du tube digestif. La réaction de Weber et sa valeur séméiologique. — *MM. Albert Mathieu et J.-Ch.-Roux* ont, dans un nombre considérable de cas où l'on pouvait soupçonner une ulcération du tube digestif, recherché le sang dans les fèces par la réaction de Weber, modification du procédé classique de la recherche du sang par la teinture fraîche de gaïac.

Confirmant et complétant les recherches déjà parues sur ce sujet à l'étranger, ces auteurs arrivent aux données suivantes, importantes pour le diagnostic des lésions ulcéreuses de l'estomac et de l'intestin :

1° A l'état normal, la recherche du sang dans les fèces par la réaction de Weber est toujours négative, pourvu que le sujet soit à un régime qui ne comporte pas de viande ;

2° Au cours de l'ulcère de l'estomac, la présence de traces de sang est à peu près constante dans l'ulcère aigu. Elle est fréquente dans l'ulcère chronique, au cours des paroxysmes douloureux qui coïncident avec la stase alimentaire et l'hypersécrétion gastrique. Enfin lorsqu'au cours de l'ulcère chronique, les hémorragies latentes persistent malgré le traitement, on doit redouter la transformation néoplasique ;

3° Dans le cancer de l'estomac, des traces de sang existent d'une façon constante dans les fèces, surtout si l'on a soin de pratiquer des examens en série. Les auteurs ont trouvé une réaction positive 13 fois sur 14 cas de cancer de l'estomac ;

Au cours du cancer du gros intestin, les hémorragies latentes des fèces sont beaucoup plus rares ;

4° Enfin dans les ulcérations de l'intestin et au cours des cirrhoses hépatiques, la réaction de Weber est souvent positive. Mais les observations sur ce point sont encore insuffisantes.

Rétentions chlorurées dans la néphrite interstitielle. — *MM. P. Bergouignan* et *N. Fiessinger* rapportent deux observations de rétentions chlorurées au cours de la néphrite interstitielle. Pendant deux mois et deux mois et demi, ils ont étudié quotidiennement la déchloruration, le poids et la tension artérielle de leurs deux malades.

La première a présenté une rétention sèche; sa décharge chlorurée, importante mais irrégulière et très lente, a coïncidé avec une augmentation marquée et graduelle du poids. La tension artérielle est restée très élevée.

L'autre malade se comporta différemment. Au début, elle présenta une forte tension et surtout de gros œdèmes. Après leur disparition, la tension tomba à peu près à la normale; elle y resta pendant une longue période d'équilibre chloruré. On institua alors une chloruration alimentaire; une certaine quantité de sels fut retenue, la tension s'éleva mais tomba brusquement dès la suppression du sel qui fut suivie d'une crise chlorurée.

Plusieurs points communs se retrouvent dans ces deux observations. Durant la période de déchloruration, l'appétit augmenta, l'embonpoint progressif se signala par l'élévation graduelle du poids. Pas de polyurie; elle manqua d'emblée dans le premier cas, et, dans le second, aussitôt après la disparition des œdèmes. La dyspnée a disparu rapidement chez les deux malades.

Mais les deux observations diffèrent par le mode de déchloruration et les rapports de celles-ci avec la tension artérielle. Chez la première malade, type de rétention sèche, la déchloruration, très lente, a laissé la tension toujours aussi élevée. Chez la seconde (rétention avec œdèmes), la tension a été régulièrement élevée par la chloruration et abaissée par la déchloruration.

Un cas de trypanosomiase chez un blanc. — *M. Nattan-Larrier* rapporte l'histoire d'un malade qui avait séjourné deux ans au Congo dans une région où la maladie du sommeil n'est pas rare; il avait lui-même été piqué à plusieurs reprises par des mouches tsé-tsé, mais rien dans son état ne l'avait inquiété, lorsqu'il dut être rapatrié à la suite d'un accès de fièvre bilieuse. Soumis, à son retour en France, au traitement par la quinine et le quinquina, il n'en continua pas moins à présenter des accès de fièvre d'allure irrégulière : on trouva alors, après l'examen de nombreuses lames, deux trypanosomes dans son sang. Le malade était donc atteint de trypanosomiase. Cette maladie se présentait sous une forme très fruste : les accès de fièvre, l'hypertrophie des ganglions cervicaux, l'accélération du pouls constituaient les seuls signes de la maladie. Il convient de se demander si ces cas de trypanosomiase atténuée ne sont pas plus fréquents qu'on ne le croit. La question présente un grand intérêt, car peut-être la maladie est-elle curable à cette phase de son évolution.

Contribution à l'étude du mécanisme de l'albuminurie et de l'œdème. — *M. Feuillié* rapporte l'observation d'un tuberculeux qui présentait une grosse albuminurie avec anasarque : il y avait dans l'urine une énorme quantité de leucocytes. A l'occasion de cette observation, l'auteur expose une hypothèse sur l'intervention des leucocytes dans l'épuration urinaire. Quelques-uns, ayant fait diapédèse à l'intérieur des tubuli contorti, sont entraînés par l'urine et leur dégénérescence produit de l'albuminurie.

L'anasarque ou l'œdème seraient dus au moins en partie à une leucolyse identique à l'intérieur des tissus.

Une cause supérieure pourrait produire de la fatigue leucocytaire prédisposant aux leucolyses urinaires et tissulaires. L'œdème et l'albuminurie sont deux effets d'une même cause.

On arrive ainsi aux albuminuries sans cause rénale.

Étude sur l'albumine et la cytolyse du liquide céphalo-rachidien. — *M. Feuillié*, après avoir indiqué la technique du dosage de l'albumine, montre l'importance des débris cellulaires qui donnent naissance, au moins en partie, à l'albumine du liquide céphalo-rachidien. L'augmentation de la quantité d'albumine est l'équivalent de la leucocytose. De cette cytolyse céphalo-rachidienne il faut rapprocher les cytolyses urinaires et tissulaires.

Une même cause supérieure, la fatigue leucocytaire, serait à l'origine de ces trois leucolyses et expliquerait en partie la leucocytose du liquide céphalo-rachidien sans cause méningée.

E. Bohin.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

24 Avril 1906

Idiots mongoliens. — *MM. Comby* et *Charlier*, présentent un enfant de 16 mois pesant 6 kil. 200 et mesurant 69 centimètres de hauteur. Cet enfant est né avant terme. Les yeux sont tirés en haut et en dehors, donnant au faciès de grandes analogies avec le type japonais.

Le crâne est aplati dans le sens antéro-postérieur et la circonférence totale est diminuée. Les oreilles sont asymétriques, le lobule est atrophié et adhérent. Le nez est aplati à sa base. La peau est pâle. Il existe un chapelet costal manifeste. L'enfant est très peu développé intellectuellement.

Les auteurs présentent en outre le cerveau d'un autre Mongolien mort subitement au déclin d'une rougeole. Les circonvolutions sont atrophiées, l'encéphale a des diamètres antéro-postérieurs diminués; la vascularisation est peu développée.

Guérison rapide d'une paralysie diphtérique tardive par des injections de sérum diphtérique. — *M. Comby* rapporte l'observation d'une fillette de 14 ans qui, deux mois avant son entrée à l'hôpital, avait été prise d'une angine dont la nature diphtérique avait été méconnue. Peu de jours après le début des accidents, la voix de l'enfant était nasonnée; les liquides étaient rejetés par le nez.

Le médecin traitant, croyant à une anémie, fit des injections de cacodylate de soude, sans résultat.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constata tous les signes d'une paralysie flasque. L'enfant ne pouvait se tenir debout ni s'asseoir sur son lit.

Les deux premiers jours, on fit une injection de 20 cm³ de sérum antidiphtérique et les trois jours suivants 10 cm³ : en tout 70 cm³.

L'amélioration fut très rapide : dès le 4e jour l'enfant pouvait redresser la tête; peu à peu elle put s'asseoir sur son lit et très rapidement la paralysie rétrocéda. Les réflexes ne sont pas encore revenus.

M. Comby cite une autre observation chez un adulte qui fut atteint d'angine à Lisbonne et traité par des applications locales. A son arrivée à Paris, il fut pris d'accidents paralytiques qui firent diagnostiquer une paralysie antérieure. On fit en trois jours 60 cm³ de sérum. Guérison au bout de huit jours.

L'auteur conclut que les paralysies tardives peuvent guérir rapidement sous l'influence des injections de sérum.

Tumeur tuberculeuse du cæcum. — *MM. Guinon* et *Pater* présentent l'intestin d'un enfant de 4 ans 1/2 mort d'une tuberculose cæcale. On constate l'existence d'une masse d'aspect blanc grisâtre intéressant le cæcum, le côlon ascendant et la portion terminale de l'iléon. L'appendice est normal. Le reste de l'intestin est indemne de tuberculose. Cliniquement, le malade présentait les signes d'une entérite dysentériforme avec selles très fétides, matières grumeleuses, sable abondant, placards de sang et débris membraneux. On sentait dans la fosse iliaque droite une tumeur indolente présentant des parties molles et dures sans fluctuation. Pas de péritonite. Mort par cachexie;

Épidémie de glossite desquamative coïncidant avec la perlèche. — *M. Weil* (de Lyon) a observé une épidémie de glossite desquamative survenue chez des malades atteints de perlèche. L'allure de l'affection fut nettement épidémique : elle procéda par poussées avec arrêt de quelques jours à quelques semaines.

Microsphygmie avec kératose pilaire et débilité mentale. — *M. Variot* présente une fille de 11 ans atteinte de ces diverses affections. Le cœur parait normal mais les artères semblent avoir un calibre très étroit, au point que le pouls radial et pédieux est filiforme.

Autopsie d'un cas de coqueluche simple sans complication des voies aériennes. — *M. Variot* présente les pièces anatomiques de ce cas. Autour de la trachée et des bronches les ganglions ne sont pas tuméfiés; ils ont une consistance et un volume normaux. La muqueuse du larynx dans aucun de ses replis n'offre une coloration ni un aspect anormaux. La muqueuse de la trachée est d'un blanc mat dans toute sa moitié supérieure; un peu plus bas on note une coloration rosée qui s'accentue à mesure qu'on se rapproche de la bifurcation des bronches : c'est là qu'elle atteint son maximum d'intensité.

Cette teinte rosée se continue sur la muqueuse des grosses divisions bronchiques et jusque dans les divisions de deuxième ordre qui sont tapissées d'une couche assez épaisse de mucus.

Les divisions bronchiques de troisième ordre reprennent une coloration blanc mat et la congestion de la muqueuse s'arrête nettement à leur niveau.

Cette localisation si bien limitée du processus catarrhal de la coqueluche explique l'absence de tout signe physique après la quinte lorsque le mucus sécrété par la muqueuse trachéo-bronchique a été expulsé. Ce n'est que peu de temps avant la quinte qu'on entend des ronchus, lorsque les mucosités s'accumulent à la bifurcation des bronches et au-dessous.

Ces données anatomiques très précises permettront peut-être un jour de porter localement sur la muqueuse de la trachée et des grosses bronches une substance médicamenteuse qui modifierait le processus catarrhal spécifique et en abrégerait l'évolution.

Fausses pleurésies. — *M. Pater* rapporte des faits de fausse pleurésie dans lesquels les signes d'épanchement paraissaient fort nets et cependant la thoracotomie ne découvrit aucun foyer. Dans un des cas pourtant, outre les signes d'auscultation et de percussion, il existait une ombre radioscopique très nette.

M. Bize.

XV° CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

(*Suite.*)[1]

Section IX. — CHIRURGIE (*suite*)

24 Avril

RAPPORTS

Les anastomoses gastro-intestinales et intestino-intestinales. — *M. H. Schloffer* (Innsbrück), dans son rapport, étudie surtout la technique, les indications et les résultats de la gastro-entérostomie.

Relativement à la technique, il reste partisan de la gastro-entérostomie postérieure et il ne fait l'antérieure que quand, pour des raisons anatomiques, la postérieure lui semble impraticable ou ne se présente pas dans de bonnes conditions d'exécution. Il emploie, pour faire l'anastomose gastro-intestinale, tantôt le procédé des sutures, mais de préférence le bouton de Murphy, les objections théoriques qu'on a faites de différents côtés à cet appareil ne tenant pas devant les bons résultats qu'il donne en pratique.

En ce qui concerne les indications de la gastro-entérostomie, le rapporteur pense que cette opération est indiquée non seulement pour les sténoses pyloriques bénignes et dans les sténoses malignes non justiciables de la résection, mais encore dans la grande majorité des cas d'ulcère de l'estomac qui ne se compliquent pas de sténose pylorique, les malades retirant un grand bénéfice de cette mise au repos de l'estomac au point de vue de la cicatrisation de l'ulcère. Il ne pratique la résection pour ulcère que quand il est certain de pouvoir faire une résection typique ou quand il craint une dégénérescence cancéreuse de l'ulcère.

Schloffer a fait actuellement 119 gastro-entérostomies : 66 pour cancer et 53 pour affections bénignes de l'estomac. Les 66 gastro-entérostomies pour cancer lui ont donné une mortalité globale de 21 pour 100, mais cette mortalité est tombée, pour les cas opérés dans les deux dernières années, à 7 pour 100. En regard, ses résections pour cancer se chiffrent par une mortalité de près de 50 pour 100. — Les 53 gastro-entérostomies faites pour affections bénignes de l'estomac (17 antérieures et 36 postérieures, dont 34 à l'aide du bouton de Murphy) lui ont donné 2 morts seulement. Dans ces cas, il s'agissait 21 fois de sténose bénigne du pylore et 42 fois d'ulcères plus ou moins confirmés.

Reste la question des anastomoses intestino-intestinales dont Schloffer passe en revue et critique les différents procédés, également au point de vue de la technique, des indications et des résultats qu'il compare à ceux de l'anus artificiel et de l'exclusion. Il se déclare peu partisan de cette dernière opération.

— *M. A. de Vasconcellos* (Lisbonne), corapporteur, applique de préférence, dans la gastro-entérostomie, le procédé de von Hacker : application de l'anastomose obliquement sur la paroi antérieure de l'anse intestinale et suture à deux étages. Quand il fait la gastro-entérostomie antérieure, il adapte l'anse jéjunale à l'estomac dans la direction du péristaltisme intestinal et rejette tous les procédés à valvules, tous les appareils et tous les procédés à l'écrasement.

Quant aux anastomoses intestinales, M. de Vasconcellos préfère l'entéro-anastomose classique ou la section transversale de l'intestin au-dessus de la sténose avec occlusion des bouts par écrasement et anastomose latérale, selon les cas.

— *M. Doyen* (Paris) estime le procédé des sutures de beaucoup supérieur au procédé du bouton : il est plus sûr et presque aussi rapide quand on emploie une bonne technique.

25 Avril

COMMUNICATIONS

M. Cifuentes Dias présente les photographies d'un cas intéressant de **Chondromes multiples des mains.**

M. Daniel de Mattos (Lisbonne) présente des photographies ayant trait à un **Cas grave de maladie de Basedow traité et guéri par la thyroïdectomie.**

— *M. F. Gentil* (Lisbonne), rappelle que le goitre est rare en Portugal. Il en a opéré actuellement 12 cas; il a toujours employé la méthode de Kocher. Il rapporte également un cas intéressant de sarcome de la thyroïde avec généralisation au cœur.

— *M. Feijaõ* (Lisbonne) cite un cas de myxœdème observé chez une femme qui présentait une lésion de la thyroïde apparemment insignifiante et qui a guéri par la simple administration de thyroïdine. Cette femme n'avait pas traces d'organes génitaux internes.

— *M. Kolbe* (Rio-de-Janeiro), rapporte d'autres faits d'absence congénitale d'organes génitaux internes, mais sans lésions concomitantes de la thyroïde.

Un cas de pygomélie; intervention chirurgicale. — *M. Vasconcellos* (Lisbonne) présente les pièces et les photographies de ce cas.

Il s'agit d'un enfant âgé de 22 mois qui présentait, partant de la paroi antérieure du bassin, au voisinage de la symphyse pubienne, un troisième membre inférieur parfaitement développé et se composant de trois segments : un segment supérieur (cuisse), le mieux développé; un segment moyen (jambe), raccourci et recourbé; enfin un segment inférieur (pied), ratatiné et informe. Le membre était mobile et rattaché à la région hypogastrique par une sorte de pédicule court et étroit. La radiographie montrait au niveau du segment supérieur, un fémur bifurqué à son extrémité inférieure; au niveau du segment moyen, 2 tibias, mais pas de péroné; au niveau du segment inférieur, 2 métatarsiens avec phalanges.

L'amputation de ce membre surnuméraire s'exécuta sans difficultés; l'enfant guérit et mène actuellement une vie tout à fait normale.

Le procédé de Mac-Burney dans l'appendicectomie. — *M. F. Gentil* (Lisbonne) rapporte 10 cas d'appendicite opérés par le procédé de Mac-Burney avec d'excellents résultats immédiats et éloignés. Quelques-uns de ses opérés ont des professions pénibles qui les obligent à des efforts souvent violents et pourtant aucun n'est jamais revenu se plaindre d'aucun trouble du côté de sa paroi abdominale.

Sur les plaies produites par les armes de guerre modernes. — *M. Pavlovsky* fait part des observations auxquelles il a pu se livrer au cours de la guerre russo-japonaise comme chirurgien attaché aux hôpitaux de Kharbine. Il rapporte de nombreux cas de blessures par armes à feu dans toutes les régions de l'organisme, blessures qui témoignent des ravages terribles que peuvent causer les projectiles modernes. Aussi proteste-t-il vivement contre l'emploi des armes de guerre actuelles, que, par une ironie cruelle, on qualifie d' « humanitaires » et qui tuent beaucoup plus que les anciennes, quoique cependant — il faut bien le dire — les blessures non mortelles faites par elles guérissent plus facilement qu'autrefois.

— *M. Napalkow* (Moscou) a eu l'occasion d'observer à Moscou, lors des dernières émeutes, des blessures faites par des projectiles modernes tirés à de petites distances : or, tous les individus qui avaient été blessés à l'abdomen ou au crâne succombèrent. M. Napalkow s'associe énergiquement aux protestations de M. Pavlovsky.

Les deux orateurs sont vivement applaudis par les membres de la Section.

SÉANCES DE DÉMONSTRATION

Sur l'emploi des rayons X dans le diagnostic de certaines affections de l'estomac. — *M. Kümmel* (Hambourg). Depuis les premières recherches de Holzknecht, étudiant, à l'aide des rayons X, la marche, à travers l'estomac et l'intestin, de bols alimentaires mélangés de bismuth, de notables progrès ont été réalisés, grâce à ce nouveau mode d'exploration, dans le diagnostic des affections de l'estomac. Personnellement, Kümmel a recours systématiquement au radio-diagnostic chez tous les malades qui viennent le consulter pour leur estomac. La technique qu'il emploie est très simple : il administre au patient une bouillie de pommes de terre ou de semoule au lait, mélangée avec 30 grammes de bismuth, et il l'examine aussitôt après à l'écran.

M. Kümmel démontre, avec projections, une série d'images très caractéristiques qu'il a ainsi obtenues dans les affections les plus diverses de l'estomac : gastroptose, dilatation par tumeur du pylore, estomac en sablier, etc. On voit, d'après ces images, que l'estomac non malade conserve pendant la digestion une direction normale, avec des courbures normales. Dans la gastroptose, au contraire, ces courbures s'effacent et l'estomac, pendant la digestion, apparaît comme un cylindre uniformément et presque régulièrement élargi. Dans l'estomac en sablier, la radioscopie donne une image absolument nette de la lésion : on voit très bien l'étranglement qui, d'une courbure à l'autre, sépare l'estomac en deux poches distinctes, de dimensions égales ou inégales. Sur une projection d'estomac atteint de cancer du pylore, on distingue nettement la ligne de démarcation bien tranchée qui sépare la tumeur de la paroi saine de l'organe. Une projection, plus intéressante à coup sûr, est celle d'un estomac réséqué très largement auparavant pour néoplasme. On voit que cet estomac, quoique encore un peu petit, a repris une forme absolument normale. Une série de projections relatives à la même pièce montre d'ailleurs comment cet estomac qui, après l'opération atteignait à peine le volume d'une pomme, s'est dilaté peu à peu jusqu'à atteindre ses dimensions actuelles.

M. Kümmel termine son intéressante communication par l'exposé de sa statistique de chirurgie gastrique. Nous noterons que, sur 204 opérations qu'il a faites sur l'estomac, il a pratiqué 54 résections gastriques pour cancer; de ces opérés, 14 vivent encore : la survie atteint de 1 an 1/2 à 11 ans, résultat des plus satisfaisants, si l'on songe à la gravité de l'affection en question.

Du traitement des fractures par l'extension à l'aide de poids ou de ressorts. — *M. Bardenheuer* (Cologne) traite exclusivement toutes les fractures du membre supérieur et du membre inférieur, y compris celles des phalanges, par l'extension à l'aide de poids ou d'appareils à ressorts.

Dans les fractures avec déplacement des fragments, il applique, à l'aide de dispositifs spéciaux (démonstration) l'extension dans des directions différentes, de façon à corriger le déplacement dans tous les sens, aussi bien dans le sens de la longueur que transversalement et dans le sens de la rotation. De cette façon, dit-il, il parvient à obtenir à coup sûr une bonne réduction et à éviter toute déformation et tout cal exubérant.

Lorsqu'il n'y a pas déplacement des fragments, le même traitement est encore de mise, cette fois pour éviter, non seulement la formation d'un cal exubérant, mais les douleurs et les troubles trophiques au niveau des articulations et pour faciliter les exercices de mobilisation de ces articulations. Ces exercices sont insti-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 33, page 264.

tués aussitôt que possible, dès les premiers jours.

L'application des appareils de Bardenheuer est quelquefois très difficile, par exemple, dans les fractures des phalanges, de la rotule, de l'olécrane; cependant, avec un peu d'ingéniosité, elle devient toujours possible (démonstration). En tout cas, Bardenheuer n'a jamais été obligé de recourir à la suture osseuse.

L'excellence de cette méthode de traitement des fractures est démontrée par l'excellence des résultats obtenus par Bardenheuer dans plusieurs milliers de cas auxquels il l'a appliquée; jamais il n'a observé de pseudarthrose ou d'hypertrophie du cal.

De nombreuses radiographies, présentées par l'auteur, ont parfaitement illustré sa communication.

M. **Sauerbruch** (Greifswald) montre le fonctionnement de sa **Chambre pneumatique** et tous les avantages qu'on peut en tirer dans les interventions sur les cavités thoracique et crânienne.

20 Avril.

RAPPORTS

Chirurgie du grand sympathique. — ***M. Th. Jonnesco*** (Bucarest), depuis le 17 août 1896, époque à laquelle il a pratiqué sa première résection du sympathique cervical, a opéré 159 cas, dont : 16 résections du ganglion cervical supérieur (*sympathicectomie supérieure*); 2 résection des ganglions supérieur et moyen (*sympathicectomia subtotale*) et 141 résections des trois ganglions cervicaux avec ou sans le 1er thoracique (*sympathicectomie cervicale totale* ou *cervico-thoracique*). Dans deux cas, la résection a été unilatérale, dans les autres bilatérale. Il a donc enlevé 314 sympathiques cervicaux sans aucune mortalité opératoire et sans aucun trouble trophique secondaire.

Voici ses résultats thérapeutiques, suivant le genre de malades opérés :

Pour le *goitre exophtalmique*, il a opéré 25 cas dont : 2 résections subtotales, 12 résections cervicales totales et 11 résections cervico-thoraciques. Dans tous les cas, il s'agissait de maladie de Basedow primitive, complète ou incomplète, et souvent de formes graves. Cette maladie constitue le triomphe de cette opération, car tous les opérés de M. Jonnesco sont guéris. Tous les troubles ont disparu : le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie et le tremblement. M. Jonnesco présente les photographies de dix de ses plus anciennes opérées depuis 4 à 9 ans. La seule opération rationnelle dans ce cas, c'est la résection cervicale totale ou la cervico-thoracique, qu'il a proposée dès 1896, et qui seule peut détruire les filets cardiaques du sympathique (Fr. Franck).

Pour le *glaucome*, la résection du ganglion cervical supérieur, que M. Jonnesco a pratiquée le premier, le 30 octobre 1897, et qu'il a répétée 14 fois, a été largement utilisée par les spécialistes. La statistique de Röhmer (de Nancy) renferme 88 opérations avec 61 guérisons ou améliorations persistantes, 22 résultats nuls et 5 aggravations. C'est l'opération de choix dans le glaucome chronique simple, le glaucome hémorragique et l'hydrophtalmie congénitale.

Pour l'*épilepsie*, M. Jonnesco a pratiqué la résection cervicale totale dans 117 cas. Les résultats thérapeutiques sont médiocres, car il n'a que 12 cas de guérison définitive.

Pour la *névralgie du trijumeau*, il a réséqué deux fois le ganglion cervical supérieur, avec une guérison depuis 4 ans, l'autre depuis 6 mois.

Dans un cas de *migraine* simple à forme classique, chez une fillette de 10 ans, la résection cervicale totale lui a donné une guérison durable depuis 6 ans.

M. Jonnesco a pratiqué une seule fois, sans aucun résultat, le *massage du plexus* solaire, pour des troubles douloureux vagues de l'abdomen.

Enfin, dans 7 cas, il a exécuté la *résection totale et bilatérale* du *sympathique sacré* par la voie abdominale pour des affections diverses : sciatique rebelle, vaginisme, crises tabétiques, névralgies pelviennes, satyriasis, avec des résultats thérapeutiques excellents.

— ***M. Salazar de Souza*** (Lisbonne), co-rapporteur, arrive à des conclusions qui, d'une façon générale, concordent avec celles de M. Jonnesco.

La résection du sympathique, dit-il, peut quelquefois donner des résultats dans l'*épilepsie*; mais ces résultats sont trop aléatoires pour qu'on puisse préconiser la sympathectomie autrement que comme un *ultimum refugium* dans les cas absolument rebelles au traitement médical.

Dans la *maladie de Basedow*, les résultats de la sympathicectomie sont de beaucoup supérieurs à ceux de la thyroïdectomie, exception faite toutefois des cas de goitre basedowien où cette dernière opération est préférable.

Dans le *glaucome*, la résection du sympathique donne surtout de beaux succès dans le glaucome subaigu et chronique où elle se montre supérieure à l'iridectomie. Dans le glaucome hémorragique, les résultats de la sympathicectomie ont été également des plus satisfaisants.

Dans la *névralgie faciale*, les interventions sur le sympathique donnent toujours de bons résultats thérapeutiques, soit qu'elles amènent la guérison définitive, soit qu'elles procurent une atténuation plus ou moins marquée des douleurs.

En ce qui concerne enfin les opérations sur les plexus sacré et utéro-ovarien, on peut dire que les résultats qu'elles ont donnés dans le vaginisme, la sciatique, les ovarialgies *sine materna* sont tout à fait encourageants.

— ***M. Garré*** (de Breslau) croit que, dans le glaucome, la sympathectomie est loin d'avoir une action aussi efficace que ne l'ont affirmé les rapporteurs. Aussi Axenfeld ne se déclare-t-il pas partisan de cette opération et, dans les cliniques ophtalmologiques allemandes, on ne la pratique plus guère.

— ***M. Jonnesco*** oppose aux affirmations de M. Garré l'opinion des Français, Abadie (de Paris) et Dor (de Lyon), qui s'appuyant sur de nombreux faits personnels sont tout à fait favorables à la sympathectomie comme moyen de traitement du glaucome.

COMMUNICATIONS.

Contribution à l'étude pathogénique de la splanchnoptose. — ***Mme A Viétor*** (Boston). Pour l'auteur, la cause fondamentale de la splanchnoptose c'est « l'insuffisance abdominale » c'est-à-dire l'impuissance des parois abdominales à résister suffisamment au poids des viscères et autres causes de déplacement. Cette insuffisance abdominale est due au phénomène qui caractérise l'homme : l'extension des extrémités inférieures dans le même plan vertical que le corps avec, en outre, adduction et rotation en dedans des mêmes membres inférieurs, d'où instabilité de l'abdomen et des membres inférieurs.

La tendance à la ptose viscérale est d'ailleurs accrue dans le cas où il existe un thorax étroit à sa partie inférieure, une convexité antérieure marquée du segment lombo-thoracique du rachis, enfin une inclinaison marquée du bassin en avant.

L'auteur pense que l'insuffisance abdominale joue un grand rôle dans la production de nombreuses affections chirurgicales du segment supérieur de l'abdomen.

Sur une des causes de la fièvre après la splénectomie. — ***M. E. de Herczel*** (Budapest), s'appuyant sur 5 cas de sa clinique dont il rapporte l'histoire, croit que les accès de fièvre qu'on observe parfois à la suite de la splénectomie peuvent avoir leur cause dans des lésions opératoires du pancréas, lésions qui entraînent à leur suite une nécrose du tissu graisseux du voisinage, ce qui suffit à expliquer les accès fébriles et l'infiltration rétropéritonéale que l'on constate parfois après cette opération.

SECTION VIII

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

20 Avril.

RAPPORTS

La syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique. — ***M. P. Gastou*** (Paris). Ainsi qu'il ressort des différents travaux parus en ces dernières années sur la descendance des syphilitiques, l'hérédité syphilitique tend à envahir et à englober toute l'hérédité morbide.

Cet envahissement résulte de la confusion qui est faite entre les deux expressions : *syphilis héréditaire* et *hérédité syphilitique*, que l'on emploie indifféremment et à tort l'une pour l'autre. Par définition et d'après le sens des mots il ne saurait en être ainsi :

La syphilis héréditaire indique la transmission directe, en nature, de la syphilis des parents aux enfants, et se manifeste par des symptômes, des signes ou stigmates spécifiques;

L'hérédité syphilitique indique seulement le trouble qu'apporte la syphilis des parents dans l'évolution normale du produit de la conception; elle est caractérisée par des tares, des dystrophies et des dégénérescences;

Les accidents de la syphilis héréditaire sont toujours de nature syphilitique, les modifications que produit l'hérédité syphilitique sont simplement d'origine syphilitique :

La syphilis héréditaire donne des lésions spécifiques dont la spécificité tend à se démontrer de plus en plus par l'existence du spirochète ou spironème de Schaudinn et, à défaut de l'agent pathogène, par l'aspect clinique, les modifications anatomiques et surtout l'évolution pathologique. L'hérédité syphilitique produit des tares organiques ou fonctionnelles, des troubles de nutrition ou de développement sans aucun caractère spécifique et tels que les produit l'hérédité morbide en général. L'idée de l'hérédité syphilitique implique la tare fatale chez les descendants et la négation de tout traitement. La notion de la syphilis héréditaire montre, au contraire, qu'il est possible d'empêcher la répercussion de la syphilis chez les descendants par un traitement approprié;

La conception actuelle de l'hérédité syphilitique a comme conséquence la défense du mariage pour le syphilitique et la destruction morale et physique de la famille : cette notion, en effet, implique l'inutilité de tout traitement actif. Il n'en est pas de même de la conception de la syphilis héréditaire telle qu'elle a été établie par le professeur Fournier, conception que confirme l'influence heureuse du traitement sur la descendance et permet d'émettre les propositions suivantes :

1° La syphilis, quelles que soient son ancienneté, sa forme, son origine paternelle, maternelle ou conjugale, est toujours et également dangereuse pour la descendance;

2° La syphilis se transmet en nature, tue l'enfant ou le fait naître taré, dégénéré ou dystrophié ;

3° La syphilis agit comme maladie spécifique ou comme maladie toxi-infectieuse;

4° La syphilis, maladie spécifique, se transmet sous forme de syphilis héréditaire, se caractérise soit par des accidents ou des stigmates de nature syphilitique, soit par des stigmates dystrophiques en rapport avec des accidents syphilitiques ayant évolué *in utero*;

5° La syphilis, maladie toxi-infectieuse, agit au même titre que l'hérédité morbide en général, dénommée ainsi dans cette action : hérédo-syphilis; elle n'a dans ses manifestations aucun caractère qui lui soit propre;

6° La conception actuelle de l'hérédité syphilitique, au même titre que celle de la para-syphilis, entraîne un déterminisme de fatalité contraire à toutes interventions thérapeutiques;

7° La notion de syphilis héréditaire implique, au contraire, un traitement préventif des procréateurs, prophylactique de la transmission en même temps que curatif de la maladie héréditaire;

8° Le traitement mercuriel stérilise la syphilis et détruit son action nocive sur la descendance;

9° Le traitement spécifique mercuriel étant, chez le syphilitique, quelle que soit la forme ou l'ancienneté de la syphilis, la sauvegarde de la famille, il en résulte que :

10° Tout syphilitique ancien sans tares individuelles ou héréditaires organiques ou fonctionnelles dont la syphilis n'a pas été maligne ou grave peut, après traitement d'environ trois ou quatre ans, être autorisé, après examen médical à fonder une famille ;

11° Tout syphilitique, avant de procréer, doit subir un traitement mercuriel actif;

12° Toute femme qui procrée du fait d'un syphilitique virulent ou non, récent, ancien ou latent, qu'elle ait présenté ou non des accidents syphilitiques, doit être traitée dès le début et pendant tout le cours de la grossesse.

M. Hallopeau (Paris) déclare que, pour sa part, il ne peut admettre la transmission héréditaire toxinienne. Toute manifestation syphilitique est liée à l'infection directe par le tréponéma, et les déformations et stigmates de la syphilis héréditaire doivent être considérés comme des deutéropathies consécutives à des altérations spécifiques de l'embryon.

L'avortement de la syphilis par le traitement intensif. — ***M. Dubot*** (Bruxelles) présente la relation d'une série de 133 cas de syphilis au début, observés depuis douze ans, chez lesquels il a pratiqué le traitement abortif, sans qu'aucune manifestation de syphilis secondaire ne se soit déclarée.

Dubot, précise le sens qu'il accorda au terme « d'abortif » : c'est un traitement médical préventif qui, par une mercurisation rapide et énergique du début, empêche la généralisation du spirochète de sorte qu'absolument aucune manifestation secondaire ne puisse être observée dans 95 pour 100 des cas, malgré les moyens d'investigation les plus approfondis.

Les conditions du traitement abortif de la syphilis sont les suivantes : 1° commencer le traitement avant le 12e jour qui suit l'éclosion du chancre; 2° employer comme méthode les injections insolubles, le calomel et, plus pratiquement, l'huile grise à doses intensives;

3° donner à la première cure le maximum d'intensité compatible avec la résistance intégrale de l'organisme, avec un minimum de quatre mois; 4° poursuivre les cures suivantes par des séries plus faibles suivant le traitement chronique intermittent de la syphilis.

Le principal écueil du traitement précoce réside dans l'erreur de diagnostic qu'un syphiligraphe exercé pourra facilement éviter par l'éducation de l'œil, la délicatesse et l'habitude du toucher et par la recherche du spirochète.

L'auteur, tout en reconnaissant les qualités des autres méthodes, celle des pilules mise à part, croit que, pour la réalisation pratique de son traitement, il convient de s'adresser uniquement à la méthode des injections insolubles. Le calomel le plus héroïque est trop souvent douloureux. L'agent de choix, c'est l'huile grise à doses intensives.

La dose à employer par injection et sans aucune crainte est de 0,14 centigrammes de Hg, soit une seringue entière de Barthélemy d'huile grise à 40 pour 100, pour un adulte.

Pour la cure initiale, il faut atteindre le chiffre de 15 à 20 injections. Les 3 premières piqûres seront faites tous les 5 jours, les 3 suivantes tous les 6 jours et, pour le reste de la série, tous les 8 jours.

Pendant les deux premières années, l'auteur fait des cures de 10 à 12 piqûres, hebdomadaires, espacées par des repos de deux mois.

La 3e et la 4e année, les cures sont de 8 à 10 piqûres hebdomadaires espacées par des repos de trois mois. Mais Duhot croit qu'un traitement de trois ans est suffisant et espère pouvoir le réduire à deux années seulement. L'accoutumance au mercure vis-à-vis du spirochète n'existe pas. Les repos sont nécessaires exclusivement pour éviter de fatiguer les émonctoires.

La crainte d'une intoxication sérieuse ne doit pas exister, car la pratique de Duhot, qui porte sur un chiffre dépassant largement 10 000 injections de 0,14 centigrammes de Hg, l'exclut complètement.

L'auteur discute ensuite longuement les avantages qu'il y a à ne pas laisser se développer la roséole, à ne lui accorder aucune valeur comme symptôme de l'évolution ultérieure de la syphilis.

Il appuie ses opinions sur la pratique de la ponction lombaire qui, après le traitement abortif, a toujours ramené un liquide céphalo-rachidien exempt de lymphocytose pathologique chaque fois qu'elle a été pratiquée.

Duhot cite plusieurs exemples dans lesquels le cytodiagnostic a permis de déceler des atteintes méningées en évolution active, alors qu'aucun symptôme clinique ne permettait de les soupçonner.

La ponction lombaire, faite à temps, nous avertira d'une paralysie générale menaçante et nous permettra peut-être de l'enrayer.

Sur la statistique de 134 cas de traitement abortif donnée par Duhot, 42 cas sont actuellement en période tertiaire et aucun symptôme de tertiarisme n'a été constaté.

Il est trop tôt pour préjuger d'une façon trop absolue des résultats que donnera le traitement abortif au point de vue du tertiarisme. Mais il est logiquement permis, dit l'auteur, d'espérer qu'une méthode qui supprime la période secondaire dans 95 pour 100 des cas sera toute-puissante pour réduire au minimum le tertiarisme.

Duhot espère aussi que son traitement permettra d'abréger notablement la durée et la cure et que deux années de traitement suffiront.

L'auteur examine ensuite la question pratique de l'application de la méthode. Il constate qu'à sa clinique 85 pour 100 des malades l'acceptent très facilement et que 5 pour 100 à peine de la clientèle de ville ne la supporte pas.

Les accidents locaux sont réduits au minimum avec une technique convenable, puisque, sur plus de 10 000 injections, l'auteur ne compte que quatre abcès aseptiques avec le calomel et trois avec l'huile grise. Le secret d'éviter les intoxications c'est de bien examiner les émonctoires du malade et de procéder à une analyse d'urine avant chaque injection au point de vue de l'albuminurie.

Il faut aussi respecter scrupuleusement toutes les contre-indications données par l'auteur.

La méthode abortive, instaurée au cours d'une syphilis déjà floride, parviendra encore, dans certains cas, à juguler définitivement le mal.

Cette méthode ne protège pas seulement l'individu contre les accidents de sa syphilis, mais, en évitant les manifestations contagieuses, elle protège la société mieux que toute autre méthode contre l'extension du fléau, et ce traitement réalise aussi la meilleure et la plus pratique des prophylaxies.

— ***M. Hallopeau*** (Paris) déclare que la méthode, dite « abortive », de M. Duhot par les injections longtemps réitérées d'huile grise à doses doubles, lui paraît offrir de graves dangers, le mercure injecté pouvant s'accumuler et ultérieurement se résorber en masse : c'est ainsi qu'il y a eu, l'an passé, trois nouveaux cas de mort à l'hôpital Saint-Louis, de Paris, provoqués par les injections d'huile grise, bien qu'elles eussent été pratiquées dans les meilleures conditions et qu'un nouveau fait vient d'être communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

— ***M. Neisser*** (Breslau) estime, au contraire, que le traitement dit « intensif » de Duhot ne l'est pas encore assez, et aux injections d'huile grise il préfère celles de calomel qui lui paraissent plus actives. Quant à parler de traitement « abortif », c'est là un bien grand mot; en tout cas, il serait nécessaire de suivre les cas traités par Duhot pendant un temps beaucoup plus long pour certifier que le traitement a été vraiment abortif.

— ***M. Lévy-Bing*** (Paris) est de l'avis de Duhot en ce qui concerne les doses d'huile grise à injecter, à condition, naturellement, que les sujets en traitement puissent les supporter. Toutefois, au lieu de faire 15 à 20 injections de suite, il ne dépasse jamais 6 à 8 injections par série, après lesquelles il laisse un repos d'un mois à un mois et demi. En ce qui concerne le traitement « abortif », il partage l'opinion de Neisser : pour pouvoir parler de traitement « abortif », il faut, de toute nécessité suivre les malades pendant fort longtemps, car tout le monde connaît des individus qui ont contracté la syphilis, qui n'ont jamais suivi le moindre traitement, et qui, cependant, n'ont jamais présenté le moindre accident. D'autres, au contraire, très énergiquement traités, ont, dès la première année, des accidents graves.

22 avril.

COMMUNICATIONS

A propos des moyens de défense internationale contre la lèpre. — ***M. Hansen*** (Christiania). La lèpre est une affection qui évolue avec une telle lenteur que nous n'en connaissons pas les premiers symptômes. M. Hansen a souvenance d'un lépreux qui faisait remonter le début de sa maladie à deux années seulement, mais qui avoua cependant que, depuis huit ans déjà, il présentait, à chaque printemps, une éruption de boutons douloureux, éruption ressemblant, d'après la description qu'il en donnait, à de l'érythème noueux; ces boutons disparaissaient pendant l'été, en sorte qu'un médecin avisé, qui eût vu le malade au moment de son éruption, eût certainement soupçonné d'abord la lèpre, mais ses soupçons se fussent évanouis ensuite avec l'éruption.

Un second exemple des difficultés du diagnostic que peut offrir la lèpre est fourni par un malade qui, pendant deux ans, fut traité par deux médecins différents pour névrite périphérique. Ces deux médecins, dont l'un était spécialiste pour les maladies du système nerveux, connaissaient cependant très bien la lèpre; et cependant tous deux avaient méconnu, chez ce malade, l'existence d'une lèpre anesthésique.

Étant donné les faits de ce genre, M. Hansen considère qu'il est impossible de s'opposer à la pénétration de lépreux dans un pays donné, surtout dans un pays où la lèpre est rare, partant non ou mal connue des médecins et où ses manifestations initiales chez un immigrant ont beaucoup de chances de passer inaperçues. La seule mesure efficace consisterait à soumettre tous les immigrants à une observation de plusieurs années, pouvant aller jusqu'à dix ans, et, dès qu'un cas de lèpre serait reconnu, à l'isoler immédiatement dans un hôpital. Nous ne savons d'ailleurs pas si, à la période initiale, latente de son évolution, la lèpre est contagieuse. Dans tous les cas, il conviendrait de surveiller également toute personne ayant été pendant longtemps en contact avec un lépreux avéré, de façon à pouvoir l'isoler à son tour dès qu'elle présenterait la moindre manifestation pouvant faire soupçonner l'éclosion de la maladie chez elle.

Ce n'est, pense M. Hansen, qu'en observant ces règles qu'on arrivera à coup sûr à empêcher la propagation de la lèpre.

Pathologie et thérapie de la lèpre. — ***M. Unna*** (Hambourg). Dans ce rapport, dont la lecture a été accompagnée de nombreuses et intéressantes projections, Unna s'attache d'abord à combattre le scepticisme que manifestent encore nombre de médecins vis-à-vis de la curabilité de la lèpre. Les guérisons qu'on a signalées, disent-ils, ne sont que des rémissions spontanées de l'affection : sans doute, de pareilles rémissions existent, mais elles se distinguent très nettement, par leur faible degré, des améliorations considérables et des guérisons complètes obtenues par traitement approprié. Ce traitement ne doit pas êt univoque, il doit varier avec les cas; il est souve nécessaire de le modifier chez un même individu. est des formes de lèpre ou plutôt des individus lépre qui se montrent absolument réfractaires; mais mêmes choses ne s'observent-elles pas pour la syphi et, de ce que les différents modes de traitement me curiel échouent chez certains syphilitiques est-on droit d'en conclure que la syphilis est incurable? Ai en est-il de la lèpre. Ici les difficultés du traitem tiennent à différentes causes qui sont avant tout ce hypertrophie et cet état torpide des tissus lépre qui empêchent les médicaments déposés à la surf de la peau d'exercer leur action sur les bacilles c tenus dans la profondeur; il faut y ajouter l'obstr tion des voies lymphatiques par ces mêmes bacil qui empêchent aussi l'action à distance de ces mêm médicaments. Nous disposons heureusement de pl sieurs moyens pour vaincre ces difficultés.

Nous possédons depuis longtemps déjà dans l'e ploi de la chaleur, de la compression et du massa seuls ou combinés, un excellent moyen de dégag les bacilles de la lèpre des couches de tissus qui entourent. La chaleur est utilisée de la meilleure çon sous la forme de ces « bains d'encre » (sulfate de et tannin) à 30 degrés qu'on emploie avec tant de s cès, surtout dans les lèpres avec paresthésies étend ou s'accompagnant de complications desquamati telles que psoriasis. La compression et le massage d vent être pratiqués avec prudence si l'on ne veut s'exposer à refouler les bacilles dans le torrent circ latoire et donner lieu ainsi à une infection généralis Aussi est-il bon de combiner la pression, par exem sous forme de pansements compressifs, avec l'appli tion de substances bactéricides telles que pyrogall chrysarobine, etc. Chaleur et compression peuv être utilisées avec avantage dans le procédé de troi ment dit « du fer à repasser » dans lequel on prom un fer chaud sur les lésions lépreuses préalablem recouvertes de plusieurs couches de flanelle; ce t tement doit être répété tous les jours pendant lo temps. L'emploi des températures très élevées (therm cautère) doit être réservé à des cas spéciaux.

On peut d'ailleurs isoler les bacilles des couc graisseuses qui les entourent en recourant à l'em des caustiques alcalins; ceux-ci sont surtout indiq dans la lèpre des muqueuses. Mais les cicatrices en résultent donnent facilement lieu à des chéloïd il est vrai que nous avons actuellement dans les in tions de thiosinamine le moyen de remédier à chéloïdes.

Lorsque, par les différents moyens précités, on parvenu à « découvrir » les bacilles, il faut les at quer directement à l'aide de substances bactérici Ici se présentent en première ligne les médicame réducteurs tels que : pyrogallol, résorcine, acide p nique, chrysarobine, soufre et ichtyol. Le plus s vent, c'est le pyrogallol qu'on emploie, surtout s forme de pommade. On peut l'employer à doses fortes, car nous possédons un excellent contre-poi dans l'acide chlorhydrique. La résorcine a une act moins énergique et est plutôt indiquée pour les pe sensibles, ainsi que chez les femmes et les enfa L'acide phénique en solution à 2 pour 100 est uti généralement en injection dans les nodules lépr isolés. La chrysarobine, dont l'action est toute su ficielle, ne sera employée que contre les formes lég de la lèpre : avoir soin de bien protéger les yeux malades. Les pommades soufrées rendent d'excelle services pour calmer les inflammations consécutiv l'action de remèdes plus énergiques. Il en est même de l'ichtyol qu'on utilisera aussi contre les mes, puis sous forme de vaseline ichtyolée contre lésions lépreuses du nez, sous forme de colloc ichtyolé contre les adénopathies, sous forme d' plâtre ichtyolé, enfin contre les arthropathies dou reuses.

Comme médicaments internes, les injections d' thyol et de camphre sont très propres à remonter l' général. Le médicament qui mérite le mieux le t de « spécifique de la lèpre » c'est l'huile de Chaumo qui peut être prise à l'intérieur, sans danger pour tomac, sous la forme de pilules savonneuses. On également l'administrer en lavements (Hallopeau), non en injections sous-cutanées, car ces inject sont trop douloureuses. Le salol a été également pliqué par Unna avec succès à certaines formes lèpre très douloureuses.

(*A suivre.*) J. Dumont.

CLINIQUE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

SUR UN NOUVEAU CAS
DE SYPHILIS STOMACALE[1]

Par le Professeur **Georges HAYEM**

Bien que la syphilis stomacale soit assez rare, nous en avons actuellement dans notre service un nouvel exemple dont l'étude viendra compléter celle que nous avons récemment faite ensemble[2].

Le malade que je vous présente est un homme de quarante-huit ans, tourneur sur bois, entré salle Béhier, n° 30, le 27 mars 1905, pour une affection gastrique douloureuse, accompagnée de vomissements.

Vous remarquerez tout d'abord un certain degré d'amaigrissement, mais sans pâleur, sans état cachectique. Cette émaciation semble résulter uniquement de la difficulté de l'alimentation.

Les tibias sont incurvés comme par du rachitisme ancien. Les bourses sont très développées, la droite surtout; on y sent une masse dure, ligueuse même, comprenant à la fois le testicule et l'épidydime. Cette masse, dans laquelle de rares points donnent la sensation un peu mollasse et élastique du testicule normal, est indolore à la pression; le malade n'y éprouve d'ailleurs aucune douleur spontanée.

Dans les aines on trouve des petits ganglions sans caractères, comme on en rencontre chez les gens amaigris. Il n'y a pas de hernie.

A la palpation de l'estomac, on sent, à droite de l'ombilic, une plaque résistante, mais sans dureté, molle, mal délimitable. Cette particularité ne s'observe que lorsqu'on a soin de vider l'estomac, ce qui a été fait ce matin après le jeûne de la nuit. On a retiré de la poche gastrique un liquide que je mets sous vos yeux. On sent et on peut suivre le côlon transverse, en forme d'S, repoussé par l'estomac vers le pubis.

La langue est propre, mais sillonnée dans les deux sens par des rainures profondes, sans induration sous-jacente : c'est la langue ficelée. Les dents, en très mauvais état, sont couvertes de tartre, verdâtres et striées en travers par des lignes noirâtres.

Il n'y a pas de lésions du pharynx, pas de cicatrices du voile du palais ou de la voûte palatine; le nez n'est pas déformé; la gorge est seulement un peu rouge. La voix n'est pas nasonnée.

Du côté des viscères thoraciques, on ne constate aucun signe morbide.

Le foie et la rate paraissent intacts.

Il existe, par contre, des symptômes nerveux importants : les pupilles sont étroites, le myosis net est bilatéral; il n'y a ni strabisme, ni nystagmus. Le signe d'Argyll Robertson fait défaut, mais la pupille droite réagit un peu paresseusement.

Les réflexes rotuliens sont abolis, mais il n'y a pas d'incoordination motrice, pas de signe de Romberg ; le malade marche bien et ne talonne pas. La force musculaire est assez généralement diminuée en raison de l'amaigrissement. Il n'y a pas de douleurs. Le sommeil est conservé.

Les urines sont un peu foncées, mais sans albumine ni sucre. Notons enfin que le malade a des cheveux abondants, ce qui, comme vous allez le voir, est intéressant.

Nous allons pratiquer devant vous l'insufflation de l'estomac afin de nous rendre compte de la forme et des dimensions de l'organe. Déjà nous avons pu en juger : quand le malade est entré dans le service, la poche gastrique distendue était visible à travers la paroi abdominale amincie.

A ce moment, un tubage pratiqué à jeun permit de retirer 600 centimètres cubes de liquide verdâtre, quoique non bilieux, extrêmement acide, contenant des résidus peu abondants, sans débris grossiers, sans coloration hématique. L'examen microscopique du dépôt, pratiqué par M. Pater, y a décelé des globules de lait nombreux, quelques cellules de levure, de nombreux paquets de sarcines dont les sécrétions sont la cause de la coloration verte, et enfin quelques cellules desquamées de l'épithélium bucco-pharyngé. L'examen chimique de ce liquide, pratiqué le 30 mars, a donné les résultats suivants :

APRÈS 30′	APRÈS 60′	A JEUN
A = 0,194	A = 0,216	A = 0,298
H = 0,041	H = 0,075	H = 0,193
C = 0,202	C = 0,156	C = 0,110
H+C = 0,243	H+C = 0,231	H+C = 0,303
T = 0,416	T = 0,440	T = 0,507
F = 0,173	F = 0,209	F = 0,204
α = 0,75	α = 0,90	α = 0,95
$\frac{T}{F}$ = 2,40	$\frac{T}{F}$ = 2,10	$\frac{T}{F}$ = 2,48
Peptones assez abondantes; acides gras = néant. 55[cmc]. de liquide fluide, mal émulsionné.	Peptones abondantes: acides gras = néant. 220[cmc]. de liquide fluide, mal émulsionné.	600[cmc]. de liquide verdâtre avec quelques résidus.

Il convient de remarquer que, par suite de l'impossibilité de vider complètement l'estomac à jeun, les chiffres obtenus 30 et 60 minutes après le repas d'épreuve se rapportent en réalité à un mélange de liquide à jeun et de liquide provenant du repas d'épreuve.

Permettez-moi maintenant de renvoyer le malade et de vous raconter son histoire. Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt : son père est mort à soixante-seize ans, de cause inconnue; sa mère se serait suicidée; il a un frère de quarante et un ans et une sœur de cinquante ans bien portants.

Du côté de ses antécédents personnels, nous avons obtenu les renseignements suivants : le malade a eu à deux ans le croup, suivi de tubage; à onze ans, il fut placé comme apprenti tourneur. Il fit cinq ans de service militaire, de 78 à 83; au bout de 2 ans de régiment, il contracta un chancre syphilitique de la verge (1880), suivi de plaques muqueuses, pour lequel il ne suivit pas de traitement.

En 1889, il fut soigné à l'hôpital Saint-Antoine pour une congestion pulmonaire qui guérit bien; en 1896, il perdit ses cheveux; dans l'espace de six mois, il se produisit une calvitie qui persista pendant un an. Soigné à ce moment à Saint-Louis, il ne suivit pas de traitement spécifique, on ne lui fit que des frictions sur le cuir chevelu, et il entendit parler de pelade.

Depuis le régiment, le malade est alcoolique : il avoue boire deux litres de vin par jour et une absinthe; il est aussi fumeur et consomme un paquet de tabac de 50 centimes tous les deux jours. Il paraît s'être bien nourri.

En juin 1904, apparurent les premiers troubles gastriques : l'appétit diminua, surtout pour la viande qui, dit-il, « passait plus mal que les autres aliments »; une douleur en barre occupait la région épigastrique, à mi-chemin entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, sur la ligne médiane. Cette douleur irradiait vers la base du thorax. En même temps, existaient une sensation de pesanteur, du pyrosis environ 4 ou 5 heures après les repas, empêchant parfois le sommeil.

Le matin, le malade avait la bouche amère, il avait des régurgitations aigres, souvent accompagnées de pituites composées de liquide filant, verdâtre, dépourvu des parcelles alimentaires, en tout semblable à la pituite des buveurs. Il n'y eut jamais de vomissements, jamais de mélena ni d'hématémèse. La constipation était opiniâtre.

A cette époque, malgré le développement notable de ces troubles gastriques, il n'existait pas de gros signes d'éthylisme, pas de crampes, pas de cryesthésie. Déjà le malade éprouvait une diminution des forces et de l'amaigrissement.

Vers le 4 ou le 5 novembre 1904, l'état gastrique s'aggrave : des vomissements apparaissent, tantôt immédiatement après les repas, tantôt jusqu'à 4 et 5 heures après, suivant la nature des aliments ingérés; c'est ainsi, en particulier, que la viande était rejetée immédiatement, alors que les légumes paraissaient mieux tolérés ou étaient vomis plus tard. Les douleurs deviennent alors lancinantes, et c'est en plein paroxysme douloureux que se produisent les vomissements.

Pour la première fois, le malade consulte un médecin qui lui fait prendre des cachets, une potion et différentes spécialités; les douleurs et les vomissements se calment alors pendant un mois environ.

En décembre, brusquement, apparaissent de vraies crises douloureuses gastriques : des douleurs brusques, atroces, l'obligent à se courber en deux; elles occupent le creux épigastrique, irradient vers l'œsophage, le dos, les flancs, les espaces intercostaux et, après une durée de trois quarts d'heure à 2 heures, se terminent par des vomissements suivis immédiatement de bien-être. Ces crises reviennent presque chaque jour, et les vomissements renferment des débris alimentaires. Pendant l'une de ces crises, le malade reconnaît dans le liquide vomi des fragments de pois cassés qu'il avait mangés deux jours auparavant.

Il va, au commencement de cette année (1905), prendre une consultation à l'hôpital Rothschild où on lui prescrit une poudre alcaline, une potion calmante et un régime lacto-végétarien; le tout reste sans effet et le malade entre alors dans notre service.

Au moment de notre premier examen, nous avons trouvé l'estomac distendu, descendant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, saillant et ballonné, clapotant, et présentant des contractions en masse avec saillie du grand cul-de-sac, contractions spontanées ou provoquées par la percussion, sans ondes nettes. Vous venez de vous rendre compte de ces signes importants pendant le cours de l'insufflation.

∴

En résumé, notre malade, âgé de quarante-huit ans, est atteint d'une affection stomacale sérieuse, développée pendant le cours d'un éthylisme chronique et d'une syphilis négligée, parvenue à la période tertiaire. Nous avons aujourd'hui à caractériser cliniquement cette affection gastrique et à nous prononcer sur sa nature.

L'éthylisme tout d'abord n'est pas douteux, quoique peu profond. Il y a imprégnation, sans ivrognerie et, vous le savez, les rapports entre l'éthylisme et les gastropathies sont assez étroits pour qu'il ne faille pas ici négliger un tel facteur.

La syphilis est tout aussi évidente; elle remonte à vingt-cinq ans et fut caractérisée à l'origine par un chancre suivi de plaques muqueuses. Elle donna lieu depuis à d'autres accidents : d'abord à un sarcocèle syphilitique remontant à quatre années, au dire du malade; puis à une langue ficelée également spécifique; enfin à des symptômes nerveux — myosis, abolition des réflexes patellaires — permettant d'affirmer un début de tabes. Je ne parle pas de la chute des cheveux qui ne vint que seize ans après le chancre, fut complète et paraît avoir été une affection intercurrente et passagère, une pelade.

L'affection stomacale, qui a déterminé l'entrée du malade à l'hôpital, ne date que d'un an ou, du moins, n'inquiète le malade que depuis cette époque, bien qu'elle puisse remonter peut-être à plusieurs années. Cette affection a évolué vite et a suivi deux phases distinctes qui se succédèrent à un intervalle assez court :

1. Leçon recueillie par M. Pater, interne du service.
2. *Presse Médicale*, 14 et 15 février 1905.

Dans une première phase se rangent la diminution de l'appétit, les pesanteurs, les pituites matutinales, symptômes ne dépassant pas ce qu'on peut rencontrer dans la gastrite des buveurs;

Dans la seconde phase, qui a débuté en novembre 1904, apparaissent des phénomènes rapidement accentués et capables de faire penser à quelque chose de plus qu'à une gastrite éthylique: perte plus complète de l'appétit, douleurs immédiatement après l'ingestion des aliments, vomissements alimentaires à une époque de la digestion variant avec la quantité des aliments; crises gastriques très nettes. Cet ensemble de phénomènes, que nous retrouvons encore aujourd'hui, se rapporte incontestablement à une sténose pylorique.

En effet, nous relevons tous les signes objectifs de la sténose déjà notablement serrée : développement considérable de l'estomac quand celui-ci n'est pas vidé artificiellement, contractions en masse, telles que les décrivit autrefois Cruveilhier, sans ondulations péristaltiques nettes, mais permettant de « suivre l'estomac au doigt et à l'œil », clapotage et bruit de succussion, enfin présence d'une quantité abondante de liquide à jeun (600 gr. le 3e mars, 300 gr. aujourd'hui) et existence d'aliments déjà anciens dans les liquides vomis.

D'une manière générale, avant d'affirmer la sténose, il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une rétention passagère par spasme pylorique et renouveler l'exploration à jeun de l'estomac dans diverses conditions. Dans l'espèce, les signes déjà relevés, notamment la présence, dans le liquide à jeun, de matières étrangères, détritus relativement abondants et franchement visibles à l'œil nu chez un homme qui ne prenait, ces jours derniers, que du lait, rendent le diagnostic extrêmement probable. Il devient certain en raison de la présence d'une induration pylorique rendue sensible par l'évacuation de la poche gastrique.

Nous possédons maintenant tous les éléments nécessaires pour porter un jugement sur la nature de la sténose.

Du fait que notre malade est en pleine évolution de syphilis tertiaire, que l'affection stomacale s'est développée à un moment où il existait déjà depuis trois ans un sarcocèle syphilitique et probablement du tabes, il ne s'ensuit pas forcément que nous soyons en présence d'un nouveau cas de syphilis stomacale. Il importe donc de rechercher si l'ensemble des phénomènes gastriques que nous observons ne peut être produit par une autre maladie, non spécifique, ayant pu se développer parallèlement à la syphilis. Trois affections se présentent immédiatement à notre esprit: l'ulcère, le cancer et l'ulcéro-cancer.

L'ulcère est très fréquent chez les éthyliques. Or, notre malade a présenté tout d'abord les signes d'une gastrite éthylique. Celle-ci est devenue rapidement douloureuse et même assez fortement douloureuse, mais sans prendre les caractères pathognomoniques de l'ulcère: les douleurs n'étaient ni constrictives, ni térébrantes; malgré la fréquence assez grande des vomissements, le malade n'a pas eu d'hématémèses et il est probable que le melæna a également fait défaut. L'absence de ces signes ne suffit pas pour faire repousser la possibilité d'un ulcère, ni même d'un ulcère sténosant; il n'est pas rare, en effet, que la sténose d'origine ulcéreuse se développe sans avoir été précédée de signes certains d'ulcère.

Plus tard, mais assez rapidement, sont survenues des crises gastriques; celles-ci sont fréquentes dans les sténoses et particulièrement dans celles qui ont pour origine un ulcère. Mais, notre malade étant un tabétique, il y a lieu de se demander si nous ne sommes pas en présence de crises gastriques tabétiques, développées dans le cours d'une gastrite éthylique.

Je ne le crois pas: dans le tabes les crises gastriques revêtent diverses formes, mais, en général, elles sont assez éloignées les unes des autres, et, en tout cas, séparées par des intervalles pendant lesquels les malades n'ont aucune souffrance.

Notre malade a des crises à peu près quotidiennes, revenant coup sur coup à l'occasion du remplissage progressif d'un estomac qui ne se vide pas, et paraissant bien ainsi être la conséquence de la sténose.

Dans les cas de ce genre, on peut tirer des renseignements précieux du chimisme gastrique, en particulier de l'étude en série du fonctionnement stomacal. Nous ferons cette étude d'une manière complète. Les résultats analytiques que nous possédons déjà et qui viennent d'être mis sous vos yeux sont tout à fait analogues à ceux qu'on obtient dans les sténoses ulcéreuses.

Il existe, en outre, un signe important, c'est la tumeur pylorique : que peut-elle signifier? On peut trouver une tumeur analogue ou une pseudo-tumeur dans les cas suivants : périgastrite, ulcéro-cancer, cancer.

La périgastrite, qui serait la conséquence d'un ulcère, donne lieu à un genre de tumeur dont nous avons eu récemment un exemple chez un malade qui a précédé celui-ci dans le même lit et que je vous ai présenté à une de mes leçons du mardi. C'est une plaque d'induration, un plastron assez dur, résistant, ligneux même et dont les limites se confondent avec les tissus voisins. Ces caractères ne sont pas ceux que nous constatons chez notre malade; nous sentons chez lui une masse arrondie, mal délimitable il est vrai, mais nullement un plastron résistant.

Dans l'ulcéro-cancer, il peut ne pas y avoir de tumeur, le pylore restant caché par le foie, comme cela est arrivé chez deux de nos malades récemment opérés par M. Hartmann. On ne constatait pas de tumeur et, cependant, l'intervention chirurgicale a révélé, dans l'un et l'autre cas, une dégénérescence cancéreuse. Lorsque, au contraire, on trouve une tumeur, elle prend la forme d'un plastron de périgastrite ou celle d'une masse ayant les caractères habituels du cancer; elle est dure, résistante, mamelonnée. Dans le cas actuel, la tumeur est mollasse, peu résistante, mal délimitée.

Nous ne pensons donc pas qu'on puisse la rapporter à un ulcéro-cancer ou à un cancer primitif.

Cependant, en faveur du cancer, nous relevons, bien que le malade ne soit pas encore très âgé (48 ans), une marche relativement rapide des accidents, de l'anorexie élective, de l'amaigrissement.

En résumé, l'ensemble des symptômes observés, l'évolution de la maladie, ne répondent d'une façon précise à aucune des affections déterminant habituellement la sténose.

Le diagnostic d'ulcère, d'ulcéro-cancer, de cancer, de périgastrite ne s'imposent pas. Dans de telles conditions, n'est-il pas rationnel d'admettre un syphilome de l'estomac? Un tel diagnostic n'est que vraisemblable. Il en est d'ailleurs ainsi dans tous les cas de syphilis stomacale. Au point de vue séméiologique, les manifestations spécifiques portant sur l'estomac simulent une maladie vulgaire (ulcère, sténose, cancer) et le diagnostic n'est pas fait. Parfois il est rendu probable en raison des antécédents du malade ou de la coïncidence de l'affection gastrique avec d'autres manifestations.

Il ne peut être rigoureux, indiscutable, que lorsque les résultats du traitement prouvent la nature du mal ou bien lorsqu'une intervention chirurgicale ou encore l'examen de pièces anatomiques vous mettent sous les yeux des lésions caractéristiques.

***

Les localisations de la syphilis sur l'estomac me paraissent cependant constituer des gastropathies très particulières, et je pense qu'on parviendra, à l'aide d'observations nouvelles, à relever quelques particularités séméiologiques, quelques traits spéciaux, relatifs, par exemple, à l'évolution des accidents, en un mot certaines singularités cliniques capables d'attirer l'attention du médecin sur l'origine syphilitique du mal.

Il est, en d'autres termes, logique de penser que le syphilome de l'estomac, mieux connu, plus complètement étudié, pourra se révéler à l'observateur attentif par certains symptômes lui appartenant, en quelque sorte, en propre. Dans le cas actuel, le seul fait un peu particulier que nous puissions signaler est la présence d'une tumeur dont les caractères sont différents de ce que nous observons d'habitude dans le cancer ou l'ulcéro-cancer.

Tous les autres signes sont communs avec les autres graves affections de l'estomac et l'évolution de la maladie n'a rien de bien particulier.

Il n'en est pas toujours ainsi, et j'ai pu récemment soupçonner la syphilis stomacale en raison de l'allure très spéciale de la maladie.

Permettez-moi de vous rapporter brièvement le fait en question, bien qu'en réalité, ainsi que vous allez le voir, le diagnostic n'ait pu être fait d'une manière rigoureuse.

Le 28 janvier dernier, je suis consulté par un homme de cinquante-neuf ans, sans profession. Il est pâle, amaigri, déprimé, et cependant prétend n'être malade que depuis environ un mois. Le 25 décembre 1904, atteint depuis peu de troubles stomacaux avec perte de l'appétit, il fut pris d'un vomissement qui renfermait des matières brunâtres. Depuis, l'appétit était revenu, et il s'alimentait assez bien, quoique les malaises gastriques et l'amaigrissement eussent continué.

Les seuls renseignements que j'en obtiens relativement à ses antécédents morbides sont les suivants : il était constipé depuis longtemps et, après avoir fait un grand abus de purgatifs, les avait remplacés depuis deux ans, sur les conseils de son médecin, par des lavages intestinaux. Il y a deux ans environ, il présenta des symptômes gastro-intestinaux assez vagues à la suite desquels il eut, comme actuellement, de l'anémie et de l'amaigrissement.

A l'examen, je ne trouve qu'une distension gazeuse modérée de l'estomac et de l'intestin. L'estomac paraît moyen ou même petit, tandis que le cæcum est manifestement dilaté. Point de douleur à la pression, pas de tumeur, ni même d'induration dans la région épigastrique. Je ne puis cependant m'empêcher, en raison de l'anémie et du mauvais état général, de craindre un néo-

plasme. Je fais pratiquer une analyse du suc stomacal dont le malade m'apporte le résultat le 1er février; le voici :

200 centimètres cubes de liquide mal émulsionné, très légèrement hématique;

$$A = 0{,}272$$
$$H = 0{,}117$$
$$C = 0{,}153$$
$$H+C = 0{,}270$$
$$T = 0{,}401$$
$$F = 0{,}131$$
$$\frac{A-H}{C} = \alpha = 1{,}01$$
$$\frac{T}{F} = 3{,}06$$

variation de la concentration : 0,04476.

Cette analyse ne plaide pas en faveur de mon impression première. Pendant que je consulte le carton d'analyse, je remarque que le malade est sur le point de se trouver mal : il est défait, très pâle et souffre de douleurs intestinales. Je le renvoie rapidement chez lui et lui conseille de s'aliter immédiatement.

Le lendemain matin, il rend d'abondantes matières goudronneuses et entre ainsi dans une période hémorragique qui va durer onze jours entiers, malgré des injections répétées de sérum artificiel faites dans les veines du pli du coude. Le 4, on note une hématémèse rouge peu abondante, la seule qui se soit produite, et la continuation du mélæna; l'intestin, inerte et dilaté, reste gargouillant, incapable de se vider et, chaque matin, le lavage ramène des matières noires plus ou moins abondantes. Il n'y a pas de douleurs, pas de points de pression, pas d'empâtement; mais l'anémie progresse.

Ce n'est que le 11, après 7 ou 8 injections intraveineuses, que l'hémorragie s'arrête.

Le diagnostic était vraiment difficile.

En faveur de l'ulcère, on avait : la conservation de l'appétit, les hémorragies abondantes, le type hyperpeptique du liquide stomacal. Contre l'ulcère, l'absence absolue de douleurs et de point de pression ; l'absence de troubles dyspeptiques à proprement parler douloureux, puisque les quelques douleurs ressenties étaient des coliques intestinales provoquées par la présence du sang ; l'absence de tout signe de sténose, bien que la prédominance du mélæna pût être en rapport avec un ulcère voisin du pylore; enfin, l'âge avancé du malade.

En faveur du cancer, on devait tenir compte précisément de cet âge, du dépérissement graduel, de la constipation opiniâtre. Contre le cancer, plaidaient l'absence de tumeur chez un homme très maigre et dont le ventre était souple et facile à palper, l'abondance et la persistance insolite de l'hémorragie, le type chimique du liquide stomacal tout à fait exceptionnel dans le cancer, étant donnée surtout l'ancienneté probable du mal qui paraissait remonter déjà à deux ans.

On pouvait évidemment admettre un ulcère du duodénum, affection assez souvent non douloureuse et pouvant, au moment des poussées hémorragiques, faire refluer un peu de sang dans l'estomac. Mais je venais de publier une leçon sur la syphilis stomacale et l'idée me vint que cette détermination gastrique ou duodénale, à forme hémorragique, se rattachait peut-être à la syphilis. Je fus confirmé dans cette opinion, le 6 février, par la découverte d'une cicatrice suspecte au-dessous du gland et, dès ce jour, je prescrivis un traitement mixte : injections de biiodure et lavements d'iodure de potassium.

Le malade se plaignant des douleurs produites par les injections, on les remplace au bout de cinq à six jours par des frictions faites au niveau des mollets avec de l'onguent napolitain.

Le 15, l'appétit ayant totalement disparu, malgré la cessation de l'hémorragie, on suspend le traitement antisyphilitique. Le malade présente à ce moment des crises d'agitation maniaque avec tendance au suicide.

L'état général est cependant amélioré, les forces tendent à revenir ; le malade commence à s'asseoir dans son lit. Le 25, le traitement spécifique est repris. C'est à ce moment que je tente d'interroger le malade sur ses antécédents ; mais j'en suis empêché par la présence constante de sa femme.

C'est seulement le 4 mars que nous parvenons, le médecin de la famille et moi, à éloigner les personnes qui l'entourent et que le malade nous raconte spontanément les faits suivants : en 1883, il eut un écoulement et un bouton à la verge pour lequel il alla consulter Ricord ; l'écoulement, soigné par les balsamiques, dura longtemps, et le bouton, qui aurait été qualifié d'abcès (?) fut pansé. C'est cette lésion qui a laissé la cicatrice blanchâtre située au-dessous du gland et que j'avais déjà notée. Le malade ne suivit pas de traitement spécifique, et, se croyant guéri, il se maria en 1884.

Il eut, en 1885, une fille, actuellement âgée de vingt-cinq ans et bien portante ; puis, en 1886, 87 et 88, sa femme mit au monde une série d'enfants mort-nés ou décédés en très bas âge, notamment deux jumeaux. L'accoucheur soupçonna alors la syphilis comme cause de ces accidents répétés, et il fit suivre au père et à la mère un traitement antisyphilitique comprenant du mercure et de l'iodure de potassium. Ce traitement, auquel furent adjointes plusieurs cures à Luchon, dura plusieurs années.

Ces renseignements étaient de nature à nous confirmer, mon confrère et moi, dans le diagnostic de syphilis viscérale. Les frictions furent remplacées par de nouvelles injections de biiodure, et malgré un mauvais état psychique, le malade commençait à aller mieux, quoique toujours très anémique et très faible, lorsque le 8 mars il fut repris de mélæna grave, accompagné de syncope. Malgré plusieurs injections intra-veineuses de sérum, les pertes de sang continuèrent et le malade mourut le 12 dans le coma.

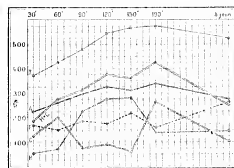
Certes, voilà une histoire curieuse dans laquelle, en l'absence d'autopsie, le diagnostic reste forcément en suspens. Mais ne semble-t-il pas assez logique de rattacher à la syphilis un cas clinique qui a revêtu des allures si spéciales, étant donnés surtout les antécédents du malade ?

* * *

Je crois que de tels exemples ne sont pas aussi rares qu'on le pense généralement.

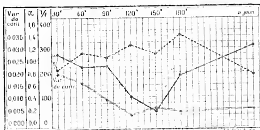
Nous allons, chez le malade que je viens de vous présenter, instituer un traitement mixte, biiodure et iodure de potassium, auquel généralement est sensible le siphilome stomacal, quelle qu'en soit l'expression symptomatique, et, si nous obtenons la disparition de la tumeur pylorique ou tout au moins de la sténose, il ne pourra plus subsister de doute sérieux sur la nature de la maladie.

Addendum. — Le malade a séjourné dans le service jusqu'au 17 juin. Il lui a été fait deux séries de 12 piqûres de 0,04 centigrammes de biiodure, la première au début d'avril, la seconde du 15 mai au 6 juin. Le tubage en série, après repas d'épreuve, pratiqué le 14 juin, a donné les résultats représentés par les graphiques nos 1 et 2.



Graphique n° 1

De nombreux tubages à jeun, pratiqués tous les 2 ou 3 jours, ont permis de retirer des quantités variables de liquide, parfois quelques centimètres cubes seulement, le plus souvent davantage, jusqu'à plus de 200 centimètres cubes. Ces divers liquides contenaient souvent, pas toujours néanmoins, des résidus alimentaires; la réaction de Gmelin était quelquefois positive. Il est important de noter que l'extrême variabilité d'abondance des liquides ainsi extraits provient en grande partie de l'impossibilité de vider complètement l'estomac.



Graphique n° 2

Le malade fut mis au régime lacté tout d'abord, puis, un peu plus tard, au régime lacto-végétarien et aux œufs.

Son état général s'améliora, le sommeil devint rapidement bon et les forces reprirent. L'appétit devint même assez vif. La courbe des poids dénota, du 6 avril au 15 juin, une augmentation progressive de 2 kgr. 500.

Le malade part pour Vincennes le 17 juin. A ce moment, l'estomac ne dépasse plus l'ombilic que d'un travers de doigt, la percussion gastrique ne détermine pas de contraction en masse, il existe un léger bruit de clapotage. Il n'y a pas de douleur à la pression. Les lésions testiculaires sont très améliorées.

Le malade est revu le 16 décembre 1905. Durant son séjour à Vincennes, qui fut de deux semaines, il essaya de boire du vin, mais fut repris alors de douleurs gastriques analogues à celles déjà décrites et de vomissements. Il se remit quelques jours au lait. Sorti de Vincennes, il put se nourrir normalement, boire du vin et il se remit à travailler. Les mets étaient bien tolérés, l'état général satisfaisant et cela jusqu'à la fin de novembre, soit pendant quatre mois environ. Depuis la dernière semaine de novembre, de légères douleurs gastriques apparaissent de nouveau, ainsi que des vomissements. Le malade se remet spontanément au lait et aux purées de légumes et les douleurs disparaissent vite. Le 16 décembre, le malade dit n'avoir ni souffert ni vomi depuis huit jours. Il a bon aspect, mais la palpation de la région stomacale dénote toujours une certaine rénitence, sans tumeur appréciable pourtant. Le malade n'ayant suivi aucun traitement antisyphilitique depuis sa sortie de l'hôpital, en juin, il est décidé qu'une série de piqûres d'huile grise va être instituée.

En somme, le traitement antisyphilitique a produit une amélioration considérable et aur[ait] peut être amené une guérison s'il avait été suivi d'une manière plus soutenue et plus rigoureuse.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Anthracose du foie et infection physiologique des tissus. — M. H. Alburger[1] a communiqué récemment à la Société pathologique de Philadelphie l'observation d'une femme qui avait succombé à un cancer inopérable de l'utérus et chez laquelle on trouva, à l'autopsie, une anthracose massive du foie. Celui-ci, augmenté de volume et légèrement cirrhotique, était infiltré de parcelles charbonneuses qui occupaient aussi bien le tissu conjonctif interlobulaire que le lobule lui-même et avaient même pénétré dans les cellules endothéliales des capillaires. Des dépôts analogues de poussières charbonneuses furent encore trouvées dans la rate et dans les poumons, qui présentaient un certain degré de tuberculose caséeuse. Les ganglions bronchiques n'ont pas été examinés.

Mais quelle voie les parcelles de charbon ont-elles suivie pour arriver au foie? M. Alburger ne pense pas qu'elles aient été directement apportées dans le foie par les lymphatiques, très peu nombreux, qui l'unissent aux poumons. Il n'admet pas non plus qu'avalées avec la salive elles aient traversé la muqueuse intestinale, auquel cas on les aurait trouvées dans les parois de l'intestin et dans les ganglions mésentériques. Pour lui, un processus pathologique a dû détruire en partie les ganglions bronchiques, et les parcelles charbonneuses qui s'y trouvaient ont pu alors abandonner ce filtre, devenu imparfait, et passer dans la circulation générale pour se déposer ensuite dans les divers organes.

Nous avons tenu à citer un peu longuement cette observation parce qu'elle se rattache à la question de l'infection normale des tissus, question sur laquelle les recherches de Calmette concernant l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire ont de nouveau attiré l'attention.

***

Il existe dans la littérature un certain nombre de travaux tendant à prouver qu'à l'état normal les tissus d'un animal bien portant peuvent renfermer des microbes vivants très variés. On en a trouvé — et nous ne citons que les travaux récents — dans les ganglions lymphatiques (Manfredi), dans la rate (Carrière et Vanverts), dans le foie et les reins (Ford), dans les ganglions mésentériques. Mais ces faits cadraient si peu avec les idées générales de bactériologie que les résultats de ces recherches ont été attribués à un défaut de technique au cours des ensemencements, le plus souvent à une infection accidentelle par les microbes de l'air. Ou bien encore, on disait que l'invasion des tissus par les microbes se produisait pendant l'agonie de l'animal en expérience.

Cependant des recherches de M. Calmette sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et de celles de Vasteenberghe et Grysez sur l'anthracose expérimentale, il est permis de conclure que ces objections n'ont pas de valeur absolue.

Les recherches de M. Calmette ont, en effet, montré qu'en nourrissant les animaux avec du lait bacillifère, on produit non pas une tuberculose intestinale, mais une tuberculose pulmonaire. En pareil cas, les bacilles traversent la muqueuse intestinale sans la léser, s'arrêtent pendant quelque temps dans les ganglions mésentériques et, après les avoir caséifiés, passent dans le canal thoracique d'abord, dans la veine sous-clavière gauche ensuite et pénètrent ainsi, avec le sang veineux, dans le cœur droit, pour se déposer enfin dans les poumons ou dans tout autre organe.

Mais, cela étant, on comprend que cette voie utilisée par les bacilles tuberculeux puisse également être suivie par d'autres microbes, par ceux qui peuplent l'intestin et qui y pénètrent avec les aliments. On comprend donc que certains de ces microbes puissent à leur tour traverser la paroi intestinale, suivre le courant lymphatique, passer dans la circulation générale et venir se déposer, s'ils ne sont pas détruits en cours de route, dans les organes en y réalisant momentanément ce qu'on appelle l'infection physiologique des tissus. Au reste, on peut invoquer à l'appui de cette hypothèse les recherches de Nocard, Porcher et Desoubry, qui parurent si étranges quand elles furent publiées en 1895. Comme on s'en souvient peut-être, ces auteurs avaient notamment montré que, pendant les premières heures qui suivent la digestion, les microbes qu'on introduit ou qui pénètrent dans le tube digestif avec les aliments, quittent l'intestin avec le chyle, arrivent dans le canal thoracique, passent dans la circulation générale et se retrouvent parfois dans les tissus.

***

Les expériences de Calmette et celles de Nocard, Porcher et Desoubry montrent donc que le passage des microbes dans les tissus normaux est un fait qui peut réellement se produire et indiquent en même temps le rôle que l'intestin joue dans cette infection. Mais il est un autre organe, le poumon, au sujet duquel on pouvait se demander s'il ne joue pas le même rôle que l'intestin, s'il n'est pas tout autant perméable aux microbes qui, après l'avoir traversé, peuvent passer dans la circulation générale et se déposer dans les organes.

Le rôle de la voie pulmonaire dans l'infection normale des tissus a été diversement interprétée, et M. Wrzocek[1], qui vient de reprendre cette question, estime que ces divergences d'opinion tiennent à ce que les auteurs qui ont étudié la perméabilité des poumons aux microbes ne se sont jamais placés dans des conditions normales. Tantôt les animaux qui servaient à ces expériences avaient été préalablement trachéotomisés, tantôt on leur faisait inhaler ou on leur injectait dans la trachée des doses massives de cultures, tantôt enfin on utilisait pour ces expériences des microbes dont les toxines, très actives, provoquaient des lésions graves de la muqueuse respiratoire. Dans tous ces cas, la plaie ou l'obstruction de la canule par les mucosités ou les lésions produites par les toxines créaient de véritables portes d'entrée aux microbes ou favorisaient, en tout cas, le passage de ceux-ci dans la circulation.

Pour éviter toutes ces causes d'erreur, M. Wrzocek a utilisé un saprophyte, le *b. kiliense*, dont les cultures étaient pulvérisées ou vaporisées dans des caisses dans lesquelles les animaux restaient enfermés pendant une quinzaine de minutes. Après une ou deux expériences de ce genre, les animaux, préalablement lavés au sublimé, étaient transportés dans la salle d'opérations aseptiques, et, une fois qu'ils étaient endormis par un mélange d'éther et de chloroforme, on leur excisait différents tissus qu'on plaçait immédiatement dans un bouillon de culture.

Dans ces conditions, le *b. kiliense* n'a jamais été trouvé ni dans les poumons, ni dans les ganglions bronchiques, ni dans aucun autre organe. Au contraire, chez les animaux témoins qui avaient été trachéotomisés, on constata la présence du *b. kiliense* non seulement dans les poumons et les ganglions bronchiques, mais encore dans les viscères abdominaux. Ajoutons enfin que, dans les deux séries, les tissus (rate, foie, moelle osseuse, ganglions lymphatiques, etc., etc.) renfermaient parfois des microorganismes variables, sarcines, microcoques, bacilles.

La conclusion que M. Wrzocek tire de ces faits c'est qu'à l'état normal les saprophytes sont incapables de traverser les poumons et qu'ils ne passent par conséquent pas dans la circulation générale. Mais en est-il de même des microorganismes pathogènes? La question reste ouverte, à moins d'accepter pour ceux-ci en général, les faits que M. Vallée a établis pour le bacille de Koch, à savoir que les pulvérisations des cultures tuberculeuses dans le naso-pharynx des veaux ne provoque pas chez ces animaux de tuberculose pulmonaire.

R. Romme.

(1) Compte rendu du *Lancet*, 21 Avril 1906, p. 1124.

(1) A. Wrzocek. — *Arch. f. expérim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1906, vol. LIV, p. 398.

XV° CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

(*Suite.*)[1]

SECTION VIII

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE (*suite*)

22 Avril

COMMUNICATIONS

Sur l'hérédité de la lèpre. — ***M. Balvey Bas*** (Blanes) communique plusieurs cas de lèpre qu'il a eu l'occasion d'observer en Catalogne. Sur une population de 5500 habitants, il en a constaté 17 cas avérés. Il a fait des recherches très minutieuses relativement aux antécédents héréditaires et personnels de ses malades et il en arrive à conclure que la lèpre, dans les régions méditerranéennes, peut se présenter comme une affection héréditaire typique : il a pu, en effet, relever les caractères indéniables de la maladie dans trois générations successives. Parmi les lépreux héréditaires, il a souvent observé des affections nerveuses diverses : maladie de Basedow, angio- et tropho-névroses; quant aux premiers lépreux de chaque série, ils offraient tous des lésions lépreuses externes. Tous ces malades sont morts en moyenne entre 25 et 40 ans.

La rhinite lépreuse. — ***M. Falkaô*** (Lisbonne) rappelle qu'en 1892 déjà, à Vienne, il a attiré l'attention sur un des symptômes dont se plaignent le plus les lépreux, savoir la rhinite sèche et les épistaxis. Il avait observé souvent aussi, chez des descendants des lépreux, sujets à des saignements de nez, de petites ulcérations siégeant au niveau du septum et dont les croûtes renfermaient les bacilles de la lèpre. Enfin il avait fait remarquer que la perforation de la cloison nasale est souvent l'unique symptôme de lèpre, longtemps avant que se manifeste la généralisation de l'affection.

Ces recherches ont été confirmées depuis de différents côtés, et lui-même les a poursuivies en Portugal, dans ces dernières années, non seulement chez des lépreux avérés, mais également chez des descendants de lépreux, qui semblent ne pas devoir échapper à cette maladie. Or presque tous ces derniers présentaient une légère rhinite. Cette rhinite, dans 22 cas, s'accompagnait de petites ulcérations au niveau du septum, et, dans 17 cas, ces ulcérations contenaient des bacilles de la lèpre. Aucun de ces individus ne présentait d'autre manifestation lépreuse. Tous ces malades ont été suivis pendant longtemps et attentivement : deux d'entre eux ont déjà succombé à une lèpre tuberculeuse, sept autres offrent actuellement des lésions lépreuses nettement caractérisées; les autres sont encore en apparence indemnes de la maladie. A noter que, chez deux des individus devenus lépreux, l'examen microscopique des ulcérations nasales primitives, au point de vue du bacille de la lèpre, n'avait donné que des résultats négatifs. A noter aussi que les ulcérations lépreuses siègent uniquement sur la cloison nasale.

Sur un foyer de lèpre en Bretagne et diverses manifestations insolites de cette maladie. — ***M. Hallopeau*** (Paris) a actuellement dans son service de l'hôpital Saint-Louis deux lépreux nés, à quelques kilomètres de distance, tout près de Guingamp (Bretagne). Un médecin du pays lui a fait savoir qu'il avait personnellement observé trois cas semblables et qu'un de ses confrères en avait vu une dizaine dans cette même localité. M. Hallopeau en a conclu qu'il y a là un foyer permanent de lèpre. On lui a objecté que les médecins en question n'avaient pas pratiqué la recherche du bacille de Hansen; mais la lèpre, dans sa forme tubéreuse — et c'est de cette forme qu'il s'agirait ici, — a des caractères symptomatiques assez frappants pour que tout médecin puisse la reconnaître sans l'aide de la bactériologie, comme on le fait pour la syphilis et la tuberculose.

M. Hallopeau profite de la présence de M. Hansen pour lui demander s'il a observé les manifestations suivantes de la lèpre qu'il a pu étudier dans son service de Saint-Louis et qui, à sa connaissance, n'ont pas encore été décrites, ce sont :

1° Une *uréthrite suppurative* ayant tous les caractères cliniques de la blennorragie, sans gonocoques et avec

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 33, p. 264 et n° 34, p. 274.

bacilles de Hansen, survenue dans le cours d'une poussée aiguë généralisée de lèpre;

2° Une *ostéo-périostite des os du crâne, avec perforation de la voûte et encéphalo-méningite consécutive* et constatation de bacilles de Hansen;

3° Une *sinusite aiguë*, une *lymphangite avec nodules indurés* et trois formes d'*alopécie*, l'une en clairière, une autre serpigineuse, une enfin en foyers multiples.

— **M. Hansen** répond qu'il n'a pas observé jusqu'ici de faits semblables.

Sur une technique de coloration des fibres musculaires lisses. — ***M. Saalfeld*** (Berlin) déclare qu'il est arrivé, par la combinaison de plusieurs méthodes de coloration, à rendre les fibres musculaires lisses beaucoup plus visibles que par les méthodes usuelles; il décrit sa technique.

Sur un « état précancéreux » de la peau. — ***M. A. Ravogli*** (Cincinnati) a envoyé sous ce titre une communication dont le secrétaire de la section, en l'absence de l'auteur, lit les conclusions suivantes:

1° L'apparition du cancer cutané est précédée d'un état pathologique de la peau qu'on peut qualifier d' « état précancéreux » ou « kératose précancéreuse »;

2° L'examen microscopique de la peau des malades se trouvant dans l'état ci-dessus a toujours démontré la présence de spores;

3° Ces spores pénètrent dans l'épaisseur de la peau par ses pores naturels et se fixent ainsi dans les glandes; parfois aussi, elles pénètrent par effraction des couches épidermiques;

4° La prolifération excessive des cellules épithéliales et, plus tard, des éléments du tissu conjonctif, est produite par la prolifération des spores en question.

5° Un traitement précoce des régions infectées par ces spores peut empêcher le développement du cancer.

RAPPORT

Les leucoplasies syphilitiques et leur traitement. — ***M. Lévy-Bing*** (Paris). On désigne, en France, sous le nom de *leucoplasie* ou *leucokératose* une affection à évolution très lente qui est objectivement caractérisée par le développement de plaques blanches, plus ou moins épaisses et nacrées, siégeant sur les muqueuses dermo-papillaires ou sur le tégument cutané demi-muqueux, près des orifices.

Relativement à l'étiologie de la leucoplasie, les dermatologistes se séparent actuellement en deux camps : les uns soutiennent que toutes les leucoplasies ressortissent à la syphilis, sont de nature syphilitique; les autres admettent que la leucoplasie peut être, dans certains cas, absolument indépendante de la syphilis, se développer chez des sujets qui lui sont indemnes.

Par contre, ce que tout le monde reconnaît, c'est que, quelle que soit leur étiologie, toutes les leucoplasies ont une tendance manifeste à se transformer en épithéliomas. Mais, tandis que, pour certains auteurs, la leucoplasie crée une simple prédisposition à l'épithélioma, pour d'autres elle n'est que le premier degré, un mode de début normal de l'épithéliomatose.

Deux chapitres dominent donc l'étude des leucoplasies : tout d'abord leurs rapports avec la syphilis, ensuite leurs rapports avec l'épithélioma. Ces deux chapitres constituent les deux grandes divisions du travail de M. Lévy-Bing qui, de faits publiés et de ses observations personnelles, en arrive à conclure que :

1° La syphilis joue le rôle principal dans l'étiologie de la leucoplasie, en particulier de la leucoplasie buccale : *sans syphilis, pas de leucoplasie*; il admet toutefois que les causes d'irritations prolongées et habituelles de la muqueuse buccale (tabac, alcool, mauvaise dentition, etc.) ont une part importante — quoique secondaire — dans la détermination de la leucoplasie buccale;

2° La leucoplasie constitue un appel actif à la complication épithéliomateuse, mais elle ne dégénère pas fatalement en cancer, loin de là. Fournier, sur un total de 324 observations, a vu la leucoplasie dégénérer en cancer 97 fois seulement, ce qui donne une proportion d'environ 30 pour 100; pour Perrin, la fréquence de l'épithélioma à la suite de l'état leucoplasique est également de 29 pour 100; pour d'autres, elle irait même jusqu'à 50 pour 100.

On peut rapprocher de la leucoplasie une autre affection : le *kraurosis vulvæ*. Lié à la syphilis par des rapports étiologiques étroits, rapports démontrés par de nombreux faits cliniques, anatomiques et thérapeutiques, le *kraurosis vulvæ* aboutit, lui aussi, fréquemment à l'épithélioma.

En somme, la leucoplasie nous apparaît comme un véritable trait d'union entre la syphilis et le cancer. Sous l'influence de la syphilis la muqueuse buccale réagit aux différentes causes d'irritation dans la place de la leucoplasie; la leucoplasie apparaît d'autant plus facilement que cette muqueuse est soumise à des causes d'irritation incessantes, parmi lesquelles le tabac, l'alcool, la carie dentaire, les appareils prothétiques occupent le premier rang. Une fois constituée, la leucoplasie crée une menace de cancer et cette évolution est d'autant plus à craindre que ces mêmes causes d'irritation continuent à s'exercer.

De la pathogénie de la leucoplasie découle son traitement, qui devra être prophylactique d'abord, étiologique ensuite.

Traitement prophylactique. — Tout malade syphilitique doit se soumettre à une hygiène prophylactique spéciale, pour éviter autant que possible le développement de la leucoplasie. Il devra *s'abstenir complètement de fumer, supprimer les alcools, les liqueurs fortes et les mets par trop épicés.*

Il évitera toutes les causes d'irritation de la muqueuse buccale, veillera avec le plus grand soin au bon état de ses dents et des appareils prothétiques qui pourraient lui être nécessaires et prendra des soins d'hygiène méticuleux et répétés : *lavages de la bouche après le repas, avec des solutions alcalines de préférence ou très faiblement antiseptiques.*

Traitement curatif. — La leucoplasie une fois constituée, il faut sans tarder l'attaquer et d'une façon rigoureuse, par un traitement à la fois général et local.

Pour M. Lévy-Bing, le *traitement mercuriel* est le seul traitement rationnel de la leucoplasie, puisqu'il admet toujours son origine syphilitique. Il faut, dit-il, l'instituer dès le début de l'apparition de la leucoplasie, et d'une façon très intense, et le continuer pendant longtemps. On administrera le mercure sous la forme d'injections solubles ou, de préférence, insolubles (calomel, huile grise); M. Lévy-Bing préfère l'huile grise. L'iodure de potassium est inutile et quelquefois même nuisible.

Le traitement spécifique par les injections de calomel ou d'huile grise, dit M. Barthélemy, peut guérir complètement la leucoplasie; la plupart du temps, il enraye, arrête le développement de l'affection qu'il immobilise et dont il rend la dégénérescence moins fréquente.

Le *traitement local* consistera d'abord en soins hygiéniques de la bouche : lavages fréquents avec des solutions alcalines; suppression complète du tabac, de toutes les boissons alcooliques et des aliments épicés; la dentition devra être entretenue avec le soin le plus méticuleux.

On fera des attouchements quotidiens des plaques avec une solution aqueuse de bichromate de potasse au 1/50 (Watraszewski), avec du baume du Pérou (Rosenberg), l'huile de cade (Besnier). Schwimmer a recommandé les attouchements, faits tous les 3 ou 4 jours, avec une solution alcoolique d'acide salicylique au 1/10 On pourra également prescrire des collutoires ou des gargarismes avec de l'eau oxygénée médicinale à 12 volumes neutralisée et boriquée, coupée de 3 ou 4 parties d'eau. Enfin on pourra essayer, mais avec les plus grandes précautions, le nitrate acide de mercure.

Quand la leucoplasie s'accompagne de saillies papillomateuses, il faut les détruire au thermocautère ou au galvanocautère. Quand elle montre des signes incontestables de dégénérescence cancéreuse, elle échappe complètement à l'action du médecin et entre dans le domaine de la chirurgie.

Signalons, en terminant, les bons effets obtenus récemment dans le traitement de la leucoplasie par les rayons X : 3 guérisons et 1 amélioration sur 4 cas (Bissérié). Ces guérisons sont-elles définitives? C'est l'avenir qui le dira.

— ***M. Hallopeau*** (Paris). La leucoplasie buccale doit être rangée parmi les deutéropathies syphilitiques, c'est-à-dire parmi les manifestations qui ont pour origine une localisation de l'infection syphilitique, mais qui, ultérieurement, évoluent par elles-mêmes, indépendamment d'elle : tels sont le tabes, les anévrysmes, etc. : M. Hallopeau préfère cette dénomination à celles de parasyphilides, ce préfixe grec n'ayant nullement cette signification.

Étant donné cette pathogénie, il est essentiel d'intervenir énergiquement contre l'altération spécifique de la langue qui est le point de départ des altérations, car, une fois que la deutéropathie a commencé à évoluer, on n'a plus sur elle qu'une action bien douteuse et, en particulier, les spécifiques locaux, héroïques contre la lésion génératrice initiale, deviennent impuissants contre la deutéropathie.

Il est donc nécessaire que le syphilitique et son médecin soient à l'affût de toute localisation possible du côté de la langue pour la combattre de suite par un traitement intensif, à la fois local et général, le traitement local étant de beaucoup le plus important.

Il est une médication qui réalise à la fois un traitement local et un traitement général actif : c'est l'ingestion de mercure sous forme de capsules renfermant chacune un milligramme de sublimé. Le malade en fait fondre chaque jour dans sa bouche de 10 à 20, suivant son degré de tolérance. M. Hallopeau a vu maintes fois cette médication donner d'excellents résultats. Elle est surtout applicable aux cas dans lesquels les lésions sont étendues à de larges surfaces.

Lorsqu'au contraire elles sont circonscrites, sous forme soit de tubercules saillants, soit d'ulcérations, il est bien préférable de recourir à la cautérisation avec le nitrate acide de mercure : si l'on a soin d'anesthésier d'abord la partie malade par un badigeonnage avec la solution de stovaïne, comme l'a conseillé de Beurmann, d'enlever avec un tampon d'ouate l'excès du caustique et de faire rincer la bouche immédiatement après, la douleur est très supportable, et l'on a raison ainsi rapidement, par cette puissante médication, de lésions qui autrement deviendraient à coup sûr génératrices d'une leucoplasie; on évite ainsi au malade une infirmité de toute sa vie, ainsi que le danger inhérent à la production d'un épithéliome.

23 Avril

RAPPORT

Du rôle de la contagion dans l'étiologie de la pelade. — ***M. Radcliffe Crocker*** (de Londres). Il faut poser en principe qu'aucune des théories étiologiques actuellement proposées ne saurait s'appliquer à toutes les formes de la maladie connue sous le nom de « pelade » ou « alopexia areata ». Si donc, conformément au programme, M. Crocker étudie surtout le rôle de la contagion, il ne faut pas en conclure, dit-il, qu'il lui attribue une importance prédominante, du moins dans certains cas, bien que leur nombre soit peu considérable si on le compare à celui des cas d'origine nettement contagieuse.

M. Crocker se propose d'exposer tout d'abord son expérience personnelle.

La fréquence de la pelade comparée à celle de toutes les autres affections cutanées, varie dans les différents pays proportionnellement à la fréquence de la teigne tonsurante. En Angleterre, les statistiques de l'auteur donnent 2 pour 100 à l'hôpital et 3 pour 100 en clientèle. L'âge et le sexe ne sont pas sans importance étiologique, ils méritent quelques considérations et il faut les comparer en pratique hospitalière et en clientèle. Prenons un nombre égal de cas consécutifs dans chaque série : sur 506 cas, il y avait 275 hommes et 231 femmes dans la série hospitalière, 284 hommes et 222 femmes en clientèle. La différence est donc minime et, en chiffres ronds, on peut dire que 55 pour 100 des cas s'étaient manifestés chez des hommes et 45 pour 100 chez des femmes. Les âges extrêmes, observés par M. Crocker, sont 2 ans et 70 ans. Les statistiques sont les suivantes :

	HÔPITAL	CLIENTÈLE
Au-dessus de 15 ans .	214	43
De 15 à 35 ans. . . .	214	229
De 35 à 45 ans. . . .	57	148
Au-dessus de 45 ans. .	21	80 (dont 63 de 4 à 55

Il existe donc une différence très marquée dans ces deux séries. Dans la clientèle hospitalière, le grand nombre des enfants est remarquable; il sont aussi nombreux que les malades de 15 à 35 ans. Ce fait peut s'expliquer en partie par les plus grands risques de contagion que courent les enfants pauvres; il s'explique aussi par ce fait que les adultes sont beaucoup plus nombreux que les enfants aux consultations privées, relativement chères et quelle que soit la maladie.

En somme, on peut dire que, tandis que dans la clientèle hospitalière plus des quatre cinquièmes (438) des cas se manifestent avant 35 ans, en clientèle privée, à peu près le même nombre (440) se produit entre 15 et 55 ans; de plus, une bonne moitié de ces cas se manifeste entre 20 et 40 ans, si bien que l'âge est plus élevé, d'une manière générale, dans la clientèle privée.

L'étiologie peut être étudiée en détail avec plus d'exactitude dans les 506 cas privés. Chez ceux-ci, dans 95 pour 100 des cas au moins, l'infection était plus ou moins probable. Chez les uns, les présomptions en faveur de la contagion étaient fortes, chez les autres elles l'étaient moins : ces derniers cas ont cependant leur valeur, puisqu'ils sont corroborés par les autres.

Ainsi, dans 45 cas, il y a lieu de croire que l'affection a été contractée chez le coiffeur, par le rasoir, la ton-

deuse, etc. Dans 16 cas, les malades ont été en contact intime avec des cas de teigne immédiatement avant l'éclosion de la pelade. 12 fois, la teigne existait chez des enfants; 4 fois, chez des animaux. Dans 4 cas, les malades avaient porté des perruques de théâtre; dans un cas, le malade avait porté de faux cheveux arrangés par un barbier de village.

Dans 16 cas, d'autres membres de la famille avaient eu la pelade dans des conditions pouvant faire songer à l'infection; dans 5 autres cas, où les membres d'une même famille furent atteints, l'infection peut être écartée.

Dans 14 autres cas, des causes diverses furent invoquées par les malades : le fait d'avoir essayé un grand nombre de chapeaux, de s'être servi d'un essuie-mains après d'autres, de s'être coiffé avec une brosse d'hôtel, de s'être assis dans le même fauteuil que des amis ayant eu la pelade, d'avoir appuyé la tête sur des coussins de chemin de fer, d'avoir fréquenté des enfants qui avaient la pelade. Une servante se servait des brosses de sa maîtresse. Dans un bain turc, un homme se rasa avec le rasoir commun : cinq jours après, des taches d'alopécie firent leur apparition sur son menton.

De pareils exemples pourraient être empruntés aux statistiques hospitalières, où cependant les enquêtes sont moins faciles. En outre, il se produit dans des communautés des cas groupés qui font forcément penser à la contagion.

La propre expérience du rapporteur ne lui permet de fournir qu'un seul de ces exemples comprenant 9 cas : mais on en trouve un grand nombre dans la littérature française, allemande, américaine et anglaise.

Il existe donc des preuves nombreuses, sans cesse accrues, en faveur du rôle essentiel de la contagion dans l'étiologie de la pelade.

— *M. Hallopeau* (Paris). La pelade a tous les caractères d'une maladie parasitaire : la théorie réflexe est impuissante à en expliquer les manifestations.

a) Arguments en faveur du parasitisme. — 1° Cas multiples dans les familles, les écoles, les groupements militaires, les mêmes localités, chez les clients d'un même coiffeur, dans le personnel des hôpitaux spéciaux : à Saint-Louis, les religieuses seules restent indemnes; de même, chez les sœurs de la rue du Bac, au nombre de 25 000, Brochin n'a observé que très rarement la pelade, sans doute parce qu'elles ont la tête couverte. L'épidémie récente chez les sergents de ville de Berlin est démonstrative : 12 hommes sur 35, couchant dans un même poste, ont été simultanément atteints. Malcolm, Morris, Radcliff Crocker et nous-mêmes avons constaté qu'il s'agissait bien de pelades.

2° Il ne peut s'agir, dans ces cas multiples, de coïncidences, car la pelade est une maladie rare : des praticiens des plus occupés n'en observent pas un seul cas dans toute leur carrière.

3° Comme les maladies parasitaires, la pelade a le défaut d'ubiquité : elle est des plus exceptionnelles à Moscou; on ne l'a pas rencontrée chez les indigènes de l'Indo-Chine; les cas observés sont de deux fois plus nombreux en Angleterre et en France qu'en Allemagne et en Autriche.

4° Les caractères cliniques de la pelade sont ceux des maladies parasitaires : telles sont sa progression excentrique, comparée à tort à celle des plaques d'alopécie que provoquent les sections nerveuses, la multiplication, attribut essentiel de la vie.

5° La pelade est justiciable des parasiticides et des modificateurs du milieu; chez tout peladique traité par ces moyens, les progrès de la maladie s'arrêtent à coup sûr.

b) Arguments contre la théorie réflexe. — La pelade est des plus rares chez les malades atteints d'affections dentaires : Galippe, dans sa grande clientèle, Chompret qui étudie chaque année à Saint-Louis plus de 6000 mâchoires, n'y ont vu d'autres cas de pelade que ceux qui leur ont été adressés dans ces dernières années sous l'influence de la théorie de M. Jacquet. M. Patte a constaté à Saint-Louis que la pelade y est plus fréquente chez les tricophytiques que chez les peladiques : hasard de statistique. L'hypothèse d'un trouble trophique réflexe provenant d'un autre appareil, par exemple la muqueuse gastro-intestinale, n'est pas plus vraisemblable : on n'observe généralement pas dans la pelade la disposition symétrique qui est le propre de ces affections réflexes. La propagation à une partie des ongles, la dissémination irrégulière sur les parties velues du corps contrastent avec cette interprétation, la symétrie des altérations ophiasiques est d'accord avec cette loi que l'altération d'une partie de la surface cutanée rend la partie similaire favorable au développement d'altérations de même nature (Hallopeau).

On peut conclure de cette discussion que la théorie réflexe de la pelade a vécu et qu'il s'agit, selon toute vraisemblance, d'une maladie parasitaire.

Reste à trouver l'agent infectieux et à obtenir des inoculations positives. Jusqu'ici, toutes les tentatives de cette nature ont échoué : il faut admettre que le contage siège profondément dans le derme et qu'il n'arrive à la surface cutanée que par périodes dont l'époque n'a pu encore être déterminée, et pendant lesquelles la pelade acquiert passagèrement un pouvoir infectieux et contaminant des plus intenses.

Proposition d'une échelle de mesures pour l'usage international en dermatologie. — *M. Allen* (New-York). Il est à souhaiter qu'on adopte une échelle universelle dans le but d'assurer l'uniformité dans la description des lésions. L'échelle dermique est basée sur le système métrique, l'unité étant le quart de millimètre. Il est facile, par suite, de la convertir en mesures métriques si on le désire.

Elle met fin aux comparaisons mal comprises avec des semences, des fruits, des pièces de monnaie, etc., des différents pays, ces comparaisons étant si souvent embarrassantes pour les étrangers. Un schéma représente les quelques numéros de l'échelle, importants au point de vue pratique, du n° 1 (grain de mil), au n° 400 (paume de main).

Le traitement mercuriel du tabes. — *M. Maurice Faure* (La Malou). Il ne faut pas considérer le tabes comme une lésion syphilitique qui rétrocède devant la médication, sous les yeux mêmes de l'opérateur. D'autres facteurs que la syphilis interviennent dans la production des accidents tabétiques. Ce qu'il faut demander à la médication mercurielle, c'est l'arrêt de l'évolution du tabes, l'atténuation de certains accidents, le retour lent et progressif de la santé générale et de l'activité. Mais il est des symptômes dont la lésion est, sans doute, devenue cicatricielle et qui ne rétrocèdent pas. Quelques-uns d'entre eux n'offrent, d'ailleurs, pas d'importance pour le malade (abolition du réflexe patellaire, signe d'Argyll).

Il faut se souvenir qu'une médication hydrargique faite à dose trop forte, à des moments mal choisis ou chez des malades très susceptibles, peut amener une aggravation brusque du tabes, parce que l'intoxication mercurielle entraîne des troubles digestifs et des altérations des fonctions rénales et hépatiques, quelquefois durables, et retentissant toujours fortement sur l'état général et les accidents du tabétique. Il n'y a donc point de prescription unique et pouvant convenir à tous les malades : il faut savoir adapter la thérapeutique à chaque cas.

La médication mercurielle sera appliquée sous forme d'injections de sels solubles ou insolubles. Le calomel convient aux sujets robustes et qui n'ont que peu ou point de douleurs (dose moyenne : 5 à 10 centigrammes pour six à dix jours). Le benzoate et le biiodure, en injections quotidiennes, conviennent à presque tous les malades (dose moyenne : 3 centigrammes par jour). L'hermophényl, le levurargyre, l'énésol conviennent aux sujets susceptibles chez lesquels la médication peut amener des crises violentes de douleurs (dose moyenne : 3 à 6 centigrammes par jour). Enfin, chez les sujets anémiés, déprimés, le cacodylate iodo-hydrargyrique (combinaison de cacodylate mercurique et d'iodure de sodium) rendra des services, à cause de l'arsenic qu'il contient (dose moyenne : 6 centigrammes par jour).

Ajoutons enfin que, si les injections mercurielles échouent, on pourra recourir aux injections de nitrite de soude (dose moyenne : 3 centigrammes par jour), sel qui, quoiqu'il ne paraisse pas agir de la même façon que les préparations mercurielles, doit cependant en être rapproché par l'action favorable qu'il exerce chez certains tabétiques.

De l'emploi des courants de haute fréquence dans les affections cutanées. — *M. Allen* (New-York). Les courants de haut voltage et de haute fréquence rendent des bienfaits incontestables dans un grand nombre de maladies cutanées.

Les étincelles de haute fréquence exercent leur effet non seulement en surface, mais aussi en profondeur. Elles sont utiles pour le diagnostic et permettent de reconnaître la maladie dans une peau saine en apparence : elle permet de reconnaître et de détruire les restes et les récidives dans les tissus de cicatrice. Parmi les affections justiciables de ce traitement, il y a lieu de citer notamment : l'épithélioma, le lupus, le lupus érythémateux, le lichen plan.

Dans les affections prurigineuses ou douloureuses, l'étincelle de haute fréquence est d'une incontestable utilité dans le traitement des nævi pigmentaires qu'elle détruit rapidement sans douleur : elle devient ainsi un important moyen prophylactique à l'égard du carcinome et du sarcome.

Traitement thermal sulfureux de la syphilis : cures simples intercalaires, cures combinées aux injections hypodermiques de préparations solubles d'hydrargyre. — *M. G. Dresch* (Ariège). Comme tous les états chroniques, la syphilis réclame des cures thermales. Quand il n'existe pas d'indications spéciales, c'est la médication thermale sulfureuse qui reste le complément le plus utile du traitement spécifique.

La cure thermale doit s'appliquer aussitôt que la médication hydrargyrique, méthodiquement employée, a donné les résultats ordinaires, ce qui est la généralité des cas. Sauf exception, dans cette première période de cures thermales, celles-ci doivent rester simples ou *intercalaires*, ainsi que l'auteur les a dénommées. Cependant, si le syphilisé n'a pu supporter une imprégnation mercurielle suffisante, il reste bien entendu que le traitement spécifique *doit* se combiner à la cure thermale. On n'ignore pas combien la cure thermale sulfureuse permet de supporter un traitement mercuriel, même intensif.

La cure thermale sulfureuse a des effets multiples : elle remonte le malade, elle le reminéralise, elle élimine des réserves métalliques accumulées dans ses tissus, en sorte que le malade, ainsi « décapé », devient beaucoup plus sensible à une imprégnation nouvelle, d'où activité plus grande de la cure hydrargyrique post-thermale. M. Dresch est convaincu, en outre, que les cures thermales sulfureuses éloignent les échéances multiples du tertiarisme, ou celles, encore plus redoutables, des accidents parasyphilitiques.

24 Avril

RAPPORT

La syphilis expérimentale. — *M. E. Metchnikoff* (Paris). Les brillants résultats obtenus depuis longtemps déjà dans l'étude de la syphilis sont dus en grande partie à l'application à l'homme de la méthode expérimentale. Mais les expériences sur l'homme font courir des risques souvent très grands; aussi, en fait, la clinique de la syphilis a-t-elle dû se borner à la simple observation. L'insuffisance de cette méthode d'investigation a conduit plusieurs syphiligraphes à rechercher quelque espèce animale capable de prendre la syphilis expérimentale.

Les essais tentés sur un grand nombre d'espèces animales n'ayant fourni que des résultats négatifs, on a expérimenté sur des singes, à cause de leur parenté avec l'espèce humaine.

Parmi ces animaux, les seuls qui accusent une sensibilité absolue pour la syphilis sont les singes anthropoïdes. Aucun des chimpanzés et orangs-outangs que le rapporteur a inoculés avec des virus syphilitiques d'origine diverse ne s'est montré réfractaire. MM. A. Neisser, Baermann et Halberstatter ont obtenu le même résultat avec des chimpanzés, orangs-outangs et gibbons.

La syphilis expérimentale des singes anthropoïdes présente la plus grande analogie avec celle de l'homme. L'accident primaire, qui apparaît après une période d'incubation de 30 jours en moyenne, est tout à fait semblable au chancre syphilitique humain. Il présente l'induration typique et l'aspect d'une lésion recouverte d'une couche brune vernissée. Peu de jours après l'apparition du chancre au point d'inoculation, il se développe une hypertrophie considérable des ganglions de la région inoculée. Le paquet ganglionnaire est mobile, indolore et fait saillie à la surface de la peau. L'accident primaire persiste pendant plusieurs semaines et finit toujours par guérir spontanément.

Les singes anthropoïdes sont les seuls animaux chez lesquels on observe la syphilis secondaire. Et encore, les orangs-outangs ne présentent-ils que rarement des accidents secondaires très peu développés. C'est le chimpanzé qui de tous les anthropoïdes est le plus sujet aux accidents secondaires : au cours des recherches poursuivies chez ce singe par MM. Metchnikoff et Roux, ces auteurs ont pu constater à plusieurs reprises le psoriasis palmaire, des papules cutanées sèches et ulcérées, ainsi que des plaques muqueuses de la bouche.

Par contre, jamais leurs animaux n'ont présenté d'accidents tertiaires. A plusieurs reprises, on a observé des troubles nerveux sous forme de paraplégies, l'hypertrophie de la rate, mais pas de phénomènes cliniques d'autres organes internes.

M. Metchnikoff étudie ensuite les qualités du virus syphilitique. Il montre qu'il est très fragile; qu'il se conserve à peine pendant quelques heures hors de l'organisme; que, desséché, il perd sa virulence; que, même conservé à basse température, il cesse bientôt d'être virulent; que, chauffé à 48°, il ne donne plus la

syphilis; qu'il ne traverse pas les filtres de porcelaine, etc.

Le virus syphilitique est un spirille découvert par Schaudinn et décrit par lui en collaboration avec M. Hoffmann. Une année s'est bientôt écoulée depuis la première publication de ces deux auteurs et une quantité de travaux ont été publiés sur le même sujet. Le spirille, baptisé *Treponema pallidum* par Schaudinn, a été retrouvé dans un très grand nombre de cas de syphilis. Il a été reconnu non seulement dans le chancre primaire, où il est souvent mélangé avec d'autres microbes, parmi lesquels on reconnaît le *Spirochaete refringens* de Schaudinn, mais aussi dans les accidents secondaires, tels que papules cutanées, plaques muqueuses et roséole. Par contre, le microbe de la syphilis n'a pas été constaté dans les gommes tertiaires.

La présence presque constante du *Treponema pallidum* dans les produits syphilitiques primaires et secondaires, ainsi que dans le placenta maternel et fœtal, son abondance dans la syphilis héréditaire, indiquent suffisamment son rôle étiologique. Dans la syphilis expérimentale des singes, le *Treponema* a été retrouvé un grand nombre de fois.

La découverte de l'inoculabilité de la syphilis à des singes, ainsi que celle du microbe de cette maladie constituent des progrès importants dans l'étude de la syphilis : celle-ci est sortie du domaine purement clinique et a pris rang à côté de tant d'autres maladies microbiennes.

Aussitôt après la découverte de l'action préventive et curative de certains sérums, on s'est mis à chercher un sérum antisyphilitique sans aboutir cependant à un résultat satisfaisant. La découverte de la syphilis expérimentale des singes a permis d'apporter dans ces recherches plus de précision. Cependant jusqu'à présent les essais de sérothérapie antisyphilitique chez le singe n'ont pas trouvé le résultat satisfaisant : peut-être en obtiendra-t-on de meilleurs le jour où l'on saura cultiver le *Treponema pallidum in vitro*.

De la cicatrisation rapide du chancre induré par son traitement local. — *M. Da Silva Jones* (Lisbonne) déclare que nous possédons, dans le pansement au baume mercuriel de Plenck, un moyen d'amener la cicatrisation rapide, en quelques jours, du chancre syphilitique.

La préparation de ce baume est la suivante : prenez 7 grammes de mercure et 4 grammes de térébenthine, triturez jusqu'à extinction du métal, puis ajoutez 22 grammes d'axonge, 34 grammes de baume d'Arcé et 1 gr. 50 de mercure doux.

Le mode d'emploi est tout ce qu'il y a de plus simple : il suffit de badigeonner le chancre avec le baume et de le recouvrir avec un peu d'ouate hydrophile.

M. Da Silva Jones pense qu'en provoquant la cicatrisation précoce des chancres syphilitiques on aura peut-être la chance de voir la syphilis évoluer avec une bénignité plus grande.

Les infections gonococciques chez l'enfant; leur fréquence dans les Institutions; moyens prophylactiques. — *M. Emmett Kolb* (New-York). Cette communication relate cinq épidémies de vaginite gonococcique dans un hôpital pour jeunes enfants. En tout, 172 enfants furent atteints, dont 24 (parmi lesquels 17 garçons) firent de l'arthrite blennorragique aiguë.

La désinfection, la stérilisation des serviettes et autres moyens de combattre l'infection demeurèrent sans effet jusqu'à ce qu'on eût isolé les malades de ceux qui les soignaient.

Le seul moyen efficace d'empêcher l'éclosion de la vaginite gonococcique dans une institution consiste à pratiquer l'examen bactériologique des sécrétions vaginales des petites filles au moment de leur admission. De plus, il faut pratiquer un examen périodique de toutes les petites filles dans l'institution, ce qui permet de dépister les cas non reconnus à l'examen précédent.

25 Avril

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude clinique, pathogénique et nosologique de la granulosis rubra nasi. — *M. Hallopeau* (Paris). La granulosis rubra nasi est une maladie héréditaire; elle n'est pas de nature infectieuse. Elle a pour élément fondamental une hypercrinie des glandes sudoripares du lobule nasal; cette hypercrinie peut, au début, rester isolée.

Les nodules, d'un rouge sombre, ne sont autres que des glandes sudoripares au niveau desquelles il se produit une excitation réflexe des nerfs vaso-dilatateurs; il peut s'y développer plus ou moins rapidement une inflammation secondaire; leurs conduits excréteurs peuvent également en devenir le siège. Les nodules peuvent devenir passagèrement un terrain de culture favorable à la multiplication de microbes pyogènes. Les troubles de la vascularisation des autres parties du lobule doivent être rapportés à une excitation des vaso-constricteurs; on en a pour témoins la sensation de fraîcheur que donne en pareils cas le contact de cette région ainsi que les phénomènes fréquemment concomitants d'asphyxie locale des extrémités et des oreilles. On peut voir se développer aux joues et sur les rebords des oreilles des altérations identiques à celles du lobule nasal.

La maladie, dans son ensemble, doit être considérée comme une neurohyperhydrose accompagnée de troubles réflexes dans l'innervation des vaso-dilatateurs des glomérules et des vaso-constricteurs des parties voisines ainsi que, dans beaucoup de cas, des oreilles et des extrémités digitales.

Il y aura lieu de rechercher si le traitement par les scarifications linéaires, dont H. Malherbe a établi l'efficacité contre les troubles de vascularisation, exerce également une action curative sur l'hyperhydrose initiale.

Contribution à l'étude de la syphilis intestinale. — *M. Suarez de Mendoza* (Paris), après avoir rappelé l'absence à peu près complète de documentation dans les ouvrages classiques sur la syphilis intestinale, relate un cas de diarrhée syphilitique, prise pour de la « diarrhée des pays chauds » par plusieurs médecins et qui guérit par l'emploi de hautes doses de mercure (hermophényl) en injections hypodermiques.

L'auteur fait ensuite une étude complète de la question.

Dans un chapitre d'historique, il passe en revue tous les travaux parus sur la syphilis intestinale.

Au point de vue anatomo-pathologique, il distingue les lésions de la syphilis héréditaire de la période secondaire et de la période tertiaire.

Il passe rapidement sur la pathogénie de cette affection sur laquelle on n'a pas encore de données suffisamment précises.

Quant aux symptômes, ils sont assez disparates et ne sont caractérisés souvent que par une diarrhée persistante rebelle, comme dans les cas des professeurs Fournier, Hayem, Lereboullet, etc.

En outre, après avoir relaté les complications de la syphilis intestinale, l'auteur insiste sur le diagnostic. Il signale toutes les affections avec lesquelles le diagnostic différentiel est possible (cancer sténosant de l'intestin, appendicite, etc.).

Dans le chapitre du traitement, l'auteur insiste sur la nécessité d'instituer un traitement spécifique intensif aussitôt que possible, et il préfère à la voie stomacale la voie cutanée et à cette dernière la voie hypodermique, qui lui paraît être la méthode de choix.

SECTION III

PATHOLOGIE GÉNÉRALE, BACTÉRIOLOGIE
et
ANATOMIE PATHOLOGIQUE

20 Avril

RAPPORT

Le pancréas et la nécrose du tissu adipeux. — *M. H. Chiari* (Prague). Il est hors de doute aujourd'hui que la nécrose du tissu graisseux — qui, au point de vue histologique et chimique, consiste dans une altération régressive des cellules graisseuses avec décomposition de la graisse neutre et combinaison des acides gras avec la chaux — est, au point de vue étiologique, sous la dépendance directe d'une lésion du pancréas : c'est la conclusion qui ressort de toutes les recherches expérimentales qui ont été faites sur ce sujet, ainsi que des constatations cliniques ou nécropsiques qu'on a été à même de faire chez l'homme au cours ou à la suite d'affections diverses du pancréas.

Tous les faits observés démontrent que cette nécrose du tissu graisseux est la conséquence de l'épanchement du suc pancréatique au dehors de ses voies d'excrétions naturelles, que cet épanchement se fasse d'ailleurs par une brèche traumatique survenue au sein de la substance pancréatique ou par suite de la digestion de cette même substance par un ferment protéolytique contenu dans le suc pancréatique et qui entre en action dans certaines conditions pathologiques (analogie avec l'auto-digestion peptique de l'estomac).

Les causes qui font entrer en jeu cette auto-digestion trypsique intra-vitale du pancréas semblent d'ailleurs être très diverses : lésions mécaniques du pancréas, troubles de la circulation sanguine, gêne dans la sécrétion du suc pancréatique, exagération des qualités bio-chimiques de ce même suc par l'apparition d'une kinase particulière, etc.

En tout cas, la connaissance des rapports étiologiques qui unissent la nécrose du tissu adipeux à une lésion du pancréas a une grosse importance clinique, car elle nous montre que, pour arrêter l'évolution de cette nécrose, c'est du côté du pancréas qu'il faut avant tout diriger notre action thérapeutique : en fait, dans plusieurs cas, on a pu sauver la vie du malade par une intervention sur le pancréas pratiquée en temps opportun.

COMMUNICATIONS

Rôle de la bile dans quelques cas de nécrose disséminée du tissu adipeux. — *M. Reynaldo dos Santos* (Lisbonne). La bile normale est par elle-même incapable d'occasionner la nécrose du tissu adipeux; elle peut, cependant, favoriser la dissémination de foyers de nécrose, déterminés par l'action du suc pancréatique. Dans les cas publiés jusqu'ici, où la nécrose disséminée du tissu adipeux n'est pas associée à des lésions étendues du pancréas, on peut trouver une lésion concomitante des voies biliaires dans presque tous les cas (cholélithiasis, ictère, épanchement de bile dans la cavité abdominale).

Les rapports entre ces lésions ne sont pas encore bien connus, mais, dans quelques cas, on peut croire à une action directe de la bile renforçant l'action lipolytique du suc pancréatique.

Effets de la destruction expérimentale du foie sur l'état général de l'organisme et sur les différents organes pendant la survie des animaux. — *M. N. de Dominicis* (Naples) communique le résultat d'expériences faites sur le chien, qui lui semblent éclairer la physio-pathologie du foie, non moins que celle d'autres organes. A la suite de la destruction expérimentale du foie, il a constaté des altérations plus ou moins graves des reins, de la rate, du corps thyroïde, des capsules surrénales, de la moelle épinière, du pancréas, etc.

Les lésions rénales, quoique parfois très étendues et très graves, ne se traduisent cependant pas par des modifications chimiques ou histologiques appréciables de l'urine, à part une augmentation extraordinaire de l'azote, des carbonates et phosphates alcalino-terreux et une absence d'acidité.

Un fait digne d'être noté, c'est que la résection du pancréas est toujours suivie d'une dégénérescence et d'une atrophie du parenchyme hépatique bien plus étendues et marquées que celles qui résultent de la simple résection d'une portion du foie, et cependant les reins des chiens dépancréatisés ne présentent que des altérations à peine sensibles à côté de celles qu'on voit à la suite de la résection du foie.

Ces faits prouvent donc, non que l'action antitoxique du foie ait fait défaut, mais qu'une source nouvelle d'actions morbides, prenant naissance sous l'effet des susdites altérations du parenchyme hépatique, consécutives à la résection, vient déterminer des troubles nutritifs en plusieurs organes et sur les échanges organiques eux-mêmes, ainsi qu'en témoignent l'azoturie et la phosphaturie.

Le premier anneau de cette chaîne de phénomènes morbides est sans doute représenté par les altérations du parenchyme hépatique consécutives aux troubles de la circulation causés par les ligatures des vaisseaux hépatiques faites au cours de la résection.

Sur le diagnostic histologique de la rage. — *M. Carlos França* (Lisbonne). Pour faire le diagnostic histologique de la rage, on se base : 1° sur les lésions bulbaires décrites par Babes; 2° sur les lésions ganglionnaires (Van Gehuchten); 3° sur les lésions du reticulum neurofibrillaire (Ramon y Cajal); 4° sur la présence des corpuscules de Negri. Or, d'après M. C. França, la valeur diagnostique de ces différentes lésions ne serait pas la même dans tous les cas de rage et chez tous les animaux.

Chez les carnivores ayant succombé par l'évolution complète de la rage, c'est sur les lésions signalées par Babes et par van Gehuchten qu'on peut le mieux établir le diagnostic histologique de la maladie; chez les autres animaux (rongeurs, insectivores), ce diagnostic s'appuiera surtout sur la constatation des lésions du reticulum neurofibrillaire et sur la présence des corpuscules de Negri. Chez les animaux ayant succombé prématurément, la non-constatation des lésions précitées ne permet pas d'exclure le diagnostic de rage.

Sur la nature des taches de Koplik dans la rougeole. — *M. Hlava* (Prague) ayant observé un

grand nombre de cas de rougeole où l'exanthème avait été précédé de l'apparition, sur la muqueuse buccale, des taches de Koplik, a étudié ces taches au point de vue histologique : or, il a pu constater que tantôt elles présentaient les mêmes caractères que l'exanthème cutané (hyperémie avec œdème, et que tantôt elles consistaient en une éruption de nodules épithéliaux qui se nécrosaient et donnaient lieu à une vésicule, comme dans la variole, avec keratinisation des couches épithéliales superficielles. Au niveau de ces taches on trouve beaucoup de microorganismes et de corps hyalins.

23 Avril

RAPPORTS

Les Trypanosomiases. — *M. Martini* (Wilhelmshafen), après des considérations sur les maladies à trypanosomes en général (surra, nagana, mal de Caderas, maladie du sommeil, etc.), sur leurs symptômes cliniques et leur anatomie pathologique, fait une courte description morphologique et biologique des diverses espèces de trypanosomes, puis il passe à l'étude des trypanosomiases humaines.

Les différentes manifestations de l'infection trypanosomique chez l'homme doivent, dit-il, être classées aujourd'hui en deux groupes ; la fièvre trypanosomique et la maladie du sommeil doivent être groupées sous la dénomination de *trypanosomiase africaine* parce qu'elles ne sont autochtones qu'en Afrique et qu'elles sont d'ailleurs causées, fait universellement admis aujourd'hui, par la piqûre de la même glossine (*Glossina palpalis*) ; d'autre part, il convient d'unifier sous le nom de *Kala-azar*, une série de cachexies fébriles des tropiques, s'accompagnant ou non de splénomégalie, causées également par des parasites proches parents des trypanosomes (corpuscules de Leishman-Donovan), et qui, observées d'abord et surtout en Asie, ont été constatées depuis en Afrique.

M. Martini étudie successivement la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic, la pathogénie, la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase africaine et du kala-azar. Il termine son étude en signalant tous les points qui méritent encore d'attirer spécialement l'attention des chercheurs qui travaillent à connaître, pour les mieux combattre, ces fléaux, lesquels dépeuplent non seulement les pays tropicaux mais semblent vouloir menacer aussi nos régions tempérées :

Il faut, dit-il :

1° S'efforcer de dresser la topographie d'extension du fléau en soumettant sytématiquement à l'examen hématologique tous les individus soupçonnés de trypanosomiase ;

2° Rassembler et examiner systématiquement tous les insectes susceptibles de propager la maladie ;

3° S'attacher à étudier l'évolution des trypanosomes dans l'organisme des insectes ; car il est probable que ceux-ci ne servent pas seulement d'agents de transport aux parasites, mais de milieu où s'effectue une des phases de leur développement sexuel ;

4° Élucider le mode de production des lésions provoquées par les trypanosomes dans l'organisme humain, c'est-à-dire savoir si ces microorganismes agissent mécaniquement, ou plutôt, comme cela parait vraisemblable, en sécrétant des toxines ;

5° Rechercher un moyen pratique de détruire les insectes vecteurs du parasite ou tout au moins de rendre leurs piqûres inoffensives ;

6° Poursuivre sans relâche la recherche d'un remède susceptible de guérir les trypanosomiases, affections considérées jusqu'ici comme toujours mortelles ;

7° En ce qui concerne particulièrement le kala-azar, il faut, en outre, s'efforcer de découvrir les rapports que peut présenter cette maladie avec le Delhi sore, et surtout déterminer son mode de contagion et, s'il en existe un, l'agent vecteur du contage.

— *M. Laveran* (Paris) croit qu'il est peut-être exagéré de considérer le kala-azar comme une trypanosomiase : le parasite de Leishman-Donovan est un parasite endo-cellulaire qui, à la vérité, donne des formes flagellées dans les cultures, mais ces formes flagellées elles-mêmes n'ont pas tous les caractères des trypanosomes.

— *M. Martini* répond qu'avant la découverte des corpuscules de Leishman-Donovan, Patrick Manson et Leishman avaient déjà exprimé l'avis que le Kala-azar est une trypanosomiase humaine.

— *M. Schaudinn* (Berlin) fait, de son côté, observer que les formes culturales des trypanosomes et du patrès de Leishman-Donovan présentent des caractères rasite semblables.

— *M. Ayres Kopke* (Lisbonne) communique le résultat des examens bactériologiques qu'il a pratiqués dans cinquante-deux cas de maladie du sommeil. Chez, dix malades, l'examen du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire, lui a toujours permis de constater l'existence du *Trepanosoma gambiense* ; il a fréquemment aussi trouvé ce parasite dans les produits obtenus par ponction des ganglions lymphatiques tuméfiés et, plus irrégulièrement, dans le sang des malades.

— *M. J. de Magalhães* (Lisbonne) a étudié, dans quatre cas de trypanosomiase humaine, la perméabilité méningée à l'iodure de potassium et au bleu de méthylène. Or, dans tous les cas, il a constaté une imperméabilité absolue de dehors en dedans. Il en conclut que, dans le traitement des trypanosomiases, pour faire disparaître les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien au moyen de substances parasiticides, il faut renoncer à l'administration de ces substances par la voie stomacale ou même par la voie hypodermique qui, ont toutes les chances d'être inefficaces, mais d'introduire directement la parasiticide dans le liquide céphalo-rachidien, par injection sous-arachnoïdienne.

Inoculations préventives contre les maladies à protozoaires. — *M. A. Laveran* (Paris) *rapporteur*. Les inoculations préventives qui rendent de grands services dans la prophylaxie des maladies bactériennes peuvent-elles être employées contre les maladies à protozoaires ? La question se pose principalement pour les piroplasmoses et les trypanosomiases.

Une atteinte de paludisme ne confère pas l'immunité ; on pouvait donc présumer que les inoculations préventives ne réussiraient pas dans cette maladie ; les essais faits dans cette voie n'ont donné en effet que des résultats négatifs. L'emploi préventif de la quinine, très utile dans la prophylaxie du paludisme, ne rentre pas dans le cadre de ce rapport.

Une première atteinte de piroplasmose ou de trypanosomiase procure en général l'immunité ; on pouvait donc espérer que les inoculations préventives seraient applicables à ces maladies ; ces inoculations sont employées déjà avec succès dans la prophylaxie de certaines piroplasmoses.

Piroplasmoses. — Le sérum des animaux qui ont résisté à une infection par un piroplasme acquiert d'ordinaire une certaine activité, surtout chez les animaux hyperimmunisés au moyen d'injections successives de sang virulent, mais cette activité est toujours trop faible pour être utilisée dans la pratique.

C'est à l'immunité active qu'il faut avoir recours ; différents procédés ont été préconisés pour obtenir cette immunité contre la fièvre du Texas.

Plusieurs observateurs ont pratiqué les inoculations préventives en se servant du sang de bovidés ayant résisté à une atteinte de la maladie ; il est aujourd'hui démontré que, chez les animaux qui paraissent entièrement guéris, on trouve pendant longtemps des piroplasmes (en très petit nombre) dans le sang. Malheureusement ce procédé, très pratique, n'est pas sûr ; les animaux inoculés contractent quelquefois des infections très graves ou même mortelles.

Lignières a employé avec succès des virus atténués par un procédé qu'il n'a pas encore fait connaître ; d'après cet observateur, il existe dans la République Argentine plusieurs espèces ou variétés de piroplasmose bovine, et, pour préserver sûrement les animaux, il est nécessaire de leur inoculer les différents virus atténués.

R. Koch a préconisé, contre la fièvre de Rhodesia ou piroplasmose bacilliforme, des inoculations répétées avec le sang des bovidés guéris. Cette méthode, mise à l'essai dans l'Afrique du Sud par différents observateurs, s'est montrée inefficace.

Trypanosomiases. — Le sérum des animaux qui ont résisté à une infection due à un trypanosome acquiert d'ordinaire une certaine activité ; injecté à des animaux neufs, en mélange avec le sang virulent, il empêche souvent l'infection de se produire, mais, chez les animaux hyperimmunisés eux-mêmes, l'activité du sérum est trop faible pour être utilisée dans la pratique.

Ici, comme pour les piroplasmoses, c'est à l'immunité active qu'il faut avoir recours.

R. Koch et Schilling ont cherché à immuniser des bovidés contre le nagana en leur inoculant du virus ayant subi plusieurs passages par chiens ou rats. La virulence n'est que peu atténuée par ces passages ; d'autre part, les trypanosomes peuvent rester pendant plusieurs années à l'état latent dans le sang des bovidés inoculés ; on s'expose donc à créer ainsi des foyers d'infection. Quels que soient ces inconvénients, les inoculations préventives paraissent appelées à rendre des services dans certaines épizooties à trypanosomes, et pour quelques espèces animales, les bovidés en particulier. Il y aura lieu de poursuivre l'étude des procédés d'atténuation des virus.

25 avril.

COMMUNICATIONS

Recherche de la tuberculine dans le lait des femmes tuberculeuses. — *MM. Guillemet, Rappin, L. et Ch. Fortineau et Patron* (Nantes) ont retrouvé quatre fois la réaction de la tuberculine dans le lait des femmes tuberculeuses. Le lait était bouilli aussitôt après le prélèvement et conservé dans des flacons stériles. La dose injectée a été de cinq centimètres cubes. Les cobayes inoculés dans ces conditions présentent au bout de deux heures une hyperthermie qui atteint un à deux degrés et demi, puis la température redescend peu à peu à la normale, où elle est revenue à la sixième heure environ. Cette réaction est calquée sur celle produite chez le cobaye par des injections de faibles doses de tuberculine diluée.

Recherche de la tuberculine dans l'urine des tuberculeux — *MM. Rappin et Fortineau* (Nantes), reprenant un travail antérieur, ont obtenu une réaction hyperthermique de un à deux degrés chez les cobayes tuberculeux inoculés avec des urines tuberculeuses ; la température monte dès la seconde heure après l'injection, atteint son maximum à la troisième heure et baisse progressivement jusqu'à la normale qu'elle atteint en six heures environ.

Cette réaction a été retrouvée neuf fois sur douze cas examinés ; elle existe chez les cobayes inoculés, dans les mêmes conditions, avec du lait bouilli de femme tuberculeuse ou des faibles doses de tuberculine.

Contribution à l'étude des agressines. — *M. Nicolas Bettencourt* (Lisbonne). Après avoir passé en revue l'évolution de la question des agressines depuis sa découverte par Bail, l'année dernière, jusqu'aux plus récents travaux sur ce sujet, l'auteur passe à ses expériences réalisées avec les bactéries du choléra des poules et de la pneumonie contagieuse du porc (Schweineseuche).

Suivant rigoureusement la technique de Bail pour les exsudats formés dans l'organisme animal et celle de Wassermann pour les produits d'autolyse des bactéries, M. Bettencourt est arrivé aux conclusions suivantes :

a) L'effet agressinique, c'est-à-dire l'aggravation de l'infection, peut être obtenu indifféremment, soit qu'on emploie les exsudats agressiniques naturels, soit qu'on utilise un liquide quelconque contenant des produits bactériens solubles ;

b) Le résultat qu'on obtient en traitant les animaux par les exsudats agressiniques de Bail n'est pas le même que celui qu'on obtient quand ils sont immunisés par les produits d'autolyse. Donc, il faut ajouter aux quatre procédés jusqu'à présent connus pour l'immunisation active antibactérienne une nouvelle méthode basée dans l'emploi des exsudats agressiniques. A ce point de vue, la découverte de Bail ouvre une nouvelle voie à la sérothérapie et peut être destinée à un brillant avenir.

Insuffisance hépatique et arthritisme. — *M. A. de Miranda* (Lisbonne) fait sous ce titre une communication qui peut se résumer dans les propositions suivantes :

L'arthritisme est le résultat d'une auto-intoxication. L'arthritique est un auto-intoxiqué chronique, un individu ayant hérité de ses parents un appareil antitoxique insuffisant ;

Les manifestations arthritiques sont de véritables poussées d'auto-intoxication, des auto-intoxications aiguës ;

L'insuffisance hépatique est la principale cause de l'arthritisme ;

Il existe toute une classe de fièvres, faussement étiquetées « fièvres palustres », qui ne sont que de véritables « fièvres hépatiques » ;

L'entérite muco-membraneuse est causée par une constipation habituelle et celle-ci n'est elle-même, en majeure partie, que la conséquence d'une insuffisance de l'afflux biliaire de l'intestin.

Les bons résultats obtenus dans le traitement des différentes manifestations de l'arthritisme par l'emploi des ferments (levure de bière, ferment de raisin), s'expliquent par ce fait que lesdits ferments ont la propriété de stimuler activement la cellule hépatique.

(*à suivre*) J. Dumont.

LE MÉDECIN ET LA VÉRITÉ[1]

par
Paul LE GENDRE
Médecin des hôpitaux de Paris

Dans l'exercice de la profession médicale un rôle considérable est dévolu aux qualités morales. C'est une considération sur laquelle on n'a pas toujours insisté en parlant aux étudiants. Avoir beaucoup lu et beaucoup disséqué, examiné beaucoup de malades et fait beaucoup d'autopsies ne suffit pas pour faire un médecin complet, digne de ce beau nom, rouage indispensable dans une société bien organisée.

Dans la formation d'un futur médecin, les maîtres, qui en assument la lourde responsabilité, ne doivent pas seulement avoir en vue le développement des aptitudes techniques, enseigner à l'étudiant à regarder, à palper, à percuter, à ausculter, à recueillir des humeurs et à cultiver des microbes, occupations physiques et intellectuelles. Ils doivent encore lui enseigner l'art, déjà plus difficile, d'interroger les malades et de gagner leur confiance, car il y faut, outre la sagacité et la méthode, qualités intellectuelles, la douceur, la bonté, la prudence et l'autorité, qualités morales. Les maîtres doivent encore faire pénétrer dans l'âme du futur médecin, dès le début de sa carrière, la notion de ses devoirs présents vis-à-vis de ses condisciples et des malades qui servent à son instruction et, dans l'avenir, vis-à-vis de ses confrères, de ses clients, de la société et de la science médicale.

Dans les conférences que je consacre à la pratique médicale et à la déontologie, je reviens souvent sur les qualités morales nécessaires au praticien, qualités qui sont innées ou héréditaires chez certains étudiants, et dont ils n'ont qu'à développer les germes, qualités qui font malheureusement défaut à quelques-uns, mais que tous peuvent et doivent acquérir s'ils veulent réussir dans leur carrière. Les principales sont : la patience et la bonté, la dignité, la discrétion, la fermeté. Aujourd'hui je veux parler d'une qualité que je crains d'avoir laissée dans l'ombre et dont en vieillissant j'apprends, au spectacle de la vie médicale, à déplorer trop souvent l'absence ou l'insuffisance. Cette qualité, dont vous serez peut-être surpris, scandalisés, voire indignés de m'entendre prononcer le nom, parce que vous croirez que je vous fais injure en supposant que vous pouvez ne pas la posséder ou la pratiquer,... c'est le respect, le culte de la *vérité*.

Contenez pourtant votre juvénile indignation. Quand vous aurez vieilli dans la pratique de la médecine et dans la connaissance du milieu médical, vous penserez comme moi que l'on peut, sans pessimisme, exprimer le regret que, dans trop de circonstances, il y ait des médecins qui manquent de bonne foi et de sincérité. Ne vous hâtez pas de vous récrier que je fais tort à votre profession et que les médecins sont en moyenne aussi respectueux de la vérité que les membres des autres professions libérales et non libérales, que les avocats et les marchands, par exemple; il serait particulièrement habile de m'opposer ces exemples, si j'entreprenais une comparaison entre les qualités nécessaires et suffisantes à l'exercice des différentes professions, puisque l'avocat doit, par définition, travestir souvent la vérité dans l'intérêt de son client et que le marchand est par malheur trop souvent tenté de le faire dans le sien propre. Mais je ne suis pas ici pour vous faire une conférence de sociologie ou de morale générale; je prétends rester sur le terrain de notre déontologie professionnelle spéciale et je précise mon affirmation en l'expliquant et en la limitant. L'infirmité morale inhérente à tous les humains et qui les pousse trop souvent au mensonge par intérêt, par vanité ou par haine, n'est pas plus répandue chez les médecins que chez leurs frères en humanité; j'ose même dire qu'elle l'est moins que chez beaucoup d'autres, parce que la culture morale moyenne est plus élevée chez nous, et je proclame que le mensonge intéressé est exceptionnel parmi nous. Mais ce qui est beaucoup moins rare, ce qui est même assez fréquent à certains points de vue, c'est une déformation involontaire ou semi-consciente de la vérité.

Avant d'aller plus loin dans le développement de ma pensée, je dois me hâter de vous dire que vous me comprenez mal si vous croyez que je déclare que le médecin doit toujours dire la vérité. Évidemment non : il est au contraire des circonstances nombreuses où notre devoir professionnel est de la taire, de l'atténuer ou de la nier; il y a incontestablement des cas où le médecin doit mentir avec assurance, avec énergie, avec la conviction qu'il agit bien, et avec un art d'autant plus consommé qu'il est meilleur homme et meilleur praticien.

De telle sorte que le problème complexe qui se dresse devant nous, au seuil de cette étude de psychologie professionnelle, est celui-ci : quand le médecin doit-il respecter la vérité avec la plus scrupuleuse préoccupation de n'en pas déformer le moindre trait? quand doit-il la travestir?

Vous avez maintenant compris que, dans les rapports du médecin et de la vérité, il faut distinguer le côté professionnel et le côté scientifique; que dans tout médecin il y a deux hommes, celui qui soigne ses semblables et a le devoir de leur mentir parfois par humanité, et celui qui collabore plus ou moins, mais toujours dans une certaine mesure, aux progrès de la médecine ou tout au moins à la saine vulgarisation des vérités médicales actuellement connues; celui-là doit scrupuleusement veiller à ne pas déformer ce qu'il croit être la vérité.

Mais cette distinction fondamentale est insuffisante; car une courte réflexion nous fait apercevoir que, si le praticien doit souvent mentir à ses malades par humanité, quand la connaissance de la vérité ne peut leur apporter qu'un désespoir inutile, il est certains cas où son devoir est, au contraire, de leur dire une vérité douloureuse, soit dans leur propre intérêt, soit dans celui de leurs proches; enfin il est des cas où l'intérêt social exige que le médecin garde pour lui la vérité, bien que la divulgation de cette vérité doive être utile au malade qu'il soigne ou à la mémoire de celui qu'il a soigné. L'étude minutieuse des circonstances dans lesquelles le praticien doit ou non la vérité au malade et aux pouvoirs publics est un des plus graves chapitres de la déontologie, celui du secret médical que je n'aborde pas ici. Mon but est aujourd'hui d'analyser les circonstances par suite desquelles le médecin, en tant que savant, chercheur modeste ou simple praticien, collaborateur forcé, conscient ou non, de l'évolution médicale, est trop souvent amené à altérer la vérité.

C'est surtout dans la clinique et dans les résultats de la thérapeutique que l'erreur se glisse. Car, dans les multiples sciences qui servent de base à la pratique médicale, le contrôle est toujours possible et les erreurs sont plus ou moins rapidement démasquées, plus vite à notre époque qu'à toute autre, parce que les travailleurs innombrables de tous les pays, ayant entre eux des moyens de communication incessants, ne tardent pas à redresser les fautes d'observation ou de technique; la physique, la chimie, la bactériologie, l'anatomie normale et pathologique, la physiologie et la pathologie expérimentales sont moins exposées à la pénétration d'erreurs durables par la faute d'un seul mauvais observateur, sans être pourtant à l'abri de certaines causes d'une nature particulière dont je parlerai plus loin. Mais, en pathologie humaine, la variété indéfinie des réactions morbides individuelles est telle que nulle affirmation nouvelle ne peut être repoussée à priori et que la rareté de certains faits d'observation clinique ou thérapeutique ne permet pas pendant longtemps de nier qu'ils soient possibles, lorsqu'ils ont été une fois signalés par un observateur. Cet observateur a presque toujours été de bonne foi (je suis obligé de dire *presque*, car il n'est pas inouï que des observations aient été fabriquées de toutes pièces). Mais, si le menteur en clinique et en thérapeutique est heureusement un malfaiteur exceptionnel, en dehors du monde des charlatans, il faut envisager les causes si nombreuses qui peuvent rendre inexacte une observation.

Savoir observer est un don naturel chez un petit nombre d'hommes heureusement doués, mais qui fait défaut ou n'existe qu'en germe chez la plupart. Tous les étudiants en médecine n'ont pas subi, avant d'aborder le malade, une préparation intellectuelle convenable, par des études suffisantes dans les divers ordres de connaissances qui peuvent développer l'aptitude à bien observer. Ces études doivent être multiples; les mathématiques n'y suffisent pas plus que la logique, pas davantage l'étude exclusive des sciences naturelles; il faut la réunion de toutes ces études, en proportions convenables, pour développer non seulement la précision, qui est l'essence de l'esprit mathématique et qui est bon juge dans la constatation des faits matériels, mais l'esprit de finesse, dont a parlé Pascal et qui doit intervenir dans la recherche et l'appréciation des faits de conscience, des phénomènes psychiques incessamment mêlés aux analyses de la clinique humaine.

Pour bien observer, il faut avoir non seulement la justesse d'esprit, mais la justesse des sens, la finesse, l'acuité des moyens sensoriels qui nous permettent de recueillir des données exactes : savoir regarder, palper efficacement, ne pas se tromper sur les ren-

1. Conférences de pratique médicale faites à l'hôpital Lariboisière.

seignements que fournissent la percussion et l'auscultation sont des qualités qui s'acquièrent et se développent par la pratique, tout comme l'art d'interroger, à la condition qu'on n'ait pas négligé de le faire dès le début des études cliniques. La transmission héréditaire de ces qualités professionnelles est attestée par l'histoire de ces belles familles médicales où une lignée de praticiens obscurs aboutit à l'éclosion d'un médecin illustre. Mais quand l'étudiant, qui n'a pas eu la rare bonne fortune de la trouver dans son héritage, a négligé de développer pendant son passage dans les hôpitaux son aptitude à l'observation, cet ensemble de qualités et d'habitudes dont la réunion constitue le sens et l'esprit cliniques, il fera, devenu praticien, des observations incomplètes ou erronées, à coup sûr au préjudice de ses malades, mais quelquefois aussi de la science médicale. Car un médecin mal instruit ne laisse pas quelquefois d'être un ambitieux et même un chercheur de bonne foi, qui ne négligera aucune occasion de publier des observations recueillies par lui et radicalement faussées par son instruction mal faite. Il est à noter malheureusement que cette mauvaise éducation clinique n'est pas incompatible avec une érudition assez étendue, si bien que de tels mauvais observateurs peuvent pendant assez longtemps faire illusion au lecteur qui ne les connaît que de nom et qui est tenté de faire crédit à leur esprit clinique en considération de l'étalage d'érudition dont s'entourent les faits inédits publiés par eux.

Aussi le strict devoir de quiconque contribue à diriger les premières études d'un futur médecin est-il de lui faire examiner sous ses yeux les malades, en suivant pas à pas les détails de cet examen avec une attention assez soutenue pour lui signaler au fur et à mesure non seulement les causes d'erreur qui peuvent fausser son interprétation des faits (ce qui n'est que la seconde étape de l'examen clinique), mais les erreurs inévitables qui se glissent à chaque instant dans la récolte même des faits d'observation et dans l'interrogatoire d'un débutant. La plus fréquente des causes d'erreur en clinique est l'existence chez les médecins de *mauvaises habitudes* d'observation ou, pour mieux dire, *l'absence de bonnes habitudes* prises à l'hôpital dans les premières années, dans les premiers mois de la scolarité.

Le rôle du maître ne doit pas se borner à surveiller l'examen et l'interrogatoire; il doit avec autant de soin veiller à la *rédaction de l'observation;* car c'est là que l'erreur peut à chaque instant se glisser et se glisse effectivement, involontaire presque toujours, mais non toujours, hélas! de la part de l'étudiant.

II

Pourquoi et comment se produisent les altérations de la vérité?

L'analyse des causes d'erreur qui peuvent entacher les publications médicales et même l'enseignement, troubler d'une manière plus ou moins durable les progrès de notre art, ou tout au moins retentir fâcheusement sur la pratique d'un certain nombre de praticiens, trop confiants dans les nouveautés, montre qu'elles peuvent appartenir à trois catégories.

Il y a des erreurs par *omission* ou suppression, auxquelles s'ajoutent celles qui découlent d'une fausse et trompeuse simplification; — des erreurs par *addition* ou exagération; — des erreurs par *supposition* ou hypothèse téméraire.

— Les *erreurs par omission* sont inévitablement communes chez les débutants, et les plus excusables au début, puisqu'elles découlent de leur insuffisante instruction; elles doivent devenir de plus en plus rares, si les étudiants sont assez étroitement surveillés et, si elles sont encore commises par des praticiens, c'est en conséquence des mauvaises habitudes qu'ils ont contractées ou parce qu'ils n'ont pas pris de bonnes habitudes dès le début de leurs études. Combien d'observations publiées sont inutilisables et sans conclusions possibles par insuffisance de renseignements thermométriques précis, d'analyses d'urines, de poids des malades, de certaines explorations (naso-pharynx, organes génitaux, rectum, etc.).

Il y a des cas où le rédacteur d'une observation, rencontrant pendant son enquête un fait ou un commémoratif dont il ne saisit pas le lien avec le diagnostic admis, supprime sans scrupule ce renseignement parasite, dont la mention, provisoirement inutilisée et inutilisable, pourrait devenir précieuse aux travailleurs de l'avenir.

Une autre cause d'erreur par omission, imputable à certains maîtres, est de trop simplifier les descriptions de maladies pour diminuer les efforts de mémoire aux auditeurs et aux lecteurs, en ramenant les types morbides à des schémas. L'intention est louable, et, dans une certaine mesure, il peut être nécessaire, quand on enseigne à des débutants, de simplifier les descriptions, mais cette simplification ne doit pas dépasser certaines limites. Récemment, un des maîtres de la clinique chirurgicale, le professeur Guyon, signalait « le danger de la fausse simplification qui, loin de rendre la tâche plus aisée, égare et conduit à l'erreur. » Quand on s'est accoutumé à éloigner de toute description de maladie les symptômes contingents, on finit par ne plus avoir dans l'esprit qu'une pathologie schématique et une ontologie fantomatique, qui constitue le fonds commun de la littérature des mauvais manuels. Celle-ci peut servir à passer devant des juges distraits un examen, qui n'aura certes rien de probatoire au point de vue de l'aptitude à l'exercice médical.

On peut également reprocher à la méthode mécanique et artificielle, qui tend à prévaloir dans la préparation de nos concours de l'externat et de l'internat, de bâtir sur ce fondement trompeur l'éducation d'un trop grand nombre de médecins. Elle peut permettre à un étudiant encore très jeune de faire deux ou trois épreuves suffisantes sur des sujets prévus par ses chefs de conférence; mais, si le lauréat, trop fier de ce résultat et s'estimant assez instruit désormais, ne doit voir, pendant son temps d'hôpital, les innombrables cas particuliers que la réalité fera défiler sous ses yeux qu'à travers les cadres simplistes de ses tableaux synoptiques appris par cœur, il est voué à rester toute sa vie un pitoyable observateur, n'ayant pour explorer les réalités incessamment changeantes de la clinique qu'une lunette qu'il ne sait pas mettre au point.

— Les *erreurs par addition* sont faites le plus souvent après coup, lorsque le rédacteur d'une observation, relisant les notes prises au jour le jour, s'aperçoit qu'il manque à sa description quelques traits de nature à la faire rentrer dans les cadres classiques, à la rendre superposable aux schémas précités, dont il faut tant se méfier. Il ne résiste pas toujours à la tentation de corriger çà et là certaines lacunes ou anomalies, pensant avoir oublié de noter au jour donné ce qui « devait être ». Ce maquillage à demi volontaire est assez fréquent de la part des étudiants; on s'en rendra aisément compte en relisant comparativement les notes prises quotidiennement par l'élève et la rédaction définitive qu'il vous remet quelques semaines ou quelques mois plus tard.

Il n'est pas exceptionnel que des observations frelatées inconsciemment soient utilisées dans des publications à prétention scientifique. Pour peu qu'un étudiant réunisse des matériaux en vue d'une thèse à soutenir, il a une tendance naturelle à faire rentrer dans son cadre le plus de faits possible à l'appui de l'opinion qu'il défend et c'est alors que le « coup de pouce » à demi-conscient n'est pas rare. Il m'est arrivé de lire, dans une thèse imprimée, des observations de malades dont j'avais suivi l'évolution et qui différaient assez notablement de la réalité pour semer des germes d'erreur; il nous est impossible de contrôler toujours avant la publication la rédaction de faits puisés dans nos services, si actifs et où se succèdent tant d'élèves; d'ailleurs, bon nombre sont utilisés sans notre aveu et même à notre insu. La conclusion qui s'impose est, pour les chefs de service, la préoccupation constante d'imprimer de toute leur force à leur entourage le souci scrupuleux de la vérité; d'écarter autant que possible les causes d'erreur. Une température mal prise par le malade lui-même, oubliée par l'infirmier, reconstituée de mémoire inexactement par la surveillante, un médicament oublié ou administré à une dose différente de celle qui avait été prescrite, qui donc, ayant vécu longtemps dans les hôpitaux, affirmera que ce sont des éventualités si exceptionnelles qu'elles soient négligeables comme causes d'erreur?

Et les statistiques globales portant sur l'ensemble des hôpitaux, sur un hôpital, sur un seul service même, qui peut leur attribuer une valeur incontestable et une bien haute portée? Combien de causes d'erreur s'y glissent! Combien de fois le diagnostic n'a-t-il pas été inscrit par un autre que celui qui connaissait réellement le malade et avant une autopsie qui vient démentir le diagnostic! Et, dans ce cas, la rectification est-elle souvent faite sur la feuille statistique et sur le registre de l'hôpital? Ces causes d'erreur sont inévitables dans des établissements où le mouvement est aussi actif, le personnel médical et administratif aussi surmené que dans nos grands hôpitaux parisiens. Luttons de toutes nos forces pour réformer cette situation fâcheuse. Mais reconnaissons que présentement toute statistique, dans laquelle un chef de service ou un interne utilise d'autres matériaux que ceux qu'il a recueillis lui-même, avec un souci constant d'éviter toutes les causes d'erreur imaginables, est un document à écarter, pour cause de suspicion légitime, de toute discussion vraiment scientifique.

— La troisième catégorie des erreurs qui se commettent en médecine est celle qui a pour point de départ une pure supposition, une *hypothèse sans fondement*. Je suis bien loin de penser que l'hypothèse doive être bannie du domaine scientifique, puisqu'il est évident que la marche en avant n'est possible que par le moyen d'hypothèses, constructions volantes, provisoirement nécessaires aux architectes de la science pour tâter la solidité du terrain sur lequel ils s'engagent, et qui sont non seulement légitimes, mais nécessaires, utiles et non nuisibles, à la condition que leurs auteurs les démolissent d'eux-mêmes lorsque leurs propres constatations ultérieures ou les justes critiques d'autrui leur en ont fait comprendre l'instable équilibre. Les causes d'erreur résident non pas dans l'essai d'une hypothèse, mais dans la dénaturation inconsciente ou demi-consciente des faits qui sont appelés à étayer cette hypothèse. L'histoire de la médecine est pleine de ces aventures de théoriciens, emportés par le désir de défendre leurs hypothèses et entraînés soit à refuser de tenir compte des critiques de leurs contradicteurs, soit à nier, sans les contrôler, la validité des expériences ou des faits qui leur sont opposés. Les médecins sont comme tous les hommes, quand ils ne se maintiennent pas l'esprit libre et sont portés aux tendances extrêmes : les uns sont misonéistes, réfractaires aux idées nouvelles; les autres, néomanes, engoués de toute nouveauté. Si les premiers, par leur obstination dans l'immobilité, entravent le progrès de la science, les autres, par leur engouement impulsif et irréfléchi, peuvent aussi le contrarier, en l'aiguillant temporairement dans des voies sans issue. Les uns et les autres, s'ils se multipliaient dans le monde médical, seraient également des fauteurs d'erreur. Car, suivant la forte parole de mon maître le professeur Ch. Bouchard, « il y a deux manières de ne pas voir la vérité, c'est de fermer obstinément les yeux devant elle ou d'être aveuglé par elle ».

III

Nous avons vu comment naît l'erreur, quels sont ses modes pathogéniques. Il nous reste à dire comment elle se propage, quels sont ses processus de généralisation.

C'est par les livres et par les journaux que l'erreur se propage. Entendons-nous : par les livres mal composés et par les périodiques mal dirigés. Ayant pris part, pendant plus de dix ans, comme rédacteur et comme secrétaire de la rédaction, à la confection de plusieurs journaux médicaux, je crois pouvoir, avec quelque compétence, signaler la genèse de ces erreurs, qui manquent à la classification célèbre de François Bacon; les « idoles » de la Typographie méritent une place à côté de celles du Forum et du Théâtre.

L'erreur peut d'abord être purement graphique, conséquence d'une simple faute d'écriture ou d'imprimerie : c'est le lapsus de l'auteur ou la coquille du typographe, qui échappent à l'auteur parce qu'il n'a pas bien corrigé ses épreuves et au secrétaire de la rédaction qui la laisse passer à son tour. Ces lapsus, s'ils ne sont que des erreurs d'orthographe ou de mots sans importance, n'ont pas plus de gravité dans les imprimés médicaux que dans tout autre imprimé : le lecteur corrige mentalement l'erreur. Mais, dans notre littérature médicale, de quelle importance ne sont pas les erreurs de dates, de symptômes, d'âge des malades, de doses des médicaments! Et cependant nous en voyons à chaque instant dans nos livres et nos journaux. L'erreur typographique, une fois née, a la vie dure, sachez-le : on la trouve reproduite dans plusieurs éditions successives du même livre et par d'autres journaux que celui qui l'a engendrée. Pourquoi ce genre d'erreur est-il si vivace? Pour plusieurs raisons.

D'abord les publications scientifiques ou pseudo-scientifiques en médecine ont pris, dans le dernier quart du siècle, une extension que je n'hésite pas à qualifier de déplorable. Est-ce seulement à cause des progrès rapides de la science? Non, car la multiplication des publications se serait vue au même degré dans toutes les sciences, et c'est seulement en médecine que sévit abusivement la prolifération extraordinaire de l'imprimé.

La raison doit en être cherchée principalement dans le développement extraordinaire de la publicité commerciale des médicaments, par suite de laquelle d'innombrables journaux, soi-disant médicaux, ont été fondés par des industriels pour favoriser la vente de produits pharmaceutiques ou connexes à la pratique médicale. La rédaction de ces feuilles a été confiée d'abord à des personnes incompétentes ou mal rétribuées, étudiants ou médecins besogneux, qui tantôt se contentaient de découpures des journaux parus antérieurement, tantôt procédaient à un démarquage maladroit. Mais, que les vecteurs de l'erreur aient été des ciseaux aveugles ou des plumes ignorantes et trop pressées, la conséquence fatale devait être le travestissement fréquent de la vérité.

Une seconde cause a été l'internationalisation rapide des connaissances médicales à l'époque contemporaine. Après avoir si longtemps dédaigné le mouvement scientifique étranger, à tel point qu'à l'époque où j'ai commencé mes études le professeur Jaccond étonnait tout le monde par sa connaissance des littératures étrangères, le public médical français s'est pris tout à coup d'un engouement peut-être excessif pour tout ce qui s'écrit en médecine dans les plus lointains pays. Chaque périodique, même parmi les plus modestes, a voulu avoir son reportage étranger à l'instar des plus grands journaux :

Tout bourgeois veut bâtir comme les grands seigneurs.

Le nombre des rédacteurs assez familiarisés avec les langues vivantes pour dépouiller correctement les publications étrangères n'égalant pas les besoins des éditeurs de journaux de médecine, les analyses et revues des publications étrangères ont été trop souvent rédigées de façon inexacte ou incomplète. Les dangers des erreurs en pareille matière ne sont pas si minces qu'on pourrait le supposer.

En conséquence de l'engouement pour la médecine étrangère, on a vu des médecins néomanes, sur la foi de comptes rendus inexacts ou incomplets, appliquer sans hésitation le remède nouveau ou la médication exotique, et c'est une imprudence qui peut n'être pas sans inconvénient grave pour leurs malades, quand le traducteur avait mal compris ou laissé passer des erreurs de posologie, substituant, comme je l'ai constaté, des centigrammes ou même des grammes aux milligrammes.

A côté des inexactitudes des traductions qui justifient le vieux proverbe italien « traduttore, traditore », se placent les erreurs dans les comptes rendus des sociétés savantes et des congrès, dans les analyses des travaux même français, et elles fourmillent, si on veut prendre la peine de les relever. Si les auteurs de communications ne se donnent pas la peine de faire eux-mêmes le résumé de ce qu'ils ont dit avec leurs conclusions très précises, ils doivent s'attendre trop souvent à ne plus reconnaître leur pensée, dans les comptes rendus de beaucoup de journaux; heureux, si elle n'est que tronquée et incomplètement rendue! Il peut arriver qu'on leur fasse dire le contraire de ce qu'ils ont dit.

Ces grossières erreurs, qui sont relativement rares dans les journaux médicaux, sont la règle dans la presse générale et malheureusement vous savez combien le public est friand de vulgarisation des « choses de la médecine » ! Ils sont rares, les grands périodiques politiques qui se sont assuré la collaboration de rédacteurs compétents pour traiter ces questions; la plupart démarquent les journaux médicaux et de démarquage en démarquage nous pouvons juger chaque jour ce que devient la vérité médicale!

Une autre cause d'erreur en médecine, celle-ci d'un ordre plus relevé, mais non moins importante, est l'opinion erronée que beaucoup d'écrivains prêtent de bonne foi à leurs devanciers, faute de s'être reportés aux travaux originaux, de remonter aux sources. Notre si regretté collègue et ami Delpeuch, érudit sincère, qui savait remonter aux sources, avait relevé de bien curieux exemples d'erreurs médicales perpétuées à travers les âges, et consistant soit à attribuer à un auteur la paternité d'une opinion qui émanait d'un autre, soit à dénaturer un texte dès l'origine par une erreur de traduction ou d'interprétation.

A tant de causes d'erreur y a-t-il des remèdes? Je le crois. Une attention soutenue de la part de beaucoup d'entre nous pourrait singulièrement favoriser une réaction contre tant de fâcheuses habitudes. Pour ce qui est de la presse médicale, de fréquentes protestations des intéressés contre les comptes rendus inexacts dont ils sont victimes amèneraient peu à peu les rédacteurs à remplir plus soigneusement leur tâche. Il faudrait signaler sans se lasser des erreurs qui nous frappent à la lecture des choses que nous connaissons bien, et même quand ces erreurs ne nous touchent pas personnellement. Quand on ne réclame la vérité que dans l'intérêt public, on ne peut être taxé de vouloir faire du bruit autour de son propre nom.

Le remède sort parfois du mal lui-même, et, la concurrence aidant, de la masse des périodiques sans valeur, qui servent de base à la réclame, s'en dégagent déjà quelques-uns qui sont convenablement rédigés, avec une allure scientifique, les industriels qui les ont créés ayant compris qu'une publicité, pour être efficace, doit avoir un fondement capable d'inspirer à ceux auxquels elle s'adresse le désir d'en lire l'organe.

Il serait très souhaitable que les médecins qui dirigent nos grands périodiques scientifiques s'assurassent toujours des collaborateurs spécialistes, journalistes professionnels, assez bien rétribués pour pouvoir vivre de leur plume et desquels on pourrait exiger plus d'exactitude que de tant de collaborateurs occasionnels et amateurs.

Il faudrait développer chez les étudiants le sain esprit critique et le culte des « historiques » sincères. Mais l'historique devrait être banni de toutes les épreuves des concours qui se font de mémoire, car ils sont inévitablement inexacts.

Enfin tous ceux qui ont charge d'enseignement devraient faire les plus grands efforts pour inspirer aux étudiants le souci de l'exactitude scrupuleuse et les convaincre que, si, dans l'ordre professionnel, toute vérité n'est pas bonne à dire, dans l'ordre scientifique la plus belle devise pour le médecin est : *Vitam impendere vero.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

Avril 1906.

Opération césarienne pratiquée pour prévenir une rupture utérine imminente. — ***M. Potocki.*** La rupture utérine est un accident des plus graves au cours de l'accouchement. Le pronostic en est cependant amélioré aujourd'hui, grâce aux interventions chirurgicales.

Dans cette observation, il s'agit d'une femme à bassin petit dans toutes ses dimensions, annelé, dont le diamètre promonto-sous-pubien était de 9 cm,5. Cette femme accoucha une première fois à l'aide du forceps, une deuxième fois spontanément d'un enfant vivant.

Lors de son troisième accouchement, la tête resta au-dessus du détroit supérieur, malgré des contractions très énergiques et presque incessantes, la dilatation étant complète depuis longtemps et la lèvre antérieure étant œdémateuse. L'utérus ayant la forme d'un sablier, avec segment inférieur œdémateux et col revenu sur lui-même, l'auteur estima que l'utérus devait être évacué rapidement; il fit l'extraction par la voie abdominale. On trouva le péritoine décollé du tissu musculaire de l'utérus et de l'infiltration du tissu cellulaire lâche.

Bien entendu, cette opération césarienne fut conservatrice et se termina heureusement pour la mère et l'enfant.

— ***M. Pinard*** félicite M. Potocki de sa décision. Il a observé un cas de ce genre dans lequel il eut tort de faire la symphyséotomie. Pour lui, il est nécessaire de mettre dans l'esprit de tous le cortège symptomatique qui imposera l'accouchement par la voie haute. Tout tissu infiltré ayant perdu son élasticité et étant, par suite, menacé de déchirure, toute autre opération eût été contre-indiquée.

— ***M. Champetier*** s'associe aux paroles de M. Pinard et regrette de n'avoir pas pris plus souvent la détermination de M. Potocki.

Métrite cervicale et caustique Filhos. — ***M. Richelot*** vient de traiter par sa méthode une métrite cervicale qui était accompagnée d'entéro-colite. Ces deux affections guérirent, et l'état nerveux de la malade se modifia beaucoup : ce qui prouve qu'on doit toujours traiter les métrites cervicales même légères.

L'auteur s'élève contre les différents traitements qu'on a employés dans le cas de métrite — curettages, opérations diverses sur le col, injections vaginales chaudes, etc. —, pour préconiser à nouveau la destruction des glandes malades par le Filhos, surtout chez les arthritiques nerveuses, chez lesquelles la moindre métrite se traduit par des réactions très vives.

Pour M. Richelot, le réflexe utérin commande le spasme intestinal et détermine l'entéro-colite chez les arthritiques nerveuses.

— ***M. Pinard*** estime que, cette observation étant de date très récente, on n'est pas autorisé à affirmer que la disparition d'une lésion du col utérin a fait disparaître à tout jamais l'entéro-colite.

Il n'est pas douteux que les neuro-arthritiques ne présentent des poussées saisonnières avec folliculite du col. Or, chez ces femmes, tout cela disparaît en un mois, sous l'influence d'injections chloralées et d'une bonne hygiène, sans recourir à aucun topique. Pour lui, ces femmes sont des intoxiquées qu'il faut traiter par le régime lacto-végétarien.

— ***M. Pozzi.*** Le caustique Filhos n'est pas une panacée. Jusqu'à présent, il ne s'agit que d'observations isolées.

— ***M. Monod*** emploie volontiers le caustique Filhos dans les cas de col gros, avec sensations de pesanteur et troubles réflexes. Il en a obtenu de bons résultats, comme d'ailleurs avec les caustiques anciens.

— ***M. Pinard*** pense que le caustique Filhos peut rendre de grands services dans les cas de métrite infectieuse, avec follicules ouverts se réinfectant constamment, mais, pour les cols qui présentent des granulations analogues à celles de la gorge, l'hygiène suffit, d'autant plus que ces cols deviennent de plus en plus malades quand on intervient.

Quant à l'entéro-colite, c'est souvent un réflexe, qu'on observe également dans les cas d'appendicite, et qu'on voit disparaître après l'intervention chirurgicale; mais il faut surtout chercher la cause de ce réflexe dans l'insuffisance des émonctoires. C'est évidemment dans ces cas que l'hygiène est toute-puissante.

— ***M. Richelot*** n'appelle pas *métrite infectieuse* le catarrhe glaireux : c'est là un simple exsudat d'un col congestionné, sur lequel il ne met pas de caustique Filhos. Le type de l'emploi de ce traitement, ce sont tous les cas de sécrétion muco-purulente.

L. Bouchacourt.

XV° CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Suite [1]

Section VI. — PÉDIATRIE

20 Avril

RAPPORTS.

La chirurgie orthopédique dans les affections d'origine nerveuse, spastiques et paralytiques. — ***M. O. Vulpius*** (Heidelberg), rapporteur, déclare qu'il s'occupe depuis dix ans tout particulièrement du traitement des paralysies et spécialement de la paralysie spinale infantile.

Au début, il s'était d'abord intéressé à étendre les indications et à perfectionner la technique de la greffe tendineuse. Et, comme il arrive souvent, avec l'intérêt augmentait le nombre de ses observations. Il en vint ainsi naturellement à essayer également d'autres méthodes de traitement. Actuellement, grâce à une expérience portant sur plusieurs centaines de cas, il se déclare en mesure de pouvoir juger de la valeur de toutes les méthodes de traitement.

M. Vulpius envisage successivement l'emploi des appareils orthopédiques, l'application de l'arthrodèse et enfin celle de la transplantation tendineuse.

— *L'appareil orthopédique moderne* permet une fixation excellente des articulations ballantes, il permet même une fixation temporaire et au gré du malade; mais il est coûteux, pénible à porter. Enfin, chaque appareil orthopédique a un certain poids, qui n'est peut-être pas une surcharge pour une extrémité saine, mais qui devient un fardeau pour une jambe affaiblie par la paralysie.

L'appareil orthopédique le mieux fait doit être considéré comme un pis-aller.

— *L'arthrodèse* est indiquée dans les cas de paralysie totale de tous ces muscles appartenant à une articulation ou bien si les muscles sont réduits à si peu de chose qu'ils ne peuvent pas empêcher le ballottement articulaire. M. Vulpius a exécuté très souvent cette opération aux articulations du pied, du genou et de l'épaule. Il a évité par contre de rechercher l'ankylose opératoire des articulations de la hanche, du coude et de la main.

Sa technique est la suivante : les surfaces articulaires sont largement mises à nu et les cartilages sont complètement abrasés de telle sorte que l'os apparaît par place et que les surfaces deviennent irrégulièrement ridées. Il ne suture les deux os qu'à l'épaule et là il fait cette suture avec du fil d'argent. En outre, il abandonne l'ankylose de l'articulation détruite à la guérison naturelle qu'il favorise par la fixation dans un appareil plâtré exactement adapté pendant au moins trois mois.

L'arthrodèse fournit des résultats excellents et durables si elle est exécutée sous des indications précises et avec une bonne technique.

— *La transplantation tendineuse* trouve son domaine et ses indications dans les paralysies partielles, celles où, à côté des muscles totalement paralysés et dégénérés, s'en trouvent de complètement sains, même hypertrophiés ou alors atrophiés par l'inactivité, ces derniers faciles à reconnaître par leur couleur rose.

Cette sorte de paralysie entraîne non seulement la perte partielle de la fonction, mais aussi une contracture et, plus tard, une difformité paralytique fixe.

On a su depuis longtemps corriger de telles difformités par le redressement et la ténotomie. Mais, par ces procédés, le malade n'est pas protégé contre une récidive, parce que la cause du mal, le trouble de l'équilibre musculaire, n'est pas supprimé définitivement. Or, c'est le rétablissement de cet équilibre, le rétablissement, tout au moins, des fonctions les plus importantes de l'articulation que vise la transplantation tendineuse.

La technique de cette opération, telle que la pratique M. Vulpius, est la suivante : les tendons sains et paralysés doivent être mis à nu jusqu'à l'extrémité périphérique de leurs muscles, pour se rendre compte de l'état de ces derniers par la biopsie. Autant que possible, M. Vulpius fait la transplantation totale, c'est-à-dire qu'il coupe et utilise le muscle et le tendon sains en totalité. Si la transplantation partielle est nécessaire, il divise le tendon jusque dans le muscle pour assurer à la partie à transplanter l'indépendance fonctionnelle possible. Presque toujours il suture tendon sur tendon et renonce à la fixation périostée du tendon à transplanter.

Il choisit pour la transplantation des muscles apparentés au point de vue fonctionnel avec les muscles paralysés, mais on peut aussi se risquer à employer des antagonistes, en fixant par exemple les fléchisseurs sur les tendons extenseurs.

La tension suffisante des tendons, la fixation exacte dans l'appareil et le traitement post-opératoire soigneux sont d'une importance particulière.

Quant aux résultats, s'ils ne justifient pas tout à fait l'enthousiasme de la première heure, ils n'en restent pas moins très encourageants.

La greffe tendineuse produit dans la plupart des cas une mélioration fonctionnelle sous condition d'un bon choix des cas, d'une technique exacte et d'un traitement post-opératoire suffisant.

Ces résultats sont durables, ainsi que M. Vulpius a pu s'en assurer par sa pratique qui remonte à plusieurs années.

— ***M. P. Redard*** (Paris), co-rapporteur, lit les conclusions de son rapport dans lequel il étudie la valeur des diverses opérations chirurgicales orthopédiques dans le traitement des affections spastiques et paralytiques. Il expose longuement la technique des transplantations tendineuses et affirme la très haute valeur de cette opération, qui peut, dans quelques cas, rétablir l'équilibre musculaire, améliorer la fonction, maintenir la correction de la difformité et s'opposer à son retour.

— ***M. Salazar de Sousa*** (Lisbonne), co-rapporteur, estime que le milieu portugais n'est pas bon pour l'étude des difformités, car la plupart des gens du peuple préfèrent abandonner les difformes aux seules ressources de la nature. Aussi son opinion sera-t-elle peut-être différente de l'opinion courante dans les autres pays.

Il estime que, pour les affections paralytiques, l'arthrodèse est plus souvent indiquée que les transplantations tendineuses; celles-ci ont seulement la préférence pour les difformités des mains, où l'on recherche plutôt la dextérité que la force.

En ce qui concerne les affections spasmodiques, le rapporteur croit que, excepté pour les cas invétérés, les traitements de choix sont les ténotomies, les approchements tendineux suivis d'hypercorrection et d'immobilisation dans un appareil plâtré. Les transplantations seront réservées pour les cas rebelles, soit par l'ancienneté, soit par l'exagération de la contracture, accompagnée d'une manifeste atrophie des antagonistes, puisqu'elles vont agir : *a*) par la ténotomie des muscles contracturés; *b*) par l'abolition permanente d'une partie de ces muscles; *c*) par le trans-

(1) Voir *La Presse médicale* 1906, n° 33, p. 264, n° 34, p. 274 et n° 35, p. 280.

fert de force qu'on obtient de cette partie de ces muscles sur les muscles antagonistes étirés.

— *M. Codivilla* (Bologne) a exécuté jusqu'à ce jour 415 opérations pour des paralysies infantiles.

Un grand nombre de cas ont été suivis et examinés à intervalle assez longs pour être sûr de la constance des résultats. L'auteur a acquis la conviction que, dans un grand nombre de formes paralytiques flasques et spastiques, les transplantations tendineuses sont absolument indiquées.

L'indication absolue des transplantations se trouve dans les cas où, à côté des faits de paralysie, existe encore une somme notable de forces fonctionnelles à distribuer. Les muscles qu'on veut transporter devront pouvoir développer un notable degré de force au moyen de leurs contractions. Ils correspondront d'autant mieux au but à atteindre que la différence entre la force qui se manifeste par les contractions et celle déployée par les muscles au repos sera très grande.

Dans les cas de paralysie spasmodique, l'indication des transplantations est encore plus évidente.

COMMUNICATIONS

De l'appendicite chez les nourrissons. — *MM. Kirmisson et Guimbellot* (Paris). Un cas d'appendicite chez un enfant de 11 mois, que M. Kirmisson a pu observer cette année a fourni aux auteurs l'occasion d'étudier l'appendicite chez le nourrisson. Ils ont pu en recueillir 23 cas probants.

Au point de vue de l'âge, ces 23 cas se décomposent de la façon suivante : 9 ont été observés dans la première année; 14 dans la deuxième année.

Pris en bloc, ces 23 cas ont donné 16 morts et 7 guérisons.

Si l'on envisage les résultats d'après l'âge, on voit que les 9 cas de la première année se sont tous terminés par la mort; ceux de la deuxième année ont donné 7 guérisons et 7 morts. Encore est-il à remarquer que tous les cas de guérison ont été observés au-dessus de 18 mois.

Les auteurs envisagent ensuite les résultats fournis par l'intervention chirurgicale; or ils notent que celle-ci a été pratiquée 10 fois, dont 1 fois seulement dans la première année (c'est le fait qui leur est personnel) et 9 fois dans la seconde année, avec 7 guérisons et 3 morts.

Des faits qui précèdent les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° L'appendicite dans les premières années de la vie n'est pas aussi rare qu'on le pense;

2° Son évolution est rapide, son pronostic extrêmement grave;

3° Les seuls cas de guérison étant jusqu'à présent ceux où l'on a opéré à chaud, l'indication de l'intervention immédiate paraît formelle;

4° Ce qui rend difficile la détermination opératoire, c'est la difficulté même du diagnostic. Aussi y a-t-il intérêt à recueillir et à publier tous les faits de cette nature qui pourront être observés.

La myotonie spastique persistante de Hoschsinger ou le pseudo-tétanos d'Escherich; sa clinique; son anatomie pathologique. *M. R. Peters* (St-Pétersbourg). — La myotonie n'est pas une entité morbide; c'est plutôt un syndrome, en partie cérébral, en partie spinal, qui peut se rencontrer également dans chaque forme de méningite cérébro-spinale.

La différence entre la myotonie et le syndrome pareil de la méningite cérébro-spinale aiguë consiste dans ce fait que la myotonie a une marche chronique, ne donne pas lieu à des températures élevées, se rattache à l'athrepsie et ne s'observe que chez les enfants en bas âge et nourris artificiellement.

Souvent la myotonie est accompagnée de troubles intestinaux, par exemple de diarrhée, mais non forcément : il est des cas où les digestions se font de façon absolument normale alors que la myotonie et l'atonie sont extrêmes. L'athrepsie n'est pas forcément accompagnée de myotonie.

La myotonie n'est pas une maladie fonctionnelle, comme le prétendent les auteurs, mais une maladie organique.

Le substratum anatomique de la myotonie consiste en une *méningite cérébro-spinale sèche.*

A propos de 3 cas de paralysie spasmodique infantile. — *M. J. Cabral* (Lisbonne) communique trois cas de paralysie spasmodique observés chez des enfants de la même famille. Ces enfants présentaient tous des caractères de dégénérescence, ne sachant ni parler, ni avaler, ni réaliser le moindre mouvement. Tous sont nés à terme, par accouchement normal; ils n'ont présenté ni asphyxie des nouveau-nés ni aucune des infections communes aux nourrissons. Par contre, ils ont des antécédents héréditaires très chargés. Ce sont de ces cas qui méritent d'être classés parmi les diplégies cérébrales familiales.

Succès récents de la chirurgie du pied plat. *M. Oskar v. Hovorka* (Vienne). — Le traitement opératoire du pied plat par la méthode sanglante est une conquête des vingt dernières années. Il s'attaque soit aux tendons, soit aux os du pied.

Les opérations sur les tendons se divisent en : ténotomie, raccourcissement ou allongement des tendons, et transplantation. Elles n'étaient employées d'abord que dans la forme paralytique du pied plat; cependant elles sont pratiquées aujourd'hui aussi pour le pied plat statique. Les succès curatifs obtenus jusqu'ici encouragent la continuation et le perfectionnement des méthodes d'opérations récentes; cependant, les transplantations très compliquées, telles qu'elles ont été proposées par certains chirurgiens, ont peu de chance de rencontrer l'approbation générale.

Les opérations sur les os dans le pied plat se divisent : en résections, en extirpation des os entiers, en ostéotomies et ostéoplastis.

La résection (*Ogston*) consiste dans l'enlèvement d'une portion cunéiforme du bord interne du pied. C'est une des plus anciennes opérations sanglantes du pied plat. Plusieurs des modifications de la méthode d'Ogston se rapprochent de l'arthrodèse d'*Albert*.

L'énucléation ou extirpation des os entiers concerne le plus souvent le calcanéum (*Farabeuf, Weinlechner*); pourtant on a enlevé aussi le scaphoïde (*Trendelenburg*), ainsi que le cuboïde (*Davy*).

L'ostéotomie s'étend au tarse (*osteotomia calcanei*) ou aux deux os de la jambe (*osteotomia supramalleolaris*) et se propose de ramener dans la position primordiale les parties solides du tarse sorties de l'équilibre statique, c'est-à-dire de redresser la cavité du pied enfoncée.

Les ostéoplasties dans le pied plat ont été seulement proposées tout récemment; c'est pourquoi il est impossible d'en donner aujourd'hui une critique même approximative.

Dans tous les cas, il est bien établi que ce sont les plus simples opérations sur les tendons qui ont la plus grande chance de succès dans le traitement chirurgical du pied plat et que les opérations sur les os doivent être réservées seulement aux formes graves.

---

21 avril.

RAPPORTS

Traitement de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Kirmisson* (Paris), rapporteur, retrace d'abord, dans son travail, les différentes étapes du traitement de la luxation congénitale de la hanche; puis il apporte les résultats de sa statistique personnelle, depuis le Congrès de Madrid (avril 1903) jusqu'à la fin de 1905.

Le nombre des luxations unilatérales a été de 28. 2 fois, la réduction a été impossible; 11 fois, soit 39 %, le résultat anatomique a été bon, ou même parfait : la tête fémorale est en place, il n'y a pas de raccourcissement, ou un raccourcissement n'excédant pas un demi à 1 centimètre.

Les luxations doubles ont été au nombre de 24. 3 doivent être mises de côté, les malades étant encore en cours de traitement. Dans 3 luxations avec inversion du membre, chez des sujets âgés, on a fait l'ostéotomie sous-trochantérienne. Restent 18 cas utilisables pour la statistique : 5 fois, la réduction est demeurée impossible; 3 fois, il y a eu réduction d'un côté, insuccès du côté opposé; 3 fois, on a obtenu, d'un côté, la réduction, du côté opposé, une simple transposition; 7 fois, la réduction a pu être effectuée des deux côtés; 2 fois seulement, c'est-à-dire 11 fois sur 100, on a pu constater un bon résultat permanent; 3 fois, on a dû faire d'un côté l'opération sanglante.

La réduction non sanglante des luxations congénitales de la hanche, sous le chloroforme, bien qu'elle fournisse rarement des résultats anatomiques parfaits, est susceptible de nous procurer, au point de vue fonctionnel, les résultats les plus avantageux.

Quels sont exactement ces résultats? C'est ce qu'il est difficile d'établir, les chiffres indiqués par les différents auteurs présentant entre eux des écarts considérables. En effet, tandis que nous voyons, dans certaines statistiques, le chiffre des succès atteindre 70, 72 et même jusqu'à 85 p. 100, il en est d'autres où ce chiffre s'abaisse à 30 et même 20 p. 100. L'auteur pense qu'en adoptant, avec M. Lorenz, le chiffre moyen de 52 p. 100 pour les résultats anatomiques favorables, on se rapproche autant que possible de la vérité.

Il serait à désirer qu'à l'avenir on apportât plus de précision dans l'appréciation des résultats et qu'on appelât uniquement « réductions » les cas dans lesquels la tête, située dans la cavité cotyloïde, affecte des rapports normaux et où l'articulation possède l'intégralité de ses mouvements.

Un point sur lequel tous les chirurgiens sont d'accord, c'est la bénignité plus grande du pronostic dans les luxations unilatérales. Seul, Narath (d'Utrecht) est d'un avis opposé, puisque, dans sa statistique, le chiffre des guérisons atteint 56,6 p. 100 dans les luxations unilatérales et 85,41 p. 100 dans les luxations bilatérales.

Il est bien difficile de préciser dans quelles limites d'âge on doit intervenir, puisqu'on a réussi même chez de jeunes enfants de 18 à 20 mois, et que, d'autre part, on a pu obtenir des succès chez des jeunes gens de 14 à 15 ans. Toutefois, d'une manière générale, on peut dire que l'âge le plus favorable est compris entre 3 et 5 ans.

Pour ce qui est du manuel opératoire, le rapporteur est d'avis que les tractions violentes doivent être complètement laissées de côté. Ce sont elles qui déterminent les accidents graves, tels que les fractures, les déchirures des parties molles et les lésions nerveuses. Le mieux est d'en revenir au procédé initial de Paci, c'est-à-dire aux méthodes de douceur, absolument comme dans le traitement des luxations traumatiques ou pathologiques. M. Kirmisson reste toutefois, pour sa part, fidèle à la technique indiquée par Lorenz, c'est-à-dire à la réduction en deux temps, le membre étant placé d'abord dans la position de flexion jointe à l'abduction à angle droit pour en arriver plus tard à l'extension associée à la rotation en dedans. C'est le procédé le plus sûr pour permettre la rétraction de la partie postérieure de la capsule et éviter la reluxation.

Plutôt que de faire des tentatives trop violentes ou trop prolongées, il est préférable de multiplier les essais de réduction. Devant un échec bien constaté, le mieux est d'avoir recours à la méthode sanglante. Ce qui, dans cette dernière, constitue le facteur principal de gravité, c'est l'évidement de la cavité cotyloïde. Le mieux est donc de l'éviter, autant que possible, et de se contenter de l'arthrotomie.

Enfin, dans les cas où l'âge du malade ou le degré de la luxation rend la cure radicale impossible, l'ostéotomie sous-trochantérienne, en permettant de placer le membre dans une position favorable, rendra au malade les meilleurs services.

— *M. Adolphe Lorenz* (Vienne), co-rapporteur, rappelle qu'au XII[e] Congrès international médical de Moscou en 1897, il a parlé pour la première fois de la reposition mécanique de la luxation congénitale de la hanche et a démontré pratiquement son procédé opératoire. Depuis cette époque, ce procédé fait partie du domaine public de la médecine et tous les chirurgiens admettent que le traitement de choix de la luxation congénitale de la hanche est la réduction non-sanglante par le procédé Lorenz. La reposition sanglante, selon la méthode Hoffa-Lorenz, n'est admise que par exception, dans les cas où la reposition non-sanglante est devenue impossible, malgré des essais réitérés.

Durant ces neuf années, la technique employée par l'auteur du procédé n'a pas changé. Les modifications proposées sont en partie insignifiantes, en partie contraires au résultat et, pour le patient, inutiles et incommodes.

Quant à ce qui concerne spécialement la technique de la réduction, il est tout à fait indifférent par quelle méthode le succès est obtenu (méthodes à levier ou à extension). En tout cas, il faut que l'opérateur, s'il veut être sûr du succès, connaisse à fond toutes les méthodes, afin que, s'il échouait dans l'une, il puisse recourir à l'autre, ou, le cas se présentant, les combiner l'une avec l'autre.

La méthode d'extension s'emploie de préférence pour les enfants plus âgés. En ce qui concerne la réussite ou non-réussite de la réduction, *il ne doit exister aucun doute chez l'opérateur*; un contrôle par le skiagramme s'impose dans tous les cas.

Comme position primaire, on choisit par précaution l'abduction rectangulaire, même si la stabilité primaire permettait une position moins pénible. Ce n'est qu'au cas d'une stabilité primaire tout à fait insuffisante que l'on fixe temporairement le fémur dans une légère hyperextension et dans une abduction négative (dépassant 90°).

Une forte rotation en dedans primaire n'est nécessaire que lorsqu'il y a une antéversion évidente du col du fémur; elle exige une correction ultérieure par l'ostéotomie supracondylienne du fémur, d'après Schede.

En ce qui concerne les limites d'âge pour la reposition non sanglante, une technique améliorée et appliquée avec prudence les a étendues, mais l'expérience a démontré que, chez des enfants en âge plus avancé, même si la reposition réussissait encore, l'on ne peut jamais en attendre les mêmes bons résultats que chez de plus jeunes enfants.

L'on ne doit faire la réduction non sanglante que dans le cours de la 3ième année, quand les enfants sont habitués à la propreté. L'âge le plus favorable pour la reposition est la 3e, 4e ou 5ième année. Dans la 6ième année, les difficultés et les dangers de la reposition dans la luxation double commencent, de même la longueur du traitement postopératoire, à cause de la tendance à la raideur des articulations replacées. La 7ième année peut compter à peu près comme limite de la réductibilité de la double luxation; la 9ième année, comme limite de la luxation unilatérale.

Il y a des exceptions possibles pour les constitutions très délicates ou très robustes.

La statistique des accidents est entièrement nulle, si l'on opère à l'âge favorable.

Quant à ce qui concerne les résultats éloignés de la reposition non sanglante, la radiographie a atténué, en quelque sorte, les espérances exagérées qui semblaient être justifiées au commencement.

Le skiagramme a démontré que beaucoup de repositions ont été prises par erreur pour de vraies repositions anatomiques, qui ne sont en vérité que des reluxations antérieures en haut, des positions sub-spinales, comme on les appelle, et qui sont aussi reconnaissables par l'examen clinique. Heureusement l'expérience a démontré que ces positions sub-spinales, formant un grand nombre des résultats obtenus, représentent aussi, au point de vue fonctionnel, de très bons, souvent même d'excellents résultats, surtout si la vigueur de la musculature a été suffisamment restituée.

Au point de vue pratique, il suffit de distinguer entre trois degrés de résultats :

Le résultat idéal est la vraie reposition anatomique concentrique. En supposant la restitution complète de la force musculaire, qui demande un assez long espace de temps, ces cas représentent (à l'exception d'une petite déformation articulaire restante), en réalité, la restitution anatomique et aussi la restitution fonctionnelle « ad integrum ». D'après différentes statistiques, le nombre de ces résultats varie, tantôt dépassant, tantôt n'atteignant pas 50 %; de façon qu'on peut dire qu'à peu près la moitié des cas peuvent être menés à une guérison absolue.

La seconde moitié des résultats revient en grande partie à la position sub-spinale qui, au point de vue fonctionnel, représente toujours encore un succès satisfaisant, surtout si la musculature a été attentivement soignée.

Un nombre, relativement restreint, concerne des résultats moindres, mais qui, en comparaison de l'état existant avant le traitement, représentent un avantage important, par rapport à l'endurance à la marche.

Parmi ces résultats relativement mauvais, il faut surtout considérer « l'apposition latérale » de la tête du fémur; cette dernière se trouve au-dessous, mais un peu en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure et est dirigée en avant par son pôle antérieur, tandis que le trochanter est entièrement dirigé vers l'arrière. De cette manière, toute la jambe est posée en rotation en dehors. La flexion et l'extension de la hanche sont limitées, la rotation en dedans est complètement suspendue, parce que la tête fémorale, dirigée en avant, s'appuie directement contre la surface latérale du bassin, de sorte que la rotation interne devient impossible.

Par extraordinaire, l'apposition latérale est une position stable et ne se développe nullement dans une reluxation en arrière.

La claudication n'est pas de beaucoup amoindrie dans l'apposition latérale, mais l'endurance de la marche s'est améliorée de beaucoup et répond pleinement à des exigences raisonnables. Ceci s'explique par la position d'*abduction « habituelle »* de l'articulation, par laquelle l'os iliaque subit une position plus horizontale en offrant, pour ainsi dire, un appui osseux à la tête fémorale, une sorte de cotyle « de remplacement » (vicarirendes Pfannendach).

La claudication n'est pas beaucoup diminuée dans cette position, mais la capacité à la marche est améliorée notablement et répond pleinement à des exigences modérées. Par suite, l'apposition latérale est à préconiser, faute de mieux, chez tous les sujets qui sont à la limite de la réductibilité ou qui ont déjà franchi les limites d'âge.

L'opération consiste simplement à ramener, après myorrhexis des adducteurs, l'articulation en abduction et forte extension par le redressement modelant et à maintenir le fémur immobilisé pendant trois ou quatre mois dans cette position qui, même dans le cas de réduction d'une luxation double, rend la marche possible.

Dans la luxation double irréductible, la lordose pathologique disparaît en grande partie, voire entièrement, après que l'on a obtenu l'apposition latérale. Le caractère de ce traitement palliatif de la luxation congénitale *irréductible* consiste à transformer la contracture en adduction et flexion (habituelle dans la luxation invétérée) en l'attitude contraire (abduction avec surextension); on peut désigner ce procédé sous le nom d'*inversion*. L'inversion est préférable, en tous points, à l'ostéotomie sous-trochantérienne qui poursuit le même but et présente l'inconvénient de raccourcir le fémur par la correction excentrique de la contracture de la hanche; or, tout raccourcissement est rigoureusement à éviter, puisque la disproportion entre la longueur du tronc et celle des jambes représente un des plus grands défauts esthétiques chez les malades atteints de luxation double et que cette disproportion augmente encore par l'ostéotomie sous-trochantérienne. De plus, l'ostéotomie sous-trochantérienne laisse la tête fémorale dans sa position pathologique, tandis que l'inversion non sanglante lui donne une position plus favorable et lui fournit même, en partie, un appui osseux. Enfin, l'inversion n'exige ni opération sanglante, ni alitement.

En somme, aujourd'hui, en présence d'une luxation congénitale, le médecin peut assurer au malade que le traitement est sans danger, que le mal ne peut s'aggraver *en aucun cas*, mais que, dans la moitié des cas pour le moins, on obtient une guérison absolue et qu'il résulte, dans l'autre moitié, une très estimable amélioration fonctionnelle se rapprochant souvent de la guérison.

— ***M. Redard*** (Paris) donne la statistique de ses opérations de réduction non sanglante dans le traitement des luxations congénitales de la hanche. Il expose les résultats éloignés obtenus dans 320 cas.

A son avis, la question d'âge domine la thérapeutique de la luxation congénitale de la hanche. Chez les jeunes sujets de deux à huit ans, il a obtenu 70 % de réduction parfaite, anatomique; dans 20 % des transpositions avec d'excellents résultats fonctionnels; dans 10 %, de notables améliorations. Chez des sujets âgés, au-dessus de quinze ans, Redard est peu partisan de la réduction; il préfère élonger les muscles contracturés, placer la tête fémorale dans une meilleure position, le membre inférieur étant maintenu en forte abduction.

Il insiste sur l'importance de la technique, qu'il décrit en détails, recommandant surtout d'éviter toute manœuvre violente et prolongée. Il indique soigneusement la position dans laquelle le membre doit être placé dans l'appareil plâtré après la réduction. Il recommande enfin d'immobiliser le moins longtemps possible, afin d'éviter la raideur musculaire et l'atrophie musculaire. Il cite quelques cas de guérison obtenus après une immobilisation sous un seul appareil plâtré pendant seulement une période de deux à trois mois.

— ***M. Codivilla*** (Bologne) rapporte les résultats de son expérience dans la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche, basée sur 353 cas opérés depuis 1899.

Cette méthode opératoire doit être considérée comme la méthode normale de traitement de cette difformité, méthode applicable à tous les cas sans exception quand ils se trouvent dans la limite d'âge voulue. Dans sa statistique de ces trois dernières années, 85 % des cas opérés à temps présentent un bon résultat anatomique et fonctionnel.

Voici la technique suivie : réduction par les manœuvres de Paci; traitement consécutif, selon Lorenz, avec quelques modifications. Pour la détermination de la position primaire, comme Lange, M. Codivilla a tenu compte du degré minimum d'abduction compatible avec la rétention et du degré d'antiversion du col du fémur. Ainsi, dans le plus grand nombre des cas, le membre a été fixé dans l'appareil plâtré sous un angle qui varie de 50 à 65 degrés et en une légère rotation interne.

— ***M. Barbarin*** (Paris) indique que, si la position intermédiaire à l'abduction complète et à l'adduction, avec flexion légère, est la meilleure, il est un peu théorique de dire qu'il faut toujours la chercher. La position de la cavité cotyloïde varie avec la déviation du bassin. C'est elle qui commande l'attitude et c'est après plusieurs réductions successives qu'on arrive à trouver la bonne position. Il ne faudra jamais mettre la cuisse sur un plan inférieur à celui du corps, sous peine d'avoir une mauvaise réduction ou même une transposition. Pour le diagnostic de celle-ci, il convient de se méfier de la radiographie antéro-postérieure qui montre en bonne position cotyle et tête fémorale, même lorsque celle-ci est notablement en avant.

Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. — ***M. A. Broca*** (Paris), rapporteur, commence par déclarer que, si, il y a cinq ou six ans, on avait eu à discuter ce sujet, nul doute que la presque unanimité des médecins comme des chirurgiens ne se fût en principe prononcée en faveur d'une thérapeutique à peu près exclusivement chirurgicale. C'est ce qui se passa en 1900, à Paris.

Quelques-uns, toutefois, faisaient déjà des réserves : et ceux-là ont eu gain de cause, et ont réussi à rendre aux médecins, au moins en partie, un domaine qu'ils semblaient avoir perdu pour toujours. En cela, il y a une grande part de vérité et ce que l'auteur dit, au courant de son rapport, sur sa pratique personnelle tend à prouver qu'il n'a jamais été, même il y a quinze ans, un opérateur outrancier. La réaction actuelle dépasse cependant le but et, après avoir abusé de la chirurgie, on a maintenant tendance à abuser de la médecine.

Le rapporteur retrace l'historique de la question de l'intervention chirurgicale pour tuberculose péritonéale, intervention dont la naissance est due à des erreurs de diagnostic.

Il étudie les diverses formes de tubercule péritonéale — forme granulique, forme ulcéreuse, forme sèche, forme suppurée, forme ascitique —, montre quelles doivent être dans ces divers cas les indications et la technique de l'intervention. Il passe en revue les principaux travaux des expérimentateurs. Il pose enfin brièvement les principales règles de l'intervention chirurgicale pour péritonite tuberculeuse.

L'expérimentation, dit-il, confirme ce que nous a enseigné la clinique : n'opérer ni trop tôt ni trop tard, demander au médecin l'entrée de jeu, mais, en cas d'échec, prier le chirurgien de rétablir la partie avant qu'elle ne soit désespérée. Quand aux résultats possibles de la laparotomie itérative, ils s'expliquent par ce fait que la deuxième opération améliore les tubercules encore trop jeunes pour avoir été modifiés par la première; celle-ci ayant pourtant eu l'utilité de ne pas laisser aller trop loin les premières lésions mûres. Toutes les poussées ne sont pas contemporaines, toutes les lésions, dans chacune, ne vont point d'un pas égal : à cela précisément s'adaptent les laparotomies successives.

La conclusion qui se dégage de la fin de ce rapport, c'est que, malgré les efforts faits dans ce sens depuis quelques années, il ne semble pas qu'au cours de la péritonite tuberculeuse le chirurgien ait pour unique rôle de parer à quelques complications spéciales ou de commettre des erreurs de diagnostic. Certes, ceux qui ont pensé, il y a quinze ans, que toute péritonite tuberculeuse reconnue serait justiciable de laparotomie, ceux-là ont eu tort; mais certainement aussi se trompent ceux qui croient à l'efficacité à peu près constante de la médecine seule. Dans les diverses formes anatomiques de la péritonite tuberculeuse, la chirurgie conserve des indications.

— ***M. Peters***, quoique médecin, est interventionniste et il a vu de beaux cas de guérison dus certainement au bistouri.

— ***MM. Barbarin, Pollosson, Kirmisson*** apportent des cas de guérison qui se sont maintenus plusieurs années après intervention.

COMMUNICATIONS

Sur la lutte sociale contre le rachitisme. — Le Secrétaire de la section lit la communication de ***M. Araoz Alfaro*** (Buenos-Aires), dont les conclusions sont qu'il faut : améliorer le sort des classes pauvres; assainir leurs logements; combattre l'alcoolisme; secourir les femmes enceintes; vulgariser l'hygiène; protéger les nourrissons; réglementer sévèrement le commerce du lait.

— ***M. Dias d'Almeida*** (Oporto), pour contribuer à l'étude de ce sujet, communique une statistique se rapportant à la ville d'Oporto dans laquelle 6,8 p. 100

des enfants sont rachitiques; ce rachitisme est presque exclusivement dû à une alimentation vicieuse.

— *M. Salazar de Souza* (Lisbonne) constate que le rachitisme est une maladie très fréquente à Lisbonne. L'alimentation, ainsi que les défectuosités des logis, où n'entre pas le soleil et où l'air manque, sont principalement responsables du rachitisme.

La maladie de Barlow ne peut être considérée comme un rachitisme aigu, mais seulement comme une complication du rachitisme, n'étant pas même en rapport avec la gravité de celui-ci.

— *M. Shaw* dit que le rachitisme n'est pas rare aux États-Unis, surtout chez les Italiens et chez les Nègres. Une alimentation défectueuse en est la principale cause. L'amélioration dans la récolte et dans la conservation du lait fourni au public (flacons estampillés) est une des plus puissantes armes que nous ayions pour lutter contre le rachitisme.

— *M. Teixeira de Mattos* (Rotterdam) déclare que le rachitisme est rare à Rotterdam. Quant au babeurre, il ne doit pas être donné cuit dans la maladie de Barlow.

— *M. Madeira Pinto* dit n'avoir pas vu résulter de mauvais effets de l'emploi du babeurre cuit ni sur le rachitisme ni sur la maladie de Barlow.

— *M. Peters* (St-Pétersburg) dit qu'en Russie on ajoute de la crème au babeurre.

— *M. Salazar de Souza* ajoute que la classification du rachitisme en léger, moyen et grave est artificielle, comme toutes les classifications. Dans le rachitisme grave, la déformation thoracique augmente la gravité des maladies pulmonaires.

Contributions à l'étude de la cryoscopie des urines chez les enfants. — *M. Antonio Andrade* (Porto) a étudié, au laboratoire de l'hôpital St. Antonio (Porto), les valeurs cryoscopiques pour les enfants portugais.

Il propose que les analyses cryoscopiques soient faites par les mêmes méthodes; que l'on dose aussi l'azote total, l'urée et le résidu total et minéral; que l'on adopte la méthode de Volhardt (procédé rapide) ou le dosage dans les cendres des chlorures urinaires.

Les lavages intestinaux chauds dans le traitement de l'entérocolite de la première enfance. — *M. A. Spiridion Caravassili* (Athènes).

Les lavages intestinaux chauds (40°-42° C.) agissent contre les phénomènes locaux de l'entérocolite avec plus d'efficacité que les lavages intestinaux tièdes et les divers moyens thérapeutiques locaux déjà connus. Les coliques et les épreintes deviennent moins sensibles et quelquefois cessent tout d'un coup après le lavage chaud, pour reparaître moins ou à peine sensibles et seulement plusieurs heures (4-9 heures) après le lavage.

Sous l'influence des lavements chauds, les selles caractéristiques de la maladie modifient vite leurs caractères et le nombre d'évacuations parait, après chaque lavage, sensiblement diminué.

Le nombre des lavages se borne ordinairement à 3 ou 6 pour toute la durée de la maladie.

La chaleur du liquide agit remarquablement contre l'hémorrhagie intestinale.

Les lavages intestinaux chauds concourent à diminuer la durée de la maladie (3-8 jours).

Les enfants acceptent facilement cette température; ils dorment tranquillement après, quelquefois même pendant le lavage.

---

24 Avril.

COMMUNICATIONS

L'anesthésie générale pour les opérations de courte durée doit-elle être la règle ou l'exception? — *M. Suarez de Mendoza* (Paris) estime que l'anesthésie générale dans les petites et courtes interventions chirurgicales, facilement praticables à l'état de veille, doit être considérée comme une pratique injustifiée et dangereuse, car nul n'a le droit de faire courir un risque de mort à son semblable quand ce risque peut être humainement évité. Les chirurgiens ne devraient, dans les cas d'interventions courtes et faciles, accéder au désir du malade qu'à leur corps défendant et après l'avoir nettement averti des dangers inhérents à l'anesthésie. Chez les enfants, en particulier, on ne saurait être trop sobre d'anesthésie générale.

— *M. Princeteau* (Bordeaux) préconise, pour les opérations de courte durée, chez les enfants, l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Personnellement, il l'emploie indifféremment sur des enfants à jeun, ou, au contraire, en pleine digestion : les vomissements, dans ce dernier cas, ne sont pas plus fréquents que dans le premier. Il n'a jamais eu à déplorer d'accidents au cours ou à la suite de cette anesthésie, sauf une syncope légère dans deux cas.

— *M. Salazar de Souza* (Lisbonne) utilise de préférence l'éther pour l'anesthésie générale chez les enfants. A la suite de l'emploi du chlorure d'éthyle, il a vu survenir, dans un cas, une néphrite aiguë.

— *M. Codivilla* (Bologne) préfère également l'éther, qui est beaucoup mieux supporté par les enfants que par les adultes et auquel il ne reconnait, pour ainsi dire, aucune contre-indication en chirurgie infantile : sur 2.000 éthérisations qu'il a pratiquées actuellement chez les enfants il n'a jamais eu à déplorer le moindre accident, même quand, au moment de l'intervention, il existait une affection de l'appareil respiratoire.

— *M. R. Macouzet* (Mexico) n'est pas de l'avis de M. Suarez de Mendoza; il pense, au contraire, qu'il faut, autant que possible, éviter toute souffrance aux enfants et, par conséquent, recourir à l'anesthésie générale non seulement pour la plupart des opérations, mais également dans certaines explorations cliniques douloureuses.

Du redressement forcé dans le traitement des scolioses — *M. P. Redard* (Paris) présente des observations qui démontrent la valeur du redressement forcé dans le traitement de certaines scolioses. Il expose d'abord la technique qu'il emploie. Après une période d'assouplissement du rachis, il redresse les courbures vertébrales et modifie la forme de la gibbosité en un seul temps, en général sous anesthésie. Il redresse par la force, au moyen d'instruments et d'appareils spéciaux. Il immobilise le tronc du sujet sous le plâtre en bonne attitude, pendant deux ou trois mois, et fait encore, dans quelques cas, deux ou trois séances de redressement, toujours espacées de quelques mois. Le redressement forcé agit surtout sur l'élément attitude et très peu sur la rotation. Il donne d'excellents résultats dans les scolioses invétérées avec déformation notable, dans les scolioses à évolution rapide.

Photomensuration des difformités orthopédiques et particulièrement des déviations vertébrales. — *MM. Fraikin et Grenier de Cardenal* (Argelès-Gazoat) présentent un intéressant appareil pour la photomensuration des déviations vertébrales (procédés du réseau et de la potence graduée).

La tarsoclasie et le modelage manuel dans le traitement des pieds bots. — *M. Gourdon* (Bordeaux) montre que la tarsoclasie, précédée de la section sous-cutanée du tendon d'Achille et parfois de la section de l'aponévrose plantaire, entraine des résultats excellents dans toutes les variétés de pieds bots jusqu'à l'âge de quinze ans.

Pour les pieds bots graves, la tarsoclasie ne doit pas être faite en un seul temps, mais elle doit être obtenue en deux ou trois séances, espacées de trois à quatre mois; le redressement obtenu en chacune de ces séances est maintenu par un appareil plâtré. La tarsoclasie doit être complétée par le modelage manuel. L'appareil, appliqué après redressement complet et avec lequel le malade peut marcher, doit rester en place durant un an au minimum.

— *M. Redard* (Paris), qui s'est tout particulièrement occupé, depuis longtemps, de la tarsoclasie dans le traitement du pied-bot varus équin et du pied creux, pense que cette opération doit être réservée à quelques variétés de pied bot invétérées. Chez des sujets n'ayant pas dépassé l'âge de quinze ans, chez de jeunes sujets, le redressement forcé manuel est, pour lui, l'opération de choix. Les interventions chirurgicales doivent être, chez de jeunes sujets, exceptionnellement pratiquées. La tarsoclasie doit être exécutée avec des appareils perfectionnés, ne développant pas une force brutale et exagérée. On évite ainsi les déchirures de la peau et les eschares.

Le traitement orthopédique du mal de Pott. — *M. Calot* (Berck-sur-Mer). Le traitement orthopédique du mal de Pott doit consister en une extension douce du rachis, qui sera maintenue par l'application d'un grand appareil plâtré. On fera, en outre, la compression de la gibbosité à travers une fenêtre dorsale pratiquée dans le même appareil; détail important : ce traitement sera continué pendant longtemps et quelquefois même jusqu'à la fin de la croissance, c'est-à-dire jusqu'à ce que la soudure soit faite à la partie antérieure de la colonne vertébrale.

Myxo-sarcome rétro-mésentérique chez un enfant de dix ans. — *M. Balvey-Bas* (Blancs), à l'occasion de ce cas, étudie les caractères différentiels que présente cette variété de néoplasme avec l'échinococcose et la cirrhose du foie avec ascite.

---

25 Avril.

COMMUNICATIONS

Le dispensaire pour enfants malades de S. M. la Reine de Portugal. — *M. Silva Carvalho* (Lisbonne) expose le fonctionnement des dispensaires pour enfants malades créés à Lisbonne par sa Majesté la Reine. Pour lui, les dispensaires réalisent le moyen le plus sûr et le plus facile que l'initiative privée ou publique puisse employer en faveur de l'hygiène et de l'assistance de l'enfance. Ils doivent néanmoins se conformer à quelques règles :

Le dispensaire doit servir exclusivement à la population pauvre;

Les installations destinées aux gouttes du lait et à la vaccination doivent être absolument isolées des autres services du dispensaire;

Il est inutile que les parents des malades les accompagnent au moment de recevoir les pansements et autres traitements et qu'ils aident à les administrer;

On doit restreindre le plus possible la distribution des remèdes destinés à être employés à domicile;

A tout prix, il faut réduire au minimum la permanence des enfants au dispensaire, évitant les accumulations qui présentent de multiples inconvénients.

La valeur du babeurre. — *M. Madeira Pinto* (Lisbonne). Le babeurre a été employé avec le plus grand succès dans les gastro-entérites aiguës, subaiguës et chroniques, dans les dyspepsies. De même, il réussit admirablement dans les cas de débilité congénitale. Son emploi n'est nullement dangereux, l'administration du babeurre peut-être continuée pendant plusieurs mois; elle peut se prolonger chez le nourrisson très jeune jusqu'au sevrage. L'absorption prolongée du babeurre ne conduit pas au rachitisme.

M. Madeira Pinto croit que les bons résultats du babeurre sont dus : à l'acidité, au faible pourcentage de graisse et à l'état de division de la caséine qui la rend très absorbable. Son prix réduit le rend précieux pour les pauvres; il faut le donner tout préparé aux familles.

Le myxœdème congénital ou très précoce à Lisbonne. — *M. Silva Carvalho* (Lisbonne). Le myxœdème congénital ou très précoce est très fréquent parmi la population pauvre de Lisbonne.

Presque toujours l'enfant myxœdémateux provient d'un accouchement très prolongé et difficile.

L'acoolisme du père et, moins souvent, l'hystérie des parents et surtout du père, ainsi que les émotions vives, telles que les grandes frayeurs éprouvées par la mère pendant la grossesse, sont les causes les plus fréquentes du myxœdème congénital ou très précoce.

Les symptômes avants-coureurs et, pour cela, les plus importants, de la maladie, sont l'hypothermie et les symptômes du côté de la bouche bien avant le facies spécial et les autres manifestations morbides.

Traitement de la coqueluche. — *M. Adriano Burguete* (Alvito), de l'examen clinique de 300 malades, observés à l'occasion d'une épidémie de coqueluche, conclut :

1) que les agents chimiques ont une efficacité presque nulle sur la marche de la maladie;

2) que les bains chauds de 40-42° C., d'une durée de 15 minutes et renouvelés toutes les 6, 8 ou 12 heures, constituent le vrai traitement de cette affection;

3) que ces bains ont un effet abortif sûr, dans la première période;

4) qu'au commencement de la seconde période ils donnent à la maladie un cachet de bénignité caractéristique et qu'on n'obtient avec nul autre agent thérapeutique.

5) qu'ils constituent le meilleur traitement jusqu'à la période de déclin;

6) que les agents médicamentaux les plus profitables dans la thérapeutique symptomatique sont : le terpinol, la belladone, l'ipéca, l'eucalyptus et l'euquinine.

L'éducation de la fonction respiratoire chez l'enfant et l'adolescent. — *M. Maurice Faure* (de La Malou). L'éducation de la fonction respiratoire est *possible*, parce que cette fonction est due au jeu des muscles du thorax, du diaphragme et du larynx, soumis à l'action psychique. Sans doute, ces muscles ont aussi un mécanisme réflexe qui fonctionne en dehors de la volonté; mais celle-ci est capable de suspendre, ralentir, modifier de toutes façons ce méca-

nisme, et même de se substituer complètement à lui. De là la possibilité d'une respiration volontaire dont le rythme, l'amplitude, la profondeur, peuvent être réglés suivant l'éducation.

L'éducation de la respiration est *utile*, parce que de nombreux sujets respirent mal, c'est-à-dire qu'ils se servent incomplètement des ressources que la nature met à leur disposition : les uns se servent seulement du diaphragme; les autres, seulement des muscles costaux; d'autres respirent inégalement des deux poumons; d'autres ont eu des obstructions nasopharyngées et ont pris l'habitude d'une respiration buccale superficielle et incomplète; d'autres sont des atoniques du système musculaire et ne mettent en jeu leur musculature thoracique que le moins possible, d'où une course respiratoire insuffisante, etc.

L'éducation de la fonction respiratoire est *nécessaire*, parce qu'il est des affections perturbatrices de cette fonction qui exigent une intervention médicale spéciale.

L'auteur passe en revue les diverses pratiques thérapeutiques constituant l'éducation de la fonction respiratoire. Il en montre les résultats. Il insiste sur la nécessité de faire pratiquer les exercices respiratoires en plein air.

SECTION X

MÉDECINE ET CHIRURGIE DES VOIES URINAIRES

20 Avril.

RAPPORT [1]

Diagnostic des maladies chirurgicales des reins. — ***M. Kapsammer*** (Vienne), rapporteur. Depuis le commencement du xxe siècle, aucun des domaines de la chirurgie n'a subi de transformations aussi importantes que la chirurgie des reins. Ce qui a forcément amené ces transformations, ce fut surtout la découverte capitale, en 1887, du cathétérisme cystoscopique des uretères. Les anciennes méthodes d'exploration, auxquelles on est revenu, dans ces derniers temps, avec plus d'attention, se sont montrées insuffisantes nombre de fois, même appliquées par les spécialistes les plus compétents. On a aussi tout récemment recommandé la mise à nu exploratrice des deux reins, et même l'incision exploratrice des deux reins; cependant ce procédé paraît inacceptable et à cause des suites funestes qu'il peut entraîner et parce que des lésions, même graves, peuvent rester inaperçues macroscopiquement.

Ce n'est pas l'examen macroscopique, mais c'est l'examen microscopique qui seul permet un diagnostic exact. Celui-ci peut se faire d'une façon tout aussi exacte par les méthodes d'examen modernes des fonctions. Les explorations physiques, chimiques, microscopiques et bactériologiques des sécrétions des reins sont de la plus haute importance; elles ne doivent en aucun cas être négligées, quoique fréquemment elles ne fournissent pas une base sûre pour reconnaître l'étendue de la maladie. De toutes les anciennes méthodes du diagnostic des reins, il n'y en a pas une qui soit en état, à elle seule, de fournir des renseignements certains auxquels on puisse se fier; en les réunissant, on peut, en bien des cas, obtenir un certain sentiment de sûreté, mais elles conduisent souvent à des illusions fatales, ainsi que le prouvent les nombreux cas d'insuccès qui ont été publiés.

C'est la cystoscopie et le cathétérisme des uretères, méthode entièrement souveraine, qui forme la base des nouvelles conquêtes, en face desquelles les séparateurs n'offrent que des moyens inférieurs d'exploration.

Parmi ces méthodes ayant pour but d'établir le diagnostic fonctionnel des reins, la *cryoscopie* de l'urine ou du sang n'a pas réussi à procurer des résultats diagnostiques qui vaillent la peine d'être mentionnés. La *polyurie expérimentale* tient compte d'un volumineux questionnaire, mais elle paraît trop compliquée pour la pratique. En outre, les résultats peuvent en être quelquefois influencés par la polyurie réflexe qu'elle occasionne. Cette polyurie influence aussi le pourcentage de sucre dans l'*épreuve de la phloridzine*. Au reste, la quantité absolue de sucre ne pouvant pas toujours être déterminée, puisque des quantités incontrôlables d'urine, si haut qu'on pousse le cathétère dans les uretères, peuvent couler à côté et se déverser dans la vessie, il est bon, dans la méthode de la phloridzine, de bien remarquer combien de temps après l'injection le sucre vient à paraître : d'autant plus tard il se montre, d'autant plus grave est la lésion fonctionnelle et anatomique du rein. La néphrite parenchymateuse fait exception ainsi d'ailleurs que pour l'*épreuve du bleu de méthylène* et celle de l'*indigo-carmin*.

L'épreuve de l'indigo-carmin peut produire des résultats semblables à ceux de la méthode de la phloridzine, mais elle n'est pas encore aussi perfectionnée.

L'épreuve du bleu de méthylène fait place actuellement à celle de l'indigo-carmin, celui-ci présentant de nombreux avantages sur celui-là. L'indigo-carmin paraît toujours dans l'urine comme matière colorante, tandis que le bleu de méthylène paraît quelquefois comme matière non colorante (chromogène) sans que nous connaissions les conditions de ces changements.

La valeur considérable des nouvelles méthodes se montre avant tout dans les deux circonstances suivantes : 1° elle permet la possibilité d'opérations précoces; 2° elle fixe les indications de la néphrectomie, même quand l'autre rein est aussi malade.

Pour apprécier cette valeur des nouvelles méthodes d'exploration rénale, on s'est souvent basé sur la comparaison des statistiques actuelles des opérations faites d'après les méthodes nouvelles, avec les statistiques, également actuelles, des opérations faites sans l'aide des nouveaux moyens. Cette méthode de comparaison n'a pas grande valeur, car même les opérateurs qui restent réservés en face des nouvelles méthodes obtiennent actuellement des résultats plus favorables; en effet, tout en faisant le diagnostic des maladies des reins sans les nouvelles méthodes, ils opèrent cependant sous l'influence des connaissances acquises par ces méthodes. Pour bien apprécier ces nouvelles méthodes il faut constater que, de nos jours, il y a beaucoup plus de maladies chirurgicales des reins qui peuvent être diagnostiquées et opérées, tandis qu'antérieurement, comme nous pouvons le voir dans les procès-verbaux d'autopsie, la plupart des malades atteints de maladies chirurgicales des reins mouraient, sans qu'aucun diagnostic eût été établi, ou bien les opérations étaient si tardives qu'elles pouvaient amener peut-être un prolongement de vie, mais non une guérison.

M. Albarran (Paris). — Au point de vue de la pratique chirurgicale, il nous faut déterminer : 1° ce que valent les procédés d'exploration des fonctions rénales sans étudier séparément les urines des deux reins; 2° le meilleur procédé d'étude des deux urines recueillies isolément.

Le premier groupe de procédés comprend principalement l'étude du Δ sanguin et les méthodes d'élimination provoquée par le bleu de méthylène ou la phloridzine. M. Albarran rappelle qu'il a démontré par de nombreux exemples que tous ces procédés nous exposent à croire suffisante l'élimination rénale lorsqu'elle ne l'est pas, et à commettre l'erreur inverse. Il est surtout nécessaire de savoir que le Δ sanguin peut être normal et les éliminations provoquées se faire d'une manière régulière non seulement lorsqu'un rein est malade, mais encore lorsque les deux reins sont altérés. Il suffit, pour le comprendre, de se rappeler qu'un rein peut suppléer l'autre et que, lorsque les deux reins sont malades, les portions encore saines de chaque rein peuvent suffire aux éliminations. Parmi les procédés imparfaits de ce premier groupe, celui du bleu de méthylène est encore le meilleur, quoiqu'on ne puisse le considérer que comme une épreuve de valeur très relative.

Lorsqu'on étudie séparément les urines des deux reins, il faut savoir que *les deux reins ne fonctionnent pas simultanément de la même manière* : c'est ainsi qu'à l'état normal, entre les urines droites et gauches, il peut y avoir une différence de plusieurs grammes d'urée par litre. A l'état pathologique, toute déduction basée sur l'étude de l'analyse chimique, à moins de différences considérables entre les deux urines, expose à des erreurs. De même, si, d'une manière générale, les éliminations provoquées se font moins bien par le rein malade, on peut observer que ces éliminations se font mal par le rein sain. Aucun procédé d'étude, basé sur la comparaison des deux urines recueillies pendant une demi-heure, ou même pendant plus longtemps, ne peut nous indiquer avec certitude ce que vaut un rein comparé à l'autre et, moins encore, préciser si un des reins est capable de suppléer l'autre.

Ce double problème est résolu par le procédé de la *polyurie expérimentale* de l'auteur, procédé qui consiste à comparer les deux urines recueillies par le cathétérisme uretéral pendant quatre demi-heures consécutives : au début de l'expérience, on fait une injection sous-cutanée de 2 centigr. de phloridzine et, à la fin de la première demi-heure, on fait boire au malade trois grands verres d'eau. Chaque échantillon correspondant à une demi-heure est étudié à part au point de vue de la quantité d'urine, de la concentration moléculaire, de l'urée et du sucre. Par cette épreuve on étudie la *marche fonctionnelle des deux reins* et on observe que la fonction du rein est d'autant plus uniforme que l'organe est plus malade : le rein sain répond à l'excitation polyurique et présente dans sa courbe des oscillations étendues; le rein malade présente des oscillations d'autant moindres qu'il est plus gravement atteint.

La valeur du procédé est démontrée par ce fait que M. Albarran n'a perdu aucun malade de néphrectomie depuis trois ans qu'il l'emploie systématiquement avant d'extirper un rein.

— ***M. Pasteau*** (Paris) considère également la méthode de la « polyurie expérimentale » d'Albarran comme la meilleure de toutes celles que nous possédons actuellement pour déterminer la valeur fonctionnelle des reins.

— ***M. Cathelin*** (Paris) apporte les résultats de l'examen fonctionnel des reins dans trente-sept interventions qu'il a pratiquées sur le rein et l'uretère : dans près de la moitié des cas, la division intra-vésicale des urines lui a permis de recueillir isolément l'urine de chaque rein et de tirer de son analyse des déductions qui ont été vérifiées exactes à l'opération; trois fois il a eu recours au cathétérisme uretéral, deux fois au cathétérisme associé à la division intra-vésicale et deux fois enfin à la cystoscopie à la vision directe. Dans tous les autres cas, aucune de ces méthodes d'explorateur n'a pu être utilisée et il a fallu se contenter des anciens procédés cliniques; néanmoins ceux-ci ont suffi à assurer le diagnostic de l'état des reins et, partant, le succès de l'opération.

— ***M. Kümmell*** (Hambourg) ne croit pas qu'une seule méthode puisse fournir des données suffisantes sur le fonctionnement des reins : il faut associer les différentes méthodes. Toutefois il accorde personnellement une importance capitale à la cryoscopie, qui, dans plus de 1.000 cas de sa pratique, ne s'est jamais trouvée en défaut.

— ***M. Kapsammer*** estime, encore une fois, que la méthode d'Albarran, excellente au point de vue théorique, est trop compliquée pour la pratique courante : elle demande deux à trois heures, tandis que l'épreuve de la phloridzine, préconisée par Kapsammer, est plus simple et peut se faire en trois quarts d'heure.

(*A suivre.*) J. DUMONT.

ANALYSES

N. Féodocev (de Kasan). ***Hypertrophie des glandes surrénales consécutive à l'ablation des ovaires*** (*Roussbi Vratch*, 1906, 4 février, n° 5, pp. 135-136). — Beaucoup d'anatomistes (Chiari, Dagonet, Michaël, etc.) ont constaté l'union anatomique étroite qui existe entre les glandes surrénales accessoires et les différentes parties de l'appareil génital. De plus, en 1891, Marchand a décrit un cas d'hermaphroditisme féminin où l'atrophie des ovaires coïncidait avec l'hypertrophie des glandes surrénales.

Féodocev a constaté expérimentalement qu'il existe un lien fonctionnel entre ces deux organes. Il a fait l'ablation des deux ovaires chez des chiennes qu'il sacrifiait un temps variable (ne dépassant pas dix mois) après l'opération et il a constaté que les glandes surrénales s'hypertrophient dans leur stroma et dans leur parenchyme. Dans le parenchyme, l'hypertrophie porte surtout sur les cellules de la substance corticale, principalement de la zone glomérulée et de la zone fasciculée. Les éléments de la substance médullaire et de la zone réticulée, au contraire, s'atrophient. L'hypertrophie débute par la zone glomérulée, puis s'étend plus tard à la zone fasciculée dont l'hypertrophie, au bout de quelque temps, surpasse celle de la zone glomérulée. Dans les noyaux des cellules on constate un grand nombre de figures de karyokinèse.

M. DE KERVILY.

1. Ce rapport a été discuté devant les Sections V (Médecine), X (Chirurgie) et X (Voies urinaires) réunies.

L'OSMOSE

EN PHYSIOLOGIE ET EN PATHOLOGIE

par **L. HALLION**,
Directeur-adjoint du Laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes-Études, au Collège de France.

Dans un article antérieur, nous avons exposé quelques notions de physique relatives à l'osmose et à la cryoscopie[1]. Nous montrerons aujourd'hui, par quelques exemples, les applications qu'on a pu faire de ces notions à la physiologie et à la pathologie. Nous n'avons nullement l'intention de présenter, même sous une forme raccourcie, une étude complète de la question : il nous faudrait, pour cela, bien des pages; nous nous bornerons à des aperçus généraux.

Aussi bien sera-ce notre manière habituelle de procéder dans les articles que nous consacrerons ici à divers sujets de biologie appliquée : simples causeries, plutôt que revues générales.

***

Rappelons les principales propositions que la physique nous a enseignées concernant les phénomènes osmotiques. De deux liquides inégalement riches en molécules dissoutes, séparées par une membrane, le liquide le plus concentré attire une partie de l'eau contenue dans le liquide le moins concentré : la force qui attire l'eau n'est autre que la pression osmotique. La pression osmotique d'une solution est proportionnelle à sa richesse en molécules dissoutes, autrement dit à sa concentration moléculaire. Enfin, l'eau pure se congelant à zéro, le point de congélation se trouve abaissé, dans une solution quelconque, proportionnellement à la concentration moléculaire de cette solution. En définitive, les propriétés que voici vont de pair et se peuvent mesurer l'une par l'autre : pression osmotique, avidité pour l'eau, concentration moléculaire, abaissement du point de congélation.

Étant donné une solution A, on dit qu'une autre solution B lui est isotonique, hypertonique ou hypotonique, suivant que la pression osmotique de B (avec les autres propriétés solidaires) est égale, plus grande ou plus faible. En physiologie humaine, on prend généralement le sérum sanguin comme étalon de pression osmotique et, quand on parle de solutions isotoniques, on sous-entend : isotoniques au sérum sanguin normal, qui est lui-même, à cet égard, sensiblement identique au plasma sanguin. Choisir ainsi le plasma sanguin comme terme de comparaison, cela est très rationnel, car tous les tissus, toutes les humeurs de l'organisme sont en rapport d'échanges osmotiques avec le plasma, et, d'autre part, ce dernier présente une fixité très remarquable de sa pression osmotique normale.

***

En effet, le plasma sanguin (ou le sérum sanguin), soumis à l'épreuve de la cryoscopie, montre un abaissement du point de congélation invariable, à un centième de degré près : $\Delta = 0°55$. C'est là une propriété aussi constante que la température même du sang. Et, de même que la constance thermique implique l'existence de mécanismes régulateurs très précis, de même en est-il pour cette constance osmotique, pour cette constance de concentration moléculaire que nous révèle la cryoscopie.

De fait, l'expérimentation physiologique met en merveilleuse évidence la perfection des procédés par lesquels se règle la concentration moléculaire du sang chez l'animal sain. D'une façon générale, le sang présente une tendance très remarquable à maintenir l'uniformité de sa composition à tous les points de vue; c'est là une conclusion qui résulte d'un grand nombre de recherches déjà anciennes. J'ai contribué moi-même, avec Carrion, à l'étude spéciale de la régulation osmotique, sur laquelle des travaux importants, dont les premiers, en France, furent ceux de Winter, avaient appelé l'attention. De leur côté, MM. Achard et Lœper, à qui notre travail avait échappé, réalisèrent des expériences analogues aux nôtres et aboutirent, au point de vue qui nous occupe, aux mêmes conclusions essentielles.

Pour faire ressortir le degré d'élasticité de la fonction par laquelle le sang réalise la constance de sa concentration moléculaire, on injecte dans les vaisseaux d'un animal une quantité connue d'une solution saline capable, par son mélange avec le sang, d'augmenter ou de diminuer la concentration primitive de ce dernier : solution hypertonique ou hypotonique de chlorure de sodium. On cherche ensuite dans quelle mesure et avec quelle rapidité l'organisme tend à rétablir la constitution normale du sang circulant, malgré la perturbation qu'on a systématiquement provoquée. Or, au point de vue osmotique comme à tous les autres, cette tendance se manifeste au plus haut degré.

« Quand on cherche, disions-nous, comme nous l'avons fait, à modifier la masse totale, la composition centésimale et la concentration moléculaire du plasma sanguin, on constate que le sang *résiste* d'une façon remarquable aux perturbations qu'on lui impose. On sait avec qu'elle constance, à l'état normal, le sang maintient sa fixité; nos expériences, en mettant en jeu d'une manière exagérée les mécanismes par lesquels cette fixité se réalise, contribuent à mettre ces mécanismes en lumière. » En particulier, « il apparaît nettement que le point de congélation du plasma sanguin tend à une remarquable fixité; c'est, parmi les qualités du sang que nous avons examinées, celle qui varie relativement le moins[1]. »

De ce que le plasma sanguin présente, notamment au point de vue de sa concentration moléculaire et de la pression osmotique qui lui est liée, une constance parfaite, on peut déjà présumer que cette constance est, pour un bon fonctionnement de l'organisme, aussi nécessaire que la constance thermique, par exemple. D'ailleurs, si l'on veut bien y réfléchir, la constance de concentration moléculaire du milieu intérieur apparaît *à priori* comme très désirable. Toutes les cellules de l'organisme puisent dans le sang et y rejettent tour à tour de l'eau et des matières dissoutes. La facilité avec laquelle s'accomplissent ces échanges, à travers la membrane perméable que représente la paroi cellulaire, dépend, dès lors, de l'état de concentration du plasma sanguin. Ceci posé, nous concevons sans peine l'utilité qu'il peut y avoir à ce que le plasma sanguin conserve une concentration uniforme. Les cellules de l'organisme, considérées à un moment quelconque, réalisent à leur intérieur, c'est-à-dire dans le liquide intra-cellulaire qui les imprègne, une certaine composition générale, et notamment un certain type de concentration moléculaire, qui importe à leur fonctionnement, influe sur leurs échanges. La concentration moléculaire dans l'intérieur de la cellule, sera, suivant la nature de celle-ci, suivant son état de fonctionnement, isotonique, ou hypertonique, ou hypotonique par rapport à la concentration du sang.

Dans le cas des cellules à contenu isotonique, le maintien de la concentration du sang à un taux constant entraîne le maintien du contenu cellulaire au même taux : les cellules fonctionnent donc sous pression osmotique constante, et ce régime constant est favorable à la régularité des processus dont elles sont le siège.

Imaginons maintenant une cellule qui réalise, par l'intervention de certaines forces, une concentration moléculaire autre que celle du sang. Supposons, pour fixer les idées, que le liquide intra-cellulaire ait son point de congélation abaissé de 1°. Le sang montrant un abaissement de son propre point de congélation égal à 0°55, il y a un écart de 0°45 entre ces deux chiffres; telles sont, dans le cas considéré, les conditions de l'équilibre. Mais, si le sang venait à modifier sa concentration, les conditions deviendraient différentes, et, à moins que des forces nouvelles n'intervinssent, l'équilibre existant se trouverait rompu; il se produirait un changement dans la tension osmotique intra-cellulaire.

Ainsi donc, une variation de la pression osmotique du sang aurait pour conséquence, de toute manière, une variation de pression osmotique dans toutes les cellules de l'économie; il y a donc intérêt, *à priori*, pour la régularité du fonctionnement de tous les organes, à ce que la pression osmotique du sang soit constante.

Par ce raisonnement, nous ne faisons, en somme, qu'appliquer au cas particulier de la concentration moléculaire et de la pression osmotique, des considérations d'une portée très générale. Les compositions des milieux divers intra-cellulaires se réalisent aux dépens du milieu circulant unique; toute qualité d'un milieu intra-cellulaire quelconque dépend de la qualité du sang, modifiée par la cellule dans un sens déterminé. A tous égards, les qualités du sang représentent une sorte de niveau, par rapport auquel les éléments anatomiques réalisent les oscillations qui leur sont propres. De là utilité, pour la régularité et la simplicité relative de tous les processus, à ce que le fonctionnement cellulaire, si diversifié qu'il soit, suivant les régions et suivant les moments, trouve dans le sang un point d'appui constant pour les forces physiques qu'il met en œuvre, aussi bien qu'un aliment invariable pour les réactions chimiques qu'il opère.

***

Comment se réalise la fixité de pression

1. V. *La Presse Médicale*, 1906, n° 20, p. 153.

1. Hallion et Carrion, — *Compte rendu du XIIIe Congrès internat. de Médecine* (Sect. de Physiologie), Paris, 1900.

osmotique du sang? Telle est la question que nous allons rapidement examiner.

Tout d'abord cette fixité a lieu de nous surprendre, tant paraissent considérables les causes de variation. Tantôt de l'eau est apportée en excès par l'absorption digestive, tantôt ce sont des molécules dissoutes. D'autre part, l'exhalation pulmonaire déshydrate le sang dans une mesure différente suivant l'état de la respiration et la sécheresse de l'air extérieur; la sueur, toujours hypotonique par rapport au sang, est encore une cause de déshydratation assez variable.

Enfin l'assimilation et la désassimilation, au sein des tissus, se modifient suivant les conditions fonctionnelles; or la désassimilation, transformant des molécules organiques complexes en un grand nombre de molécules plus simples, transforme incessamment la proportion des molécules que les organes rejettent dans le sang.

Ainsi, les quantités absolues d'eau et de molécules dissoutes tendent à varier, dans le sang, chacune pour leur compte; de là, pour la concentration moléculaire, des risques d'oscillations. Or l'oscillation constatée est, en réalité, des plus faibles, autant dire nulle. Comment donc s'établissent les compensations correctives?

Tout d'abord il faut songer que la masse totale du sang est considérable. Si nous l'évaluons à 5 litres, nous pourrons calculer que 400 centimètres cubes d'eau distillée, directement ajoutés au sang d'un adulte, n'abaisserait pas même d'un centième de degré son point de congélation.

Mais, en outre, l'eau distillée, ainsi ajoutée, ne demeurerait pas dans le sang en totalité; elle se répandrait plus ou moins, grâce aux échanges entre le sang et les tissus, dans tous les liquides de l'économie, dont le total est très volumineux. La dilution du sang se trouverait, de ce fait, encore plus réduite.

Il en serait de même si, au lieu d'augmenter la proportion d'eau du sang, nous cherchions au contraire à en augmenter la teneur en matières dissoutes. Nous verrions, d'un côté, ces molécules dissoutes surajoutées diffuser en partie dans les tissus et l'eau des tissus affluer au contraire vers le sang, ne fût-ce qu'en vertu des lois mêmes de l'osmose.

Mais ce qui prend la plus large part, dans l'état normal, à la régulation de la concentration moléculaire du sang, c'est une certaine harmonie qui s'établit entre les quantités d'eau et de molécules dissoutes qui, d'une part, pénètrent dans le sang et, d'autre part, quittent le sang par les émonctoires.

L'eau est apportée à l'organisme par le tube digestif. Si elle est absorbée en quantité excessive, le sang tend à se diluer; mais, en même temps, la sueur, qui est un liquide hypotonique, c'est-à-dire relativement riche en eau, s'élimine en abondance et, d'autre part, le rein émet une urine claire, peu dense, très aqueuse; l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon peut aussi contribuer à rétablir l'équilibre en pareille circonstance.

Les molécules dissoutes qui circulent dans le sang ont une double provenance : elles viennent en partie du tube digestif, qui en absorbe, et, d'autre part, elles résultent des processus de désassimilation dont les tissus sont le siège. Sans parler du poumon, par où s'éliminent les molécules d'acide carbonique, l'organe essentiellement chargé de débarrasser le sang du superflu de molécules dissoutes n'est autre que le rein. L'urine normale possède toujours, en effet, une concentration moléculaire supérieure à la concentration moléculaire du sang; donc, proportionnellement, elle dépouille celui-ci de ses substances dissoutes plus que de l'eau qu'il contient.

Enfin, l'augmentation de la pression osmotique du sang est normalement le phénomène provocateur initial de la soif, comme l'a montré A. Mayer[1] dans un intéressant travail. Et ainsi la tendance du milieu intérieur à la concentration se corrige à la fois par une décharge de substances dissoutes, à travers le rein, et par une absorption d'eau à travers la muqueuse intestinale.

*
* *

Il est clair, en définitive, que des forces osmotiques entrent en jeu, d'une part entre le sang et le milieu extérieur, au niveau des organes d'absorption et des organes d'excrétion. Il est clair aussi que ces forces doivent jouer un rôle considérable dans les échanges. Mais il est clair aussi qu'elles ne suffisent pas, par elles-mêmes, à provoquer tous les échanges, à expliquer les phénomènes de sécrétion ou d'absorption, d'assimilation ou de désassimilation. Ces phénomènes, dont la nature intime demeure obscure, ne suivent pas aveuglément, passivement, les lois de l'osmose et de la diffusion.

Qu'y aurait-il à prévoir, d'ailleurs, si nous supposions qu'à un moment donné ces lois régnassent seules?

L'équilibre s'établirait peu à peu dans la concentration de toutes les humeurs et, à ce moment, tout mouvement cesserait, puisque les forces osmotiques se contrebalanceraient partout réciproquement. Les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, de remaniement moléculaire, qui caractérisent la vie, deviendraient bientôt impossibles. Il faut donc que les forces osmotiques soient contrariées, surtout dans certains organes, par d'autres forces qui en sont distinctes, ou bien que les membranes de l'économie, en vertu d'une certaine texture, impriment des modifications profondes aux processus osmotiques tel qu'ils ont lieu dans les membranes mortes.

Quoi qu'il en soit, l'osmose intervient dans tous les échanges, et partout. Les organes mêmes qui semblent être le plus affranchis des lois de l'osmose ne peuvent réagir contre elles que dans une certaine mesure. Le rein, par la nature même de sa fonction, viole nécessairement ces lois; en effet, puisque l'urine est à peu près toujours plus concentrée en molécules que le sang, c'est que les cellules rénales ont le pouvoir de maintenir indéfiniment une différence de pression osmotique entre les deux liquides qu'elles séparent. C'est là un phénomène actif, fruit d'un travail positif de la cellule rénale. Cependant, la concentration moléculaire de l'urine ne peut s'accroître indéfiniment; quand elle atteint un certain taux, la force osmotique qu'elle développe fait échec à la force de sécrétion moléculaire que le rein est capable de déployer.

1. A. Mayer, *Thèse de doctorat*, Paris, 1900.

De même, dans l'intestin grêle, la puissance d'absorption fait passer dans le sang tantôt un liquide dilué, tantôt un liquide concentré, en violation des lois de l'osmose pure et simple; mais ici encore, il existe une limite.

Il semble bien que les solutions salines concentrées doivent leur effet purgatif, au moins en partie, à l'attraction qu'elles exercent sur l'eau du sang; cet entraînement de l'eau, par osmose, en sens inverse du courant d'absorption, contrecarre ce courant jusqu'à l'intervertir.

Somme toute, il serait évidemment faux de dire que l'osmose régit les échanges dans l'être vivant; il serait aussi faux de dire que l'être vivant se rend indépendant de l'osmose : ce qui est vrai, c'est que les phénomènes d'osmose jouent dans les échanges un rôle partiel, mais important.

*
* *

Parmi les molécules dissoutes auxquelles le sang doit son point de congélation et sa pression osmotique, la part prépondérante, de beaucoup, appartient aux sels minéraux, et surtout au chlorure de sodium. Ce sel est en grande partie dissocié en ions chlore et en ions sodium, et chacun des ions libres, comme nous l'avons dit antérieurement, comptant pour une molécule au point de vue physique, il s'ensuit que la dissociation du chlorure de sodium augmente la part qui lui est due dans la concentration moléculaire du sang. En définitive, dans l'ensemble, le chlorure de sodium compte à lui seul pour les deux tiers. On entrevoit aisément, dès lors, l'importance de ce sel dans les échanges normaux et pathologiques.

M. Winter, par des travaux d'un grand intérêt, insuffisamment remarqués, avait bien souligné cette importance, que nous avons ensuite, Carrion et moi, contribué à établir par l'expérimentation. Dans le cours de nos recherches, nous avons, les premiers, à notre connaissance, démontré que l'hyperchlorurration était une cause d'œdème; nous provoquions, en effet, de l'œdème pulmonaire, chez les animaux, par l'injection intra-veineuse de solutions chlorurées concentrées. On connaît, d'autre part, les travaux de MM. Achard et Lœper, sur la pathogénie des œdèmes, ceux de MM. Widal et Lemierre, où le rôle particulier du chlorure de sodium est nettement mis en lumière, ceux de MM. Widal et Javal, qui tirent des notions acquises une conclusion pratique et introduisent dans la thérapeutique la « cure de déchloruration ».

Le rôle hydropigène des chlorures en excès n'est pas contestable; la clinique le démontre comme l'expérimentation. Quant à la façon précise dont ils exercent ce rôle, il reste encore, là-dessus, matière à discussion. Quoi qu'il en soit, d'après les belles et précises recherches de Widal et de ses élèves, on doit admettre, dans un grand nombre de cas tout au moins, une interprétation assez simple, dont l'exposé sommaire complétera par une application pathologique les faits de physiologie que nous avons indiqués.

L'alimentation apporte journellement à l'organisme une grande quantité de chlorure de sodium, et le rein en élimine journellement des quantités sensiblement équivalentes. Or le rein malade devient incapable

d'excréter ce sel en quantité suffisante. De là une surcharge de l'organisme en chlorure et, partant, une tendance du milieu intérieur à se concentrer. Mais nous avons vu que le milieu intérieur tend, d'autre part, à maintenir une concentration déterminée; il ne le peut, dans le cas de rétention chlorurée, qu'en diluant avec de l'eau le chlorure retenu. Il en résulte une hydratation progressive de l'organisme, compensatrice de l'accroissement de concentration moléculaire. Cela se traduit par une augmentation du poids du corps. D'abord le liquide en excès imprègne les tissus sans apparaître sous forme d'œdème : c'est la période de « préœdème », à laquelle succède le stade d'œdème caractérisé. C'est ainsi que M. Widal et ses élèves se représentent le mécanisme des phénomènes : l'œdème brightique résulte d'un processus de dilution compensatrice de l'organisme consécutif à la rétention chlorurée et à l'excès de concentration moléculaire que celle-ci tendrait par elle-même à provoquer.

Supprimons complètement ou presque complètement le sel de l'alimentation : la déperdition de sel par le rein, si faible qu'elle soit en valeur absolue, demeure supérieure au gain de sel que fait l'organisme par la muqueuse digestive. La concentration moléculaire du sang et de l'ensemble des liquides interstitiels diminue d'autant. L'ensemble de l'organisme se diluerait progressivement, si la quantité d'eau y restait fixe; mais cette dilution est évitée, car de l'eau s'élimine, et ainsi diminuent les épanchements.

Les mécanismes qui, chez le brightique, déterminent l'augmentation progressive du poids, et ensuite l'œdème, ne sont autres, en somme, que des mécanismes normaux. Nous avons vu que, chez le sujet sain, un excès de concentration moléculaire du sang était évité essentiellement par deux processus : appel d'eau, élimination de molécules dissoutes, dont le commun résultat est une dilution compensatrice. Le brightique, lui, ne peut éliminer en suffisance les molécules dissoutes; l'accumulation d'eau devient dès lors, chez lui, le seul procédé de dilution utilisable.

Mais la thérapeutique imaginée par MM. Widal et Javal lui fournit un moyen meilleur d'éviter l'excès de concentration moléculaire : c'est de restreindre l'apport de molécules, grâce à l'abstinence de chlorures.

On voit nettement, par ce simple exemple, quel intérêt comportent, non seulement pour l'interprétation rationnelle de certains phénomènes morbides, mais aussi pour le traitement efficace de certains états fort graves, les faits de physique physiologique relatifs à l'osmose, et comment la science pure se relie, une fois de plus, à la science appliquée.

LES HALLUCINATIONS INANITIONNELLES

chez les « **Rescapés** » de Courrières

par **H. LASSIGNARDIE**
médecin de 1re classe de la marine

Dans notre travail inaugural [1], fait sous l'inspiration et avec l'appui des conseils de M. le professeur Régis, nous avons étudié, en 1897, les troubles psychiques dus à l'abstinence, en définissant l'abstinence, comme l'avait déjà fait Piorry : « Une modification du régime habituel consistant soit dans la privation totale d'aliments, soit simplement dans leur diminution ». Voici quelles avaient été nos principales conclusions, reproduites d'ailleurs avec quelques détails dans le *Précis de Psychiâtrie* que vient, tout récemment, de faire paraître M. le professeur Régis :

« L'abstinence crée un état mental spécial qui se caractérise :

1° Au début, par un développement des facultés intellectuelles et, en particulier, de l'imagination, surtout quand l'abstinence est volontaire et habituelle (jeûnes religieux);

2° A un degré plus marqué, par un changement dans le caractère (irritabilité, égoïsme, cruauté, etc.), de la diminution de la mémoire, de la volonté, une tendance aux impulsions irrésistibles, parfois subites et instinctives, des troubles psychiques, diurnes et nocturnes (rêves, cauchemars, illusions, hallucinations). Les hallucinations, en particulier, sont un des phénomènes les plus constants de l'abstinence; elles peuvent être terrifiantes, mais elles sont plutôt agréables, comme nous l'avons montré dans les observations des naufragés de « la Méduse » et de la « Ville de St-Nazaire ».

Il était intéressant de rechercher si des hommes, ensevelis durant de longs jours sans nourriture au fond d'une mine, n'avaient pas présenté des troubles psychiques analogues à ceux observés surtout jusqu'ici chez les naufragés. Nous nous sommes rendus à Biarritz pour y examiner les dix « rescapés de Courrières » qui s'y trouvent en ce moment.

*
* *

Voici le résultat de l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés au sujet de leurs troubles psychiques, sur lesquels aucun renseignement n'a paru, croyons-nous, jusqu'à ce jour. Nous nous bornerons à en donner ici un résumé.

1° W..... (*Henri*) 27 ans. — « Dans l'obscurité profonde où nous étions plongés, nous dit-il, j'ai eu bien souvent la sensation de lumières resplendissantes; c'étaient des points brillants qui tourbillonnaient et qui passaient devant mes yeux comme des images de cinématographe; d'autres fois, c'étaient comme des soleils donnant sur des milliers de diamants. Tout cela était vraiment très beau; on eût dit des palais de rêve, des décors de féerie, comme je n'en reverrai certainement plus jamais. J'ai eu ces sensations dans maintes circonstances qu'il m'est impossible de déterminer; je sais cependant que je pouvais presque les provoquer à volonté en me couchant et en appuyant ma tête sur mon bras. J'avais, en effet, remarqué, au début, que ces visions survenaient surtout au moment où j'essayais de sommeiller et, depuis, je pouvais les provoquer facilement chaque fois que je m'allongeais et que je prenais la position du sommeil. Il m'est arrivé même de dire à mes camarades : « Couchez-vous et mettez la tête sur vos bras, vous verrez de belles choses ». J'ai eu aussi assez souvent l'impression, étant tout éveillé, d'avoir devant moi des animaux avec des formes très précises; c'étaient principalement des vaches et des chats. J'avais à peu près constamment des bruits dans les oreilles et par fois j'entendais frapper des coups si distinctement qu'au début je m'y suis laissé prendre et que j'ai cru qu'on travaillait de l'autre côté des galeries pour venir à notre secours. Plusieurs fois, j'ai revu des paysages connus, des prairies ensoleillées avec des arbres et des ruisseaux. Mes rêves ont été peu fréquents par la raison que je dormais peu; ils n'avaient jamais aucune relation avec ma situation présente. En voici quelques-uns dont je me souviens très nettement : « Une fois j'ai rêvé que nous étions en pleine période de carnaval et que je courais tout masqué d'estaminet en estaminet; une autre fois, que j'étais à la guerre et que je faisais le coup de feu contre des ennemis tout habillés de blanc; enfin, dans une autre circonstance, j'ai vu passer près de moi ma femme, suivie à peu de distance par une autre femme que je connaissais bien et pour laquelle j'avais peu de sympathie; celle-ci s'est avancée vers moi et m'a fait les caresses les plus obscènes ». Je pensais que ces rêves étaient d'un très mauvais présage, car j'avais entendu dire par ma mère que cela portait malheur de rêver. Malgré tout, l'espoir de revoir le jour ne m'a jamais abandonné et j'ai toujours joui de toutes mes facultés. Mon caractère seul était devenu plus irritable, mais cela n'est guère étonnant quand on a l'estomac tordu par la faim, la tête tout endolorie et le corps tout transi de froid ».

2° *B*..... a vu souvent tout éveillé des lumières devant ses yeux. Ses rêves l'ont surtout frappé. Plusieurs fois lui est apparue pendant son sommeil une vierge toute habillée de blanc, une couronne sur la tête comme on en voit dans les églises. Il avait tiré de ce rêve un heureux augure et ses camarades, à qui il en avait fait part, formèrent le vœu d'aller à Lourdes s'ils revoyaient jamais le jour. Comme W..... il a aussi rêvé qu'il se trouvait en carnaval, mais il n'était pas masqué. Une autre fois, il a vu deux hommes se disputer et, comme, dans l'un d'eux, il reconnut son père, il prit part à la lutte pour le secourir. L'adversaire fut terrassé et entraîné par lui puis tout se dissipa et à la place il ne resta plus que du sang.

3° *C*..... Louis, 23 ans, voyait des fantômes blancs avec des figures bizarres, des jambes, des bras, des nez qui s'allongeaient démesurément. Souvent aussi, la figure de sa fiancée lui apparaissait alors qu'il était tout éveillé; elle aurait voulu lui parler, mais elle ne pouvait pas ouvrir la bouche. D'autres fois il entendait des voix ravissantes chantant des airs qu'il se plaisait à écouter et qu'il aurait voulu répéter mais, dès qu'il essayait de chanter, les voix se taisaient.

4° *V*..... *Léon*, 18 ans, avait toujours devant ses yeux l'image de sa mère souriante. Parfois il croyait voir sa rue, sa maison et il lui semblait qu'il allait entrer chez lui. Un jour, il a rêvé qu'il se trouvait sur la place de son village; il y avait là beaucoup de soldats avec des baïonnettes; un enterrement passa et le curé s'avançant vers lui le prit par le bras pour le conduire à l'offrande; puis tout se dissipa et fut remplacé par une grande fumée noire qu'il devait revoir souvent dans ses rêves; un mineur qui était là tomba mort. Lui, épouvanté, se sauva dans un estaminet.

5° *L*..... *Elie*, 38 ans, ne se souvient pas d'avoir eu des rêves, mais il a eu souvent l'impression de voir dans l'espace des lumières étincelantes.

6° *N*..... *Romain*, 32 ans, se revoyait dans sa famille au milieu des siens.

7° *D*..... *César*, 27 ans. — Sa raison s'est égarée pendant quelque temps, après avoir bu, dit-il, de l'eau empoisonnée. Il a conservé le souvenir des hallucinations qu'il eut à ce moment-là. « Je pensais que j'étais dans mon lit, nous dit-il. J'avais une soif très vive et ma femme était devant moi mettant de la bière en bouteille. « Va me chercher à boire, lui dis-je; tu vois bien que je meurs de soif » Et, comme elle ne se dérangeait pas : « Mais vas-y donc ou conduis-moi, j'irai moi-même ». Puis me tournant vers P..... « N'est-ce pas malheureux de mourir de soif? Allumez donc la lampe? » On me fit observer qu'il n'y avait pas d'allumettes. Alors, furieux, je saisis le poignet de P... et je le mordis cruellement [1]. »

D.... a eu également assez souvent l'impression qu'il voyait devant ses yeux des multitudes de lumières très brillantes.

8° *D*..... 17 ans, voyait souvent des « chandelles ». Parfois un saint lui apparaissait avec une robe bleue. D'autres fois, à moitié éveillé, il se croyait chez lui et demandait si les enfants étaient couchés. Un jour, pensant qu'il était dans son lit, il dit à ses parents. « Mais vous n'avez donc pas fait mon lit d'aujourd'hui que je sente ainsi un point dans le côté? »

D.... est un des seuls qui ait présenté des troubles sérieux de la mémoire. Pendant qu'il était dans la mine et les quelques jours qui ont suivi il perdait le souvenir des choses qu'il venait de faire l'instant d'avant. Même à l'heure actuelle, nous dit-il, ma mémoire est loin d'être redevenue normale.

1. Lassignardie. État mental dans l'abstinence (*Thèse de doctorat*, Bordeaux, 1897).

1. P... se trouvait alors à côté de D... Il a été bien réellement mordu au poignet.

9° *C.... Honoré*, 20 ans, a eu des rêves et des hallucinations dans lesquels il croyait revoir les siens. « Ma mère se trouvait souvent en face de moi, nous dit-il, et je la voyais pleurer. »

10° *B.*.... C'est lui qui est resté le plus longtemps dans la mine : 25 jours. Il se revoyait parfois chez lui au milieu des siens, sa femme, sa mère, son frère, sa vieille grand'mère. Une fois, il croyait parler à sa femme et lui disait adieu quand tout d'un coup il se sentit glacé. Il venait en réalité de tomber dans un trou plein d'eau, ce qui le tira de son hallucination. Pendant son sommeil, il a quelquefois rêvé qu'il trouvait des croûtes de pain et de l'eau dont il faisait son profit avec délices. Souvent aussi, comme la plupart de ses camarades, il a eu l'impression de voir devant ses yeux des lumières brillantes.

Un fait que nous n'avons pas mentionné à propos de chacun de nos « rescapés », parce qu'il avait été général, c'est le changement qui s'était produit dans leur caractère. Tous nous ont déclaré qu'ils étaient devenus extrêmement irritables et que des disputes fréquentes survenaient entre eux pour les motifs les plus futiles.

Enfin, presque tous, au milieu de leurs pénibles épreuves, ont conservé leur pleine raison, sans être dupes un seul instant de leurs hallucinations, dans lesquelles ils se complaisaient parfois jusqu'à les provoquer volontairement.

*
* *

Nous voyons donc, par les observations précédentes, que les conclusions de notre thèse se trouvent à peu près confirmées dans leur ensemble. Tous les « rescapés », au nombre de dix, que nous avons examinés, ont présenté des troubles psychiques, parmi lesquels ont nettement dominé les hallucinations et les rêves. Chez tous aussi, ces hallucinations et ces rêves se sont manifestés sous forme de visions animées, brillantes, plutôt agréables. Ce sont bien là les caractères que nous leur avions assignés. Remarquons en passant, avec M. Régis, la fréquence avec laquelle la femme intervient dans ces visions. Et c'est le cas de rappeler ici que Brown, le « rescapé » de Kilgrammie, qui resta, en 1835, enseveli vingt-trois jours dans une mine sans aucune nourriture, n'abandonna jamais l'espoir d'être secouru, une hallucination bienfaisante l'aidant à supporter sa solitude : car « souvent et souvent il remerciait la sœur de son maître de sa grande bonté qui la faisait (dans son délire) le visiter dans la fosse et l'égayer ».

Il y a un point sur lequel nous désirons encore attirer l'attention. Nous avions fait, dans notre étude de 1897, un rapprochement entre les troubles psychiques de l'abstinence et ceux des intoxications; en raisonnant par analogie et aussi en nous appuyant sur quelques études histologiques récentes, nous avions pu conclure que l'état mental de l'abstinence était dû très vraisemblablement à une auto-intoxication par autophagie. Peut-on songer, dans les observations précédentes, à une intoxication d'une autre nature? Les « rescapés » ont, en effet, mangé, vers le huitième jour, de la viande de cheval pourri. Nous avons tenu à nous renseigner exactement à ce sujet et il nous a été facile de vérifier que tous les troubles qu'ils ont éprouvés s'étaient déjà produits dès les premiers jours, alors qu'ils n'avaient encore rien mangé ou s'étaient contentés de la maigre nourriture fournie par l'écorce de chêne détachée des boiseries de la mine. Nous avons donc toutes les raisons de croire que les troubles psychiques des « rescapés », comme ceux des inanitiés dont nous avons pu recueillir les observations, doivent être mis sur le compte de l'auto-intoxication.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Deux nouvelles théories du sommeil. — Les théories que nous possédions sur l'origine et le mécanisme du sommeil viennent de s'enrichir de deux nouvelles hypothèses établies, l'une par M. Salmon[1] qui invoque la sécrétion interne de la glande pituitaire, l'autre par M. Devaux[2] qui fait intervenir les phénomènes d'osmose. Toutes les deux ont naturellement le tort de faire ressortir à un facteur unique un phénomène aussi complexe que le sommeil. Mais telles quelles et malgré leur caractère exclusif et par trop hypothétique, elles ne manquent pas d'intérêt.

La théorie de M. Salmon est, du reste, fort simple et ne nous retiendra pas longtemps. Elle consiste à déduire le rôle spécial du corps pituitaire en groupant un certain nombre d'états pathologiques dans lesquels une modification de cette glande est accompagnée de somnolence ou d'insomnie.

Ce groupement fait, il se trouve que la somnolence s'observe dans les tumeurs de l'hypophyse avec ou sans acromégalie, dans le myxœdème et la maladie du sommeil, dans certaines intoxications et auto-intoxications etc., etc., bref dans tous les états morbides dans lesquels il existe une hypertrophie ou une suractivité fonctionnelle de la glande pituitaire. Inversement, l'insomnie apparaît dans toutes les affections caractérisées par une atrophie, une destruction ou une insuffisance fonctionnelles de la glande pituitaire, comme par exemple le diabète, l'inanition, la vieillesse, la neurasthénie, certaines intoxications, etc., etc. Comme nous l'avons dit, c'est l'opposition de ces deux ordres de faits qui conduit M. Salmon à l'hypothèse que le sommeil physiologique est dû essentiellement à la sécrétion interne de la glande pituitaire.

La théorie de M. Devaux qui fait ressortir le sommeil aux phénomènes d'osmose est moins simple et exige quelques développements.

*
* *

Lorsqu'une substance osmotique particulièrement avide d'eau, comme le chlorure de sodium, le sucre, l'alcool, l'urée, etc., etc., se trouve momentanément fixée par les tissus, elle provoque, comme on sait, une transsudation de liquide vers le plasma statique, celui dans lequel baignent les éléments anatomiques et qui sert à ceux-ci de milieu nutritif. On sait également que l'eau attirée par les substances osmotiques dans le plasma interstitiel, est fournie par les tissus, surtout par ceux qui se nourrissent par imbibition, et aussi par le sang, qui peut renouveler ses provisions aqueuses en les puisant dans le tube digestif.

Il se produit donc, en pareil cas, une dilution du plasma interstitiel, ce qui a pour premier résultat d'accroître les distances moléculaires entre les principes nutritifs et les cellules et de ralentir, de cette façon, les phénomènes de nutrition. En second lieu, le sang, ayant cédé une partie de son eau, devient plus épais, plus visqueux. Il en résulte un ralentissement de la circulation capillaire, un renouvellement moins énergique des globules rouges et de l'oxygène transporté par ceux-ci, et, comme toujours, ce ralentissement de la circulation aboutit à une diminution de sa sensibilité cellulaire.

Il est facile de comprendre ce qui arrive quand la rétention de substances osmotiques, particulièrement avides d'eau, se produit au niveau du cerveau. Ces substances commencent par soutirer aux vaisseaux capillaires des centres auditifs, optiques, olfactifs ou psychiques, une certaine quantité d'eau; la circulation s'y fait dès lors moins vive, l'oxygène y est apporté en moins grande quantité, l'activité des centres nerveux s'émousse, l'état de conscience devient moins net, pour faire finalement place à la somnolence, puis au sommeil.

Tels sont, brièvement résumés, les principes qui servent à M. Devaux à établir sa théorie osmotique du sommeil. Quant aux substances osmotiques qui, pendant l'état de veille, s'accumulent dans les organes et provoquent dans le cerveau les phénomènes ci-dessus décrits, elles seraient, d'après M. Devaux, constituées par les produits de désassimilation des tissus.

Il fait notamment remarquer qu'un protoplasma qui travaille subit une diminution progressive dans la grosseur de ses diverses molécules qui se décomposent en molécules plus petites. Or, le pouvoir osmotique étant en raison directe du chiffre moléculaire, le pouvoir osmotique du protoplasma s'accroît en proportion de l'activité qu'il fournit. Plus nous veillons par conséquent, plus nos tissus, du fait des dédoublements moléculaires, deviennent osmotiques et avides d'eau; plus aussi ils en réclament au sang. L'équilibre isotonique qui, à l'état de veille, existe entre le sang et les tissus tend donc à se rompre vers la fin de la journée, et c'est précisément au moment où l'hypertonie croissante des humeurs interstitielles rend imminente la transsudation liquide hors des capillaires, que nous passons à l'état de sommeil.

*
* *

La diminution de la quantité du sang dans les vaisseaux et l'épaississement de ce liquide provoqués par la transsudation étant les causes du sommeil, M. Devaux cherche du côté de la physiologie de l'appareil circulatoire les preuves indirectes à l'appui de la théorie.

Tout d'abord la diminution de la quantité du sang en circulation est prouvée par l'hypotension vasculaire constatée aussi bien pendant le sommeil naturel (de Fleury) que pendant le sommeil provoqué par le chloroforme (Tinot), l'éther (Reynaud), le protoxyde d'azote (Livon). Si cet abaissement de la pression sanguine était dû à une diminution des résistances périphériques ou à un affaiblissement du cœur, celui-ci devrait battre plus souvent. Or pendant le sommeil le pouls devient plus lent, et ce ralentissement des battements cardiaques ne s'explique que par une diminution de la masse sanguine. D'un autre côté, si la quantité de sang est réellement diminuée, il doit en passer moins, par unité de temps, à travers les capillaires. Et, de fait, si on envisage la circulation rénale, on constate que, pendant le sommeil, c'est-à-dire au moment où la circulation capillaire est moins active, la quantité d'urine sécrétée par le rein est en diminution.

L'hypotension artérielle, la diminution de la fréquence du pouls et le ralentissement de la sécrétion urinaire sont donc trois phénomènes concomittants qui permettent de conclure que pendant le sommeil la quantité de sang en circulation est diminuée.

Mais, d'après la théorie osmotique, le sang n'est pas seulement diminué pendant le sommeil, mais encore épaissi. L'est-il en effet? M. Devaux fait remarquer à ce sujet que seule l'hypothèse de l'épaississement du sang permet de comprendre la contradiction entre les conditions de l'hématose et celles de la ventilation pulmonaire pendant le sommeil.

1. A. Salmon. — *Rev. de médecine*, 1906, n° 4, p. 368.
2. Devaux. — *Arch. génér. de médecine*, 1906, n° 15, p. 903.

On sait en effet que, pendant le sommeil, la respiration devient plus superficielle et plus lente en même temps que la quantité d'air qui passe par les poumons diminue. On devrait donc s'attendre à une diminution parallèle dans l'absorption de l'oxygène. Cependant les recherches de Pettenkofer et de Voit ont montré que, sur 100 parties d'oxygène absorbé en vingt-quatre heures, un homme en absorbe 33 pendant le jour et 67 pendant la nuit. Et, d'après M. Devaux qui cite ces chiffres, on ne peut expliquer cette contradiction que par l'épaississement du sang, épaississement qui fait que, sous un volume donné, le sang renferme plus de globules rouges, de sorte que chaque révolution cardiaque apporte aux poumons une quantité plus considérable de globules vecteurs d'oxygène.

Quant au troisième élément de la théorie osmotique du sommeil, fourni par le passage de liquide dans le plasma interstitiel, M. Devaux cite, comme preuve, une expérience de Dastre et Loye reproduite dernièrement par Langlois. Ces auteurs ont notamment constaté que, si, pendant le sommeil chloroformique, on fait le lavage du sang avec des injections massives de sérum artificiel, le liquide injecté ne s'élimine notablement ni par les reins ni par les autres voies d'élimination, mais qu'il s'accumule dans les tissus. Cette expérience montre donc que, pendant l'anesthésie chloroformique, il se produit un faible courant osmotique du sang vers les tissus, et pour M. Devaux ce fait constituerait une démonstration directe de la théorie osmotique du sommeil. Ce qui prouverait également l'existence de ce courant vers le plasma interstitiel c'est la tendance des tissus à s'œdématier pendant le sommeil, c'est l'aspect plus ou moins bouffi du visage après un sommeil prolongé.

Tels sont les faits et les considérations qui, d'après M. Devaux, permettraient de dire que le sommeil est provoqué par le passage plus ou moins brusque à travers les capillaires, d'une quantité importante d'eau venant satisfaire la soif croissante des tissus.

R. Romme.

XVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

(*Suite* [1])

Section X

MÉDECINE ET CHIRURGIE DES VOIES URINAIRES

(*Suite*)

21 avril.

RAPPORTS

Sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate. — *M. F. Legueu* (Paris) rapporteur. En quelques années, la prostatectomie, brûlant toutes les étapes, a dépassé toutes les méthodes rivales et elle seule mérite d'être considérée comme une méthode absolument curative.

I. — Les résultats qu'elle donne, en effet, sont supérieurs à ceux fournis par n'importe quelle autre méthode.

Dans les *rétentions complètes chroniques*, elle donne la guérison dans les quatre cinquièmes des cas. Ni l'âge du malade, ni l'ancienneté de la rétention ne sont des obstacles à cette guérison. L'état général s'améliore en même temps que la vessie se vide, et la guérison est vraiment complète.

Dans les *rétentions incomplètes*, on obtient à peu près un tiers de résultats parfaits, un tiers de résultats nuls et un tiers d'améliorations. Ces différences, toutefois, ne se voient guère à la suite de la prostatectomie hypogastrique, qui donne des résultats plus égaux.

Dans les *rétentions incomplètes avec distension*, quelques opérations heureuses permettent d'espérer de bons résultats.

(1) Voici *La Presse médicale*, 1906, n° 33, p. 264, n° 34, p. 274, n° 35, p. 280 et n° 36, p. 288.

Dans les *rétentions aiguës*, le résultat se montre parfait avec la prostatectomie.

II. — Aussi, encouragé par ces résultats, peut-on donner aux Indications de la prostatectomie une très large étendue.

Dans l'*hypertrophie prostatique sans rétention*, cependant, il vaut mieux attendre encore les troubles pour intervenir.

Dans les *hypertrophies avec rétention*, au contraire, la prostatectomie, trouve ses plus précieuses indications : d'abord dans les *rétentions aiguës*, qui se reproduisent et affaiblissent peu à peu la musculature vésicale; puis dans les *rétentions complètes chroniques*, où le malade est condamné sans espoir à la sonde pour toujours avec, en perspective, tous les accidents classiques des cathétérismes, même si les sondages sont faciles, à plus forte raison s'ils sont difficiles, douloureux ou hémorragiques; enfin, dans les *rétentions incomplètes*, le malade aura souvent grand avantage à accepter l'opération pour perdre sa sonde.

— Parmi les contre-indications, M. Legueu insiste sur les *lésions rénales*, qui font souvent mourir les malades après la prostatectomie, et qu'il faut s'attacher à dépister à l'avance; la *fièvre*, au contraire, peut être heureusement modifiée par l'opération.

III. — Choix de l'opération. La *prostatectomie périnéale* est d'une grande bénignité : sur 1030 cas rassemblés à l'occasion de ce travail, le rapporteur trouve 90 morts, soit 8,7 % de mortalité. Cette bénignité tient surtout à ce qu'elle est avant tout une opération de *drainage déclive*.

Par contre, la prostatectomie périnéale est *difficile* avec les grosses prostates. Elle l'est surtout lorsqu'il y a dans la vessie un lobe médian saillant, pédiculé, volumineux : l'extraction en est le plus souvent très laborieuse à travers le col dilaté.

Elle expose à la *blessure du rectum* et à des *fistules* interminables. Enfin les suites sont longues, la *fistule périnéale* est longue à se fermer.

La *génitalité* est éteinte ou à peu près, car les canaux éjaculateurs sont toujours endommagés, sauf dans l'opération de Young.

Quant au *résultat thérapeutique*, il est souvent défectueux : l'opération laisse quelquefois à sa suite de l'incontinence pendant un certain temps. Habituellement temporaire et inconstante, cette complication s'est parfois montrée persistante et rebelle. Puis la *rétention persiste partielle* et il faut encore se servir de la sonde : c'est que souvent l'opération est *incomplète*.

— La *prostatectomie transvésicale* de *Freyer-Fuller* enlève, au contraire, la prostate entière et sans morcellement : tantôt la prostate est en bloc, arrondie, lisse, avec, à sa surface, des fibres lisses, et cette manière est moins bonne, exposant quelque fois à l'hémorragie; tantôt elle est enlevée ouverte, étalée, et ses deux lobes réunis par une commissure médiane. Seule la paroi antérieure de l'urètre est conservée et, après guérison, la loge prostatique forme un diverticule inférieur à la vessie. Les canaux éjaculateurs sont presque toujours intacts.

Ainsi comprise, la prostatectomie transvésicale est *plus facile, plus rapide, plus complète*. Les suites opératoires en sont plus rapides, il n'y a pas de fistules à la suite et la fonction génitale est conservée. Le *résultat thérapeutique* est en général parfait et le résidu disparait complètement à la suite de l'opération.

Par contre, la prostatectomie transvésicale constitue une opération plus grave que la périnéale : sa mortalité, sur 551 cas, est de près de 13 %. Les causes de mort sont : l'hémorragie, le choc, et surtout la septicité résultant d'une plaie insuffisamment drainée ou drainée à sa partie supérieure. La question des soins post-opératoires a, à ce point de vue, une importance considérable. Freyer laisse dans la vessie un gros drain qui facilite beaucoup le drainage. Les tubes de Guyon-Périer paraissent également très utiles en évitant aux malades l'inconvénient d'être toujours mouillés. La sonde à demeure ne mérite pas la réprobation de Freyer. Dans les cas les plus infectés, il y aura avantage à drainer par la voie inférieure.

M. Legueu pense que désormais la prostatectomie de Freyer devra être préférée à la périnéale, surtout pour les prostates qui sont *très augmentées de volume* et, par conséquent, *très énucléables*, chez les individus résistants et pas trop infectés.

M Tuffier (Paris), co-rapporteur. Les accidents dus à l'hypertrophie de la prostate sont justiciables d'un *traitement préventif*, d'un traitement *palliatif* et d'un *traitement curatif*.

La méthode décongestionnante constitue tout le *traitement préventif*.

Le *traitement palliatif* est représenté par le cathétérisme; il doit être seul appliqué, quand il est régulièrement praticable, facilement exécuté et bien toléré. En cas contraire, il faut combattre les *complications temporaires* qui peuvent en gêner l'exécution. Ces complications, le plus souvent, cèdent à un traitement simple bien approprié et, tant qu'elles ne menacent pas le fonctionnement des voies supérieures rénourétérales, elles ne créent pas d'indication opératoire. Ces menaces sont : l'impossibilité définitive d'évacuer la vessie, les hématuries persistantes, l'infection vésicale chronique, rebelle à toutes les médications, à tous les topiques essayés consciencieusement suivant les préceptes établis par le professeur Guyon. Le cathétérisme reste donc la méthode de choix qui convient à l'immense majorité des malades.

Le *traitement opératoire* a pour but de sectionner ou de supprimer l'obstacle.

L'*opération de Bottini*, améliorée par Freudenberg, donne la même mortalité que la prostatectomie et ne met pas à l'abri des récidives.

L'*oblation partielle* de la prostate n'est applicable qu'à des cas très restreints où l'adénome s'est développé sur une des glandes périurétrales au niveau du col.

L'*ablation totale* est actuellement la méthode de choix, recommandable par le nombre de faits publiés et les résultats thérapeutiques obtenus. La mortalité globale oscille autour de 4 p. 100. Le rétablissement de la miction spontanée et la disparition des accidents infectieux vésicaux sont la règle chez les opérés. La déchéance génitale est habituelle.

La *voie périnéale* et la *voie transvésicale* ont toutes deux leurs avantages et leurs inconvénients. Les deux voies combinées s'appliquent à des cas spéciaux. L'ablation par le périnée semble plus difficile; peut-être un peu plus bénigne, elle est suivie d'une déchéance génitale à peu près fatale. La suture totale de l'urètre est un perfectionnement dans sa technique, le procédé par morcellement est plus long, l'hémisection est plus rapide. Les complications opératoires les plus fréquentes sont les fistules urinaires. La mortalité est de 4 p. 100. Les résultats thérapeutiques semblent moins parfaits qu'après l'ablation par voie haute; les malades à rétention chronique et incomplète conservent quelquefois, après l'opération, une rétention de quantité moindre.

La *prostatectomie transvésicale* s'exécute très rapidement, sa technique est facile, l'ablation est complète, sa mortalité est un peu plus élevée (environ 5 à 6 p. 100), son danger réside dans l'infection périvésicale par drainage insuffisant. Ses résultats thérapeutiques sont parfaits, l'évacuation complète, spontanée de la vessie est la règle, la pollakiurie est rare, la puissance génitale est conservée le plus souvent.

Les *indications opératoires*, en général, résident dans la menace d'une distension définitive ou d'une infection des voies supérieures de l'arbre urinaire et cette indication est impérieuse si cette rétention est septique. Mais il ne faut comprendre sous cette dénomination que les prostatiques qui ne peuvent être régulièrement sondés et dont l'infection résiste à tous nos moyens d'action. On fait trop souvent bon marché des moyens simples et, au premier incident, on propose et on pratique une opération qu'un traitement anodin éviterait certainement. C'est dire que l'intervention doit être l'exception et non pas la règle dans le traitement du fibro-adénome sénile de la prostate. Elle doit être pratiquée autant que possible *à froid*, c'est-à-dire en dehors des périodes d'accidents et de complications locales et générales. L'âge du malade, si ses viscères fonctionnent normalement, le volume de la glande, l'ancienneté des troubles de rétention ne créent aucune contre-indication opératoire et ne peuvent faire préjuger du résultat thérapeutique. Au contraire, l'état des reins bien examiné, les tares organiques portant sur le cœur, le foie, le poumon, la nutrition générale et certains états scléreux prostato-vésicaux peuvent créer des contre-indications.

Le *choix entre la voie périnéale et la voie hypogastrique* doit s'inspirer de plusieurs constatations : d'abord de l'évolution vésicale habituelle ou périnéale du néoplasme; puis du volume de la prostate, les petites prostates scléreuses étant justiciables de la voie périnéale; de l'embonpoint considérable des opérés, qui réclament également cette voie; et enfin de l'habitude ou de l'habileté de chacun. Dans les conditions moyennes, les deux voies accusent les mêmes échecs, mais, pour le moment, la voie périnéale donne des résultats thérapeutiques moins complets avec une mortalité légèrement plus faible. D'ailleurs on fait peut-être fausse route en interposant

a valeur des chapitres dans cette question, et, pour sa part, M. Tuffier regarde comme infiniment plus important de savoir *quels malades on devra opérer* que de trancher le débat sur la meilleure voie à suivre. L'avenir est aux indications plutôt qu'à la technique opératoire.

M. H. Bastos (Lisbonne), co-rapporteur. L'hypertrophie de la prostate ne doit pas être regardée comme une entité morbide, mais plutôt comme un symptôme commun à plusieurs maladies de la prostate. Ce symptôme dépend le plus souvent, chez les vieillards, des adénomes de la prostate, de la prostatite chronique hypertrophiante, ou du cancer : l'adénome, fréquent, est l'origine d'un ensemble symptômatique nous permettant, le plus souvent de faire son diagnostic ferme; la prostatite chronique hypertrophiante est la cause la plus fréquente de la dite hypertrophie de la prostate; le cancer enfin, dont la symptomatologie, au moment où il commence à se développer, est encore aujourd'hui si peu claire, est plus fréquent que ce que l'on suppose ordinairement.

En l'état actuel de nos connaissances, le porteur d'un adénome de la prostate doit être prostatectomisé, ce qui donnera de bons résultats médiats et immédiats. — Dans la prostatite chronique hypertrophiante : si les lésions siègent presque exclusivement sur la prostate, la prostatectomie donnera d'aussi bons résultats que ceux que nous obtenons dans les cas d'adénome; si, outre les lésions prostatiques, il y a des lésions prononcées de l'urètre, nous devons nous abstenir de la prostatectomie, laquelle ne donnera que des résultats très incomplets; s'il y a de la péricystite ou de la périprostatite ou si, malgré la sensation de mobilité absolue de la paroi du rectum sur la prostate, qui nous est donnée par le toucher, la prostate se présente immobilisée dans l'espace bi-ischiatique, ce qui nous fera soupçonner la carcinose, l'intervention est absolument contre-indiquée. Dans ces deux cas, c'est aux classiques traitements palliatifs, tant chirurgicaux que médicaux, que nous devons avoir recours, suivant l'opportunité. — Dans la carcinose enfin, soupçonnée ou avérée, nous ne pouvons prétendre aujourd'hui qu'à une thérapeutique de symptômes et non pas à une guérison radicale.

Parmi toutes les interventions proposées et présentées comme étant curatives de l'hypertrophie de la prostate, la prostatectomie seule doit être regardée comme l'étant réellement. D'autres interventions chirurgicales doivent être employées comme thérapeutique d'urgence contre de graves accidents dépendants de celle là.

De toutes les prostatectomies conseillées aujourd'hui, on doit préférer la technique de Füller avec la propulsion transrectale de Freyer, et qui comprend les temps suivants : — *a*) incision des parois du ventre et de la vessie assez large pour montrer la tumeur prostatique; — *b*) incision de la muqueuse qui la recouvre, faite aux ciseaux et suffisamment large pour permettre son passage après qu'elle est libérée; — *c*) décortication faite au doigt, aidée et surveillée par deux doigts introduits dans le rectum; — *d*) mise en place et fixation des tubes Guyon-Perier, et soins consécutifs pareils à ceux d'une taille hypogastrique avec cystotomie temporaire.

M. A. Freudenberg (Berlin), co-rapporteur, reprend le parallèle entre le prostatectomie et l'opération de Bottini qu'il a déjà développé devant le 34e Congrès allem. de Chirurgie et le 1er Congrès international de chirurgie de Bruxelles. Il déclare s'en tenir entièrement aux conclusions qu'il a formulées à cette époque (Voir *La Presse médicale* 1905, n° 52, p. 414).

M. J. Albarran (Paris), contrairement à la tendance des rapporteurs à préférer, d'une manière générale, la voie haute à la voie périnéale dans l'opération de la prostatectomie, croit que la voie basse doit être préférée dans la plupart des cas. Lorsqu'on opère méthodiquement et bien, on évite toujours la blessure du rectum et l'incontinence d'urine, on extirpe très complètement la prostate, y compris le lobe moyen, et les résultats thérapeutiques sont aussi bons que ceux que donne l'opération transvésicale. Il est vrai que, dans des cas très rares, on peut voir des fistules périnéales, laissant passer quelques gouttes d'urine, persister pendant un certain temps, mais, lorsque l'opération a été régulièrement pratiquée, on n'observe ces fistules que chez des malades gras dont les urines sont très infectées et dont la prostate est enflammée chroniquement. Chez des malades présentant ces mauvaises conditions, la prostalectomie transvésicale est une opération extrêmement grave. Il faut d'ailleurs savoir que les fistules hypogastriques de longue durée s'observent aussi lorsqu'on opère par la voie haute.

L'avantage considérable de la prostatectomie périnéale est sa gravité beaucoup moindre. En comparant les deux statistiques de Freyer et de l'auteur, c'est-à-dire celle des deux chirurgiens qui ont pratiqué le plus grand nombre d'opérations par les deux voies on trouve :

Voie transvésicale (Freyer),	mortalité	8 p. 100.
Voie périnéale (Albarran),	—	2, 4 p. 100.

Si, d'un autre côté, on compare les résultats réunis de tous les autres chirurgiens, on arrive aux chiffres suivants :

Voie transvésicale,	mortalité	17 p. 100.
Voie périnéale,	—	9 p. 100.

Pour son compte, M. Albarran opère par la voie transvésicale les prostates facilement énucléables, faisant saillie dans la vessie, chez les individus encore relativement jeunes, qui désirent avoir plus de chances de conserver la puissance génitale, quoiqu'on ne puisse pas dire actuellement que, par cette opération, la génitalité sera conservée; il faut en outre que le malade présente de bonnes conditions générales. Dans les autres cas, M. Albarran opère par la voie périnéale qui donne de brillants succès avec un minimum de gravité.

M. Cathelin (Paris) rapporte le résultat de douze prostatectomies se répartissant ainsi : quatre prostatectomies périnéales subtotales, d'après la technique d'Albarran, trois prostatectomies transvésicales d'après Füller-Freyer, trois prostatectomies périnéo-sus-pubienne d'après la méthode combinée de l'auteur et enfin deux prostatectomies périnéales totales sans ouverture de la vessie.

Cathelin n'est pas partisan de la prostatectomie haute, sus-pubienne, à cause de ses dangers d'hémorragie et de son insuffisance de drainage; il donne la préférence à la prostatectomie périnéale pour le plus grand nombre des cas et à la prostatectomie combinée périnéo-sus-pubienne, d'après sa méthode, pour les cas de très grosse hypertrophie du lobe moyen avec une évolution franchement vésicale. Son désenclaveur, dit-il, peut rendre ici des services et ses deux malades opérés par cette méthode sont guéris sans fistule.

COMMUNICATIONS.

La prostatectomie dans le cancer de la prostate. — *M. O. Pasteau (Paris)*. Le cancer de la prostate se présente cliniquement sous deux formes bien distinctes : ou bien c'est le cancer diffus, la carcinose prostato-pelvienne, ou bien c'est le cancer encore limité à la glande.

Dans le premier cas, la prostatectomie, de l'avis général de tous les chirurgiens, n'a pas de raison d'être.

Dans le second cas doit-on la tenter?

La prostate est si riche en vaisseaux lymphatiques qu'on peut considérer qu'elle forme, par ses réseaux intra et extra-glandulaire, par ses anastomoses multiples avec les vaisseaux blancs de la base de la vessie, de l'urètre et surtout des vésicules séminales, une véritable « éponge lymphatique » d'où partent des troncs plus ou moins volumineux, en particulier vers les ganglions du bassin (ganglions obturateurs et rétro-pubiens, ganglions de la paroi pelvienne latérale et postérieure) et vers les ganglions lombaires, pré-et rétro-aortiques, au contact même des vertèbres. Dès le début, alors même que, histologiquement, le cancer est encore bien limité à la glande, les ganglions sont souvent pris. La prostatectomie ne peut pas être une opération curatrice.

Lithotritie et prostatectomie. — *M. Desnos* (Paris). Les progrès réalisés dans les indications et la technique des prostatectomies ont rendu ces dernières peu meurtrières et il semble à priori qu'en présence d'un malade porteur, à la fois, d'une grosse prostate et d'un calcul il faille sans hésiter faire l'ablation de l'une et de l'autre. Mais on ne doit pas oublier la grande différence qui sépare la lithotritie de la prostatectomie au point de vue de l'importance du traumatisme, de la durée du traitement, ainsi que certaines complications et conséquences de prostatectomie telle que la perte de la puissance génitale.

Aussi les indications de l'une et de l'autre opération restent-elles bien distinctes. Elles exigent une étude minutieuse des symptômes qui relèvent du calcul et de ceux de l'hypertrophie prostatique. On voit, en effet, souvent des malades à peine soulagés après le broiement même d'une grosse pierre lorsque la source de leurs douleurs tient à la rétention et à la difficulté d'évacuation; par contre, l'enlèvement de la prostate peut n'apporter aucun changement à la situation. Si un calculeux n'a pas ou a peu de rétention d'urine, s'il ne souffre que pendant le jour, après une marche ou une course en voiture, s'il est calme la nuit, si la vessie est aseptique, la lithotritie suffira à lui apporter tout le soulagement dont il est susceptible. En cas contraire, et en présence de symptômes inversement modifiés, le développement d'un calcul en arrière d'une prostate hypertrophiée et dans un bas-fond vésical distendu doit être considéré comme une complication, mais non comme la maladie principale, et c'est à l'obstacle qu'il faut s'attaquer.

Sur la prostatectomie périnéale totale. — *M. Paul Hallopeau* (Paris). Un des temps essentiels de la prostatectomie périnéale consiste dans la dissection et le refoulement latéral de chaque moitié de la capsule de façon à éviter les grosses veines vésico-prostatiques. Il semble que, pour l'extirpation des tumeurs malignes, il y aurait intérêt à faire une ablation extra-capsulaire.

Voici comment l'on pourra procéder :

Après découverte et libération postérieure de la prostate, sectionner l'urètre et, juste au-devant de lui, creuser avec le doigt un infundibulum entre le plexus veineux de Santorini et la face antérieure de la prostate, puis de la vessie; en attirant alors la prostate en arrière, on détermine la tension de deux cloisons latérales résistantes où sont contenues les veines : ce sont les extrémités antérieures des aponévroses latérales à la prostate. On pourra donc alors saisir et couper entre deux pinces ces aponévroses, assurant ainsi l'hémostase de ce côté : ce sont là deux véritables pédicules antérieurs que l'on peut opposer aux pédicules postérieurs par lesquels se termine l'opération.

---

23 avril.

RAPPORTS

De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. — *M. A. Pousson* (Bordeaux), dans son rapport, étudie successivement : 1° le traitement chirurgical des *néphrites aiguës*; 2° le traitement chirurgical des *néphrites chroniques*.

I. *Traitement chirurgical des néphrites aiguës.* — Les opérations qu'on a opposées à ces néphrites sont : la néphrectomie partielle ou totale, la néphrotomie, la décapsulation. On comprend aisément le mode d'action de la néphrectomie. La néphrotomie agit en diminuant la tension intra-rénale, en provoquant une abondante déplétion sanguine et l'exode des déchets épithéliaux obstruant les canalicules. L'action de la décapsulation se réduit à la décompression du rein.

La mortalité opératoire, relativement faible (15,4 %), et la persistance des résultats thérapeutiques légitiment l'intervention dans les néphrites aiguës, mais seulement dans les cas graves et après échec des moyens médicaux.

Les indications et les contre-indications de l'intervention ne peuvent être posées d'une façon définitive dans l'état actuel de nos connaissances.

La néphrotomie est l'opération de choix dans le traitement chirurgical des néphrites aiguës, car elle assure les meilleurs résultats immédiats et éloignés. La néphrectomie doit être réservée aux cas où il existe des lésions profondes et étendues d'un seul rein. La décapsulation, employée jusqu'à ce jour un très petit nombre de fois, est de beaucoup inférieure à l'incision du parenchyme.

II. *Traitement chirurgical des néphrites chroniques.* — Ce traitement est *palliatif* ou *curatif*.

Le *traitement palliatif* se propose de combattre les hématuries, les douleurs, les crises urémiques, et les opérations dont il dispose sont : la néphrectomie, la néphrotomie, la néphrolyse, la décapsulation.

Le mode d'action de la néphrectomie dans les néphrites hématuriques et douloureuses se comprend sans peine, mais il est plus difficile à saisir dans les crises urémiques. Il s'explique par l'existence d'un réflexe réno-rénal qui, cessant de s'exercer après l'ablation du rein malade, permet au congénère de reprendre ses fonctions.

La néphrotomie agit dans les néphrites douloureuses en faisant cesser la compression et l'étranglement du parenchyme dans sa capsule. Dans les néphrites hémorrhagiques, elle agit aussi par décompression, permettant ainsi à la circulation rénale de se régulariser dans tout le parenchyme, à l'innervation de

se rétablir. Dans les crises urémiques, elle agit encore principalement en supprimant l'hypertension intraparenchymateuse, qui trouble le fonctionnement des épithéliums. La néphrolyse agit en remédiant à l'étranglement du rein par la discision de la capsule adipeuse sclérosée et soudée aux tissus voisins. La décapsulation enfin agit en diminuant la congestion rénale et favoriserait le développement d'une vascularisation complémentaire.

Le traitement chirurgical des néphrites douloureuses et hémorrhagiques est aujourd'hui passé dans la pratique. La néphrotomie, pour l'une ou l'autre de ces néphrites, doit être préférée à la néphrotomie, trop radicale, à la néphrolyse et à la décapsulation.

L'intervention dans les crises urémiques donne une mortalité de 23, 6 %, mortalité relativement peu élevée, si l'on réfléchit à la gravité de l'état des opérés. Si elle ne confère pas la guérison définitive du mal de Bright, elle procure des améliorations de longue durée. L'opération ne doit être employée qu'après échec des moyens médicaux, sans attendre toutefois que se soit accentuée la phase toxique et que le muscle cardiaque en particulier en ait subi l'atteinte.

Bien que la mortalité opératoire de la néphrotomie soit plus élevée que celle de la décapsulation, ce qui tient vraisemblablement à la gravité des cas incisés, la préférence doit être donnée à la première, qui, seule, s'adresse à tous les facteurs pathogéniques des crises urémiques. Il y a avantage à combiner la néphrotomie à la décapsulation, et, dans les cas d'intervention bilatérale, on fera d'un côté ces deux opérations, et, de l'autre, la décapsulation seule.

— Le *traitement curatif*, dont l'idée revient à Edebohls, repose sur le rôle isolateur attribué à la capsule propre du rein, qui, supprimée, permet aux vaisseaux périphériques de pénétrer dans son parenchyme et de s'anastomoser avec ceux de sa propre substance. Le développement de ce réseau anastomotique entre les vaisseaux du rein et de sa capsule a été contesté par un grand nombre d'expérimentateurs, mais a été observé par un certain nombre d'autres : toutes ces expériences n'ont qu'une valeur relative, car on ne saurait conclure de ce qui se passe avec le rein sain de l'animal à ce qui doit se passer avec le rein malade de l'homme; quant aux rares autopsies de malades antérieurement traités par la décapsulation, toutes sont négatives à l'exception d'une seule appartenant à Edebohls.

Les résultats immédiats de la décapsulation dans la période d'état du mal de Bright étant de 6.66 % dans les statistiques dressées avec les opérations appartenant à plusieurs chirurgiens et de 9 % dans la statistique personnelle à Edebohls sont encourageants. Quant aux résultats éloignés, ils sont aussi très satisfaisants.

La décapsulation est la seule opération rationnelle qui permette d'espérer la cure radicale des néphrites chroniques, mais il sera bon, afin d'assurer d'une façon plus rapide sinon plus effective la reprise de la fonction rénale, d'y joindre la néphrotomie unilatérale.

M. Giordano (Venise), co-rapporteur. La médecine perd ses droits sur les néphrites lorsqu'elle paraît impuissante à en conjurer les dangers immédiats ou à en enrayer l'évolution. La chirurgie intervient efficacement :

1° En ramenant à leur place des reins souffrants, en ectopie;

2° En débridant — ou décortiquant — la capsule, contre laquelle le parenchyme engorgé vient s'étrangler dans les phases aiguës, ou qui étrangle par rétraction le parenchyme, dans les formes chroniques;

3° En incisant le parenchyme lui-même.

Les effets heureux de l'intervention paraissent être dus : à la malaxation opératoire de l'organe, qui désobstrue mécaniquement les canalicules excréteurs; à la saignée locale; au *coup de fouet* qui accélère la circulation et la fonction; au dégagement du rein étranglé ou disloqué. Aussi les méthodes qui tendent à disloquer le rein dans le péritoine sont à rejeter *à priori*. La circulation collatérale n'est pas le but de l'intervention, si bien que la *néphrolysis* peut être indiquée en certains cas d'adhérences vicieuses, quoique très vasculaires.

La décapsulation donne ses meilleurs résultats : dans les formes aiguës post-infectieuses qui menacent de l'anurie, ou de passer à la suppuration, ou d'évoluer vers la chronicité; dans les épisodes aigus, au cours d'une néphrite chronique. La décapsulation est encore indiquée dans les néphrites hémorragiques aiguës, mais rebelles au traitement interne. Dans les hémorragies chroniques, ou récidivantes, il vaut mieux recourir à la néphrotomie, *en fendant surtout le pôle inférieur*.

Dans les formes bilatérales, il vaut mieux intervenir des deux côtés. La rapidité de l'intervention est un fort coefficient de succès : rapide, elle soulage le rein; prolongée, elle le surcharge de travail avec les déchets toxiques (narcoliques, cadavres et toxines cellulaires) introduits ou mis en liberté au cours des manœuvres opératoires.

M. J. Albarran (de Paris) déclare qu'il distinguera, un peu artificiellement : les néphrites et pyélonéphrites aiguës, infectieuses et les néphrites toxhémiques.

Dans les *pyélonéphrites infectieuses aiguës*, uni-ou bilatérales, le traitement médical suffit, dans la plupart des cas, à guérir les malades. En cas de lésions unilatérales graves, avec abcès miliaires disséminés, M. Albarran croit que, chez la plupart des malades, la néphrectomie est l'opération préférable : trois fois, il a fait, dans ces cas, la néphrotomie et il a du pratiquer, quelques jours après, la nephrectomie; chez un autre malade, il a pratiqué d'emblée la néphrectomie. Ces quatre malades ont guéri. Dans la pyélonéphrite infectieuse aiguë bilatérale, grave, on pourrait, chez un sujet encore jeune, pratiquer la double nephrostomie. Chez les vieux urinaires, il vaut mieux s'abstenir d'opérer.

M. Albarran est intervenu par la néphrostomie dans deux cas de *néphrite suraiguë* : une fois, dans un cas d'anurie scarlatineuse, une autre fois dans un cas d'intoxication par le sublimé avec oligurie; les deux malades sont morts sans que l'opération ait modifié leur état.

Dans les *néphrites aiguës* ou *subaigues toxhémiques*, lorsque les phénomènes d'oligurie et d'urémie deviennent menaçants, on est fondé à intervenir chirurgicalement : dans ces cas, l'opération de choix paraît être la nephrostomie.

Dans les *néphrites chroniques*, M. Albarran distinguera les néphrites parcellaires des néphrites diffuses peu avancées :

Dans les *néphrites parcellaires hémorragiques* toutes les interventions réussissent, et M. Albarran a exprimé depuis longtemps l'opinion qu'elles agissent surtout par les modifications nerveuses qu'elles déterminent; aussi, dans ces cas, il fait, le mieux possible, la décortication du rein en essayant de bien dépouiller le pédicule pour pratiquer l'*énervation partielle du rein*. Il croit, en outre, nécessaire d'inciser largement le rein pour l'explorer et vérifier le diagnostic. Chez cinq de ses opérés pour néphrites parcellaire hémorrhagique il a observé, après la disparition de l'hémorrhagie, la continuation de la néphrite et, chez deux malades, le retour ultérieur des hémorrhagies.

Dans les *néphrites chroniques*, on peut espérer, dans certains cas, que l'action chirurgicale modifiera des *épisodes aigus* d'urémie, plus rarement qu'elle sera utile en cas d'œdèmes étendus. L'opération la meilleure, dans ces cas, paraît être la néphrostomie. Chez ces malades, l'opération est très grave et ne se trouve justifiée que lorsque les accidents deviennent menaçants malgré toutes les ressources de la médecine.

En dehors des épisodes aigus des néphrites chroniques, des accidents hémorrhagiques et des douleurs, l'*action de l'opération sur l'évolution ultérieure de la néphrite ne paraît pas demontrée*. M. Albarran a étudié chez trois malades, opérés en dehors de tout accident aigu, l'action de la décapsulation, en comparant, par son procédé de la polyurie expérimentale, le fonctionnement de chaque rein avant et après la décapsulation : dans un cas, il y a eu une légère amélioration fonctionnelle qui ne se maintint pas; dans les deux autres, quelques semaines après l'opération, le fonctionnement rénal n'était pas modifié. Ces trois malades, comme les cinq autres que M. Albarran a suivis après avoir pratiqué la néphrostomie pour des accidents hémorrhagiques, ont vu leur néphrite continuer sans évolution, sans que la maladie se soit trouvée modifiée par l'intervention opératoire : l'un d'eux est mort un an après l'opération; parmi les sept autres, plusieurs ont eu des poussées subaiguës.

Les résultats qu'il a obtenus lui paraissent conformes à la théorie : on ne peut guère comprendre que la précaire circulation sanguine qui se fait à travers la capsule néoformée puisse modifier le processus de néphrite, lequel ne dépend pas d'une lésion locale. Les faits présentés ci-dessus ne permettent pas de juger définitivement la valeur du traitement chirurgical des néphrites : nous en sommes à la période d'enregistrement des observations, mais, ce que M. Albarran a vu ne lui donne guère d'illusions sur ce que nous pouvons pour enrayer l'évolution des néphrites chroniques.

M. Pasteau (Paris) croit que la première conclusion à tirer de nombreuses observations publiées jusqu'ici est que l'intervention chirurgicale est capable, à elle seule, de donner de bons résultats dans certains cas de néphrites médicales, alors que tous les autres moyens de traitement sont restés inactifs. Si l'opération ne guérit pas, du moins elle peut arrêter momentanément l'évolution des lésions et améliorer l'état du malade.

Mais la décapsulation ne suffit pas toujours, alors même qu'elle a été faite aussi complètement que possible, et, quand il y a hématurie grave, pyurie abondante, anurie ou oligurie très prononcée, il est préférable d'ajouter le néphrostomie et le drainage du bassinet à la décapsulation.

En cas de décapsulation, il faut toujours libérer d'abord le rein de sa capsule adipeuse jusqu'au niveau du pédicule, puis séparer complètement la capsule propre du tissu rénal.

Contribution à l'étude des calculs urinaires. — *M. E. Kallionzis* (Athènes) s'est borné, dans son rapport, à passer en revue les différents moments étiologiques qui ont été invoqués pour expliquer la production et la fréquence des calculs urinaires chez certains individus, dans certaines classes de la société et dans certains pays (âges, races, climats, régimes alimentaire, hérédité, etc...). Il conclut qu'aucune des théories pathogéniques modernes (théories diathésiques, parasitaire, alimentaire, etc.), qui se combattent entre elles, n'est suffisante pour expliquer les causes spécifiques de calculs urinaires; et, de plus, *qu'une seule* des théories précédemment citées, prise et soutenue séparément, n'est pas toujours suffisante, pour le moment du moins, pour expliquer l'apparition des *calculs urinaires*, dans tous les cas qui se présentent dans la pratique journalière : il faut qu'elle soit aidée par des différentes prédispositions personnelles congénitales ou acquises concomitantes. Enfin, à côté des théories modernes, il ne faut pas oublier et rejeter absolument l'ancienne théorie des *ingesta* en lui attribuant la part qui lui revient de droit.

COMMUNICATION

Étiologie de la tuberculose génito-urinaire. — *M. Desnos* (*Paris*). — La vessie est-elle toujours secondairement envahie dans la tuberculose urinaire? Bien qu'on l'ait souvent affirmé, en Allemagne surtout, cette règle comporte des exceptions. L'auteur a observé et suivi des malades dans l'urine desquels le bacille de Koch a été démontré et qui ont présenté des lésions de la tuberculose prostatique, testiculaire et vésicale, dont plusieurs ont même guéri et dont les reins n'ont jamais été envahis. Cette affimation ne peut être faite qu'après examen cystoscopique et surtout — chez les sujets dont la vessie, non infectée à ce moment, le permet — par le cathétérisme des uretères.

Mais l'envahissement primitif du rein est de beaucoup le plus fréquent. On méconnaît cette localisation parce que l'évolution est d'ordinaire silencieuse. Souvent c'est l'infection secondaire des voies inférieures qui donne l'éveil : un peu de cystite, des noyaux épididymeux, une prostate bosselée; l'exploration des reins doit alors être pratiquée, toujours par tous les moyens qui permettent d'arriver à une certitude. Chez quelques sujets, les voies inférieures résistent longtemps, tandis qu'ailleurs l'infection se fait dès le début de la lésion. Une prédisposition est nécessaire et les lésions d'urétrite blennorragique chronique créent un terrain des plus favorable à l'inoculation.

---

24 avril

RAPPORTS

Les urétrites chroniques et leur traitement. — *M. Barthélemy Guisy* (Athènes). Les urétrites chroniques se répartissent en trois grandes catégories : *a*) urétrites chroniques gonococciques; — *b*) urétrites chroniques microbiennes non gonococciques; — *c*) urétrites chroniques non microbiennes ou aseptiques.

Dans la première partie de son rapport, de beaucoup la plus importante, M. Guisy étudie les *urétrites chroniques à gonocoque* (fréquence, étiologie, anatomie pathologique, symptômes, diagnostic, traitement); la seconde partie est remplie par l'étude des deux autres

catégories d'urétrites chroniques, c'est-à-dire des urétrites microbiennes et urétrites amicrobiennes, chacune de ces variétés pouvant d'ailleurs être primitive ou secondaire à une urétrite gonococcique.

Sous le nom d'*urétrites microbiennes primitives*, on désigne des urétrites liées à divers états diathésiques ou infectieux lesquels exercent une influence marquée sur la muqueuse urétrale indemne de toute inflammation gonococcique, et la rendent apte à un catarrhe. A la suite de cette modification diathésique ou autre du terrain urétral, les microbes qui habitent normalement l'urètre entrent en action, et, de saprophytes qu'ils étaient, deviennent virulents, et, en conséquence, provoquent l'irritation de la muqueuse urétrale et une sécrétion plus ou moins abondante.

Parmi les urétrites microbiennes primitives, citons : l'urétrite typhique, l'urétrite tuberculeuse, l'urétrite syphilitique, l'urétrite paludéenne, l'urétrite rhumatismale, l'urétrite goutteuse, l'urétrite arthritique et herpétique, l'urétrite diabétique, l'urétrite ourlienne, l'urétrite par cathétérisme, l'urétrite consécutive à la présence d'un corps étranger ou de la sonde à demeure, l'urétrite consécutive à l'injection de substances irritantes, l'urétrite vénérienne, enfin l'urétrite « ab ingestis » c'est-à-dire causée par l'absorption d'aliments ou de boissons irritants pour l'urètre.

Lorsque les urétrites en question s'observent à la suite d'une inflammation gonococcique antérieure du canal de l'urètre, elles sont dites *urétrites microbiennes secondaires*. Elles sont fréquentes, car, une fois que l'urètre, endommagé par le gonocoque, a perdu sa résistance normale, le passage et la pullulation des diverses espèces microbiennes deviennent faciles et déterminent l'infection secondaire de l'urètre.

Les *urétrites non microbiennes ou aseptiques, primitives ou secondaires (post-gonococciques)*, sont rares quant aux premières (urétrites primitives), plus fréquentes quant aux secondes (urétrites secondaires), elles sont caractérisées par l'absence, dans la sécrétion urétrale, de tout micro-organisme quelconque. On peut les diviser, au point de vue étiologique, en deux grandes classes : urétrite par irritation de cause interne ou externe et urétrite par lésions anatomiques du canal de l'urètre. Parmi les causes internes d'irritation du canal, citons : l'emploi prolongé du bicarbonate de soude, le passage, par l'urètre, d'une urine chargée de carbonates et de phosphates, d'acide urique et d'urates, de colibacille ayant émigré de l'intestin ou de l'appendice, etc. ; — parmi les causes externes, les injections concentrées ou trop fréquemment répétées de substances chimiques (permanganate de potasse, nitrate d'argent, etc.).

Le rapport de M. Guisy se termine par l'exposé des différents modes de traitement des urétrites, gonococciques ou non, et de leurs complications, mais ce chapitre ne nous apprend rien de nouveau.

COMMUNICATIONS

Cystoscope combiné pour irrigation, évacuation et cathétérisme de l'un ou des deux uretères. — *M. A. Freudenberg* (Berlin) présente cet appareil de son invention, dont on trouvera la description détaillée dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires* de 1905, p. 401.

Cystite grippale hémorrhagique. — *M. Pedro Albarran* (La Havane). L'infection vésicale au cours de la grippe est bien connue, mais il n'existe pas d'observation publiée dans laquelle la cystite ait donné lieu à de l'hématurie. L'auteur a observé un malade qui, au cours, d'une infection grippale, a présenté des phénomènes de cystite d'intensité moyenne accompagnée d'une hématurie abondante qui dura pendant trois jours. Le sang colorait toute l'urine, qui était plus rouge à la fin de la miction. L'examen cystoscopique fit voir, dans la muqueuse vésicale, une grande quantité de points ecchymotiques démontrant la source vésicale de l'hémorrhagie.

M. O. Pasteau (Paris) a observé une fois, au cours de la grippe, chez une femme d'une trentaine d'années, deux ulcérations vésicales très nettes, à bords inégaux et déchiquetés, et dont l'évolution fut rapide. La guérison survint d'ailleurs assez vite et, trois semaines après, on ne pouvait trouver trace des lésions antérieures. Aucune autre cause ne pouvait être attribuée à ces ulcérations que l'infection développée sur la paroi vésicale au décours de la grippe.

La néphrolithotomie dans les calculs de la portion pelvienne de l'uretère. — *M. J. Albarran* (Paris). Chez quatre malades ayant des calculs arrêtés dans la portion pelvienne de l'uretère, entre le détroit supérieur et l'endroit où le canal déférent croise l'uretère, l'auteur a employé le procédé suivant qui lui a permis d'opérer à l'aise et d'obtenir la réunion par première intention et la guérison rapide, quoique, chez tous les malades, les urines fussent infectées :

Avant d'opérer, on place dans l'uretère une sonde n° 6 : si la sonde passe à côté du calcul et pénètre haut dans le conduit, on lave largement le bassinet avec du nitrate d'argent au millième; en tous cas, que la sonde s'arrête au niveau du calcul ou qu'elle passe à côté de lui, on la laisse en place.

Le malade est placé dans la position inclinée de Trendelenburg. L'incision commence au niveau du bord externe du muscle droit, à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale; elle se continue en dehors, le long de cette arcade, jusqu'au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure, pour remonter ensuite verticalement jusqu'au rebord costal. Après section de la paroi musculaire, on refoule aisément le péritoine en dedans et on place sur le bord interne de la plaie un écarteur concave, après avoir dégagé l'uretère. On voit bien ainsi le conduit jusqu'au niveau de son entrée dans la vessie. *Au niveau du calcul*, on incise franchement l'uretère dans une étendue suffisante pour enlever facilement la pierre. L'incision pratiquée au-dessus du calcul, qu'on refoule ensuite, est rejetée par M. Albarran parce que, pour enlever la pierre, on détermine des lésions de contusion dans l'uretère déjà malade.

Lorsque le calcul a été enlevé, on saisit avec une pince la petite sonde uréterale qui sert de conducteur pour introduire de haut en bas une sonde-drain n° 12 ou 13 qu'on fait sortir au dehors par l'urètre; cette grosse sonde, qui servira à drainer l'uretère, est placée de manière à ce que son extrémité supérieure se trouve à 8 ou 10 centimètres au-dessus de la plaie urétérale. On pratique ensuite, par des points séparés rapprochés, avec du catgut OO, la suture de la paroi urétérale et on vérifie l'étanchéité de la suture en injectant de la solution de nitrate d'argent par la sonde. On finit l'opération en suturant la paroi abdominale tout en laissant une mèche de gaze et un drain juxta-urétéral; la mèche est enlevée après quarante-huit heures, le drain après trois ou quatre jours et la sonde urétérale est laissée en place pendant une semaine.

Dans tous les cas, il est nécessaire, avant de fermer l'uretère, de bien vérifier le calibre du conduit dans toute sa longueur : il peut notamment se faire que, au-dessous du calcul, on trouve un rétrécissement urétéral, qu'on sera alors obligé de traiter.

Si le rétrécissement se trouve bien accessible, on peut, comme M. Albarran l'a fait dans un de ses cas, prolonger l'incision pratiquée pour extirper le calcul exécutant ainsi l'*urétérotomie externe*. Si le rétrécissement siège trop loin de l'incision, on pourra pratiquer l'*urétérotomie interne* avec un *urétrotome* ordinaire.

Traitement des ruptures de l'urètre périnéal. — Cure radicale du rétrécissement traumatique de l'urètre. — *M. O. Pasteau* (Paris). — Jusqu'ici le traitement classique de la rupture de l'urètre périnéal est la suture, aussi complète que possible, des deux bouts, avec ou sans drainage de la plaie. Les faits cliniques démontrent cependant qu'il se forme constamment un rétrécissement consécutif.

Des expériences faites sur les animaux et de nouveaux faits cliniques observés par MM. Pasteau et Iselin il résulte qu'il est de beaucoup préférable de ne pas suturer entre eux les deux bouts de l'urètre mais, au contraire, de les amener à la peau, de les suturer à la peau du périnée; cette *urétrostomie faite par principe* se ferme seule ou est fermée secondairement par une *autoplastie*. Il ne se forme pas ainsi de rétrécissement traumatique.

En cas de rétrécissement traumatique, il faut reséquer largement le nodus fibreux, puis amener de même au périnée les deux bouts de l'urètre sectionnée. Des observations datant déjà de trois ans montrent qu'on obtient ainsi véritablement la *cure radicale du rétrécissement*.

La tuberculose de la prostate. — *M. Tédenat* (Montpellier). La tuberculose a souvent sa principale et même son unique localisation dans l'appareil génito-urinaire. Il est non moins avéré qu'elle commence habituellement par les reins, d'où elle descend vers la vessie, la prostate, les vésicules séminales, les testicules. Il n'est pas rare aussi de voir aux reins des lésions tuberculeuses qui ont évolué sans grands symptômes et puis ont guéri à une période plus ou moins avancée de leur évolution.

Mais, assez fréquemment, la tuberculose paraît bien débuter dans les organes génito-urinaires pelviens, dans la prostate notamment. Elle y reste souvent sans symptôme; en ce cas, s'il survient des accidents d'urétro-cystite, de prostatalgie, on les combattra par des bains de siège chauds et courts, des suppositoires ou des lavements morphino-belladonés. On évitera les explorations instrumentales qui font souvent du mal.

Dès que des nodules tuberculeux de la prostate commencent à se ramollir, il faudra intervenir par voie périnéale. L'incision, actuellement classique, de la prostatectomie permettra d'atteindre la prostate qui sera largement curettée. La cavité pathologique est touchée au fer rouge, à la teinture d'iode et bourrée de gaze iodoformée. Une sonde est mise à demeure pendant cinq ou six jours. M. Tédenat compte trois malades ainsi traités et qui restent guéris depuis six ans, trois ans et demi et trois ans.

Autant il faut être sobre d'intervention instrumentale quand la tuberculose prostatique reste latente et tend vers la guérison (c'est fréquent), autant il faut agir par curage ou prostatectomie, dès que les foyers tuberculeux se caséifient.

Dans quelques cas, à lésions étendues à la portion cervicale de la vessie, il peut y avoir indication à exciser la prostate entière, les vésicules et la portion de la vessie qui est au-dessous des uretères.

Il restera malheureusement des cas où l'extension du mal aux tissus périprostatiques limitera l'intervention à une cystotomie médiane périnéale destinée à faire drainage de la vessie. Les malades tirent souvent grand bénéfice de cette opération. M. Tédenat l'a pratiquée neuf fois depuis l'année 1882. Trois malades ont eu des survies de 3 ans, 5 ans, 30 mois.

(*A suivre.*) J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

D. Pletnev et V. Mintz. *La pseudo-appendicite consécutive à l'appendicectomie* (*Chirurgia*, 1905, Juin, n° 52 et 53). — L'ablation de l'appendice cæcal ne semble pas guérir toujours définitivement le malade atteint d'appendicite. Quelquefois, plusieurs mois après l'opération, nouvelles douleurs dans la fosse iliaque droite, constipation et l'état général s'altère. M. D. Pletnev a observé trois cas analogues où ces symptômes apparurent deux à cinq mois après l'opération. La mise en œuvre des agents physiques de thérapeutique (massage, faradisation de l'abdomen, bains, applications chaudes) put les guérir. Comme étiologie de la pseudo-appendicite l'auteur admet la diathèse arthritique, c'est-à-dire un développement anormal du tissu conjonctif, avec tendance à l'hyperplasie, à sa dégénérescence fibreuse et au rétrécissement cicatriciel. Les trois cas cités concernant des femmes, l'auteur incrimine l'union étroite qui existe entre l'appendice et l'ovaire droit par l'intermédaire du ligament appendiculo-ovarien de Clado. Pendant l'opération, ce ligament est plus ou moins traumatisé, et sous l'influence des règles, hyperhémiant périodiquement l'ovaire, il se formerait des adhérences inflammatoires.

Mais la pseudo-appendicite n'est pas exclusivement dévolue aux femmes. En effet, V. Mintz l'a observée dans 5 cas dont quatre hommes et une femmes. Deux fois même, ce dernier auteur fut obligé de recourir à une nouvelle opération pour rompre les adhérences qui s'étaient formées entre la cicatrice du cæcum et la paroi abdominale. Dans un de ces derniers cas, il y eut même, après une deuxième opération, une nouvelle récidive de pseudo-appendicite dix mois plus tard.

Des adhérences de même nature peuvent se former même sans que l'appendicectomie ait été faite. Mintz décrit un cas où, après une crise d'appendicite, il s'était formé des adhérences qui ont produit l'étranglement et de la gangrène de l'intestin, et l'auteur attire sur cette observation l'attention des chirurgiens qui ne sont pas partisans de l'appendicectomie à froid après une première crise d'appendicite.

M. de Kervily.

ÉTUDE SUR LA SCOLIOSE DORSALE

Par P. DESFOSSES

La lecture des traités consacrés au traitement de la scoliose montre que la plupart des chirurgiens orthopédistes conseillent contre la scoliose la gymnastique, et cherchent par des exercices appropriés à fortifier les muscles correspondant à la convexité de la courbure scoliotique.

Certains auteurs, en effet, admettent pour l'étiologie de la scoliose la description suivante que j'emprunte à une publication récente :

« Chez un sujet normal, la colonne vertébrale, appuyée sur le sacrum entre les deux os iliaques, est maintenue parfaitement en équilibre, verticale, par les masses musculaires de la gouttière vertébrale qui agissent sur elle, mais en sens inverse, comme des cordages maintenant un mât planté en terre. Si l'un des groupes musculaires prédomine sur l'autre, le rachis, qui n'est pas une tige rigide, se courbe de ce côté. »

Figure 1.
SQUELETTE 527 A (M.D.).
Scoliose lombaire et dorsale à convexité droite. — Du côté gauche, le thorax est effondré, les côtes sont étroites, minces, l'angle postérieur est aplati; du côté droit, le thorax est bombé.

D'où nécessité de tendre, de renforcer la corde du côté convexe, pour ramener la colonne vertébrale dans la rectitude.

Sans admettre une pathogénie aussi simpliste, les partisans de la théorie osseuse de la scoliose admettent volontiers que, dans les cas de scoliose, les muscles affaiblis se trouvent du côté convexe.

* * *

La musculature du dos humain est compliquée, on en connaît fort mal la physiologie, et il n'est pas facile de dire *a priori*, de quel côté, dans un cas de scoliose donné, les muscles du dos sont atrophiés ou affaiblis.

Pour étudier cette question, capitale selon moi dans le traitement de la scoliose, j'ai

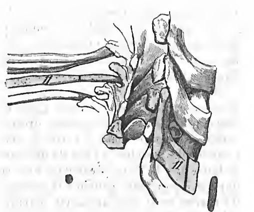


Figure 2. — SQUELETTE 527 A.
Détails de la figure ci-dessus. — On voit sur cette figure à quel point les vertèbres sont tordues puisque leur face antérieure regarde directement à droite, et le côté droit des vertèbres est presque en contact avec la face antérieure des côtes; notons la différence colossale dans les dimensions des côtes et des apophyses transverses des vertèbres. On a figuré le schéma de la section des 11es côtes pour bien mettre en relief la disproportion qui existe entre chacune de ces 11es côtes.

examiné longuement la belle collection de squelettes scoliotiques conservés au musée Dupuytren. J'ai cherché, par l'examen des vertèbres et des côtes scoliotiques, à lire dans les empreintes les saillies des os, le degré de puissance des muscles qui s'y inséraient.



Figure 3.
SQUELETTE 572 (M.D.).
Cypho-scoliose dorsale à convexité gauche. — La courbure cyphotique intéresse toute la région dorso-lombaire; la torsion de la colonne vertébrale est très accentuée.

Examinons, entre autres, le squelette n° 527 qui représente une scoliose dorsale à convexité droite; nous constatons que les quatre premières vertèbres dorsales et leurs côtes sont sensiblement symétriques : la colonne vertébrale à ce niveau est rectiligne, mais à partir de la cinquième dorsale, nous voyons la colonne vertébrale s'infléchir en arrière et à droite. En cette zone déviée de la colonne vertébrale, notons la différence colossale qui existe entre les côtes de chaque côté. Du côté gauche, les apophyses transverses des vertèbres sont minuscules, les côtes sont étroites, minces, lisses, l'angle postérieur est aplati; du côté droit, le thorax est bombé, les côtes sont larges, fortes, les empreintes des insertions musculaires sont vigoureusement marquées, les apophyses transverses des vertèbres sont fortes, grosses, rugueuses (fig. 1 et 2).



Figure 4. — SQUELETTE 572.
Détails de la figure ci-dessus. — Notons l'enroulement des côtes droites sur la colonne vertébrale, la différence colossale qui existe entre les apophyses vertébrales et les côtes de chaque côté du thorax. On a figuré le schéma de la section de la 8e côte pour bien mettre en relief l'inégalité de grosseur des 8es côtes droite et gauche.

Sur ce squelette, il semble que toute la moitié inférieure gauche du thorax a subi un arrêt de développement portant sur la moitié des vertèbres et sur les côtes.

Le squelette 572 présente une énorme cypho-scoliose à convexité gauche portant sur la région dorsale tout entière ; or, excepté les deux premières, toutes les côtes droites sont minces, grêles; les apophyses transverses des vertèbres sont volumineuses à gauche, grêles à droite. Les lésions du thorax sont comparables à celles qu'on observe sur le squelette 527, mais les lésions portent sur un nombre de côtes beaucoup plus considérable. Le côté droit du thorax tout entier paraît frappé d'atrophie (fig. 3 et 4).

C'est encore une cypho-scoliose que montrent les squelettes 515 et 520. La déformation présente son maximum sur la région moyenne de la région dorsale ; or, en ce point, l'inégalité costale est très prononcée (fig. 5, 6 et 7).

Passons au squelette 1007 qui représente

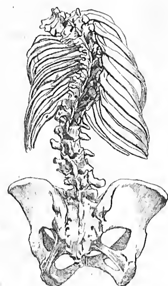


Figure 5. — SQUELETTE 515 (M.D.).
Cypho-scoliose dorsale à convexité droite. — Il existe une différence considérable entre le volume des côtes droites et le volume des côtes gauches.

une scoliose dorsale à convexité droite. Ici encore, les cinq premières côtes sont sensiblement semblables de chaque côté. La dévia-



Figure 6. — SQUELETTE 520 B (M.D.).
Cypho-scoliose à convexité droite.

tion de la colonne vertebrale commence à la sixième dorsale; à partir de ce niveau, les côtes ne sont plus semblables, les côtes



Figure 7. — SQUELETTE 520 B.
Détails de la figure ci-dessus. — On note la différence considérable qui existe entre les côtes du côté droit et du côté gauche du rachis.

droites deviennent beaucoup plus volumineuses; l'inégalité porte surtout sur les 9e, 10e, 11e et 12e côtes; de même les apophyses transverses des vertèbres sont beaucoup plus

plus rugueuses et plus volumineuses du côté droit que du côté gauche. Il semble que la moitié inférieure gauche du thorax a subi un arrêt de développement portant sur les vertèbres et sur les côtes, mais la différence entre les deux côtes du thorax est beaucoup moins accentuée que dans les cas précédents; de même la déformation du tronc est beaucoup moindre.

Sur le squelette 809, il est aisé de faire les mêmes constatations; il existe une scoliose portant sur la partie moyenne et inférieure de la région dorsale; dans toute la région qui correspond à la déviation, se montre une inégalité manifeste dans la dimension et le volume des côtes (fig. 11 et 12).

Figure 8.
SQUELETTE 1007
Scoliose dorsale à convexité droite. — Le rachis est peu dévié, il y a surtout de la rotation des vertèbres.

Le squelette 518 est très remarquable, il est atteint d'une scoliose dorsale inférieure caractérisée plutôt par la rotation du corps vertébral vers la droite que par la déviation de la ligne des apophyses épineuses, déviation qui est minime; sur ce squelette, le nombre des côtes atteint est tout à fait restreint; la déformation ne porte guère que sur les 10e, 11e et



Figure 9. — SQUELETTE 1007.
Détails de la figure ci-dessus; région dorsale supérieure. — Les côtes et les apophyses transverses sont sensiblement égales de chaque côté.

12e côtés et encore ne porte-t-elle que sur la partie des côtes attenante aux vertèbres. Au niveau de ces lésions, la rotation des vertèbres est très accentuée.

Sur tous les squelettes figurés ci-contre et



Figure 10. — SQUELETTE 1007.
Détails de la figure ci-dessus; région dorsale inférieure. — Il existe une inégalité manifeste entre la grosseur des côtes de chaque côté.

sur un très grand nombre de squelettes scoliotiques du musée Dupuytren, il existe des déformations analogues portant sur les vertèbres et sur les côtes. Au niveau des régions déviées du rachis, les vertèbres et les côtes semblent frappées d'atrophie qui porte sur la moitié latérale du corps vertébral et sur la côte insérée à cette vertèbre; l'atrophie porte sur un segment plus ou moins important du tronc; l'inégalité costale est d'autant plus accentuée que la déviation du rachis est plus prononcée.

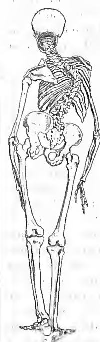


Figure 11 (M.D.).
SQUELETTE 809.
Scoliose dorsale inférieure à convexité droite.

Il me semble évident que, sur ces squelettes, il devait exister un affaiblissement musculaire unilatéral et que les muscles paralysés ou affaiblis se trouvaient du côté concave, les muscles puissants se trouvaient du côté convexe; car c'est une loi en morphologie générale que les saillies d'insertion musculaire présentent un développement proportionnel aux muscles qui viennent s'y implanter.

Cette atrophie des muscles, du côté de la concavité, n'avait pas échappé à tous les auteurs; certains d'entre eux avaient constaté la dégénérescence graisseuse des muscles du côté concave; mais ils considéraient cette atrophie comme secondaire à la déviation du rachis. « Les muscles subissent la dégénérescence graisseuse dans les espaces morts, dans lesquels du côté concave le mouvement n'existe plus, par suite de l'ankylose et de la synostose des vertèbres. » (A. Lüning et W. Schulthess.)

Je ne crois pas que cette explication pathogénique soit exacte pour tous les cas car, sur beaucoup de quelettes, il n'y a ni ankylose ni synostose vertébrale; du reste l'inclinaison latérale du rachis ne suffit pas à provoquer l'atrophie musculaire : dans les cas de déviation latérale de la colonne vertébrale, par suite de mal de Pott, on n'observe ni gibbosité costale, ni inégalité dans le volume et la force des côtes et des apophyses transverses.



Figure 12. — SQUELETTE 809.
Détails de la figure ci-dessus. — Il existe une différence considérable entre le volume des côtes de chaque côté; un schéma de la section des 10es côtes montre cette différence.

* * *

Je ne voudrais pas entrer dans de longues considérations sur la pathogénie de la scoliose. On sait que les classiques considèrent la scoliose comme une manifestation du rachitisme. Le squelette 521 (fig. 14 et 15) présente des lésions rachitiques très prononcées des membres inférieurs et en même temps une scoliose en S portant sur la région dorsolombaire, mais sur les autres rachis que je présente ici, je ne trouve vraiment rien qui rappelle les déformations osseuses du rachitisme.

A voir ces côtes atrophiées, dont les saillies sont effacées, les crêtes aplaties, la surface lisse, on ne peut s'empêcher de les comparer aux os des membres atteints par la paralysie infantile; dans les deux cas, les os sont grêles, ont un moindre volume, ont perdu

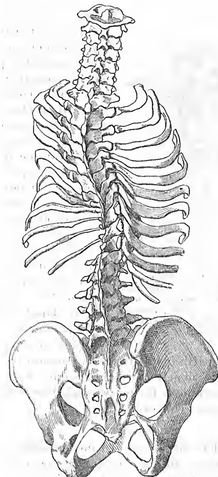


Figure 13. — SQUELETTE 518-1 (M.D.).
Scoliose dorsale inférieure à convexité droite caractérisée surtout par la torsion des vertèbres. Les trois dernières côtes gauches sont singulièrement atrophiées dans leur portion attenante à la colonne vertébrale.

toute dépression, toute saillie (voy. fig. 16).

En regard de ces squelettes scoliotiques, je mettrais volontiers les observations de Messner et de Kirmisson sur des cas de scoliose due à la paralysie infantile.

Messner (*Centralblatt für Chirurgie,* 1892) a observé une fillette qui, à l'âge de neuf mois, fut atteinte d'hémiplégie droite. L'hémiplégie disparut petit à petit, de sorte que l'enfant put marcher à l'âge de dix-huit mois. A douze ans l'enfant présentait une scoliose dorsale à convexité gauche; la moitié droite du thorax avait subi une sorte d'arrêt de développement.

Kirmisson (*Revue d'orthopédie* 1893 et *Les difformités acquises du système locomoteur,* 1902) a rapporté plusieurs observations analogues. Un garçon avait été, en sa deuxième année, frappé de paralysie infantile à forme hémiplégique ayant envahi le côté droit. Le membre inférieur avait repris sa force, mais le membre supérieur droit était resté en partie paralysé. A dix ans, cet enfant présentait une scoliose extrêmement prononcée dont la con-

vexité était tournée à gauche. L'angle postérieur des côtes gauches, formait à partir de la 5e vertèbre dorsale une voussure exagérée, une gibbosité qui contrastait avec l'affaissement du côté opposé. Dans trois autres faits de paralysie infantile, M. Kirmisson a noté la présence d'une scoliose dont la convexité était tournée du côté opposé à la paralysie.

Quand bien même on ne constaterait ni paralysie ni atrophie des membres correspondant à la concavité, on pourrait néanmoins observer des paralysies isolées des muscles de la gouttière vertébrale; on sait qu'un des caractères de la paralysie infantile est de frapper des territoires musculaires très limités.

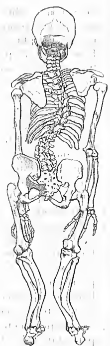


Figure 14 (M.D.). Squelette 521 A. *Scoliose lombaire gauche et dorsale droite.* — Il existe une déformation rachitique très prononcée des fémurs, des tibias et des péronés. Il existe une déviation à convexité gauche au niveau des vertèbres lombaires et une déviation à convexité droite au niveau des vertèbres dorsales.

* * *

Ces atrophies unilatérales et segmentaires des côtes, dans des cas de scoliose dorsale, me semblent présenter un très grand intérêt pratique; ces atrophies me paraissent en corrélation avec des paralysies musculaires unilatérales et partielles survenues à un âge peu avancé. On peut les rechercher sur le vivant. A la séance de la Société de l'Internat (29 Mars 1906), j'ai montré la radiographie d'une fillette de onze ans atteinte d'une scoliose dorsale à convexité droite où on voyait très nettement l'inégalité costale déjà très manifeste et comparable à celle de nos squelettes. La radiographie me paraît, à ce point de vue, un merveilleux moyen d'investigation indispensable pour toute étude soignée d'un cas de scoliose.

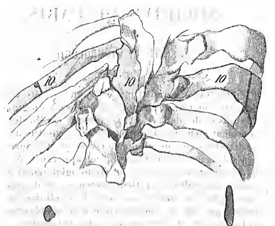


Figure 15. — Squelette 521 A.

Détails de la figure ci-dessus. — On note une différence considérable qui existe entre les 10e et 11e côtes qui sont beaucoup plus volumineuses à droite qu'à gauche, par contre la 12e côte est plus volumineuse à gauche qu'à droite où elle répond à la concavité lombaire.

En se plaçant uniquement au point de vue du traitement, on ne voit vraiment pas quelle action peut avoir la gymnastique dans des cas analogues à ceux que nous signalons ici.

Logiquement, sur les squelettes figurés ci-contre, il paraîtrait nécessaire de renforcer la vitalité d'une zone limitée du rachis, cette zone atrophiée peut comprendre toute une moitié du thorax comme sur le squelette 572 ou un segment très étroit comme sur le squelette 518. La gymnastique du thorax ne peut arriver à limiter son action à un groupe musculaire. Il est fort à craindre que les mouvements de gymnastique n'améliorent pas sensiblement les muscles paralysés.



Figure 16. Coupes des deux humérus dans un cas de paralysie infantile. A, coupe de l'humérus du côté sain. B, coupe de l'humérus du côté atteint par la paralysie infantile; les dimensions de celui-ci sont beaucoup moindres, son contour plus arrondi. (*Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud).

Tous ceux qui s'occupent quelque peu de chirurgie orthopédique ont vu des cas de scolioses rapidement aggravées par les exercices de gymnastique; si l'on se rapporte aux faits ci-dessus on comprend aisément la raison de cette aggravation : les muscles paralysés n'ont subi aucune amélioration, les muscles forts ont été fortifiés et ont accentué la déformation.

Avant donc que d'adresser un scoliotique aux gymnastes orthopédiques, il convient d'examiner soigneusement l'enfant et de peser mûrement si les exercices prescrits n'iront pas à l'encontre du but poursuivi.

MACROGLOSSITE ŒDÉMATEUSE AIGUË

PAR MM.

J. SABRAZÈS, Agrégé Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

J. BONNES et PARSAT Étudiants en médecine.

Dans un travail en collaboration avec notre collègue P. Bousquet, publié dans *La Presse Médicale* le 30 Juin 1897[1], nous avons étudié la macroglossite aiguë, ses conditions étiologiques, sa symptomatologie, ses lésions anatomo-pathologiques et montré le rôle du streptocoque dans la genèse de cette affection.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr Vivien, de Hourtin (Gironde) et de M. Monod, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux, il nous a été donné d'observer un malade qui a eu, au cours d'une scarlatine, une détermination de ce genre.

On sait que la plupart des complications infectieuses de la scarlatine relèvent du streptocoque. A ce titre, malgré certaines divergences dans les caractères cliniques, ces cas doivent être rapprochés et discutés.

* * *

M. L..., âgé de trente-cinq ans, chargeur à la gare de Hourtin, est entré à l'hopital Saint-André de Bordeaux, le 29 Avril 1901.

Son père, vivant et bien portant, est âgé de quatre-vingt-cinq ans; il n'est atteint d'aucune infirmité et n'a jamais eu d'affections linguales. Sa mère est morte pendant son bas âge, il ne peut nous dire de quoi. Un frère et une sœur sont bien portants. Sa femme est en bonne santé. Chez aucun de ses ascendants ou collatéraux, on ne note d'antécédents tuberculeux.

Cet homme a toujours été bien portant et vigoureux. Il supporte facilement son métier pénible. Depuis une dizaine d'années, il s'enrhume assez fréquemment mais n'expectore pas. Il n'est pas sujet aux maux de gorge Sa dentition laisse un peu à désirer; il y a quelques années, il a dû se faire extraire quatre à cinq dents. Dans sa première enfance, il a eu une éruption sur la face et le cou et peut-être une angine; tout cela guérit vite. C'est vers cette époque, à l'âge de trois ans, qu'apparut une lipomatose du cou pour laquelle

1. J. Sabrazès et P. Bousquet. — « Macroglossite aiguë streptococcique ». *La Presse Médicale*, 1897, 30 Juin.

il fut réformé au moment du conseil de révision. Il n'a jamais eu ni syphilis ni blennorragie. Il n'est pas alcoolique, ne fume que modérément et n'a pas l'habitude de manger des aliments fortement épicés ou trop chauds.

La maladie actuelle remonte à trois semaines; elle a débuté vers le 15 Avril par une sensation de lassitude accompagnée de mal de gorge, de douleurs vagues dans les articulations et dans les membres inférieurs et d'une vive réaction fébrile.

M. Vivien diagnostiqua une angine scarlatineuse; les deux enfants du malade étaient depuis dix jours atteints de cette affection et il y avait dans la contrée une épidémie de scarlatine avec beaucoup de cas frustes purement angineux.

D'emblée, l'angine se compliqua de glossite avec recrudescence de la fièvre, frisson, insomnie, mal de gorge, gêne et sensation de brûlure linguale, surtout à gauche.

La langue acquit en deux jours un volume considérable; on ne put savoir si la pointe ou un des bords fut primitivement seul intéressé. La fièvre persista tout en s'atténuant pendant trois semaines. Les douleurs allaient s'irradiant par crises violentes vers les joues, les lèvres, les oreilles, les tempes.

La langue, volumineuse, émergeait hors de la bouche, repoussant les lèvres en haut et en bas. Vers la fin de la deuxième semaine, un petit abcès s'ouvrit, sur la face inférieure, au niveau de l'empreinte des dents : il ne s'écoula que quelques gouttes de pus. Plusieurs ulcérations douloureuses se produisirent à côté. Le malade était très gêné pour parler et pour avaler même les aliments liquides; il était de plus très constipé et perdait du sang dans les selles.



Figure 1. Figure 2.

L'éruption scarlatineuse passa inaperçue mais, quinze jours après le début de tous ces troubles, on remarqua de la desquamation sur les membres.

Le 4 Mai 1901, nous procédons à l'examen direct. La parole est faible, nasonnée, traînante, embarrassée, tout à fait incompréhensible dans la voix chuchotée. Certaines lettres — e, l, r, n, x, z — sont très difficilement prononcées. Cela rappelle tout d'abord la façon de s'exprimer dans la paralysie bulbaire progressive. La physionomie est étrange, en raison de l'issue hors des lèvres d'une langue violacée et turgide, aux dimensions démesurées (fig. 1). La partie qui est hors de la bouche mesure en effet 6 centimètres de longueur sur 2 cent. 1/2 d'épaisseur; elle dépasse la lèvre supérieure de 2 centimètres et la lèvre inférieure de 1 cent. 1/2. La pointe de la langue a une apparence bifide, en accent circonflexe irrégulier, à branche gauche plus longue (4 cent. 5); la moitié correspondante de l'organe est en effet plus volumineuse que la droite.

La langue est sèche, légèrement squameuse, luisante par places, un peu croûteuse sur les bords. La muqueuse cornée et craquelée, partiellement décollée des parties profondes, donne au doigt qui essaie de la plisser une sensation analogue à celle du papier que l'on froisse.

Le segment de langue débordant les lèvres a les dimensions de la moitié d'un petit rein contracté vu par son bord convexe. Les dents ont laissé leur empreinte sur la partie inférieure des régions marginales de la langue; ces empreintes

sont le point de départ d'ulcérations piquées de grumeaux blanc-grisâtres et bordées de bourrelets fongueux presque indolores. La salive, très abondante depuis le début de la maladie, s'accumule au pourtour des lèvres ; à gauche, elle s'écoule en plus grande quantité qu'à droite.

La langue est uniformément empâtée et tuméfiée jusqu'à l'extrême base inclusivement ; la partie antérieure est cornée ; en regard du V lingual, on remarque une saillie exagérée des papilles donnant à l'organe l'aspect framboisé *in situ*. Dans sa partie postérieure, la langue se creuse en godet sous le doigt qui la comprime. La douleur à la pression est plus marquée à gauche qu'à droite. Les amygdales et les régions circonvoisines, y compris l'amygdale linguale, sont boursouflées par l'œdème et d'une exploration difficile.

A noter, en outre de la glossite, deux saillies lipomateuses, symétriques, au menton, et un lipome avec petit ganglion adjacent, sensible à la pression, dans la région sous-maxillaire gauche.

Les divers appareils, sauf le tube digestif, fonctionnent régulièrement. Rien de particulier à l'examen du cœur et des poumons. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Une ponction faite à la langue, après pointe de feu, a permis de retirer, par aspiration, un peu de sérosité qui fut ensemencée dans du bouillon ; les cultures sont restées stériles. L'inoculation d'un 1/2 centimètre cube de cette sérosité dans la moitié de la langue d'un jeune chien a donné des résultats négatifs. Les préparations microscopiques de quelques gouttes de cette sérosité — qui ne put être centrifugée — montraient des hématies et quelques leucocytes polynucléées neutrophiles ; on n'y trouva pas de microbes.

Le malade n'a subi aucune opération. Il fut traité par des lavages buccaux antiseptiques.

Le 6 Mai 1901, la langue diminuée de volume a pu rentrer dans la bouche mais, pendant la nuit, il y a eu un retour offensif de la glossite avec projection de l'organe au dehors ; mais le gonflement a rétrocédé le lendemain. Les ulcérations linguales situées non loin du frein tendent au bourgeonnement ; la voix est encore nasonnée. Le bord antérieur de la langue s'est arrondi ; il n'y a plus à la pointe de sillon de démarcation tranché entre les deux moitiés ; cependant cette incisure s'esquisse lorsqu'on fait tirer la langue.

Le 7 Mai, les mensurations transversales sont pour la moitié gauche de 4 cent. 1/2, pour la moitié droite de 2 cent. 02 ; à la pointe, l'épaisseur est de 2 centimètres à gauche, de 1 cent. 1/2 à droite ; le bord gauche a 2 cent. 1/2 ; le bord droit 2 centimètres.

Le volume de la langue est allé peu à peu se réduisant jusqu'aux dimensions normales.

Cet homme n'a eu aucune autre manifestation œdémateuse dans les autres parties du corps. Il n'a pas eu d'abcès péri-amygdalien.

Le 10 Mai 1901, la langue étant revenue sensiblement à ces proportions ordinaires, l'articulation des mots se faisant bien, la physionomie ayant repris ses caractères habituels (fig. 2), bien différente de ce qu'elle était pendant la maladie, nous procédons, avec le concours de M. Lichtwitz, à l'examen de l'arrière-gorge et de la base de la langue.

L'amygdale linguale, plus facile à explorer, est volumineuse et forme un conglomérat à surface très dure, comme cornée, traçant un V à pointe antérieure, allant s'élargissant jusqu'à la racine de la langue. Le malade déclare avoir toujours eu là « quelque chose de gros ». Sa langue est peut-être aussi un peu forte, sans qu'on puisse qualifier cet état de macroglossie. Les papilles caliciformes sont plus développées que normalement ; derrière elles, la langue présente des saillies verruqueuses, en son milieu ; plus loin derrière, on voit un placard en chou-fleur, faisant un relief de 1/2 centimètre, à saillies confluentes sessiles ou pédiculées, de consistance dure et de couleur rose plus pâle que la langue. Ces excroissances ont un aspect papillomateux ; elles sont indolores à la pression ; le malade y éprouve de temps en temps des douleurs qui peuvent persister pendant une demi-journée. Ce placard lingual mesure transversalement 2 à 3 centimètres ; on le poursuit avec le même aspect, la même consistance et les mêmes dimensione jusqu'au niveau de l'insertion pharyngo-laryngienne. Au milieu de ces végétations verruqueuses, on trouve des cryptes contenant une matière blanchâtre. L'amygdale pharyngée n'est pas perceptible à droite, au toucher ; à gauche elle est réduite à quelques follicules.

Le 20 Février 1906, notre excellent confrère, M. Vivien, a bien voulu revoir cette homme à notre intention. Voici les renseignements qu'il nous a fournis.

M. L... a eu, en 1902, exactement à la même époque qu'en 1901, une nouvelle poussée de glossite parenchymateuse. La langue a repris et conservé depuis lors le volume qu'elle avait avant la scarlatine. Il y a toujours hypertrophie de l'amygdale linguale, saillies papillomateuses et verruqueuses de l'épithélium sus-jacent, dilatation variqueuse des veines ranines ; mais M. L... ne se plaint pas de cet état qu'il considère comme normal.

* * *

Ainsi, au cours d'une angine scarlatineuse, la langue devient douloureuse et s'hypertrophie rapidement et progressivement, en trois à quatre jours, au point de perdre droit de cité dans la cavité buccale et de déborder en avant les lèvres de plusieurs centimètres. Turgide, cornée, d'aspect rôti et parcheminé sur la partie extériorisée, framboisée à la base, suppurante et ulcérée sur les bords, au contact des dents, cette langue empêche l'alimentation, provoque une incessante salivation, du nasonnement, trouble l'articulation, rend très pénible la parole, même chuchotée, et la déglutition des solides et des liquides. La pointe présente une encoche médiane, ébauche de bifidité ; la moitié gauche est plus volumineuse que la droite. L'évolution de cette glossite a été marquée par de la fièvre, tout d'abord très vive avec frisson, puis légère et continue, et par des douleurs locales ayant les caractères d'une brûlure avec irradiations intermittentes et très violentes vers les joues, les oreilles et les tempes. L'organe malade est empâté, œdémateux vers la base. La ponction ramène de la sérosité stérile et inoffensive par inoculation.

Le mal fut conjuré en quinze jours, c'est-à-dire en un laps de temps plus long que dans la moyenne des faits de ce genre, le traitement ayant consisté en lavages antiseptiques buccaux ; on n'eut recours ni à l'incision, ni aux scarifications, souvent nécessaires en pareil cas.

Au moment de la guérison, on put constater une hypertrophie de l'amygdale linguale avec cryptes piquées d'exsudats et revêtement épithélial hyperkératosique.

Le diagnostic de glossite parenchymateuse aiguë ou mieux de macroglossite œdémateuse s'impose dans ce cas. L'infection s'est sans doute propagée de l'amygdale linguale à la langue. A allures primitivement phlegmoneuses, elle s'est épuisée en un œdème et c'est à peine si un petit abcès superficiel s'est collecté et évacué en regard d'une empreinte dentaire.

Le foyer infectieux relevait, selon toutes probabilités — mais sans que nous ayons pu en avoir la preuve objective — d'une invasion streptococcique ; c'est ce que permettent de supposer l'intensité de la fluxion inflammatoire, les poussées successives rappelant le caractère migrateur et récidivant de l'érysipèle, le retour offensif un an après, à la même époque de l'année, la stérilité précoce du foyer et surtout sa première apparition au cours d'une angine scarlatineuse.

La fièvre, la douleur et ses irradiations, l'empâtement, les ulcérations marginales suppuratives, l'absence de toute autre détermination du même ordre ne cadrent nullement avec l'hypothèse d'une localisation linguale d'œdèmes angio-neurotiques, localisés, multiples et transitoires, tels que ceux dont nous avons fourni des observations à M. Saligne dans une thèse de Bordeaux inspirée par l'un de nous (1904). On ne pouvait penser non plus à une glossite profonde aiguë par corps étranger, par infection charbonneuse, par fièvre aphteuse, par stomatite mercurielle, etc. Il ne s'agissait pas non plus d'une périamygdalite linguale *suppurative*, comme dans une observation récente de Savariaud.

Est-ce à dire que ce cas soit superposable à celui qui figure dans notre première publication ? Certainement non. Dans le cas observé avec M. Bousquet, l'infiltration phlegmoneuse maligne, au cours d'une septicémie puerpérale mortelle, l'emportait sur la réaction œdémateuse : la langue était gorgée de cellules inflammatoires et de streptocoques. Ici, au contraire, l'organe enflammé et douloureux était surtout distendu par une abondante sérosité. Sans doute, l'amygdale linguale cryptique, hérissée de verrucosités papillomateuses, partie prenante dans l'angine scarlatineuse, a été le point de départ de la glossite profonde ; elle a pu gêner aussi la circulation de l'organe et contribuer à exagérer mécaniquement l'intensité de l'œdème. Néanmoins ces conditions mécaniques n'étaient pas tout puisque, malgré la persistance de l'hypertrophie et de l'état papillomateux de l'amygdale linguale, le volume de la langue est redevenu sensiblement normal après la rétrocession des phénomènes inflammatoires qui se sont reproduits encore une fois à un an d'intervalle.

A côté des macroglossites aiguës phlegmoneuses telles que nous les avons décrites dans notre travail avec M. Bousquet, suppuratives ou non, — dans la pathogénie desquelles nous avons démontré le rôle du streptocoque, rôle qui ressortira plus nettement encore de la thèse de l'un de nous sur ce sujet, — il existe une forme œdémateuse abortive, témoignant soit de la virulence médiocre des germes, soit de la résistance particulière du parenchyme lingual aux infections, résistance que des recherches expérimentales inédites nous ont amené à invoquer. Déjà, en 1873, Collin[1] avait signalé la glossite parenchymateuse de la scarlatine. Notre nouveau cas appartient à cette catégorie, mais sa physionomie clinique spéciale mérite d'être soulignée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Mai 1906.

Épithélioma primitif du cerveau. — *M. Cestan* apporte l'histoire et le compte rendu histologique de l'autopsie de deux cas de tumeurs cérébrales qui semblent bien être des épithéliomas primitifs du cerveau : tous deux, développés près de la selle turcique, avaient macroscopiquement une apparence pseudo-kystique et se composaient histologiquement d'une masse de cellules épithéliomateuses à dégénérescence plus ou moins marquée. Ces cellules ne venaient pas de la généralisation d'un néoplasme d'un autre organe et n'étaient non plus originaires, ni de la glande pituitaire, ni des plexus choroïdes ; elles sembleraient plutôt d'origine épendymaire.

Lésions cellulaires produites par le sérum névrotoxique. — *M. P. Armand-Delille* présente des préparations histologiques de l'écorce cérébrale et du bulbe de chiens tués en trois à vingt-quatre heures par un sérum névrotoxique. Par la méthode de Nissl, on constate une chromatolyse extrêmement intense des cellules nerveuses, et même, pour certaines d'entre elles, une désintégration moléculaire complète.

Ces lésions résultent bien de l'action spécifique du sérum névrotoxique, car, chez des chiens témoins qui ont reçu du sérum d'animal neuf et qui sont sacrifiés

1. Collin. — *Irish. Hosp. Gaz.*, 1873, 15 Novembre.

dans les mêmes conditions, on ne constate aucune altération des cellules nerveuses.

Tic convulsif de la face guéri par des injections d'alcool. — *MM. F. Lévy et A. Baudouin* présentent un homme guéri d'un hémispasme facial datant de deux ans et demi. Ils l'ont traité suivant la méthode publiée par M. Schlöesser. Deux injections d'alcool à 70° au trou stylomastoïdien ont amené l'heureux résultat : chaque injection fut suivie d'une paralysie faciale transitoire qui dura dix minutes lors de la première piqûre et quelques heures lors de la seconde. Il en persiste à peine quelques traces. La guérison du spasme, qui était continuel et réveillait même le malade pendant son sommeil, date déjà de plus d'un mois.

Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. — *MM. Huet et P. Lejonne* présentent deux malades atteints de paralysie flasque avec atrophie, reliquat de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte datant d'un an dans un cas et de dix-huit mois dans l'autre. Le diagnostic rétrospectif n'est pas douteux. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer en quelques mois dans le service de M. le professeur Raymond quatre cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Ils se demandent s'ils sont tombés sur une heureuse série de cas ou bien si la poliomyélite aiguë de l'adulte dont on a publié d'assez nombreuses observations récemment en Suisse, en Finlande, en Norwège, n'aurait pas tendance à devenir plus fréquente.

Les courants continus dans la névralgie du trijumeau. — *MM. Babinski et Delherme* présentent un malade atteint de névralgie faciale gauche rebelle et qui avait subi de nombreux traumatismes chirurgicaux avec des résultats peu durables (avulsion des dents, section du nerf dentaire, gasserectomie, sympathectomie), lorsqu'ils eurent l'idée de lui appliquer des courants continus de grande intensité (30, 50 et 60 milliampères). Le résultat est excellent, et le malade, après deux séries d'électrisation, peut être considéré comme guéri. Il faut noter qu'en raison des traumatismes subis, il avait été impossible d'employer les injections d'alcool.

— *M. Déjerine* présente à la Société les travaux de *M. Médéa* (de Milan), qui a fait des études très approfondies sur la régénération des nerfs après leur destruction par injection d'éther sulfurique; les cas étaient observés de cinq heures à 225 jours après la destruction. Partisan convaincu du neurone, l'auteur n'a jamais observé d'auto-régénération des nerfs : les fibrilles que l'on voit dans le bout périphérique viennent du bout central à travers la cicatrice.

Troubles des mouvements conjugués des yeux dans un cas de fracture du crâne. — *M. Egger.*

Atrophie musculaire et osseuse chez des nègres de l'Afrique centrale. — *M. Brumpt* a observé un malade dont il a photographié les mains curieuses par ce fait que, indépendamment d'une atrophie musculaire à tendances progressives, il existait au niveau des doigts une raréfaction du tissu osseux telle que les phalanges rentraient en elles-mêmes comme des lorgnettes et en pouvaient être retirées, étendues, par traction, la peau restant intacte.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Mai 1905.

Pathogénie réflexe de l'orchite double syphilitique. — *M. Hallopeau* présente un malade atteint d'orchite double, successivement guéri puis récidivant sous le traitement spécifique. Après quelques mois d'évolution, le malade fut pris du côté opposé. M. Hallopeau croit qu'il y a là une orchite d'origine réflexe. Cette pathogénie est valable pour un grand nombre de cas, éruptions lichénoïdes, eczémateuses, syphiloïdes, etc.

Sclérose syphilitique persistant vingt à trente ans après le chancre. — *M. Hallopeau* présente un malade à propos duquel il croit devoir avancer que l'induration du chancre dure encore vingt-cinq et trente ans après le chancre primitif. Il pense que ce signe nouveau doit être cherché à travers la peau du prépuce repliée sur le gland.

— *M. Fournier* répond que ce signe ne peut être regardé comme valable, que s'il existe il est absolument exceptionnel et parfois révocable en doute.

Xanthome juvénile offrant les caractères du xanthome diabétique. — *M. Hallopeau.* Le xanthome juvénile peut revêtir les caractères du xanthome diabétique. M. Hallopeau présente un cas de ce genre, les tumeurs sont beaucoup plus molles que dans le xanthome diabétique ; elles sont violacées, parfois elles s'enflamment et s'ulcèrent. Le malade n'est pas glycosurique. M. Hallopeau pense qu'il s'agit de diverses formes d'une même maladie.

— *M. Darier* pense qu'il s'agit bien de xanthome, la coloration à part, la mollesse des tumeurs, leur flaccidité peut s'interpréter par la résorption des cellules xanthomateuses. Il ne croit pas qu'il y ait analogie avec le xanthome diabétique et le malade de M. Hallopeau peut être un hépatique par la circulation hépatique viciée.

Réparation spontanée de plaies chirurgicales ouvertes consécutives à l'extirpation de cancers de la peau. — *M. Morestin* présente un malade qui a subi l'extirpation à la cocaïne d'un épithélioma de la main; le fait particulier est que la perte de substance s'est réparée sans greffe de Thiersch, malgré son étendue. Chez un autre malade, la réparation s'est faite à l'oreille de la même façon. C'est grâce à la surveillance de la plaie et à l'asepsie parfaite que ces plaies se sont naturellement cicatrisées. On peut, au besoin, appliquer quelques petits lambeaux dermo-épidermiques au cours de la réparation. M. Morestin préfère la cocaïne à la stovaïne.

A propos d'une soi-disant intoxication par le dermatol. — *M. Lafay* rappelle le cas d'intoxication par le dermatol publié par M. Renault antérieurement. Tandis que le sous-nitrate de bismuth peut être absorbé en masse par le tube digestif, sur les plaies, au contraire, il intoxique comme le plomb ou le mercure ; mais la stomatite bismuthique donne des plaques bleuâtres, noirâtres ou intermédiaires entre ces deux tons. Le malade avait fait, en même temps que les applications de dermatol, des lotions à l'oxycyanure de mercure et c'était une intoxication peut-être associée ; mais M. Renault ne savait pas que le malade s'était servi de mercure. Cette intoxication par le dermatol est donc à révoquer en doute.

— *M. Fournier.* L'intoxication mercurielle varie d'un type mercuriel à l'autre : ainsi, avec l'huile grise, il y a production de gros bourrelets gingivaux persistants sans ou presque sans salivation. Il n'y a pas grande odeur. Ces stomatites sont difficilement curables.

— *M. Chompret.* Toutes les stomatites étant infectieuses, l'huile grise modifierait, d'après ce que vient de dire M. Fournier, l'état infectieux ordinaire des stomatites ?

— *M. Brocq.* Ce que vient de dire M. Fournier, nous l'avons observé avec l'huile grise, mais si on se bornait à dire que l'huile grise donne seulement les accidents que vient de décrire M. Fournier, on aurait une idée incomplète de la stomatite par l'huile grise. On voit de grandes ulcérations, avec décollement des gencives, protocession de la longue salivation. M. Brocq en a observé plusieurs cas à Broca, venant de Saint-Lazare.

— *M. Levi-Bing.* Une des malades venant de Saint-Lazare, que rappelle M. Brocq, a eu la grande stomatite mercurielle parce qu'elle avait fait de son propre chef un traitement supplémentaire. L'huile grise donne rarement de la stomatite grave, mais, dans ce cas encore c'est l'infection buccale qui explique ces accidents.

— *M. Brocq* répond que l'huile grise, dont il se sert d'ailleurs souvent, est capable de donner des accidents tardifs, qu'elle expose à des surprises, qu'elle attaque plus aisément la bouche et qu'elle favorise les accidents de stomatite.

— *M. Lafay.* Il y a certainement une question de médicament dans la forme que prend la stomatite.

— *M. Lenglet* croit qu'en effet l'influence des dérivés du mercure n'est pas la même que celle du mercure lui-même et que l'huile grise déchausse les dents plus aisément et plus souvent que les sels mercuriels.

— *M. Fournier.* L'huile grise produit les accidents de gingivite hypertrophique sans infection appréciable chez des gens qui se soignent la bouche : c'est une gingivite pure sans stomatite d'alarme. On a beaucoup plus souvent avec l'huile grise qu'avec tout autre médicament la stomatite tardive.

Nouveau benzoate de mercure soluble. — *MM. Lafay et Desmoulières.* M. Lafay présente un benzoate préparé par M. Desmoulières; ce benzoate ne serait pas douloureux, supporterait l'adjonction de la cocaïne à un millième. Ce benzoate se dissout très aisément, il semble résoudre le problème des injections indolores.

Iodisme postérieur à la cessation du traitement ioduré. — *M. Moty* présente un malade atteint d'accidents d'iodisme tardif : trois jours après la suspension du traitement, est apparue l'éruption. Il s'agit d'une variété de vergetures superficielles et généralisées rappelant l'eczéma craquelé.

— *M. A. Fournier* ne voit pas l'influence de l'iodure dans la production de cette éruption.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mai 1906.

— *M. Antony*, à propos de la communication de M. Bergé à la séance précédente, rapporte le cas d'une tentative de suicide par immersion dans l'eau froide, qui fut suivie, le lendemain, de l'apparition d'une pneumonie à pneumocoques de la base gauche, et au déclin de celle-ci, d'une bronchite généralisée avec expectoration putride pendant deux mois; jamais il n'y eut de signes de gangrène pulmonaire.

— *M. Netter* fait observer qu'il n'est pas nécessaire d'admettre que, dans le cas d'immersion, les microbes pathogènes de la gangrène pulmonaire proviennent de l'eau où le corps a été plongé : il cite un cas de pneumonie consécutive à une chute dans l'eau froide, chez un sujet qui antérieurement présentait des pneumocoques dans la bouche : l'immersion dans ce cas n'a joué que le rôle de cause occasionnelle.

L'hypertension par rétention chlorurée et la cachexie cardio-rénale. — *M. Louis Rénon.* A l'appui de la communication de MM. P. Bergougnan et Noël Fissinger et des idées de MM. Ambard et Beaujard, l'auteur dit avoir observé un cas où la relation causale entre l'hypertension et l'hyperchloruration était des plus nettes, au cours de la néphrite interstitielle. L'alimentation très salée et la rétention manifeste des chlorures rendaient compte de l'élévation de la tension (28) et de l'intensité de la dyspnée. La diète hydrique absolue, puis un régime achloruré vinrent rapidement à bout des accidents. En quinze jours, la tension artérielle tomba à 23.

La notion de l'augmentation progressive de l'appétit et du poids observée pendant la déchloruration par MM. Bergougnan et Fiessinger leur a permis de trouver en une rétention chlorurée excessive la pathogénie de la cachexie cardio-rénale. C'est la vérification d'une hypothèse que l'auteur avait émise en 1905 avec M. Verliac. Ils pensaient que la question de la rétention chlorurée sèche devait avoir une grande importance pour cette pathogénie, et émettaient l'idée qu'il serait peut-être possible d'améliorer le pronostic de la cachexie cardio-rénale en déchlorurant longuement l'organisme en état de rétention.

Un nouveau signe du pyo-pneumothorax : la succussion horizontale. — *M. Chauffard.* On sait que, dans les cas de pneumothorax à liquide trop abondant par rapport aux gaz, la succussion hyppocratique, telle qu'elle est pratiquée ordinairement, reste négative : or, chez trois malades, l'auteur a constaté que la succussion, négative dans la position assise ou debout, devenait positive dans la position couchée, ou encore dans la position debout avec inflexion très prononcée du tronc en avant. Il faut chercher là l'explication de ces faits cliniques nombreux de pleurésie purulente suivie de pneumothorax, surtout après thoracentèse : la soustraction du liquide changeant les rapports quantitatifs avec la couche gazeuse, la succussion apparaît et on croit à l'apparition d'un pneumothorax qui, en réalité, existait antérieurement.

On peut comprendre ainsi la physiologie pathologique du phénomène : il faut, pour la succussion, une couche de liquide surmontée d'une chambre à air; s'il y a peu de liquide et beaucoup d'air, les conditions optimum sont réalisées; si, au contraire, la chambre à air est trop réduite, les vagues de liquide mises en mouvement par l'ébranlement ne rencontrent qu'une trop petite caisse de résonnance et la succussion manque. Mais la position horizontale de la paroi supérieure du récipient, c'est-à-dire de la cavité pleurale, change la répartition dans l'espace des deux couches : la chambre à air devient très étalée en surface, et la succussion se produit. Pour mettre le fait sous les yeux, l'auteur présente deux bouteilles, l'une à demi remplie d'eau, l'autre remplie jusqu'à la moitié du goulot : avec la première on obtient une succussion verticale et horizontale; avec la bouteille presque pleine, on n'obtient qu'une succussion horizontale.

Des recherches bibliographiques de l'auteur il résulte que le fait n'est signalé dans aucun ouvrage, sauf dans une volumineuse monographie sur le pneumothorax publiée en Amérique par Emerson en 1903; il s'agissait d'un pneumothorax artificiel (par refoulement d'air au moment de la thoracentèse), où la succession horizontale seule existait; mais le fait n'était que signalé en passant, sans tentative d'interprétation.

Cette nouvelle technique permettra de dépister des pyopneumothorax qui sans elle passeraient inaperçus.

— *M. Béclère* dit avoir observé des cas de pyopneu thorax à grand épanchement liquide et petit épanchement gazeux, où la succession, visible à l'écran radioscopique, n'était pas perceptible à l'auscultation.

— *MM. Vaquez et Achard* ont fait la même observation que M. Béclère.

Tic douloureux de la face guéri par la radiothérapie. — *MM. Béclère et Haret.* Il s'agit d'un homme âgé de trente-trois ans, atteint depuis sept ans d'une névralgie faciale épileptiforme, et qui avait pour cette affection subi l'avulsion de toutes les dents de la mâchoire supérieure, puis l'excision du nerf maxillaire supérieur, enfin la résection du ganglion de Gasser, puis du ganglion cervical supérieur du sympathique (1902), pratiquées par M. Delbet. Ces deux dernières opérations n'avaient amené qu'un soulagement passager de quelques mois chacune, et les crises douloureuses étaient aussi fréquentes et aussi intenses qu'auparavant quand fut appliqué, au mois d'Avril 1905, le traitement radiothérapique, sous forme d'applications intrabuccales; dès la troisième séance il y avait une vive amélioration; depuis la quatrième (24 Avril 1905) les douleurs ont complètement disparu et n'ont plus reparu.

Un cas d'anévrisme de l'aorte avec rupture dans l'œsophage. — *MM. Hirtz et Lemaire.* Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, présentant depuis deux mois des signes de sténose œsophagienne et qui mourut d'une hématémèse soudaine; l'autopsie montra un anévrisme de la portion diaphragmatique de l'aorte ouvert dans l'œsophage. Les auteurs insistent sur l'intensité du réflexe œsophago-salivaire présenté par la malade et l'attribuent à l'irritation du pneumogastrique qui se trouvait comme disséqué par l'orifice de perforation.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Mai 1906.

Rétrécissement congénital de l'urètre. — *M. Bazy* communique un nouveau cas de rétrécissement congénital de l'urètre qui lui a été communiqué par un confrère de l'armée. Il s'agit d'un jeune soldat qui présentait, en même temps qu'un hypospadias balanique avec méat très étroit, un rétrécissement de la portion bulbaire de l'urètre, rétrécissement déjà perceptible avec une sonde à boule n° 12. Le sujet n'accusait dans ses antécédents aucune blennorragie ni aucun traumatisme de l'urètre. Par contre, il était atteint depuis son enfance d'incontinence nocturne d'urine, symptôme capital des rétrécissements congénitaux de l'urètre sur lequel M. Bazy a depuis longtemps déjà attiré l'attention; en outre, la miction ne se faisait qu'avec un certain effort. Enfin ce malade présentait de la pollakiurie et de la polyurie avec hyperchlorurie, indiquant que la malformation urétrale se compliquait probablement de lésions rénales (dilatation du bassinet par stase?).

Anévrisme traumatique de l'artère axillaire; ligature; guérison. — *M. Loison* rapporte l'histoire d'un sous-officier qui s'était tiré un coup de revolver d'ordonnance dans le côté gauche de la poitrine et qu'il fut appelé à traiter, deux heures environ après cette tentative de suicide. Comme les orifices d'entrée et de sortie du projectile, situés l'un, en avant, au-dessus de la clavicule, l'autre, en arrière, au-dessous de la pointe de l'omoplate, ne saignaient pas, comme, d'autre part, en raison de la direction suivie par le projectile et, d'ailleurs, de l'absence de tout symptôme de ce côté, le poumon et la plèvre ne paraissaient pas intéressés, M. Loison crut devoir s'abstenir de toute intervention. Le blessé présentait à ce moment, pour tout symptôme, des phénomènes de paralysie partielle dans le domaine des nerfs cubital et radial, indiquant que le plexus brachial avait été en partie intéressé par le projectile.

Un mois après, alors que les plaies étaient complètement cicatrisées, M. Loison constatait l'existence d'un anévrisme très net de l'artère axillaire au-dessous de la clavicule. Deux mois plus tard, il intervenait opératoirement, se proposant de pratiquer l'extirpation de l'anévrisme. Mais cette extirpation se montra impossible en raison des fortes adhérences unissant la poche aux organes voisins, et particulièrement à la grosse veine axillaire interne et aux branches postérieures du plexus brachial: M. Loison dut donc se contenter de placer une double ligature sur l'artère axillaire, en amont et en aval du sac anévrismal.

Les suites opératoires furent simples: six mois après, toute trace de l'anévrisme avait disparu, mais il persistait toujours et actuellement il persiste encore une paralysie des muscles extenseurs des doigts et des muscles interosseux indiquant que les lésions des nerfs radial et cubital ne se sont pas encore réparées; il est permis d'espérer, d'ailleurs, que ces lésions ne sont pas irréparables.

M. Loison termine sa communication par quelques considérations sur le pronostic et surtout sur le traitement des plaies artérielles par les projectiles de guerre modernes. Il semble actuellement, si l'on s'en rapporte aux observations si instructives faites pendant la dernière guerre russo-japonaise (Voir le Compte rendu du XXXVe Congrès allemand de Chirurgie dans *La Presse Médicale*, 1906, n° 29), qu'en présence d'une plaie artérielle ne donnant lieu qu'à une hémorragie minime, il semble qu'il vaut mieux ne pas intervenir, mais se contenter, pour tout traitement, d'immobiliser le blessé et d'appliquer un pansement aseptique et, si possible, compressif: si ultérieurement il se forme un anévrisme, on procédera à son extirpation, ou, si celle-ci est impossible, à son isolement entre deux ligatures. Cette conduite est celle qui semble devoir donner dorénavant le plus de succès.

Procédé de radiothérapie permettant d'éviter la radiodermite. — *M. Bazy.* Ce procédé consiste essentiellement à filtrer les rayons X à travers une couche d'ouate de 5 à 6 centimètres d'épaisseur avant de les faire agir sur les tissus malades. Grâce à cet artifice, imaginé par un de ses assistants, M. Bazy a pu soumettre une de ses malades, atteinte de leucémie myélogène grave avec splénomégalie, à 79 séances de röntgenisation de 15 minutes de durée chacune, sans qu'à aucun moment sa malade ait présenté la moindre trace de radiodermite.

Œsophagotomie externe pour corps étranger (dentier) de l'œsophage; mort. — *M. Richelot* rapporte l'histoire d'un malade âgé de 65 ans, qui, en dormant, avait avalé son dentier formé de 3 dents, mesurant 5 centim. de long sur 8 centim. de large, mais ayant ses crochets très émoussés par l'usage. M. Richelot vit le malade le surlendemain de l'accident après que plusieurs tentatives avaient déjà été faites pour extraire le corps étranger par les voies naturelles. Il reprit lui-même ces tentatives avec le panier de Græfe, puis le crochet de Kirmisson, mais sans plus de succès. Résolu à recourir à l'œsophagotomie externe, il laissa cependant s'écouler toute une nouvelle journée sans pratiquer cette opération, en raison, dit-il, du mauvais état général dans lequel se trouvait ce malade. Ce n'est qu'au 4e jour qu'il intervint, après avoir au préalable fait une gastrostomie pour assurer l'alimentation de son opéré. M. Richelot déclare, en effet, qu'il n'est pas partisan de l'alimentation à l'aide de la sonde passée par le nez, cette sonde étant très difficilement supportée et occasionnant d'ailleurs par sa présence une sécrétion exagérée de salive dont la déglutition empêche la mise au repos de l'œsophage, si nécessaire à sa bonne cicatrisation. Quoi qu'il en soit, l'opéré de M. Richelot succomba au bout de 48 heures, emporté par une congestion pulmonaire. L'autopsie ne fut pas autorisée.

— Cette communication de M. Richelot donne lieu à une longue discussion à laquelle prennent part *MM. Sebileau, Pozzi, Picqué, Tuffier, Kirmisson, Delbet, Quénu* et dans laquelle ces chirurgiens sont unanimes à déclarer que les corps étrangers irréguliers de l'œsophage, tels que les dentiers, sont justiciables de l'œsophagotomie d'urgence et que les tentatives d'extraction par les voies naturelles doivent être rigoureusement réservées aux corps réguliers et lisses, tels que pièces de monnaie, boutons, etc.

La plupart de ces chirurgiens se déclarent d'ailleurs opposés à la gastrostomie préalable et préfèrent, après l'œsophagotomie, alimenter leurs malades par la sonde nasale. Seul, *M. Delbet* rejette l'emploi de cette sonde et se contente de remonter ses opérés à l'aide de lavements alimentaires et d'injections sous-cutanées de sérum artificiel.

De même, tous les orateurs préconisent la suture de l'œsophage après l'œsophagotomie, suture que M. Richelot n'avait pas faite chez son opéré parce que, dit-il, il est généralement admis qu'elle ne tient pas. C'est là une erreur, lui objecte-t-on: il n'est pas rare de voir la réunion de l'œsophage se faire par première intention et, dans le cas contraire, c'est-à-dire quand la suture ne prend que partiellement, elle a l'avantage de ne laisser à sa suite qu'une fistule plus ou moins large qui se ferme plus rapidement que quand on laisse l'incision œsophagienne non suturée.

M. Mauclaire termine la discussion en rappelant qu'il a pu extraire sans difficulté par l'œsophagotomie un dentier qui était logé dans l'œsophage depuis 25 jours; son opéré guérit sans complication.

Orchidopexie. — *M. Walther* présente le résultat d'une orchidopexie faite par son procédé, il y a un mois: il montre que le testicule tient bien et n'a aucune tendance à remonter.

Suture osseuse. — *M. Routier* présente un malade chez qui il a exécuté, à l'aide des agrafes de Dujarier, une suture du fémur pour hémarthrose consécutive à une fracture directe. Le membre avait d'abord été placé dans l'appareil de Hennequin, mais sans qu'on eût assisté à la moindre ébauche de consolidation.

Rupture des voies biliaires. — *M. Tuffier* présente un malade sur le ventre duquel était passée une roue de voiture et qui avait présenté les signes d'un vaste épanchement dans la fosse iliaque droite. La laparotomie, pratiquée à ce niveau, donna issue à une abondante quantité de bile. M. Tuffier rechercha vainement le conduit biliaire qui avait donné naissance à cet épanchement: il ne trouva dans la région des voies biliaires qu'un vaste hématome diffus qu'il se contenta de drainer. A la suite de ce drainage, il s'établit une fistule biliaire qui persista pendant 40 jours, puis la guérison se fit et elle s'est maintenue depuis.

— *M. Quénu* se rappelle être intervenu dans un cas très analogue au précédent, avec le même résultat.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Mai 1906.

Physiologie comparée de la mécanique respiratoire dans la série animale. — *M. François-Franck* conclut que c'est toujours par un mécanisme d'aspiration que le fluide respiratoire pénètre dans les cavités. Il a fait cette étude chez le poisson par la méthode cinématographique, selon un dispositif imaginé par lui.

Transmission de la rage par coup de griffe. — *M. Remlinger* communique trois observations, dont deux personnelles, d'individus qui, ayant été non pas mordus mais simplement griffés par des chiens enragés, ont contracté la maladie et ont succombé. A la période d'incubation de la rage, le chien et le chat contaminent leurs griffes en se léchant les pattes. A la période d'état, la bave se répand à terre; d'où nouvelle cause de souillure, surtout si l'animal est attaché ou enfermé dans un local étroit. En griffant, le chien ou le chat mettent à nu de nombreux filets nerveux sur lesquels le virus s'ensemence. On agira donc sagement en conseillant aux personnes griffées par un animal enragé de se soumettre aux inoculations pastoriennes.

Confirmation orthodiagraphique de la réduction par le bain carbo-gazeux, du volume du cœur dilaté. — *MM. Albert Weil et A. Mougeot* (de Royat) ont constaté, grâce à la détermination orthodiagraphique du volume du cœur, méthode qui donne une projection géométriquement exacte de l'aire cardiaque, la diminution du volume du cœur hyposystolique dilaté. Ce fait, jusqu'ici avancé d'après les constatations effectuées à l'aide des procédés cliniques usuels et de la radiographie ordinaire, méritait, à cause des objections élevées contre l'exactitude de ces procédés, une confirmation par un procédé d'une exactitude à l'abri de toute critique.

Températures sous-vestiales et températures rectales chez le nouveau-né à terme. — *MM. Audebert et Maurel* concluent que, chez les nouveau-nés à terme, la température sous-vestiale est sensiblement constante et, comme ces enfants vivent surtout dans le berceau, elle correspond à la température cubiliale de l'adulte, soit de 34 à 36°.

Constituants colloïdes du sang. Globulines et fibrine. La coagulation. — *M. Iscovesco* conclut que :

1° Le plasma contient des globulines positives et des globulines négatives ;

2° Le sérum ne contient que des globulines positives ;

3° La fibrine est un complexe formé par l'union de toutes les globulines négatives avec une partie des globulines positives du sang ;

4° La coagulation du sang n'est que la précipitation d'un complexe colloïdal préexistant dans le plasma et provoqué par différents agents physiques ou chimiques ;

5° Le complexe colloïdal qu'est la fibrine constitue un pseudo-sel colloïdal.

La déchloruration fécale. — *MM. Javal et Adler* ont observé un malade en état d'anasarque, atteint de néphrite tuberculeuse et de tuberculose intestinale, qui présentait une diarrhée incoercible. Ce malade rendait par ses fèces beaucoup plus de chlorure de sodium que par ses urines, et sa déchloruration fécale mouta certain jour jusqu'à 9 gr. 51.

Ils se sont demandés dans quelle mesure la diarrhée facilite l'élimination du chlorure de sodium par la voie intestinale, et ils ont comparé les selles diarrhéiques des différents sujets.

Leurs analyses leur ont montré que, lorsque les fèces sont diluées, soit par purgation, soit par diarrhée pathologique, les chlorures augmentent proportionnellement à la dilution. Les purgatifs augmentent donc la déchloruration fécale, mais sans donner des fèces aussi abondantes que certaines diarrhées pathologiques. Dans ce cas, seulement, la déchloruration fécale peut dépasser de façon permanente la déchloruration urinaire.

Sur le bacille tuberculeux cultivé en milieu sucré. — *M. Louis Vaillant* conclut qu'il existe un certain rapport entre la quantité de chloroformo-bacilline produite par le bacille tuberculeux et le milieu où il est cultivé : saccharose, glucose ou lévulose.

Note sur la régénération collatérale des neurones radiculaires postérieurs dans le tabes et sur la signification physiologique des cellules pourvues d'appendices terminés par des bouts encapsulés de R. y Cajal. — *M. J. Nageotte.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Mai 1906.

— *M. Glénard* fait hommage à l'Académie d'une étude qu'il a présentée au Congrès de Lisbonne sur les **Localisations lobaires hépatiques.**

— *M. Albert Robin* présente un travail de M. Bénech, de Bordeaux, intitulé : **De l'aortite abdominale par propagation ; ses rapports avec la gastrite et avec l'appendicite.**

— *M. Yvon* lit un rapport sur des **Demandes d'autorisation d'eaux minérales.**

— *M. Bricard* donne lecture, en son nom et au nom de *M. Richard*, d'une note sur la **Prothèse dentaire et les végétations adénoïdes.**

8 Mai 1906.

Guérison de trois anévrismes par la médication hypotensive. — *M. Huchard* relate l'histoire clinique de trois malades qui étaient atteints, l'un d'un anévrisme de la sous-clavière gauche, l'autre d'un anévrisme du tronc brachio-céphalique et de l'aorte, le troisième d'un anévrisme de la portion transverse et descendante de l'aorte thoracique. Ces malades ont été l'objet d'une observation de longue durée : huit ans pour les deux premiers, quatre ans pour le dernier. Ils sont aujourd'hui guéris, grâce à l'emploi prolongé de la médication hypotensive. Celle-ci, comme on sait, met en œuvre de nombreux moyens, parmi lesquels il faut retenir le repos au lit, le régime alimentaire, l'emploi de médicaments hypotenseurs et vaso-dilatateurs (trinitrine, tétranitrol, nitrite de soude, iodures, etc.).

Présentation d'appareil. — *M. Gley* présente un appareil de *M. Lucien Camus pour anesthésie générale de courte durée par le chlorure d'éthyle et les corps analogues.*

Recherches sur la syphilis. — *MM. Metchnikoff et Roux*, après avoir rappelé les notions établies déjà par eux touchant la transmissibilité de la syphilis au singe, et certaines conditions de réussite de ces inoculations, communiquent les résultats d'expériences nouvelles ayant pour objet de montrer que l'inoculation du virus syphilitique à l'homme est inoffensive à condition de précautions préliminaires.

L'expérience dont il s'agit a été précédée d'une série de recherches sur le singe ayant établi qu'une application de pommade au calomel, accompagnée de frictions, faite au point d'inoculation du virus syphilitique, dans un délai de quelques heures après l'inoculation, empêche le développement ultérieur de tout accident spécifique. Treize expériences sur le singe ayant donné un résultat toujours identique, les auteurs se sont cru autorisés à tenter semblable expérience sur l'homme. Un étudiant en médecine, indemne de syphilis héréditaire ou acquise, s'est volontairement soumis à cette épreuve.

Le 1er Février, il lui a été inoculé, au moyen de scarifications faites au niveau du sillon balano-préputial, le virus syphilitique provenant de deux chancres indurés ayant l'un huit à dix jours, l'autre un mois d'évolution. En même temps, furent inoculés avec les mêmes produits quatre macaques et un chimpanzé. Ce dernier animal est mort de bronchopneumonie après quelques jours. Une heure après l'inoculation, une friction avec la pommade au calomel au tiers fut faite pendant huit minutes à l'étudiant en médecine et à l'un des macaques. Vingt heures après, même traitement fut appliqué à un autre macaque ; les deux autres furent conservés comme témoins. Chez ces deux derniers animaux, l'accident primaire survint dix-sept jours après l'inoculation. Chez le macaque traité vingt heures après, le chancre est apparu au trente-deuxième jour.

Aucun accident n'est apparu chez l'homme qui s'était soumis à l'expérience, ni du côté de la peau ou des muqueuses, ni du côté des ganglions ou des viscères. Il en a été de même pour le macaque traité dans les mêmes conditions par le calomel. Trois mois se sont écoulés depuis le début de l'expérience ; celle-ci semble donc concluante et établit que la pommade au calomel pourra être utilisée à l'avenir d'une manière préventive contre la syphilis.

— *M. Hallopeau* a eu l'occasion de s'entretenir de ces faits avec M. Neisser qui a répété ces expériences sur le singe, en a reconnu l'exactitude, mais n'a cependant pas obtenu de résultats toujours constants. Il demande à M. Metchnikoff si l'emploi de pommades aussi concentrées n'amène pas de phénomènes d'irritation. Les expériences dont il s'agit sont à ses yeux de très haute signification et susceptibles de bouleverser nombre de faits touchant la prophylaxie de la syphilis.

— *M. Metchnikoff* répond qu'une confirmation même partielle par Neisser des faits avancés par M. Roux et lui est déjà très importante, étant donné que M. Neisser a d'abord combattu violemment la conception de la transmissibilité de la syphilis au singe. L'expérience que les auteurs ont effectuée sur l'homme est évidemment incomplète puisqu'il lui manque le complément d'une inoculation positive faite ultérieurement ; elle mérite cependant intérêt puisqu'elle est absolument conforme aux résultats expérimentaux.

En ce qui concerne les phénomènes d'irritation, la pommade au calomel au 1/3 n'en provoque aucun.

— *M. Couteaud* donne lecture de deux travaux concernant : un cas d'**Hypertrophie compensatrice du péroné dans une luxation ancienne du tibia** et un cas de **Luxation récidivante de l'épaule guérie par l'arthrotomie.**

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Levaditi. *L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le « spirochæte pallida »* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 Janvier 1906, pp. 41-68). — Cette étude est basée sur l'examen anatomo-pathologique complet des pièces provenant de quatre enfants morts de syphilis héréditaire. La comparaison des lésions constatées dans ces différents cas et leurs relations apparentes avec la présence du spirochæte permettent à l'auteur quelques considérations générales très intéressantes sur le rôle pathogène joué par le spirochæte dans l'hérédo-syphilis.

Par l'étude des frottis et des coupes, il a été amené à constater que les organes les plus riches en parasites étaient par ordre décroissant le foie, le poumon, les capsules surrénales et la peau, c'est-à-dire les organes qui macroscopiquement et microscopiquement étaient les plus atteints par le processus syphilitique. Par contre, les organes relativement épargnés, tels que le cerveau et le rein, étaient les moins riches en spirilles. C'est là un fait qui donne à nouveau au spirochæte la valeur d'un agent spécifique.

Celui-ci paraît avoir une distribution très diffuse dans les cas à marche aiguë, se cantonner, au contraire dans certains organes, le foie en particulier, dans l'hérédo-syphilis tardive. Le foie, en raison de sa situation sur les voies d'apport du sang fœtal, est toujours le lieu de multiplication la plus active pour le spirochæte, qui s'y présente sous forme d'amas et de véritables cultures.

Introduit par la voie vasculaire, le spirochæte semble quitter rapidement le milieu sanguin pour se fixer dans la paroi vasculaire, s'y multiplier et gagner les cellules nobles et le tissu conjonctif.

Un fait très important mis en lumière par les observations de Levaditi est que le spirochæte chez l'hérédo-syphilitique envahit avec une véritable élection les épithéliums glandulaires, pénétrant dans le protoplasma des éléments nobles, cellules hépatiques, rénales, surrénales. S'il ne s'agit pas là d'une disposition d'origine agonique, le parasite de la syphilis en apparaît comme susceptible, non seulement de provoquer des lésions vasculaires et conjonctives comme on le sait bien, mais encore de s'attaquer aux éléments nobles des organes.

La mort du fœtus est souvent le résultat de la syphilis et l'auteur pense qu'elle dépend d'une infection spirilienne intense dont le processus de macération, acte autolytique, fermentatif s'exerçant vis-à-vis de tissus privés de vie, n'est qu'une suite banale, sans relation immédiate avec la plus ou moins grande quantité de parasites.

Le mode de défense de l'organisme fœtal contre l'action morbigène du spirochæte pâle paraît s'effectuer par le moyen de la phagocytose. Une observation du moins de pneumonie blanche, avec englobement et digestion des spirilles par les macrophages des alvéoles pulmonaires, en montre la vraisemblance et le fait de la rareté relative des spirochætes contenus dans la rate parle dans le même sens.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

R. Igonet. *Du drainage dans les laparotomies* (*Thèse*, Lyon, 1906, 60 pages). — Avec les progrès de l'asepsie, les indications du drainage deviennent de plus en plus restreintes.

Les principaux inconvénients peuvent se résumer ainsi : 1° l'ablation du drainage à la Mikulicz est douloureuse ; elle exige quelquefois une seconde anesthésie ; 2° la convalescence est retardée ; 3° les fistules persistent au niveau du trajet ; 4° on peut avoir des fistules stercorales, des hémorragies secondaires, des embolies lors du changement des drains, des occlusions post-opératoires, des adhérences douloureuses ; 5° l'éventration survient dans 50 pour 100 des cas de drainage à la Mikulicz ; 6° on peut observer l'infection secondaire de la cavité de drainage et parfois même l'extension de cette infection jusqu'au péritoine, lorsque les adhérences cloisonnantes sont insuffisantes.

Si on a affaire à un péritoine ayant des propriétés adhésives exagérées, on s'expose à l'arrachement des parois de l'intestin (fistules stercorales) ou bien à l'arrachement des parois de la cavité de cloisonnement, d'où irruption d'épiploon, d'anses intestinales dans cette cavité, d'où possibilité d'infection secondaire du péritoine.

Si les propriétés adhésives du péritoine sont diminuées, l'infection secondaire de la cavité de cloisonnement peut s'étendre à tout le péritoine.

La plupart des indications de drainage considérées autrefois comme absolues sont contestables. On peut se passer de drainage dans le plus grand nombre des incidents gynécologiques.

M. Beutter.

GYNÉCOLOGIE

M. Rollin (de Paris). *Le sarcome du vagin chez l'enfant* (*Revue de Gynéc. et de Chir. abdom.*, 1906, t. X, n° 1. Janvier-Février, pp. 3-20, 5 figures). — Cette affection très rare se développe d'habitude de deux à cinq ans ; on l'a vue chez des nouveau-nés.

Il s'agit, en général, d'une tumeur en grappe de raisin plus ou moins largement implantée sur la paroi

antérieure du vagin. En se développant la tumeur distend le vagin (jusqu'à l'ombilic dans le cas de Le Dentu), envahit parfois le col de l'utérus et même tout l'organe, comprime fréquemment le ventre et l'urètre, plus rarement le rectum, enfin fait issue à la vulve sous forme d'une masse bourgeonnante. Les métastases éloignées sont très rares; on a noté des maladies locales (péritoine, ovaire), et quelques faits d'envahissement ganglionnaire.

Histologiquement, c'est un sarcome globo-ou fuso-cellulaire, souvent du myxo-sarcome. Dans le cas de Le Dentu, il existait de grosses cellules à noyaux multiples. La paroi vaginale elle-même, autour du point d'implantation, présente des lésions d'infiltration sarcomateuse embryonnaire.

Les signes du début manquent bien souvent, si bien qu'on ne s'aperçoit malheureusement du mal que lorsqu'il est tard pour intervenir.

Comme signes notons : l'hémorragie vaginale, des douleurs, des troubles de la miction avec rétention, ou de la constipation; parfois ce sont des pertes purulentes, fétides, ou l'apparition de la tumeur à l'extérieur qui fait faire le diagnostic. On doit donc toujours, chez l'enfant, pratiquer le toucher rectal pour déceler une tumeur au début.

L'auteur ne s'occupe malheureusement pas du traitement et se borne à une étude anatomo-clinique. Il rassemble 11 observations dont aucune n'est inédite.

Ch. Dujarier.

VÉNÉRÉOLOGIE

Bertarelli et Volpino (de Turin). *Nouvelles recherches sur la présence du Spirochæte pallida dans les coupes de lésions syphilitiques primaires, secondaires et tertiaires* (*Giorn. della R. Accad. di medicina di Torino*, Janvier-Février 1906, n°s 1-2, pp. 6-11.) — Ces recherches ont été faites en employant le procédé de l'imprégnation par le nitrate d'argent, proposé pour la première fois par Bertarelli, adopté et modifié par Levaditi. Les auteurs recourent maintenant à l'imprégnation en masse de petits fragments, soumis ensuite aux coupes.

Trois chancres ont été étudiés par cette méthode. Dans l'un datant de plus de vingt jours, le malade ayant déjà commencé la cure mercurielle, on n'a pu mettre en évidence aucun spirochæte. Dans les deux autres, l'un récent, l'autre ayant plus de deux mois, les spirochætes étaient nombreux, disséminés dans tout le tissu et surtout dans les couches profondes.

Les coupes de deux plaques muqueuses ont révélé la présence de spirochætes extrêmement nombreux, groupés surtout dans les parties profondes de la couche de Malpighi où ils formaient un véritable fentrage, et au pourtour des vaisseaux. Les parasites ont une localisation à la fois intra et extra-cellulaire.

Les tentatives des auteurs pour mettre en évidence la présence de spirochætes au niveau de lésions tertiaires sont restées vaines : gommes du foie, sclérose de la rate, artérite syphilitique, néphrite syphilitique ont donné des coupes dépourvues de toute formation analogue au parasite. Quant à des formes d'involution dont il est légitime de supposer l'existence, la méthode de l'imprégnation par l'argent ne permet pas d'en constater la présence d'une manière nette.

Ph. Pagniez.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Rybakov (de Moscou). *Les maladies psychiques en rapport avec les événements politiques russes* (*Rousski Vratch*, 24 Décembre 1905, pp. 1593-1596 et 21 Janvier 1906 pp. 65-67). — Tous les grands événements qui passionnent l'humanité ont une répercussion bien connue dans les asiles d'aliénés. A peine est-il besoin de rappeler les aliénations mentales auxquelles la découverte de l'électricité, du télégraphe, du téléphone et des rayons Rœntgen ont imprimé un caractère particulier. La révolution russe actuelle affecte fortement l'état mental et produit des aliénations dont Rybakov cherche à dégager le caractère commun.

Jamais, durant ses douze années passées à la clinique, Rybakov n'a observé autant que dans ces derniers mois de formes délirantes primitives aiguës. Même les maladies mentales qui n'appartiennent pas au type délirant primitif en subissent actuellement l'empreinte (vésanie maniaque, vésanie mélancolique, etc.). L'auteur l'explique par les circonstances exceptionnelles où se trouvent les Russes, par les émotions incessantes, les violences et les persécutions qu'ils subissent, jointes au sentiment bien net de la nécessité de lutter.

Les cas personnels dont l'auteur cite les observations sont intéressants par leur nombre, leur grande ressemblance et la relation très nette entre l'événement (massacre, fusillade par les cosaques, etc.), et l'aliénation mentale, à tel point qu'on serait tenté d'y voir presque un rapport de cause à effet; car, dans la plupart des observations, les malades ne présentent aucun signe d'alcoolisme, aucune tare organique visible, et le plus souvent aucune prédisposition appréciable.

La paranoïa se rencontre le plus fréquemment, unie à la manie de la persécution : Un étudiant, aussitôt après être échappé à un massacre est, malgré sa conscience assez bien conservée, poursuivi par des idées de persécution et par des hallucinations identiques aux choses vues et entendues : « Tuons les étudiants. Tuons les espions. » Un pharmacien atteint de même, poursuivi par des hallucinations analogues (fourgons pleins de cadavres dans les rues). Un marchand, après un massacre, se croit persécuté et cherche à se tuer, préférant mourir rapidement plutôt que d'être martyrisé, etc.

Il faut remarquer dans toutes les observations la rapidité du début et du développement de la maladie, les idées toujours empreintes d'effroi et d'attente de quelque chose de terrible, et l'aliénation développée chez des sujets chez lesquels il n'y a rien à noter dans leurs antécédents personnels ou héréditaires, de sorte que les événements actuels par eux-mêmes semblent parfois détruire l'équilibre mental d'un homme sain jusqu'à présent.

M. de Kervily.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Maximilan Herzog. *Le béribéri dans l'armée japonaise durant la dernière guerre. Le kakke coccus de Okata-Kokubo* (*The Philippine journal of Science*, Manila, 1906, Février n° 2, p. 169, 10 pages, 2 figures). — L'affection communément désignée dans la littérature médicale d'Europe et d'Amérique sous le nom de béribéri est universellement désigné au Japon sous le nom de kakke. Durant la dernière guerre russo-japonaise cette affection fit de grands ravages dans l'armée japonaise. Herzog estime que le nombre total des cas observés durant cette période dans les troupes nipponnes a été au minimum de 75.000 à 80.000.

Après la fin des hostilités, un certain nombre de ces malades furent isolés dans un hôpital spécial et étudiés au point de vue bactériologique par le chirurgien-major Kokubo, professeur des maladies infectieuses à l'Ecole de médecine militaire de Tokyo. Kokubo a isolé de l'urine et du sang des malades atteints de béribéri un parasite déjà signalé par Okata, professeur de bactériologie à la même école. Ce coccus a été retrouvé par les mêmes auteurs dans les reins et dans le liquide céphalo-rachidien de malades morts du béribéri. Ce coccus se colore par toutes les couleurs d'aniline, les meilleures colorations sont obtenues par le bleu de Lœffler et surtout par la méthode de Semenowicz et Marzinowski; il pousse sur tous les milieux à l'agar, à la température de 30 à 37°C; l'aspect des cultures rappelle celui des cultures de streptocoque de l'érysipèle. Les inoculations aux animaux n'ont pas donné de symptômes caractéristiques.

Herzog, dans son travail, résume les principaux caractères de ce coccus et retrace à grands traits une visite qu'il a faite aux hôpitaux japonais.

P. Desfosses.

H. Wolpert et F. Peters (de Berlin). *La courbe journalière de la perte d'eau chez l'homme* (*Arch. f. Hygiene*, 1906, t. LV, fasc. 3, pp. 299-308). — Les expériences ont été poursuivies sur des sujets placés dans la cage de Pettenkoffer, la vapeur d'eau émise étant calculée d'après des échantillons pris sur les courants d'air à l'entrée et à la sortie de l'appareil, suivant la méthode utilisée par Voit et Pettenkoffer pour étudier les échanges respiratoires chez l'homme. Des tubes chargés d'acide sulfurique absorbaient la vapeur d'eau. La journée de vingt-quatre heures était divisée en six périodes de quatre heures.

La quantité d'eau recueillie, en tenant compte de celle retenue par les vêtements et le matelas pesés après chaque expérience, était en moyenne pour les vingt-quatre heures de 1650 grammes, représentant une perte horaire moyenne de 70 grammes, la température étant maintenue à 24° et l'humidité relative de 65 pour 100.

Les différences observées dans la courbe oscillent en moyenne de 54 grammes à 89 grammes. Les dernières heures de la nuit indiquent un minimum; dans la journée, on n'observe pas de différences appréciables, sauf s'il y a eu sommeil, ce qui entraîne un nouveau minimum; quant aux repas, ils ne paraissent exercer aucune influence.

Les auteurs font remarquer que ce chiffre de 16 grammes doit représenter un minimum, les sujets dans la cage n'étant pas soumis à des courants d'air qui doivent dans les conditions normales de l'existence, activer l'évaporation.

J.-P. Langlois.

H. Wolpert et F. Peters (de Berlin). *L'influence du travail sur l'évaporation aqueuse chez l'homme* (*Arch. f. Hygiene*, 1906, t. LV, fasc. 5, p. 309-322). — Les expériences ont été poursuivies suivant la méthode décrite dans le mémoire antérieur. Les dosages de vapeur d'eau et d'acide carbonique étaient opérés sur trois périodes de quatre heures : avant le travail, pendant le travail très énergique représentant jusqu'à 8.000 kilogrammètres à l'heure et pendant le repos consécutif. Dans une première série, une ventilation de 35 mètres cubes par heure empêchait la sursaturation du milieu en vapeur d'eau. Dans la seconde série il n'y avait pas de ventilation.

Le travail provoque une perte de vapeur d'eau qui paraît en fonction du travail effectué, ainsi le même sujet qui pendant un travail de 8.000 kilogrammètres par heure émettait 198 grammes d'eau, n'en donne que 90 pour un travail de 4.000 kilogrammètres. La perte d'eau pendant le travail peut être cinq fois plus forte que pendant la période de repos antérieure. Pendant la période de repos postérieure, on observe toujours une augmentation sur la première période, mais cette perte exagérée après le travail est d'assez courte durée : quelquefois elle ne persiste pas plus d'un quart d'heure, dans quelques cas elle a pu se prolonger plusieurs heures.

Il y a lieu de noter que l'excès d'évaporation aqueuse après le travail est plus accentuée et plus durable que l'excès d'acide carbonique éliminé.

J.-P. Langlois.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Challamel. *La d'Arsonvalisation dans l'hypertension artérielle* (*Thèse*, Paris, 1905, 161 p., 14 fig.). — L'auteur après avoir rappelé en une première partie d'abord les notions connues touchant les courants de haute fréquence, puis les signes, le mécanisme, les causes et les conséquences de l'hypertension artérielle, étudie longuement les effets généraux de la d'Arsonvalisation dans l'hypertension. Cette dernière lui paraît être influencée d'une manière beaucoup plus favorable par la d'Arsonvalisation que par toutes les médications employées jusqu'ici. En quelques séances, souvent en une seule, la pression dans les observations publiées ici a été ramenée au chiffre physiologique, et dans la plupart des cas d'une manière durable. L'action hypotensive de la d'Arsonvalisation est primitive et n'est pas précédée d'une phase de surélévation de la pression. En raison de ces faits son emploi recommandable dans tous les cas d'hypertension est contre-indiqué d'une manière générale dans les affections à hypotension artérielle.

Ph. Pagniez.

Denis Courtade (de Paris). *Pathogénie et traitement électrique de l'attaque d'asthme* (*Bulletin de la Société française d'électrothérapie*, 1906, Mars, n° 3, p. 93). — L'auteur propose, pour expliquer l'asthme essentiel et les faux asthmes, soit une altération organique du pneumogastrique, soit une simple trouble fonctionnel d'ordre dynamique. Il préconise l'emploi du courant galvanique employé sous forme sédative : le pôle positif au niveau du trajet cervical du nerf, électrode circulaire large (6 centimètres de diamètre), intensité moyenne 10 à 15 m. a., éviter les variations brusques de courant et les renversements. De cette façon, on lutte contre la tendance apasmodique des muscles bronchiques et des muscles extrinsèques de la respiration en produisant une diminution d'excitabilité du pneumogastrique, du phrénique et enfin du grand sympathique (anélectrotonus). Ce procédé a donné de bons résultats à l'auteur. De la discussion qui suit cette communication, il résulte que la galvanisation est le procédé le plus efficace contre l'asthme essentiel.

F. Mally.

LA MORT TARDIVE PAR LE CHLOROFORME

PAR MM.
TUFFIER, MAUTÉ et AUBURTIN

Le chloroforme, dont on craint surtout les effets au début ou au cours de l'anesthésie, peut encore *déterminer la mort, quelques jours après son inhalation*, par les altérations graves qu'il est capable de déterminer dans les organes de la vie végétative et les modifications profondes qu'il imprime au métabolisme.

En face d'accidents post-opératoires, nous avons la très bonne et très louable habitude d'accuser avant tout la septicémie. Et les formes larvées de cette complication justifient amplement cette accusation. Il est cependant des cas où il est absolument impossible d'accorder à ces accidents une origine septique et dans lesquels la chloroformisation paraît seule capable d'expliquer les symptômes auxquels on assiste. L'observation de deux de nos malades, qui présentèrent après l'anesthésie des phénomènes inaccoutumés ayant entraîné la mort de l'une d'elles, a attiré notre attention sur ce sujet. L'une avait été opérée d'une double salpingectomie, l'autre d'une hystérectomie abdominale totale. L'une et l'autre n'avaient présenté aucun accident spécial pendant trente-six heures après leur opération, lorsqu'elles furent prises brusquement d'un ensemble de signes à peu près semblables, et que l'on peut résumer de la façon suivante : prostration et délire avec agitation et dilatation pupillaire, adynamie, pouls rapide, température normale, vomissements incessants, d'abord bilieux, puis sanguinolents, subictère, odeur chloroformique très nette de l'haleine, absence de réaction péritonéale et de leucocytose, ensemencement du sang stérile. Au bout de trois jours, tout rentra progressivement dans l'ordre chez la première, et la mort survint dans le coma au bout de six jours chez la seconde[1]. L'autopsie révéla chez celle-ci, en même temps que l'absence de lésions d'infection ou de septicémie, des altérations du cœur, des reins et du foie sur lesquelles nous reviendrons. L'absence de septicémie, la ressemblance du tableau clinique avec celui des intoxications aiguës en général, en même temps que la connaissance de quelques observations américaines récentes, à peu près semblables, où la mort était attribuée aux effets tardifs du chloroforme, nous firent admettre cette dernière cause de mort. Nous ne le fîmes d'abord que sous toutes réserves, car la littérature médicale française est absolument muette au sujet de cas analogues. Par contre, on trouve à l'étranger un grand nombre d'observations (environ cinquante) où la mort est ainsi expliquée et dans lesquelles les altérations rencontrées à l'autopsie, aussi bien que les symptômes présentés pendant la vie, offraient avec les nôtres la plus grande analogie. D'ailleurs l'étude plus complète de la question n'a fait que nous confirmer dans cette hypothèse et, à l'aide de nos deux observations personnelles, jointes à celles que nous avons pu trouver dans la littérature étrangère, nous pouvons retracer ici l'histoire de la *mort tardive par le chloroforme*.

***

Historique. — Casper[1] fut le premier, en 1850, à rapporter au chloroforme certains cas de mort survenant quelques jours après une opération. La même année, Langenbeck[2] apportait une observation confirmative. La question fut ensuite reprise au point de vue expérimental par Nothnagel[3], Ungar et Junker[4], puis Paul Bert[5], Strassmann[6] et Ostertag[7]. Thiem et Fischer[8] en 1890, publient une série d'observations où la clinique de la mort tardive par le chloroforme est étudiée avec soin. Bastianelli[9] en Italie, en Allemagne Fränkel[10] apportent ensuite une série de documents. Puis viennent les observations de Bandler[11], de Marthen[12], la thèse de Heintz[13], celle de Fœrster[14] faite à la clinique du professeur Schede, et enfin tout récemment les travaux de Stiles et Mac Donald[15] une des meilleures études d'ensemble, ceux de Scott, Caramichæl et Beattie[16], de Bewan et Fawill[17].

Il faut évidemment diviser ces observations en deux catégories : celles qui précèdent l'application stricte de la méthode aseptique et celles qui émanent de chirurgiens dont la pratique de l'asepsie est indiscutable. Nous connaissons mieux aujourd'hui toutes les formes de la septicémie et notre champ d'erreur est ainsi forcément plus limité.

***

Étiologie. — L'intoxication par le chloroforme à la suite de l'anesthésie est une affection rare. Il en existe à peine dans la littérature médicale une cinquantaine d'observations, dont aucune n'a été publiée en France. D'ailleurs un assez grand nombre, faute d'examen anatomo-pathologique complet, ou en raison de la coexistence d'une opération septique, n'entraînent pas la conviction. Cependant quelques faits observés récemment paraissent indiscutables, surtout si l'on ajoute que l'intoxication a succédé dans certains cas à un simple examen gynécologique ou à une réduction de luxation. Les accidents paraissent plus fréquents chez l'enfant : les cas constatés chez les sujets de un à douze ans forment au moins la moitié des observations connues.

***

Anatomie pathologique. — Les lésions d'autopsie portent sur les principaux organes de l'économie, en particulier le foie, les reins et le cœur.

a) *Foie*. — Tantôt on le trouve gros, mou, décoloré et jaunâtre. C'est le gros foie gras vulgaire (Stiles et Mac Donald, Forster); plus souvent c'est un foie atrophique reproduisant de plus ou moins près l'aspect macroscopique du foie de l'ictère grave (Bandler, Marthen, observation personnelle).

Au microscope, tous les auteurs s'accordent pour signaler des lésions de stéatose plus ou moins marquée suivant les observations. Pour la plupart, les cellules hépatiques sont remplies de gouttelettes graisseuses, refoulant à la périphérie le protoplasma et le noyau. Mais ceux-ci restent ordinairement inaltérés et fixent encore les matières colorantes, comme on peut s'en rendre compte sur des coupes dégraissées. Un petit nombre de cellules seulement sont atrophiées, frappées de mort. Certains auteurs cependant signalent des lésions surtout dégénératives avec nécrose des épithéliums, et Bandler dit, dans une de ses observations, que l'organe est absolument méconnaissable et que les cellules ne se présentent plus que comme des débris granuleux mélangés à des gouttelettes graisseuses. Dans la plupart des observations, les lésions décrites sont surtout prédominantes à la périphérie du lobule. Seuls, Stiles et Mac Donald et surtout Bastianelli signalent la localisation péri-sus-hépatique comme prédominante. Dans l'observation que nous avons étudiée, les lésions sont localisées de la façon la plus systématique autour de la veine centrale du lobule; en ce point, l'ordination trabéculaire a presque complètement disparu, les cellules sont étouffées par les capillaires dilatés, certaines présentent de la dégénérescence granulo-graisseuse avec multiplication des noyaux, la plupart sont vacuolaires. En certains endroits, les vésicules son petites, beaucoup plus souvent elles sont volumineuses et se sont substituées à la plus grande partie du protoplasma, de sorte que le noyau, quand il existe, est devenu tout à fait excentrique. Sur les coupes fixées au Fleming, ces cellules apparaissent bourrées de grosses gouttelettes de graisse qui existe aussi, mais à l'état de fines gouttelettes, à la périphérie du lobule.

A part cette légère infiltration graisseuse, les cellules qui entourent l'espace porto-biliaire apparaissent avec leur aspect et leurs réactions colorantes normales. A un faible grossissement, la zone vésiculo-graisseuse est divisée en îlots arrondis ou polygonaux, presque réguliers, par des travées d'épaisseur à peu près égale qui leur forment un stroma composé de cellules hépatiques presque normales. Le moindre examen suffit pour faire remarquer qu'au milieu des îlots graisseux il existe une veine sus-hépatique, et au milieu du stroma de tissu sain un espace porte. C'est exactement la localisation inverse de celle décrite dans l'intoxication phosphorée par Cornil et Brault. Dans les cellules centrales on trouve des pigments biliaires. En aucun point il n'existe d'infiltration embryonnaire. Les auteurs ne parlent pas, en général, des canalicules biliaires; au moins dans notre observation leur lumière était libre, et leur épithélium normal.

Les lésions péri-sus-hépatiques sont d'ailleurs celles que l'on reproduit dans les chloroformisations chez les animaux où la dégénérescence graisseuse a été presque constamment observée par les divers expérimentateurs (Langenbeck, Ungar et Junker, Paul

1. L'observation complète de ces deux malades sera publiée dans la thèse d'Auburtin qui est sous presse.

1. Casper. — *Casper Wochenschrift*, 1850.
2. Langenbeck. — « Berend's chlorof. Statistik ». Hanover, 1850.
3. Nothnagel. — *Berl. klin. Woch.*, 1866, n° 4.
4. Junker. — « Ueber fettige Entartung in Folge von Chlorof. Inhal. ». Bonn, 1883.
5. Paul Bert. — *Soc. de biol.*, 1885.
6. Strassmann. — *Virchow's Archiv*, 1889.
7. Ostertag. — *Virchow's Archiv*, 1889, Bd CXVIII.
8. Thiem et Fischer. — *Deutsche med. Zeitung*, 1889.
9. Bastianelli. — *Bollettino di Ospedali di Roma*, 1891.
10. Frankel. — *Virchow's Archiv*, 127-129.
11. Bandler. — *Mittheil. aus. d. Grensgeb. d. Med.* 1896, 1.
12. Marthen. — « Uebertödliche Chlorof. Nachwirkung ». *Berl. klin. Woch.*, 1896, 10.
13. Heintz. — *Thèse*, Leide, 1898, *in* Recueil des travaux du laboratoire Boerhave, Leide, 1899, t. II, chez Brill.
14. Foerster. — *Thèse*, Bonn, 1902.
15. Stiles et Mac Donald. — *Scottish medical and surgical Journal*, 1904, Août, Vol. XV, n° 2.
16. Caramichæl et Beattie. — *Lancet*, 12 Août 1905.
17. Bewan et Fawill. — *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 1905, 2 et 9 Septembre.

Bert, Strassmann, Ostertag, Heintz, Stiles et Mac Donald, Doyon, Morel et Billet[1]).

En réalité, les lésions hépatiques, consécutives aux *inhalations*, même répétées, sont assez difficiles à reproduire et, chez un lapin chloroformé une demi-heure pendant treize jours consécutifs, nous n'avons trouvé que des lésions extrêmement peu marquées, consistant seulement en congestion avec dilatation considérable des capillaires, surtout autour de la veine centrale, et une légère infiltration graisseuse très discrète. Ces lésions sont d'ailleurs celles que l'on retrouve toujours au début de l'intoxication chloroformique.

Plus tard, lorsque les chloroformisations sont plus longues et plus prolongées, ou encore lorsque l'on fait prendre le chloroforme par ingestion, on trouve des lésions absolument comparables à celles que nous avons décrites chez l'homme, c'est-à-dire dégénérescence graisseuse centrolobulaire, avec pigments biliaires intra-cellulaires à ce niveau, infiltration graisseuse diffuse, mais surtout marquée au centre du lobule. Lorsque l'intoxication a été suraiguë, par ingestion massive par exemple, on trouve le tissu hépatique absolument dilacéré par des hémorragies. Il nous a semblé qu'il était assez fréquent, dans les lésions expérimentales, de voir les vaisseaux entourés de cellules embryonnaires; Doyon, Morel et Billet[2] ont fait la même constatation. Chez un de nos animaux, qui avait absorbé 50 centigrammes de chloroforme dans l'huile chaque jour pendant un mois, nous avons trouvé une prolifération conjonctive embryonnaire très marquée au niveau des espaces portes dont quelques-uns arrivaient à se rejoindre.

On comprend toute l'importance de cette constatation, car on peut se demander si, chez l'homme dont le foie a été assez peu touché pour ne pas entraîner la mort, des lésions interstitielles et diapédétiques semblables ne peuvent pas être le point de départ de véritables cirrhoses, et constituer ainsi une troisième étape éloignée des accidents tardifs du chloroforme. D'ailleurs Marthen a reproduit chez le lapin des lésions de cirrhose atrophique en injectant sous la peau de petites doses de chloroforme à des intervalles espacés.

On voit, en somme, que, si les lésions hépatiques présentent un type anatomique assez bien défini, elles sont cependant très différentes comme intensité, puisqu'il s'agit dans certains cas d'un simple état vésiculo-graisseux de la cellule hépatique restée vivante, ou, au contraire, de sa nécrobiose par dégénérescence granulo-graisseuse. On comprend que, dans le premier cas, si les autres organes ne sont pas profondément altérés, la restitution *ad integrum* puisse survenir, et c'est ce que nous avons constaté expérimentalement.

Reins. — Bien que la présence de l'albumine, constatée assez fréquemment chez les individus anesthésiés, ait surtout attiré l'attention des chirurgiens sur les altérations du rein, les lésions de cet organe nous ont paru de second ordre par rapport à celles du foie. Cependant, au laboratoire comme à la clinique, la nécropsie des sujets intoxiqués par le chloroforme a permis de relever des altérations du tissu rénal, sur lesquelles les auteurs s'accordent assez bien. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une dégénérescence graisseuse, plus ou moins marquée suivant la survie, mais toujours moindre que celle du foie; les cellules sont chargées de graisse dans leur partie basale adhérente au tube contourné. Cependant Stiles et Mac Donald ont constaté également la présence de graisse dans les cellules des anses de Henle et des tubes collecteurs. Mais tous les auteurs s'accordent à constater l'intégrité absolue du glomérule. Quelquefois même, alors que les lésions dégénératives sont très marquées du côté du foie, on note seulement du côté du rein des lésions congestives caractérisées par de la dilatation des capillaires de la substance corticale. Il en était ainsi dans l'observation rapportée récemment par Bewan et Fawill. D'ailleurs, outre leur surcharge graisseuse, les cellules ne présentent que peu d'altérations. Elles n'en présentaient aucune dans un cas de Forster; nous avons constaté seulement chez notre malade, avec une légère infiltration graisseuse très discrète des cellules des tubuli, un peu de tuméfaction trouble de ces mêmes cellules. Dans certains cas, le corps cellulaire est infiltré également de granulations jaune-brunâtre, et il existe un état granuleux de la cellule; plus rarement, les lésions dégénératives sont accentuées, et alors la coloration du corps cellulaire et du noyau se fait difficilement et peut même manquer. Il n'existe pas de lésions diapédétiques.

Ce n'est pas à dire que le chloroforme ne soit pas capable de produire des lésions rénales plus marquées, et les constatations expérimentales le montrent. Les recherches de Nothnagel, Ungar, Junker, Bouchard, Toth, Ostertag, Sokoloff, Stiles et Mac Donald, qui ont injecté le chloroforme par voie hypodermique, ne laissent aucun doute à cet égard. Mais, même dans ce cas, les reins sont moins affectés que le foie, la graisse est presque toujours localisée aux tubes contournés et les glomérules restent intacts. En aucun cas, même par injections sous-cutanées, déterminant la mort en trois jours, nous n'avons obtenu de nécrose de coagulation.

Cœur. — Ici encore, la dégénérescence graisseuse est mise au premier plan par beaucoup d'auteurs (Bastianelli, Ambrosius, Forster). Cependant elle n'existait ni dans l'observation de Marthen, ni dans celles de Stiles et Mac Donald, de Fawill et Bewan, de Scott Caramichæll et Beattie ni dans la nôtre. Heintz, qui a fait dans sa thèse une description soignée des lésions cardiaques, considère également la présence de la graisse comme exceptionnelle. Peut-être d'ailleurs, dans un certain nombre de ces observations, a-t-on confondu l'*infiltration granuleuse* des cellules musculaires du cœur avec la dégénérescence graisseuse. Cette lésion existait en effet nettement dans notre cas, et constituait la lésion principale, jointe à la disparition de la striation transversale en certains endroits. Marthen signale seulement quelques fibres homogènes. Stiles et Mac Donald, dans une observation où l'examen microscopique du cœur a été fait avec soin, notent que la plupart des fibres sont normales, les noyaux bien colorés, et qu'il existe seulement par endroits de la disparition de la striation transversale. D'après Heintz, on trouve les lésions suivantes : 1° Disparition des noyaux, disparition de la striation transversale; 2° trajet ondulé des fibres musculaires; 3° remplacement de la substance musculaire par une masse fibrillaire; 4° apparence finement granuleuse des fibres musculaires, dans les préparations traitées par le Fleming.

L'examen des préparations du muscle cardiaque des animaux intoxiqués par le chloroforme permet d'observer des altérations semblables à celles observées sur le cœur de l'homme. Sur aucun de nos animaux, aussi bien ceux tués par inhalation que par ingestion ou injection sous-cutanée, nous n'avons pu constater de dégénérescence graisseuse. Dans certains cas, les lésions étaient même nulles sur les animaux dont les organes étaient fixés immédiatement après la mort. Ordinairement on constatait les lésions suivantes : disparition de la striation transversale et quelquefois de la fibrillation longitudinale, plus rarement disparition des noyaux et infiltration granuleuse. D'ailleurs d'autres expérimentateurs, Heintz, Stiles et Mac Donald, ont fait des constatations à peu près identiques.

* * *

Symptômes. — Il n'est pas nécessaire d'arriver jusqu'aux limites extrêmes de l'intoxication chloroformique pour observer dans l'organisme de profondes modifications après le réveil, et, dans les conditions de l'anesthésie ordinaire non suivie d'accidents, l'analyse biologique révèle des modifications organiques et fonctionnelles notables qui persistent encore plusieurs jours après l'anesthésie.

Les chirurgiens depuis bien longtemps ont noté l'albuminurie post-chloroformique. Elle est généralement légère et transitoire, il est vrai, mais quelquefois aussi elle s'accompagne de cylindrurie et devient l'indice de lésions importantes avec lesquelles on doit compter (Bouchard, Terrier et Patein, Frankel, Sokoloff, Eisendrath, etc.). Cependant le chloroforme ne borne pas là son action, et si nos méthodes d'exploration ne nous permettent pas de saisir les troubles légers apportés aux autres organes, ils n'en existent pas moins, et l'étude plus complète des urines montre dans tous les cas des modifications du métabolisme. C'est ainsi que Vidal[1], dans des expériences très bien conduites faites au laboratoire du professeur Richet, a constaté que l'administration du chloroforme provoquait une décharge azotée qui peut atteindre le double de l'azote ingéré. Il a vu que l'augmentation de l'azote total provient essentiellement d'une exagération de l'élimination de l'acide urique et de la créatinine, et qu'au contraire l'urée diminue et l'acide hippurique disparaît. Parallèlement à cette décharge azotée constatée par tous les auteurs, on note encore une augmentation de l'élimination du chlore (Zeller et Kast), du soufre incomplètement oxydé avec diminution des sulfo-conjugués et du phosphore (Kast et Meister).

Si ces constatations ne permettent pas d'une façon absolue de localiser, dans tel ou tel organe[1] les dommages causés, elles montrent cependant une destruction particulièrement intense de la matière albuminoïde et quand on étudie le métabolisme post-opératoire, on n'a pas lieu d'être surpris de voir

1. Doyon, Morel et Billet. — *Soc. de biol.*, 1905, 21 Janvier.
2. Doyon, Morel et Billet. — *loco citato.*

1. Vidal. — S. de Biologie 1896 et Thèse de Physiologie 1896.

Vidal[1] écrire : « C'est une diminution profonde que subit l'organisme du fait des anesthésiques ; une heure de chloroforme produit plus de désordres que douze jours d'inanition complète chez un sujet en bon état. » Et sans parler des modifications apportées à la glycogénie ou à la glycémie, sur lesquelles, malgré les travaux de Seegen et de Kaufmann, on n'est pas absolument fixé, la présence dans l'urine des pigments biliaires et de l'urobiline, la constatation de la diminution du taux de l'urée, la surélimination de l'acide urique et la disparition des sulfoconjugués doivent conduire à penser qu'au milieu des organes primordiaux touchés par l'anesthésie, une large place doit être réservée au foie.

Telles sont les modifications apportées à l'organisme par une anesthésie normale. Tout autres sont les symptômes de la véritable intoxication chloroformique. Ils n'apparaissent ordinairement qu'au bout d'un certain temps après la narcose, souvent vingt-quatre heures, quelquefois plus (en moyenne de dix à quinze heures). Leur début est quelquefois progressif : le malade se réveille mal, les vomissements ont une durée inaccoutumée. Mais le fait est rare. Le plus souvent le réveil est normal, la nuit a été bonne, quand brusquement le lendemain matin ou l'après-midi suivant on se trouve en face d'accidents inaccoutumés et apparus d'une façon soudaine. Le malade entre tout de suite dans la période d'état de l'intoxication grave, et l'examen des divers organes révèle des troubles marqués.

Les *phénomènes nerveux* sont le plus souvent au premier plan. Tantôt ils consistent en un délire calme, subcontinu, entrecoupé de périodes de conscience comme chez notre malade. Plus souvent, le délire est accompagné d'excitation, le malade pousse des cris, veut quitter son lit ou déchirer ses vêtements. Il manifeste un état de terreur et d'anxiété. Les convulsions se montrent sous forme de tremblement généralisé ou de contraction partielles des muscles de la face, donnant lieu à des grincements de dents. Les pupilles sont ordinairement dilatées, quelquefois inégales. Cependant elles étaient contractées dans un cas de Bastianelli. Bewan et Favill ont noté le clonus du pied et le signe de Babinski. Les troubles vaso-moteurs sont très marqués et notre malade présentait un aspect tantôt livide, tantôt cyanosé.

Le *système artériel* est en *hypotension* manifeste, les extrémités sont froides, le pouls irrégulier, inégal, fréquent (120 à 160) et sa fréquence contraste avec la température peu élevée ou même l'absence de température.

La *respiration* est irrégulière, rapide, haletante et présente le plus souvent au moins dans les dernières vingt-quatre heures le rythme de Cheyne Stokes. Il n'existe aucun signe pulmonaire, mais fait remarquable et que nous trouvons seulement cité accessoirement par Brewer[2], *le malade exhale du chloroforme par l'haleine pendant tout le cours de la maladie.*

Les vomissements font également partie des symptômes à placer au premier plan. D'abord bilieux et ne différent en rien des vomissements qui succèdent aux chloroformisations ordinaires, ils deviennent ensuite marc de café. Ils sont en outre violents et répétés (30 fois en vingt-quatre heures). *L'ictère apparaît environ dans la moitié des cas,* il est ordinairement peu marqué.

La *température* reste aux environs de la normale. Dans certaines observations on l'a vue cependant s'élever à 38°5. Il n'existe *pas de modifications sanguines appréciables*, si ce n'est une légère leucocytose pendant les deux premiers jours.

Les *urines* sont ordinairement *peu abondantes* (4 à 500 grammes), de couleur foncée, contenant une petite quantité d'albumine, quelquefois des cylindres urinaires. Elles sont pauvres en urée, au moins dans les derniers jours où nous avons trouvé 2 gr. 50. Elles contiennent souvent outre des pigments biliaires et de l'urobiline, de l'acétone et des matières extractives.

Le plus souvent ces symptômes aboutissent au coma qui, dans certains cas même peut s'installer dès le début des accidents, et la terminaison fatale survient en un temps variable de trois à sept jours. Si au contraire l'issue doit être heureuse, après une période d'état de un ou deux jours, les phénomènes s'amendent et tout rentre dans l'ordre.

*
* *

Diagnostic. — En réalité il n'existe aucun signe vraiment pathognomonique de l'affection, et ce n'est que de l'ensemble des symptômes que pour un esprit prévenu pourra se dégager le diagnostic. Dans certains cas, les signes cérébraux sont si marqués qu'ils ont pu faire penser à une affection du système nerveux (méningite ou délire toxique) (Bewan et Favile). Actuellement le diagnostic d'intoxication par un agent anesthésique (iodoforme ou acide phénique) peut presque toujours être écarté, et c'est l'idée de septicémie qui viendra la première à l'esprit à la suite d'une opération. Vomissements, pouls rapide, excitation cérébrale, et même dans certains cas sévères, absence de leucocytose sont en effet des signes communs aux deux affections. Toutefois l'*odeur de chloroforme persistante dans l'haleine*, les résultats négatifs des ensemencements de *sang*, l'*absence de réaction péritonéale*, devront mettre sur la voie. On pourrait y joindre dans les cas douteux, la *constatation de la présence du chloroforme dans le sang* pendant la vie. *A l'autopsie* ce sera encore l'absence de signes de septicémie qui viendra confirmer le diagnostic, car là aussi nous avons vu que si les lésions avaient une physionomie particulière, elles étaient loin d'avoir la valeur d'un signe pathognomique, et nous connaissons trop la fréquence des altérations hépatiques dans les autopsies chirurgicales, pour décrire avec beaucoup d'auteurs étrangers « le foie de chloroforme ».

Pronostic. — Le pronostic est grave sans cependant être fatal dans tous les cas ; même lorsque les symptômes de grande intoxication sont au complet, la guérison est possible. Nous l'avons vue survenir chez une de nos malades, chez laquelle, il est vrai, la convalescence fut longue, l'inanition et l'asthénie cardiaque durables. Elle est signalée également par Ballin, Heintz, Charleoni, Bastianelli.

Pathogénie. — Les titres sous lesquels les auteurs ont publié leurs observations, montrent qu'ils ont eu des idées différentes sur leur pathogénie. Intoxication acide pour les uns, acétonémie ou atrophie jaune aiguë pour d'autres, le chloroforme en reste quand même la cause première. Mais la question qui se pose immédiatement est celle de savoir quel est le mécanisme des accidents produits.

Il paraît difficile d'admettre avec Nothnagel et Ostertag que les altérations soient dues à l'action du chloroforme sur le sang, et nous pensons que l'action directe du chloroforme en nature fixé sur les tissus pendant le cours de l'anesthésie doit être considérée comme la cause la plus vraisemblable. La mort est évidemment la résultante d'une action complexe à laquelle prennent part la plupart des organes de l'économie, en particulier le cœur, le rein et le foie dont nous avons vu les lésions, sans doute aussi le cerveau, qui, en raison de son aptitude spéciale à fixer l'agent anesthésique devra être l'objet de recherches anatomo-pathologiques spéciales dans les prochaines observations.

Cependant tout concorde à prouver que la mort tardive par le chloroforme est par-dessus tout une *hépatite suraiguë*. L'anatomie pathologique montre dans le foie des lésions prédominantes ; à part les hémorragies, le tableau clinique est celui de l'insuffisance hépatique. Les urines présentent le type de déviation chimique commun à toutes les hépatites aiguës, et enfin une observation rare de Marfan[1], d'empoisonnement par ingestion de 60 grammes de chloroforme, montre que cet empoisonnement détermine chez l'homme le syndrome de l'ictère grave.

Mais pourquoi, si le chloroforme est un poison de la cellule hépatique, voyons-nous si rarement des accidents à la suite des chloroformisations ? Est-il nécessaire de trouver un terrain préparé par une atteinte hépatique antérieure ? Justement dans les observations de mort on ne retrouve pas d'antécédents hépatiques, et nous voyons à chaque instant, maintenant que la chirurgie du foie s'est considérablement étendue, intervenir sur des foies malades, infectés ou amoindris, sans qu'il en résulte des conséquences fâcheuses pour les suites de l'anesthésie.

N'existe-t-il pas une débilité congénitale de la cellule hépatique, comme le voulait Hanot pour expliquer certains cas d'ictère grave ? Nous ne le pensons pas davantage.

En réalité *le chloroforme agit sur le foie de tous les anesthésiés.* L'urologie de ces malades en fait foi, et nous l'avons montré. Mais en temps ordinaire il agit à petite dose et surtout pendant très peu de temps. Dès que l'anesthésie a cessé, la diffusion du chloroforme se fait rapidement des tissus au sang, si bien qu'une dizaine d'heures après l'opération l'organisme ne renferme plus que des traces de chloroforme, l'élimination s'étant faite rapidement par la respiration. La durée de contact étant alors très courte, tout se borne à un travail irritatif passager, et facilement réparable. Mais, dans certains cas, sous une influence que nous ignorons et qui reste l'inconnue du problème pathogénique, la diffusion du chloroforme ne se fait pas normalement ; les organes le fixent d'une façon inaccoutumée, et comme l'anesthésique continue à produire ses effets toxiques tant qu'il est dans l'organisme, le malade se trouve

1. Vidal. — *La Presse Médicale*, Janvier 1906.
2. Brewer. — *Ann. of Surgery*, Octobr. 1902, p. 481.

1. Marfan. — Empoisonnement par ingestion de 60 gr. de chloroforme. *Mercredi Médical*, 1892, p. 593.

ainsi dans la situation du patient qui subirait des chloroformisations subintrantes.

Cette explication n'est pas seulement une hypothèse. Elle est basée sur ce fait que, dans nos deux observations comme dans celle de Brewer, les malades ont exhalé du chloroforme par l'haleine pendant tout le cours de la maladie, alors que normalement, après dix heures, l'haleine ne présente plus l'odeur caractéristique. Elle est basée en outre sur des constatations nécropsiques. C'est ainsi que, dans une autopsie de Guthrie, on fut frappé de l'odeur de chloroforme dégagée des centres nerveux. De même le foie et le cerveau d'une de nos malades présentait, sept jours après la chloroformisation, une odeur caractéristique.

Sans doute la constatation de l'odeur n'est pas la démonstration rigoureuse de la présence du chloroforme dans l'économie. Il est regrettable que nous n'ayons pas fait un dosage dans le sang pendant la vie ou après la mort dans les organes. Mais notre attention n'avait pas été attirée tout d'abord sur ce point, et nous nous proposons de continuer ces recherches si nous avons l'occasion de retrouver un cas semblable.

Pourquoi existe-t-il toujours une certaine période latente entre la chloroformisation et l'éclosion des accidents? Sans doute parce que ce n'est que lorsque les lésions sont déjà constituées qu'à la toxicité de l'agent pathogène initial viennent se surajouter, non seulement l'action toxique des produits de désintégration cellulaire, mais encore les diverses intoxications résultant de la perte de la fonction hépatique. Intoxication exogène et autochtone se superposent et se combinent l'une et l'autre. Il en est de même du reste dans l'intoxication par le phosphore, et ne sait-on pas qu'après l'absorption de cette substance ce n'est ordinairement qu'après une rémission trompeuse de plusieurs jours que se montrent l'ictère et la tuméfaction douloureuse du foie?

Quant au mécanisme intime de la dégénérescence cellulaire dans le foie, il est sans doute analogue à celui provoqué par les autres poisons de cet organe. West[1], dans un article récent, l'attribue, si nous avons bien compris, à une action élective sur les diastases d'oxydation. Son raisonnement paraît surtout basé sur des analogies et des hypothèses. D'ailleurs, l'étude des phénomènes de la vie cellulaire, et celle des oxydases en particulier, est encore trop peu avancée pour que nous le suivions sur ce terrain.

* * *

Traitement et Prophylaxie. — Le traitement des accidents confirmés est resté jusqu'à présent, pour tous les auteurs, purement symptomatique. Il s'est borné à lutter contre l'adynamie et le collapsus cardiaque à l'aide de l'huile camphrée et de la caféine, et à favoriser la dépuration rénale. En ce qui regarde le traitement préventif, une seule notion semble se dégager de l'étude que nous avons faite des modifications organiques chez les anesthésiés, c'est le danger des chloroformisations répétées à brève échéance, avant que les lésions ne soient réparées.

1. West. — *Journal of the American Medical Association*, 1906.

Offergeld[1], dans une étude récente, pense que le meilleur moyen de prévenir les accidents que nous avons décrits est de se servir seulement des mélanges de chloroforme et d'oxygène. Cette constatation est d'accord avec la conception pathogénique de West que nous avons exposée. En tout cas, l'étude du métabolisme nous montre que, même lorsque les symptômes sont confirmés, il y aura encore intérêt à favoriser l'oxydation complète des substances azotées de l'organisme, et les inhalations d'oxygène peuvent être considérées comme une ressource dont il est au moins logique d'user.

* * *

En somme, il semble se dégager de cette étude que, dans certains cas, heureusement rares, le chloroforme accumulé dans l'organisme à la suite de l'anesthésie est capable de produire à distance des lésions irrémédiables, et que le malade loin de la table d'opération, n'a pas encore échappé aux dangers de l'anesthésie. C'est tout ce que nous avons voulu montrer ici. Notre but n'est point de faire le procès du chloroforme, mais seulement d'essayer de mettre au point une question utile à connaître pour le chirurgien, et qui vient encore restreindre le cadre singulièrement rétréci déjà du shock opératoire.

MÉDECINE PRATIQUE

QUAND DOIT-ON PRESCRIRE LES BROMURES AUX NÉVROPATHES?

L'administration des bromures alcalins dans les névroses est une question très controversée.

Au début de leur emploi, ils connurent une période de vogue excessive. Surpris et satisfaits des résultats brillants obtenus dans l'épilepsie, les thérapeutes, selon le raisonnement « qui peut le plus peut le moins », appliquèrent le traitement bromuré à tout malade offrant des signes d'excitation ou d'agitation motrice. C'est ainsi qu'hystériques, choréiques, tiqueurs, etc., furent gavés et saturés de bromures.

Puis vint la phase inévitable de réaction. Beaucoup d'auteurs éminents protestèrent contre ces excès de bromuration. Pour eux, le médicament ne faisait qu'atténuer momentanément un symptôme apparent, tout en aggravant le trouble fondamental et caché dont il était l'expression. Et les bromures furent bannis de la thérapeutique des névroses, à l'exception de l'épilepsie. C'est cette opinion défavorable qui semble régner encore actuellement parmi la majorité des neurologistes.

Pourtant, dans le traitement des névroses, si délicat et si difficile, où le médecin se trouve si souvent désarmé, les bromures, d'une action certaine et immédiate, offrent une ressource précieuse, dont il serait vraiment regrettable de se priver systématiquement. Il paraît donc intéressant et utile d'établir d'une façon exacte les inconvénients et les avantages des bromures et d'en tirer des règles pratiques pouvant servir de guide dans la thérapeutique nerveuse.

* * *

La grande contre-indication des bromures provient de leur action dépressive sur la nutrition de l'organisme en général et du système nerveux en particulier. On sait en effet qu'ils diminuent l'élimination de l'urée et de l'acide phosphorique. Aussi, chez tout sujet présentant déjà une altération de la nutrition, faudra-t-il se garder absolument d'administrer les bromures. Ce serait un contre-sens, un barbarisme thérapeutique de déprimer davantage par un médicament un malade dont la maladie consiste déjà dans la dépression.

1. Offergeld. — *Archiv f. klin. Chir.*, 1905, p. 708.

Or, un grand nombre de névroses ne sont en réalité que l'expression fonctionnelle d'un trouble fondamental de la nutrition. Tel est le cas de la neurasthénie, due à l'épuisement de la cellule nerveuse et à l'abaissement du ton vital, tel est le cas de l'hystérie, maladie par insuffisance des centres psychiques supérieurs. Neurasthéniques et hystériques, sont au fond, des épuisés. Il existe, il est vrai, chez ces malades, des phases d'agitation, des signes d'hyperexcitation. Mais qu'on ne s'y trompe pas : ces symptômes ne sont pas dus à un excès de puissance nerveuse, mais seulement à des décharges morbides, à des fuites momentanées de l'énergie nerveuse, si je puis dire, dont la récupération ultérieure sera longue et laborieuse.

Aussi, chaque fois qu'on se trouve en présence d'un nerveux, à quelque forme de névrose qu'il appartienne, même agité et surexcité, c'est sur l'état de sa nutrition qu'il faut se renseigner tout d'abord. Les symptômes cliniques, fatigue, épuisement rapide, hypotonie musculaire, hypotension artérielle, difficulté de l'attention soutenue, etc., fournissent des indices précis à cet égard. En cas de doute, une analyse d'urine, qui devrait toujours être faite au début d'un traitement d'affection nerveuse, établirait exactement l'état des échanges nutritifs. Et si, comme il arrive dans la majorité des cas, il apparaît que la nutrition est appauvrie et que le système nerveux est épuisé, il faudra s'abstenir absolument de prescrire à ces malades des bromures. Ils ont besoin de reconstituants et non pas de déprimants.

* * *

En revanche, il est d'autres cas de malades agités ou surexcités, mais sans altérations nutritives, où les bromures sont indiqués et rendront d'importants services.

Tout d'abord, il existe une grande classe de névropathes, à type clinique mal défini, d'une bonne santé habituelle, mais qui sont enclins à des phases d'énervement et d'agitation. Chez eux, un événement pénible, une surprise, une émotion, etc., suffisent à provoquer une crise de nervosisme, avec agitation, insomnie, palpitations, etc. Contre ces symptômes, le bromure agit très efficacement et, grâce à lui, en quelques jours, tout rentre dans l'ordre.

Puis, la catégorie des nerveux anxieux, offrant le syndrome de la névrose d'angoisse que j'ai décrit ailleurs, est également justiciable du bromure. Ce médicament fait quelquefois merveille en supprimant l'angoisse, ainsi que l'état mental qui en est le reflet et que les phobies variées qui s'y développent. J'ai pu ainsi guérir des peurs morbides et, en particulier, des cas d'éreuthophobie, par des doses quotidiennes de bromure.

J'en dirai de même des sujets atteints de tics, de spasmes, de crampes, d'impulsions motrices, chez lesquels le bromure, en diminuant la réflectivité, procure toujours l'amélioration et parfois même la guérison.

Enfin, pour l'épilepsie, les bromures demeurent toujours le médicament héroïque, surtout lorsqu'on en augmente l'effet par la cure de déchloruration.

* * *

En résumé, dans la pratique et sans même tenir compte du type clinique de la névrose, on peut et on doit prescrire les bromures contre l'agitation, la surexcitation, les palpitations, les spasmes, l'angoisse, etc., chaque fois que la nutrition générale et nerveuse des sujets est satisfaisante. Chaque fois, au contraire, que cette nutrition est altérée et ralentie, il faut s'en abstenir.

Le radical alcalin ne semble pas avoir grande

influence sur l'action du médicament. Peut-être l'association du tribromure procurerait-elle plus d'efficacité?

En revanche, comme mode d'administration, il faudra préférer le cachet, pris au milieu du repas. On évite ainsi l'irritation des muqueuses par la solution et les troubles gastriques consécutifs.

P. Hartenberg.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'hyperémie veineuse et son mode d'action dans les fractures. — La méthode de Bier est aujourd'hui tout à fait à la mode, et l'on peut dire qu'il n'est pas d'affection dans laquelle on n'ait, à l'heure actuelle, essayé ses effets thérapeutiques. Tout dernièrement, M. Thoris communiquait à la Société médicale de Lille (*La Presse Médicale*, 1906, n° 28, p. 222), les bons résultats que cette méthode lui a donnés dans le traitement des plaies contuses de la jambe. Dans le même ordre d'idées, nous pouvons signaler aujourd'hui le travail de M. Deutschländer [1] sur l'hyperémie veineuse dans le traitement des fractures.

* * *

Le premier cas dans lequel M. Deutschländer eut recours à la méthode de Bier, était assez compliqué.

Il s'agissait d'une fillette de dix ans, atteinte d'ostéomalacie en voie de guérison, mais ayant les deux fémurs à tel point incurvés que la marche était impossible. M. Deutschländer se décida donc à faire d'abord l'ostéotomie des deux fémurs, et, pour favoriser la production du cal, il eut recours, après l'opération, à la bande élastique de Bier. Le succès fut complet, car, six semaines plus tard, la consolidation ne laissait rien à désirer. Il procéda alors à l'ostéotomie des deux tibias et, là encore l'application de la bande élastique amena très rapidement la consolidation des os sectionnées.

Fort de cette expérience, M. Deutschländer employa le même procédé, à titre adjuvant, dans dix cas de fractures récentes (coude, fémur, tibia) d'origine traumatique. Dans tous ces cas, l'application journalière de la bande élastique pendant six à huit heures, en deux séances, eut pour résultat d'amener la formation rapide d'un cal parfait et la guérison sans troubles fonctionnels ni atrophies musculaires. En ce qui concerne plus particulièrement l'absence d'atrophies musculaires, M. Deutschländer l'attribue à la diminution de la douleur que provoque la bande élastique, ce qui fait qu'on peut commencer de bonne heure la mobilisation du membre fracturé et augmenter l'amplitude des mouvements passifs qu'on lui imprime.

En somme la méthode de Bier, employée comme adjuvant dans le traitement des fractures, abrégerait la durée de la consolidation, favoriserait la formation d'un cal parfait — comme M. Deutschländer a pu le constater par la radiographie — mettrait à l'abri des ankyloses et des atrophies musculaires et assurerait de cette façon un résultat fonctionnel qu'on n'obtient généralement pas avec les autres modes de traitement.

* * *

Par quel mécanisme l'hyperémie veineuse arrive-t-elle à donner de tels résultats?

M. Bier qui, avait envisagé cette question, pensait qu'il fallait faire entrer en ligne de compte l'épanchement de sang qui, dans ces conditions, se forme entre les fragments et apporte, pour ainsi dire, directement au cal en voie de formation les matériaux nécessaires à sa consolidation. Il disait, notamment, que, si la guérison s'effectue plus rapidement dans les fractures simples que dans les fractures compliquées, cela tient à ce que, dans le premier cas, le sang reste emprisonné dans le foyer de fracture, tandis qu'il s'écoule au dehors en cas de fracture compliquée.

Tel n'est cependant pas l'avis de M. Hildebrand [1] qui, dans un travail fort documenté, fait remarquer que cette conception est en contradiction formelle avec tout ce qu'on sait sur la nutrition des cellules. L'exemple des ostéotomies qui guérissent sans que les fragments baignent dans du sang épanché — lequel n'est jamais utilisé *directement* par les éléments anatomiques, — et prouve, du reste, que la théorie de Bier n'est pas soutenable. Tout au contraire, le sang épanché entre les fragments constitue plutôt un obstacle à la consolidation étant donné qu'avant de fusionner, le tissu osseux néoformé est obligé de traverser en quelque sorte le caillot formé par le foyer sanguin. On sait, du reste, que la cicatrisation s'effectue plus rapidement dans toute plaie ou solution de continuité dont les bords ne sont pas séparés par un épanchement notable de sang.

M. Hildebrand admet, à la rigueur, que l'épanchement de sang dont la méthode de Bier favorise la formation puisse agir à la façon d'un excitant, à la façon de la teinture d'iode par exemple, et amène une nutrition plus intense des éléments anatomiques ainsi qu'une suractivité fonctionnelle des tissus qui président au processus de la formation et de l'ossification du cal. Mais cet avantage est largement contrebalancé par les inconvénients qu'offre un caillot insinué entre les deux fragments de l'os fracturé. Aussi bien, M. Hildebrand arrive, en dernière analyse, à la conclusion que l'hyperémie veineuse agit probablement dans les fractures en favorisant la multiplication des vaisseaux néoformés qui apportent au périoste et à la moelle osseuse les éléments nécessaires à l'édification du cal.

Tout autre est, sur ce point, l'opinion de M. Deutschländer.

Pour lui, l'hyperémie veineuse aurait pour résultat de dissoudre les détritus des tissus qui encombrent le foyer et d'en favoriser la résorption de façon à nettoyer pour ainsi dire la plaie et à mettre celle-ci dans des conditions particulièrement favorables de cicatrisation. Certes, on ne voit pas bien de prime abord comment la stase veineuse, que provoque la bande élastique, peut favoriser la résorption des éléments mortifiés et leur élimination ou leur destruction après passage dans la circulation générale. Mais il ne faut pas oublier que, lorsqu'il s'agit d'une fracture, la bande est appliquée d'une façon intermittente et que, dans ces conditions, comme l'ont montré les recherches de Bier et de ses élèves, la résorption des éléments morbides s'effectue avec une très grande intensité pendant les moments qui suivent l'ablation de la bande élastique. En somme, la bande élastique agirait à la façon du massage, lequel à son tour n'exercerait ses effets thérapeutiques que par l'hyperémie des tissus que provoquent les divers mouvements qu'il comporte.

Il est évident que ni la théorie de M. Hildebrand ni celle de M. Deutschländer n'expliquent d'une façon acceptable les effets de la méthode de Bier dans le traitement des fractures. Pour le moment nous n'avons donc qu'à nous en tenir au côté clinique de la question, telle qu'elle apparaît dans les observations de M. Deutschländer.

R. Romme.

1. C. Deutschländer. — *Centralbl. f. Chir.*, 1906, n° 12, p. 337.

1. O. Hildebrand. — *Medizinische Klinik*, 1906, n° 5, p. 107.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Avril 1906.

Fibrome utérin. — *M. Péraire* apporte un fibrome utérin, du poids de 2.560 grammes, dont le développement a été très rapide. La tumeur contient des kystes.

— *M. Cornil* met en relief la différence entre les kystes qui se produisent fréquemment par mortification du fibrome et ne sont pas tapissés d'endothélium et les kystes véritables qui possèdent une couche endothéliale.

Tumeur cérébrale. — *MM. Ch. Simon, Ferrand et Gallais* présentent une tumeur cérébrale située en avant du sillon de Rolando et s'étant traduite par de l'épilepsie jacksonienne et de l'hémiplégie.

Une trépanation pratiquée dans la région rolandique ne montra rien et ne donna pas de résultats.

L'autopsie révéla que la tumeur était située plus en avant.

— *M. Letulle* a fait l'examen histologique de la lésion; il s'agit d'un sarcome.

Leucémie et radiothérapie. — *M. Milian* montre des préparations de sang leucémique qui présenta des modifications favorables sous l'influence de la radiothérapie. La rate diminua également de volume.

27 Avril 1906.

Anévrisme volumineux de l'artère cérébrale antérieure. — *MM. Crouzon et Ficaï* (de Rome) présentent un anévrisme, du volume d'une grosse noix, développé au niveau d'une division anormale de l'artère cérébrale antérieure. La lésion a été constatée à l'autopsie d'une malade du service de M. Dieulafoy; elle n'avait provoqué aucun symptôme pendant la vie.

Méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse étudiée par les méthodes de Nissl et de Cajal. — *M. Laignel-Lavastine* montre des préparations du cerveau et de la moelle provenant d'un cas de méningite tuberculeuse cérébrale et spinale. Les méthodes de Nissl et de Cajal montrent des altérations parallèles des cellules nerveuses. Au Cajal, certaines cellules ont toutes leurs neurofibrilles normales. Le plus souvent, les neurofibrilles sont surtout bien marquées, très longues et très nettes à la périphérie des corps cellulaires et dans les dendrites. Dans la région périnucléaire, au contraire, leur calibre est souvent inégal; elles sont fragmentées, réduites à des chapelets de granulations noires ou ont tout à fait disparu. Dans les régions pigmentées, verdâtres, elles sont plus épaisses et moins fragmentées. D'autres cellules, qui ne contiennent pas de neurofibrilles normales, ont leurs dendrites rouge-acajou opaque, sans aucun détail de structure et leur corps protoplasmique rempli d'un réticulum granuleux. Dans d'autres cellules enfin, dont quelques neurofibrilles primaires sont seulement visibles sur un des bords, on voit dans tout le corps protoplasmique un réticulum formé de fines fibrilles entre-croisées. Elles sont beaucoup plus pâles et fines que les neurofibrilles primaires.

Appendicite. — *M. Riche* (de Montpellier) communique une observation d'appendicite perforante avec abcès rétrocæcal.

Appendicite herniaire. — *M. Riche* communique une observation d'appendicite herniaire dans une volumineuse épiplocèle crurale. L'opération fut pratiquée par M. Forgue. Au centre de la masse épiploïque, du volume d'un œuf d'autruche, indurée par inflammation chronique, l'appendice, peu altéré, était légèrement fixé par des adhérences récentes.

Lithiase vésicale. — *M. Riche* communique une observation de lithiase vésicale. L'exploration était impossible à cause de l'intensité des phénomènes douloureux et de la diminution de la capacité vésicale. La radiographie montrait nettement un calcul du volume d'un œuf de poule. L'intervention (taille hypogastrique) permit de retirer trois calculs dont les facettes correspondaient exactement. Le malade, très affaibli, mourut au septième jour, d'urémie.

Kyste hydatique de la parotide. — *MM. Riche et Devèze* (de Montpellier) communiquent une observation de kyste hydatique de la glande parotide.

Echinococcose secondaire. — *MM. Picqué et Claeys* présentent des pièces d'echinococcose secon-

daire. Dans ce cas, on voyait sur les anses intestinales des kystes si petits qu'on aurait pu les prendre pour des granulations tuberculeuses.

Fibrome du ligament large. — *M. Chardon* montre un volumineux fibrome du ligament large. Sur les coupes, on voit qu'il s'agit d'un fibrome fasciculé.

Kyste rétro-péritonéal. — *M. Chardon* apporte un kyste hématique rétro-péritonéal, d'une contenance de deux litres, non pédiculé. La tumeur était devenue perceptible deux ans après un traumatisme (chute d'une hauteur de 7 mètres).

Pièces diverses. — *M. Morestin* montre une pièce d'*épithéliome de l'oreille*, une pièce d'*anthrax de la face* terminé par la mort, et des pièces de *rein mobile*.

Foie cardiaque. — *M. Géraudel* communique des coupes de foie cardiaque traitées par l'acide osmique. La graisse n'occupe que la région sus-hépatique, et c'est à l'union de la région sus-hépatique et de la région péri-portale que se fait la rupture des capillaires.

4 Mai 1906.

Mélanomes intra-rachidiens du cheval. — *M. G. Petit* apporte diverses pièces provenant de l'autopsie de chevaux mélaniques dont l'observation clinique a pu être recueillie. Elles montrent des mélanomes développés dans le canal rachidien, soit en dehors de la dure-mère et résultant alors de la propagation de tumeurs périvertébrales par les trous de conjugaison, soit en dedans de la dure-mère, dans la cavité arachnoïdienne, et représentant des métastases sarcomateuses. Dans un cas, la moelle est refoulée, déformée et atrophiée; le cheval était paraplégique et a dû être sacrifié. Dans un autre cas, le mélanome comprime l'extrémité postérieure de la moelle, en avant du *filum terminale* et englobe un certain nombre de nerfs sacrés. Le sujet offrait des mouvements très bornés de la queue.

M. Petit fait ressortir l'intérêt que présentent les localisations intra-rachidiennes de la mélanose, localisations qu'il n'est pas très rare d'observer chez le cheval.

Angiomes caverneux sous-cutanés du chien. — *M. G. Petit* montre deux angiomes caverneux, qui ont été extirpés chez un chien par M. Pagnon, vétérinaire militaire au 32e d'artillerie. Ces angiomes siégeaient dans la région sous-sternale, sur la ligne médiane du corps. Ils étaient voisins l'un de l'autre. Leur ablation a pu être faite sans difficulté. Le plus volumineux, largement ulcéré à sa surface, est globuleux, de la grosseur du poing et pèse 650 grammes, ce qui est tout à fait exceptionnel.

Ces tumeurs ne sont d'ailleurs qu'assez rarement constatées chez le chien.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Avril et 7 Mai 1906.

Rapports simples des actions statiques du muscle avec l'énergie qui les produit. — *M. A. Chauveau* par une série d'intéressantes recherches expérimentales établit que l'excédent d'oxygène absorbé par un muscle en contraction statique pour le soutien d'une charge donne immédiatement la valeur proportionnelle du travail accompli par ce muscle. Cela, note M. Chauveau, revient donc à dire que les actions statiques du tissu musculaire exigent pour leur production une quantité d'énergie nécessairement proportionnelle à leur propre valeur.

Il s'ensuit donc qu'à l'impossibilité des rapports constamment simples entre les actions statiques de la contraction musculaire et l'énergie qui les produit se substitue l'impossibilité contraire, c'est-à-dire l'inévitable nécessité de ces rapports simples.

Culture du spirille de la fièvre récurrente africaine de l'homme (Fick-fever). — *M. Levaditi.* Le procédé des sacs en collodion placés dans la cavité péritonéale des lapins permet la culture en série du spirille de la fièvre récurrente de l'homme. Ces sacs préalablement remplis avec du sérum de *Macaccus cynomolgus* ou de *Macaccus Rhesus*, animaux sensibles à l'infection par le spirille de la Fick-fever, sont chauffés à 70° et ensemencés avec quelques gouttes de sang provenant d'un macaque sacrifié en pleine spirillose; ils sont ensuite introduits dans le péritoine des lapins, où ils séjournent de six à sept jours. A ce moment on pratique un nouvel ensemencement en se servant du contenu du premier sac, et en procédant comme il vient d'être indiqué.

Cette méthode a permis d'obtenir jusqu'à présent huit passages successifs, dans un intervalle de trente-six jours. Les cultures, moins abondantes que celles du *Spirillum gallinarum*, contiennent de nombreux spirilles vivants, mobiles et virulents pour la souris.

La forme et surtout les dimensions de ces spirilles sont assez variables; ainsi, à côté d'individus constitués par 5 ou 6 tours de spire, il y en a d'autres ayant de 50 à 60 ondulations. Néanmoins, la forme spirillienne est la seule que l'auteur a rencontrée dans ses cultures.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Mai 1906.

Action des bains hydro-électriques dans certaines affections cardio-vasculaires (2e note) **: le courant sinusoïdal.** — *MM. E.-Albert Weil et A. Mougeot* (de Royat) ont étudié chez des mitraux hyposystoliques l'action du bain hydro-électrique à courant sinusoïdal. Ils ont trouvé une augmentation constante et très notable de la pression artérielle, action diamétralement opposée à celle qu'ils signalaient récemment dans le bain à courants triphasés; mais pas de modifications nettes ni constantes de la pression capillaire. De l'examen de leurs tracés sphygmographiques et de leurs mensurations de l'aire du cœur par la radioscopie orthodiagraphique, ils pensent que l'augmentation de pression artérielle est surtout due à une vaso-constriction périphérique.

Donc le bain sinusoïdal, d'un emploi rationnel et logique dans les hypotensions *sine materia* ou sans lésions cardiaques, devra être surveillé dans les affections organiques du cœur (possibilité de dilatation).

Physiologie pathologique du mal de mer. Essai de thérapeutique rationnelle. — *M. Chevalier.* Sous l'influence des mouvements de tangage et de roulis du bateau, l'individu ressent une série d'excitations réflexes anormales, complexes, portant à la fois sur les nerfs sensitifs du tégument externe et des viscères, sur le pneumogastrique et le sympathique abdominal, sur les organes des sens, sur le sens musculaire et sur le sens de l'espace. Ces diverses impressions sensitives sont élaborées dans les centres nerveux, centraux, médullaires, sympathiques et se répercutent sur les différents organes ou appareils en provoquant les troubles signalés. Le mal de mer est bien, comme l'a montré Pampoulais, le résultat d'une anémie cérébrale, mais qui est provoquée par diverses causes parmi lesquelles il met en première ligne l'ébranlement cérébral et surtout cérébelleux et les tiraillements qui se produisent au niveau du diaphragme par suite du déplacement des viscères abdominaux sur le pneumogastrique, le sympathique et le phrénique.

On peut donc dire que le mal de mer est constitué par un ensemble de symptômes réactionnels provoqués par une excitation du système nerveux central, du pneumogastrique, du splanchnique et du phrénique provoqués par des modifications brusques et continues dans l'état statique de l'individu.

En raison de ses propriétés pharmacodynamiques spéciales l'acide procétrarique est susceptible de donner des résultats satisfaisants.

Le sérum antituberculeux de Marmorek. — *M. Georges Petit* a communiqué à la Société les résultats qu'il a obtenus de l'emploi du sérum antituberculeux de Marmorek, au dispensaire antituberculeux du XIe arrondissement. Sur 28 malades, 17 ont nettement bénéficié de ce traitement; 5 n'ont plus de bacilles dans les crachats. Les 11 autres malades peuvent se subdiviser comme suit : 5 étaient cachectiques et sont morts sans avoir reçu un nombre suffisant d'injections de sérum; 2 autres ont eu des complications extra-tuberculeuses et 4 sont restés réfractaires au traitement. Tous ces malades étaient arrivés à la troisième période.

M. Georges Petit a employé la voie rectale et n'a jamais observé aucune réaction fébrile, ni aucune contre-indication. Suivant lui, le premier symptôme d'amélioration est l'atténuation de la dyspnée qui se produit après la 5e injection. Puis viennent la diminution du nombre des crachats et la disparition des bacilles. Les signes stéthoscopiques d'amélioration locale apparaissent avant ceux de l'amélioration générale.

— *M. Legendre.* Les conclusions à tirer des observations de M. Petit sont très discutables. Il est impossible de prononcer le mot de guérison après 4 mois d'observation.

— *M. Barbier.* L'anatomie pathologique est en complet désaccord avec les observations de M. G. Petit. Il est impossible qu'un souffle amphorique disparaisse en quinze jours.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Mai 1906.

Le président annonce à la Société la mort d'un de ses anciens membres titulaires, *M. Cruveilhier*, puis il propose de lever la séance en signe de deuil. La séance est donc levée; toutefois, les membres qui ont apporté des pièces ou amené des malades sont autorisés à les présenter.

— *M. Couteau*, médecin de l'armée, présente donc les radiographies d'une **Luxation des os du carpe avec issue d'une partie de ces os à la paume de la main**, lésion survenue à la suite d'une chute de cheval et guérie par la simple réduction avec un résultat fonctionnel définitif en somme satisfaisant. L'auteur fait suivre cette présentation de considérations intéressantes sur la pathogénie, l'anatomie pathologique et le traitement de ces lésions rares (il n'en a trouvé que 19 cas dans la littérature). En ce qui concerne, en particulier, le traitement, il rejette résolument l'amputation et déclare qu'on ne peut choisir — suivant les circonstances — qu'entre la simple réduction et la résection.

Sur les 19 cas publiés, on ne compte que 3 morts par infection. Le malade de M. Couteau fit lui-même, au 4e jour, un phlegmon de l'avant-bras, puis plus tard, au 15e jour, une névrite du cubital avec phénomènes paralytiques qui persistent encore actuellement, plus de 6 mois après l'accident. Outre cette paralysie légère, il y a un peu d'atrophie de la main, une légère ankylose du poignet, mais ce qui gêne surtout le mouvement de la main, c'est, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur la radiographie, un certain écartement des extrémités inférieures des os de l'avant-bras, écartement qui semble produit par des exostoses multiples occupant l'espace interosseux et limitant notablement les mouvements de pronation et de supination.

— *M. Walther* présente une **Tumeur kystique du cou** qu'il a enlevée récemment chez un vieillard de 72 ans. Cette tumeur, dont le début remontait à 6 ou 7 ans, atteignait, avant l'opération, le volume des deux poings réunis ; elle siégeait dans la partie latérale gauche du cou, mais semblait avoir pris son origine dans la région sus-hyoïdienne. Elle refoulait et comprimait le larynx, et c'est en raison de cette circonstance, et pour éviter tout accident respiratoire au cours de l'opération, que M. Walther crut bon de commencer par évacuer la poche avant d'en pratiquer l'extirpation. La ponction donna issue à plus d'un litre de liquide hématique couleur chocolat. L'extirpation eut lieu ensuite sans difficultés. Le malade guérit sans complication.

L'examen histologique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un « angiome ayant subi la transformation kystique ». M. Walther pense cependant, étant donné l'absence de tout pédicule vasculaire constatée au cours de l'opération, qu'il s'agit plutôt d'un kyste congénital du cou ayant subi une transformation angiomateuse.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

D. Popovitch. *Les spirochètes en pathologie humaine* (*Thèse*, Paris, 1906, 71 p.). — Dans cette bonne étude d'ensemble à laquelle les recherches récentes sur la syphilis donnent un intérêt d'actualité, l'auteur groupe le spirochète de la fièvre récurrente, le spirochète des affections ulcéro-membraneuses bucco-pharyngées, enfin celui de la syphilis. On y trouvera réunis tous les documents concernant la morphologie de ces organismes, leurs réactions tinctoriales, leur faculté de culture, leur rôle pathogène. Bibliographie très riche et méthodiquement classée.

Ph. Pagniez.

Chamberland et Jouaud. *Les Pasteurella.* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Février 1906, pp. 81-103). — On sait qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de « pasteurelloses » tout un groupe de septicémies hémor-

ragiques évoluant chez des animaux d'espèce différente. Les pasteurella, coccobacilles très polymorphes, aérobies, sont la cause de ces maladies à type de septicémie hémorragique qui peuvent s'observer dans les différentes espèces bovine, porcine, équine, etc.; de ces pasteurella relèvent en particulier le choléra des poules, la septicémie des lapins, la Schweineseuche.

Les auteurs donnent dans ce mémoire les résultats de toute une série de recherches tendant à montrer que toutes les pasteurella proviennent d'un microbe unique, qui par son passage par le corps de certains animaux et par son adaptation sur une espèce déterminée provoque une maladie, une pasteurellose spéciale à cette espèce.

Une première série de faits montre que, spontanément, on peut voir une pasteurellose sévissant sur une espèce déterminée, devenir la cause d'une pasteurellose frappant une autre espèce; c'est ainsi que les poules peuvent être atteintes au cours ou à la suite d'une épidémie évoluant chez les porcs.

Expérimentalement, on peut réaliser des faits du même genre et partant du virus d'une pasteurellose porcine créer par passages un virus aviaire, modifier par conséquent d'une façon absolue le pouvoir pathogène d'une pasteurella.

Les tentatives d'immunisation permettent d'obtenir des résultats dont la signification est de même ordre; ainsi par une suite d'inoculations de pasteurella porcine on réalise l'immunisation des poules contre la pasteurella aviaire; le virus de la pneumonie des porcs permet donc de vacciner contre le choléra des poules et ce n'est pas là une particularité propre à ces deux virus, la vaccination contre le choléra des poules pouvant être obtenue au moyen de toutes les pasteurella.

Cependant le sérum des animaux injectés avec une pasteurella déterminée acquiert des propriétés agglutinantes très inégales vis-à-vis des différents microbes de ce groupe.

De l'ensemble des recherches de MM. Chamberland et Jouaud résulte qu'il faut renoncer pour l'avenir à différencier les différentes pasteurella entre elles. Le microbe qui répond à ce type paraît banal, très répandu dans la nature, existant en particulier dans l'intestin et sur les muqueuses des voies aériennes des animaux sains. Sous des influences encore mal connues il passe dans le sang où il devient très virulent; sa spécificité n'est qu'apparente et résulte seulement de son dernier habitat.

A un point de vue général, il y a là matière à un intéressant rapprochement entre ces résultats touchant les pasteurelloses et ceux qui sont déjà acquis pour d'autres maladies, très variables également dans leurs diverses manifestations, comme les fièvres typhoïde et paratyphoïdes, comme la tuberculose et ses variétés.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Lévigne. ***Recherches sur le passage de l'acide urique et de ses sels à travers des membranes inertes*** (*Thèse*, Lyon, 1905, 127 pages). — On admet aujourd'hui que l'acide urique et ses sels contenus en quantité infinitésimale dans le sang et en quantité notable dans l'urine passent de l'un dans l'autre au niveau de l'épithélium des tubes contournés. M. Regaud a montré qu'ils y passaient grâce à la formation de vacuoles au-dessous de la bordure en brosse, vacuoles renfermant un liquide dans lequel l'acide urique est plus soluble que dans le sang, ce qui explique son passage du sang dans la cellule. On n'a pas vu le passage de la vacuole dans la lumière du tube à travers la bordure en brosse, mais il doit se faire par dialyse. Koranyi fait jouer dans cette dialyse un rôle aux sels contenus déjà dans l'urine; ces sels passent du tube dans la cellule, changeant les conditions d'équilibre et permettant ainsi à l'acide urique de passer de la cellule dans le tube. Mais ce n'est là qu'une vue de l'esprit, une hypothèse. C'est pourquoi l'auteur a voulu étudier expérimentalement la dialyse de l'acide urique et voir si la rapidité de son passage était influencée par certains sels contenus dans l'urine ou administrés comme diurétiques; et il est arrivé aux conclusions suivantes :

L'acide urique combiné aux bases sous forme d'urates dialyse avec grande lenteur.

Ces bases qui ont une grande influence sur la solubilisation de l'acide urique ne paraissent pas en exercer sur la dialyse, avec les membranes dont il s'est servi. Et même, l'acide urique, combiné aux bases minérales, semble mieux dialyser qu'uni aux bases organiques, lesquelles, cependant, donnent des urates plus solubles. Il n'y a donc pas parallélisme pour les urates entre leur solubilité et leur aptitude à traverser les membranes.

L'acide urique ne dialyse pas de la même façon quand, dans les solutions d'urates, on introduit des substances salines; le pouvoir de diffusion de l'acide urique en est augmenté, et cette action favorable des sels semble s'exercer dans l'ordre de la basicité de leur acide. Les substances organiques non conductrices de l'électricité, urée, glucose sont sans influence sur le pouvoir de diffusion de l'acide urique. D'autres, comme l'albumine, le diminuent.

Les résultats sont les mêmes que l'on emploie le parchemin végétal ou les membranes animales séchées, comme la peau, la vessie, l'intestin.

Si on fait le total de l'acide urique restant dans les dialyseurs et dialysé, on ne retrouve pas toute la quantité d'acide urique mise en œuvre. La fraction assez importante qui manque semble devoir être attribuée à une destruction de l'acide urique.

M. Beutter.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

W. Danielsen (Marburg). ***Sur le volvulus de la totalité de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon ascendant*** (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1906, t. XLVIII, fasc. 1, p. 100). — Dans ce mémoire, Daniels en rapporte un nouvel exemple de cette variété rare de volvulus, provenant de la clinique de Küttner. Le volvulus de la totalité de l'intestin grêle autour du mésentère comme axe est déjà rare, mais la torsion simultanée de tout le grêle, plus le cæcum et le côlon ascendant, est encore bien plus exceptionnelle. L'auteur n'a pu en réunir que huit cas déjà publiés: dans son observation, la laparotomie fut extrêmement difficile à cause d'adhérences multiples anciennes qui compliquèrent beaucoup l'orientation; néanmoins Küttner qui opérait put réduire le volvulus; le malade succomba cependant au bout de huit jours, après avoir présenté tout d'abord une amélioration sensible de son état général. La mort a été la conséquence de ce volvulus grave dans toutes les observations publiées, sauf dans un cas rapporté par Möhring (1905); Brentano qui opérait put réduire la torsion et la malade, âgée de soixante-douze ans, guérit parfaitement. Le mécanisme de ce volvulus total est d'une interprétation difficile; mais un fait très important doit être signalé: il y avait presque toujours des adhérences anciennes entre les replis du mésentère et les anses grêles, reliquats de péritonites anciennes (tuberculeuse dans un fait rapporté par Fröhlich). Il est certain que l'existence de ces adhérences qui forment de l'ensemble du paquet intestinal un tout solidaire, favorise beaucoup la production du volvulus total. La participation du cæcum et du côlon ascendant au processus de torsion ne peut s'expliquer que par la persistance anormale d'un méso-cæcum et d'un méso-côlon flottants; les adhérences du gros intestin et du mésentère favorisent également son entraînement dans la torsion en masse. Il est bien convenu que le diagnostic clinique est pratiquement impossible; il est néanmoins intéressant pour le chirurgien de connaître de pareils faits qui peuvent guider et faciliter l'exploration rapide du contenu de la cavité abdominale au cours d'une laparotomie pour iléus.

P. Lecène.

Fr. Lotsch (de Magdebourg). ***Atresia ani vaginalis*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Février 1906, t. LXXXI, p. 127-140). — Un enfant de trois semaines, après avoir rendu un peu de méconium par l'urètre le premier jour, présente une obstruction intestinale avec ballonnement du ventre et vomissements fécaloïdes, terminée le quatorzième jour par une débâcle. Depuis lors surviennent des crises de constipation de un à deux jours.

L'examen permet de constater l'absence d'anus, le développement énorme du scrotum, sans ectopie testiculaire, ni phimosis.

On pratique le jour de l'entrée une laparotomie sous-ombilicale. On trouve l'S iliaque dilaté s'abouchant largement au sommet de la vessie. Après séparation des deux viscères, on ferme la vessie par trois plans de sutures au catgut. Le côlon est abaissé jusqu'au périnée à travers une boutonnière et suturé à la peau. Guérison.

L'atresia ani vesicalis existe aussi bien chez la femme que chez l'homme, mais il y est plus rare et s'accompagne toujours ou d'absence des organes génitaux internes ou de duplicité de l'utérus et du vagin. La malformation se produit par absence de soudure des replis de Rathke avec l'éperon périnéal. La communication siège alors au niveau du bas-fond vésical. Si cet éperon est atrophié, elle répond au sommet de la vessie (3 cas).

C'est d'ailleurs une malformation rare : sur 100 malformations ano-rectales, Anders compte 10 anus vésicaux. L'écoulement de méconium avec l'urine en est le signe principal, mais il n'est pas toujours possible de savoir s'il s'agit d'anus vésical ou d'anus urétral. On pensera au premier quand les matières sont intimement mélangées à l'urine.

Le pronostic de l'affection est mauvais, et de plus en pareil cas le cul-de-sac rectal est toujours haut situé dans le petit bassin. L'opération est absolument indiquée; on pratiquera une laparotomie et, après avoir séparé les 2 viscères, on fermera la vessie et on abouchera le rectum au périnée.

M. Guibé.

MÉDECINE

E. Meygret. ***La pathogénie du doigt hippocratique*** (*Thèse*, Paris, 1905, 51 pages). L'auteur rapporte, avec photographies, radiographies et schémas à l'appui, quatre observations de M. Béclère, susceptibles d'éclairer la pathogénie du doigt hippocratique.

Chez le premier malade, des signes d'oblitération de la veine sous-clavière droite s'accompagnent d'hippocratisme de la main droite, la main gauche restant normale. Chez le deuxième, les deux troncs brachiocéphaliques veineux sont inégalement comprimés; le droit l'est plus que le gauche; les modifications des extrémités digitales sont plus accusées à droite.

Le troisième malade, porteur d'un anévrisme aortique qui comprime la veine cave supérieure, présente des déformations identiques aux mains.

La quatrième observation a trait à un petit malade de sept ans et demi, atteint de pleurésie purulente, et dont l'hippocratisme des doigts disparut après la guérison pleurale par thoracotomie. Partisan de la théorie mécanique du doigt hippocratique, l'auteur, après M. Béclère, admet nécessairement que le trouble mécanique, qui est à l'origine de ce processus pathologique, en amena le développement parce qu'il aboutit à un trouble chimique, à une insuffisance chronique de l'hématose.

Toutes les fois qu'un rétrécissement de l'artère pulmonaire ou d'une de ses racines équivalant à une ligature incomplète du vaisseau deviendra un obstacle mécanique à l'élimination des produits toxiques contenus dans le sang veineux, on verra apparaître le doigt hippocratique, manifestation d'un trouble de la respiration des éléments anatomiques de la pulpe digitale.

L'hippocratisme digital siégera aux deux mains seulement, si une compression s'établit sur la veine cave supérieure ou sur les deux troncs brachio-céphaliques, les produits d'élimination n'étant retenus que dans le système veineux supérieur. Il prédominera d'un côté si un tronc brachio-céphalique est plus fortement comprimé que l'autre.

Enfin, que l'obstacle siège sur une veine sous-clavière ou sur un seul tronc brachio-céphalique, la déformation hippocratique sera unilatérale.

La théorie mécanique permet également de comprendre la régression possible des déformations hippocratiques.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

J. Halter (de Berne). ***Les coups de feu en temps de paix. 122 cas de coups de feu observés à la clinique chirurgicale de Berne, de 1872 à 1904.*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXI, fasc. 2, p. 169-288.) — L'étude de ces 122 cas est divisée en 5 chapitres.

Dans le premier, qui comporte 25 cas, sont traitées les plaies du membre inférieur, avec une mort par gangrène gazeuse après fracture compliquée de la cuisse et rupture de l'artère fémorale; au contraire 41 cas de plaies du membre supérieur n'ont donné aucune mort.

Le troisième chapitre comprend les coups de feu de l'abdomen (10 cas dont 9 perforants avec lésions intestinales dans 5 cas). La mortalité a été de 2, soit 22 pour 100 des plaies pénétrantes et 40 pour 100 des plaies intestinales.

Les coups de feu du thorax sont au nombre de 19 dont 15 pénétrants : 13 fois il y a eu hémo ou pneumothorax, avec une seule mort.

Enfin le dernier chapitre étudie les coups de feu de la tête et du cou, dont 13 cas pour la face et le cou sans mort et 13 plaies du crâne, dont 11 pénétrantes avec 6 morts.

En somme, sur 122 cas, 10 morts, soit 8,2 pour 100.

Cet article est surtout constitué par des observations *in extenso* des malades traités.

Les indications thérapeutiques sont très brèves et d'ailleurs absolument conformes aux idées actuellement en cours.

M. Guibé.

E. Sauvet. ***Des fistules du canal thoracique*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 80 pages). — Les fistules du canal thoracique constituent une complication assez fréquente pouvant survenir au cours d'opérations diverses sur la région cervicale; elles intéressent plus particulièrement le segment vertical du canal thoracique.

Leur cause est surtout d'ordre chirurgical, ou mieux opératoire; le bistouri n'est pas seul en cause, on peut blesser le canal thoracique par des manœuvres brusques de décollement ou d'arrachement. L'auteur n'a pu trouver des fistules d'origine simplement traumatique.

La fistule peut se produire au cours de l'opération ou dans les jours qui suivent. Dans les deux cas le symptôme capital est la lymphorragie. Elle se traduit par l'écoulement dans la plaie ou au niveau de la plaie d'un liquide clair, parfois blanchâtre ou lactescent, ayant tous les caractères de la lymphe; elle peut être variable comme quantité, cependant elle est assez abondante pour transpercer pansement, linges et même la literie. Comme symptômes accessoires on constate un amaigrissement rapide, une soif vive, parfois de la boulimie, de l'asthénie générale et même de l'oligurie.

Le pronostic n'est pas d'une gravité exceptionnelle, cependant dans deux cas on a signalé la mort. Dans les autres observations, la guérison a été plus ou moins rapide et a varié suivant les moyens thérapeutiques employés. Le pronostic doit être réservé cependant en raison des accidents sérieux qui peuvent résulter pour l'organisme de la perte considérable de liquide que provoque une fistule du canal thoracique.

L'oblitération de la fistule s'effectue quand le cours de la lymphe est rétabli, soit par les voies collatérales, soit par les anastomoses qui peuvent exister entre les voies lymphatiques. La lymphorragie diminue, puis cesse peu à peu; la fistule est alors tarie; la plaie bourgeonne et se ferme.

Comme traitement on a préconisé la compression, la ligature du canal et même sa reconstitution au moyen de sutures. Il devra être variable suivant les cas: si on s'aperçoit de sa blessure au cours de l'opération, on devra immédiatement la suturer, comme s'il s'agissait d'un vaisseau; il est inutile de lier le bout central du canal thoracique, car la valvule ostiale est toujours suffisante et empêche le reflux du sang. La ligature ne présente pas d'inconvénient, car on sait d'après les expériences physiologiques et les observations humaines, que le cours de la lymphe se rétablit facilement.

Si le chirurgien ne s'aperçoit pas immédiatement de la blessure du canal et que la fistule ne s'établisse que dans les jours suivants, il devra faire un tamponnement serré de la plaie. La compression parfois suffit pour arrêter la lymphorragie. Si l'écoulement persiste malgré le tamponnement et la compression, il faut réouvrir la plaie, rechercher le canal thoracique et essayer de le lier. Si on ne peut faire la ligature, on peut essayer de placer une pince à forcipressure sur le bout du canal; cette pince ne sera enlevée qu'au bout de quarante-huit heures. Dans aucun cas il ne faut drainer, car, en plaçant un drain dans la plaie, on ne ferait qu'entretenir et prolonger la fistule.

M. Beutter.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Jansky (de Prague). ***Délire aigu*** (*Archives bohèmes de médecine clinique*, 1906, t. VII, f. 3, pp. 181-217). — Cette étude s'appuie sur 15 observations cliniques personnelles, dont 12 avec autopsie. Il s'agit de 11 femmes et de 4 hommes. Presque tous avaient une tare héréditaire et des stigmates de dégénérescence.

Ces diverses observations offrent des variétés au point de vue symptomatique. La confusion mentale et l'agitation furent ordinairement interrompues par des rémissions plus ou moins courtes. Les hallucinations furent nombreuses et polymorphes. Les troubles trophiques furent fréquents. Dans 3 cas il y eut des symptômes catatoniques. Dans 3 autres cas, le tableau du délire aigu fut réalisé par des paralytiques généraux.

La durée de l'affection dépassa parfois quinze jours. Seules 2 femmes guérirent.

Selon l'auteur, il ne s'agit, dans les cas de délire aigu, que d'une « amentia delirans » dont tous les symptômes et surtout l'irritation psycho-motrice sont d'une intensité et violence énormes, dont le cours est rapide, le pronostic défavorable et qui est régulièrement accompagnée de troubles trophiques graves et de fièvre. Délire aigu et amentia paraissent être des affections essentiellement les mêmes, qui ne diffèrent que par l'intensité. Les différences cliniques peuvent tenir à des différences individuelles.

L'aspect macroscopique de l'encéphale était banal.

L'examen histologique a donné des résultats variables. Dans certains cas, il n'existait que des lésions nerveuses légères, dégénératives, sans réaction inflammatoire, tandis que dans d'autres on constata des lésions considérables, dont la nature inflammatoire était incontestable.

Il paraît très difficile à l'auteur d'expliquer pareille variété. Il en cherche une explication possible dans les différences étiologiques.

Laignel-Lavastine.

DERMATOLOGIE

Willmott Evans. ***Note sur la dermite due au bois de teck (Teak-dermatitis)*** (*Brit. Jour. of Dermatology*, 1905, Décembre, n° 206, p. 447). — L'auteur attire l'attention sur une dermite de cause externe et professionnelle qui n'a jamais été signalée qu'une fois avant lui, dans la *Lancet* de 1896 (18 Avril, p. 1113 et n° suiv., p. 1193).

Il publie le cas d'un charpentier de soixante-deux ans présentant une dermite grave caractérisée par une éruption érythémato-vésiculeuse, très prurigineuse, répandue sur tout le corps, avec prédominance au niveau du dos des mains, de la face et du cou. Elle céda, au bout de dix jours, à des lotions calmantes. Cette éruption était apparue à la suite d'un travail de bois de teck. A la même occasion, dix ans auparavant, le patient avait été atteint d'une éruption semblable, et, entre temps, il n'avait jamais voulu travailler ce bois. Sur ses huit compagnons, six auraient été atteints, quoique à un degré moindre. Du reste, cette affection serait fréquente parmi les ouvriers du bois de teck et bien connue d'eux, et, dans certaines cliniques de Londres, elle ne serait pas rare.

L'auteur l'attribue à l'action d'une huile essentielle existant surtout dans le cœur de l'arbre, et qui pénétrerait dans l'organisme à la faveur des poussières abondantes que dégage le polissage du bois.

Villaret.

J. M. H. Mac-Leod (de Londres). ***Epithélioma développé sur une cicatrice due aux rayons X, dans un cas de lupus vulgaire*** (*British Journal of Dermatology*, 1906, Mars, vol. XVIII, n° 3, p. 104-106). — L'intérêt de cette observation est de montrer quel soin extrême il convient de prendre dans le traitement du lupus vulgaire par les rayons X, pour éviter les réactions trop violentes, suivies de cicatrices télangiectasiques.

Il s'agit d'un lupus vulgaire qui, après des traitements chirurgicaux variés, fut traité pendant longtemps par les rayons X. En Juin 1902, on observait sur la joue droite une large cicatrice pâle, avec réseau télangiectasique à la périphérie, et aréole de pigmentation, le tout consécutif à des radiodermites.

Au début de 1905 apparut un petit point brunrouge, au centre de la cicatrice, à l'endroit où frottait le haut du col de la robe; ce point était induré et couvert par un épiderme épaissi, presque verruqueux; il avait les dimensions d'une pièce de six pence. A la pression, on distinguait, au pourtour, une infiltration granuleuse. On fit quelques séances de photothérapie, qui firent disparaître le granulome, mais n'eurent aucune action sur l'épiderme épaissi. En Août 1905, cet épaississement épidermique était encore plus marqué; le nodule s'était accru, ses bords étaient plus exhaussés, tandis qu'une ulcération superficielle se formait au centre.

En Octobre, la lésion avait pris le volume d'un schelling; les bords étaient devenus très durs; un fragment fut prélevé par biopsie. Sur une partie des coupes on trouvait les caractères histologiques d'une cicatrice résultant d'une brûlure par les rayons X avec l'épiderme aminci et l'atrophie du corps papillaire.

Mais le centre des coupes montrait une transformation maligne en épithélioma.

Le développement d'un épithélioma sur un lupus préexistant est connu depuis longtemps, mais est assez rare. Il semble malheureusement plus fréquent sur les cicatrices de lupus traités par les rayons X, et il convient donc d'être très prudent dans ce traitement et d'éviter toute réaction trop forte.

L.-M. Pautrier.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

E. Martini (de Turin). ***Sur la possibilité de créer une circulation collatérale pour le rein*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1905, t. LXXVIII, p. 619 à 678, 5 fig.). — Après un court historique de la décapsulation du rein, et une étude critique des résultats obtenus avant lui, l'auteur donne la relation complète des expériences qu'il a entreprises sur ce sujet, au laboratoire du *professeur Bayardi*. Il a choisi le *chien* pour ses expériences, parce que la disposition des vaisseaux du rein de cet animal, se rapproche beaucoup de celle de l'homme.

1er *Groupe d'animaux*. — Animaux décapsulés, sacrifiés au bout d'un temps variable suivant les cas; examen histologique de la capsule de néoformation. *Résultats*: La formation d'une nouvelle capsule est due à la multiplication des cellules conjonctives du tissu interstitiel et à celle des cellules endothéliales des capillaires de la substance corticale du rein. Cette néo-capsule est fortement adhérente à la substance propre du rein et plus épaisse et plus irrégulière que l'ancienne.

Elle est plus accentuée quand on a en même temps pratiqué la néphropexie; au contraire, moins marquée quand le rein a été inclus dans le grand épiploon, ou abandonné dans la cavité péritonéale. Les éléments cellulaires qui entrent dans la constitution de la nouvelle capsule ne subissent point la transformation scléreuse. Leur vascularisation est abondante. A la suite de la décapsulation il y a diminution passagère de la sécrétion urinaire, due probablement à une légère congestion du rein opéré, à un réflexe réno-rénal inhibitoire pour le rein opposé. Jamais il n'y a trace de dégénérescence épithéliale dans le rein décapsulé.

2e *Groupe d'animaux*. — Animaux décapsulés, puis sacrifiés. Ligature des artères du rein, puis injections colorées dans la circulation artérielle. *Résultats*: L'injection passe dans le rein décapsulé, malgré la ligature de l'artère rénale, ce qui prouve la richesse des anastomoses de la nouvelle circulation collatérale avec les vaisseaux de la région. Les vaisseaux de cette nouvelle circulation sont plus nombreux et plus volumineux que ceux de la capsule adipeuse ancienne. La néphropexie combinée avec la décapsulation n'augmente pas la richesse de la circulation; par contre la néphrotomie paraît la diminuer, car elle crée un tissu de cicatrice au sein même du parenchyme rénal.

Pour le rein inclus dans le grand épiploon ou le péritoine, la circulation collatérale est abondante.

3e *Groupe d'animaux*. — Quand chez un chien vivant on lie l'artère et la veine rénales d'un rein précédemment décapsulé, et qu'on examine plus tard les lésions qui en sont le résultat, on remarque que les îlots de dégénérescence sont espacés et bien moins nombreux que ne le seraient ceux provoqués dans un rein normal.

On peut interrompre complètement la circulation veineuse normale chez un chien décapsulé, sans que l'animal meure. Par contre la circulation artérielle ne peut être interrompue que d'un seul côté.

Quand on lie, sur l'animal vivant, la veine rénale d'un rein décapsulé, puis qu'un peu plus tard on lie la veine de l'autre rein également décapsulé, l'animal continue à vivre sans troubles, alors que la même opération pratiquée sur des reins normaux tue l'animal rapidement.

Un chien auquel on lie simultanément l'artère et la veine d'un seul rein précédemment décapsulé, continue à vivre.

Sur un chien néphrectomisé d'un côté, on peut lier la veine rénale du rein unique, précédemment décapsulé, sans que l'animal meure.

Amédée Baumgartner.

L'AMYOTROPHIE A TYPE LOMBO-PELVI-FÉMORAL

PAR MM.

RAYMOND et G. GUILLAIN

Professeur Ancien chef de clinique

à la Faculté de médecine de Paris.

Le malade sur lequel nous attirons l'attention présentait une atrophie musculaire très spéciale par sa marche et sa topographie. Un type clinique semblable au nôtre n'a pas été, à notre connaissance, rapporté dans la littérature médicale.

***

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, entré au mois de Juin 1905 à la Salpêtrière pour des troubles de la motilité des membres inférieurs. Aucun antécédent héréditaire ne mérite d'être mentionné.

Parmi les antécédents morbides personnels, nous signalerons une rougeole à six ans, une fièvre typhoïde à vingt-deux ans, la blennorragie à vingt-six ans; le malade, qui était jardinier, ne semble pas avoir fait d'excès alcooliques.

L'affection actuelle, autant qu'on en peut juger par ses souvenirs imprécis, semble avoir débuté, il y a environ quinze ans, c'est-à-dire vers l'âge de trente ans. A cette époque, on lui aurait fait remarquer qu'il « marchait de travers ». Lui n'éprouvait pas de douleurs ni de faiblesse dans les membres inférieurs. Il continua son travail. Les déformations thoraciques qui existent actuellement et sur lesquelles nous reviendrons ne se sont manifestées qu'il y a cinq ans. Il remarqua alors un certain amaigrissement des cuisses. Il y a trois ans, les membres inférieurs devinrent faibles, mais les troubles de la motilité étaient relativement peu accentués, puisqu'il continuait son métier de jardinier, même était capable de monter dans les arbres.

Il y a deux ans, il éprouva dans la région dorsale des douleurs intermittentes; elles durèrent une quinzaine de jours. Ces douleurs s'étant manifestées de nouveau au mois de Juin 1905, le malade consulta un médecin qui lui donna le conseil de se faire examiner à la Salpêtrière.

Voici quel est actuellement son état :

Le malade étant debout, vu de dos (fig. 1), on constate une amyotrophie très apparente des muscles du bassin. Au-dessous de la crête iliaque, une dépression bilatérale indique une atrophie des muscles fessiers; la palpation d'ailleurs révèle nettement cette atrophie. Les muscles de la région postérieure de la cuisse sont aussi atrophiés. Les muscles des gouttières vertébrales ont presque entièrement disparu. Le thorax a l'aspect de thorax en taille de guêpe; il existe une dépression bilatérale sus-iliaque. On constate une cyphose à grand rayon, sans scoliose; les apophyses épineuses forment une crête rendue saillante par l'atrophie des muscles des gouttières vertébrales. Les omoplates sont détachées légèrement du plan thoracique : on a l'apparence des *scapulæ alatæ*. Cet aspect tient, semble-t-il, au refoulement de l'os par les côtes beaucoup plus qu'à l'atrophie des muscles dentelés. Ce qui prouve ce fait, c'est que l'écartement des bras et leur élévation n'augmentent pas la déviation de l'omoplate qu'ils atténuent, au contraire.

Le malade étant regardé de face (fig. 2), son thorax semble bombé. La déformation en taille de guêpe est très accentuée. Le thorax

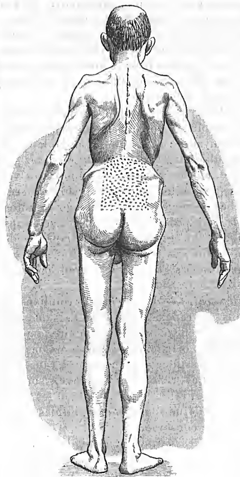


Figure 1.

suit les mouvements respiratoires et les côtes inférieures se dilatent pendant les mouvements du diaphragme. Dans l'espace compris entre l'épine iliaque et le grand trochanter existe une dépression anormale formant une

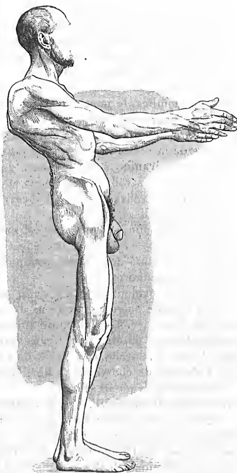


Figure 3.

courbe à concavité externe. Cette dépression est causée par l'atrophie des masses musculaires de la fosse iliaque externe et peut-être du tenseur du fascia lata. Au-dessous du grand trochanter existe une autre dépression créée par l'atrophie des muscles sous-jacents.

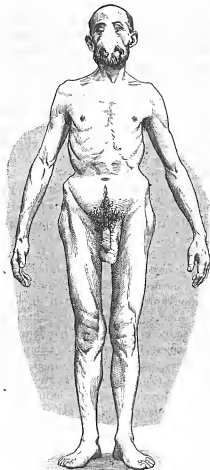


Figure 2.

Le malade étant regardé de profil (fig. 3 et 4), on constate la déformation du thorax avec son maximum de netteté; les côtes inférieures sont beaucoup plus obliques que normalement.

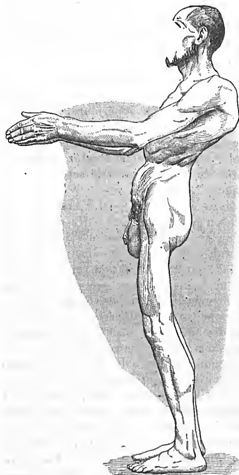


Figure 4.

D'autre part, le bord interne de l'omoplate écarté du thorax semble se continuer avec la paroi thoracique latérale. Ils forment l'un

avec l'autre un angle obtus ouvert en avant.

Examen de la motilité. — Les troubles sont semblables aux deux membres inférieurs. La flexion et l'extension des orteils se font très bien. Tous les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont normaux. L'extension de la jambe sur la cuisse est très bonne; quand la jambe est étendue sur la cuisse on ne peut en amener la flexion. Au contraire, le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse se fait avec peu de force. Quand la jambe est fléchie, le malade ne peut opposer une résistance suffisante pour empêcher l'extension provoquée de ce segment du membre inférieur sur l'autre.

Quand le malade est couché et qu'on le prie de soulever le membre inférieur au-dessus du plan de lit, il y arrive bien spontanément, mais alors il est beaucoup plus facile que chez un individu normal de ramener la cuisse à sa position primitive, quand on lui demande de résister à ce mouvement provoqué.

Les mouvements d'adduction de la cuisse se font bien, les adducteurs ont conservé leur puissance et ils forment par leur contraction une corde très saillante. Quand on met le membre dans l'abduction et que l'on cherche à le rapprocher de l'autre en priant le malade de s'opposer au mouvement, on constate que la résistance est presque nulle et on ramène avec facilité le membre au contact de l'autre, ce qui est impossible chez un individu normal. Ceci témoigne de l'impotence des muscles abducteurs de la cuisse sur le bassin.

Le *malade étant assis*, on observe la dissociation, déjà signalée, entre la puissance des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs de la cuisse sur le bassin. Quand la cuisse est soulevée au-dessus de la chaise, une simple pression de haut en bas avec deux doigts en provoque l'abaissement. Au contraire, le pied étant sur le sol, si l'on cherche à soulever la cuisse de bas en haut, on ne peut y parvenir.

Signalons que, contrairement à la normale, la partie inférieure de la cuisse est plus large que la partie supérieure. On a ainsi une atrophie musculaire qui, par son apparence, est l'inverse du type Charcot-Marie, car elle atteint le segment rhizomélique du membre en laissant intact le segment ectromélique.

Colonne vertébrale. — Le malade, étant penché en avant, semble se redresser avec une certaine facilité. Les extenseurs de la colonne vertébrale sont cependant défectueux. Quand le malade est dans la station verticale, qu'on prend un point d'appui sur la paroi abdominale antérieure et que de l'autre main on exerce une pression d'arrière en avant au niveau des omoplates, on fléchit le tronc facilement sans qu'il puisse résister.

La flexion spontanée du thorax se fait bien.

L'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et des muscles fessiers empêche la statique dans certaines conditions. Étant debout, le malade ne peut étendre ses deux bras en avant ni porter un objet sans être obligé de se pencher en arrière. Pour conserver son centre de gravité, il exagère ainsi au maximum la courbure de compensation à concavité postérieure au niveau de la partie lombaire de la colonne vertébrale, tandis que la partie supérieure de cette colonne est rejetée en arrière.

Tous les mouvements de la tête (flexion, extension, rotation) se font très bien.

Au niveau des membres supérieurs on ne constate pas d'atrophie musculaire. Le grand dorsal paraît légèrement atrophié. Tous les mouvements des membres supérieurs se font très bien, la force n'est nullement diminuée.

Aucun trouble dans la musculature faciale. Pas de facies myopathique. Aucun trouble pharyngé ni laryngé.

M. Huet, qui a pratiqué l'examen électrique des muscle sde notre malade, nous a remis la note suivante : « L'atrophie musculaire porte particulièrement, et d'une façon assez symétrique, sur les muscles des gouttières vertébrales (sacro-lombaire, etc.), sur le carré des lombes, le moyen fessier, les muscles internes de la face postérieure de la cuisse, le psoas iliaque. On constate sur ces muscles de la diminution des réactions faradiques et galvaniques sans signes actuellement saisissables de DR. »

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes achilléens nuls ou presque nuls; le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils. Les réflexes crémastériens sont impossibles à rechercher à cause d'une hernie. Les réflexes abdominaux sont conservés. Les réflexes du poignet et les réflexes olécraniens ne sont pas perceptibles. Réflexe pharyngé conservé.

— La *sensibilité* est normale à tous les modes et sur toute l'étendue des téguments.

Yeux. — Pas d'inégalité pupillaire, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Aucun trouble dans les muscles des yeux.

— Aucun trouble du *cœur*, des *poumons*, du *tube digestif*. *Urologie* normale. Absence de *troubles psychiques*.

*
* *

Somme toute, le malade dont nous venons de rapporter l'histoire clinique présente une amyotrophie progressive à marche très lente, qui porte d'une façon symétrique sur les muscles des gouttières vertébrales, sur le carré des lombes, le moyen fessier, les muscles internes de la face postérieure de la cuisse, le psoas iliaque. Dans ces muscles, on constate de la diminution des réactions faradiques et galvaniques sans signes de DR. Ajoutons que les réflexes rotuliens et achilléens, que les réflexes des membres supérieurs sont abolis.

Quel diagnostic peut-on porter chez ce malade? Il nous semble que son affection ne cadre avec aucune des variétés connues des atrophies musculaires.

Il est bien évident qu'il ne s'agit pas de sclérose latérale amyotrophique ni de syringomyélie lombaire. Une atrophie musculaire myélopathique paraît peu vraisemblable, étant donné la marche très lente de l'affection, l'absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence.

Il semble, au contraire, que cette atrophie musculaire se rapproche des atrophies myopathiques. L'évolution peu rapide, les caractères cliniques de l'amyotrophie, les troubles légers des réactions électriques plaident dans ce sens. L'aspect du thorax en taille de guêpe, les déformations osseuses rapprochent encore notre malade de certains autres atteints de myopathie évidente.

Mais, si nous portons le diagnostic d'atrophie musculaire myopathique, il est à remarquer que cette amyotrophie diffère des cas actuellement décrits et n'entre en parallèle avec aucun d'entre eux. Nous ne connaissons pas dans la littérature médicale des observations où une topographie semblable de l'atrophie musculaire ait été notée.

Nous rappellerons que, chez notre malade, sont atteints les muscles des gouttières vertébrales, le carré des lombes, le moyen fessier, les muscles internes de la face postérieure de la cuisse, le psoas iliaque. C'est un type clinique spécial que nous proposons d'appeler le type *lombo-pelvi-fémoral.*

Ce type lombo-pelvi-fémoral peut être comparé avec le type scapulo-huméral de la myopathie. Dans ce dernier type, sont atteints les muscles de la ceinture scapulaire; dans le type que nous décrivons, sont atteints les muscles de la ceinture pelvienne. Le type lombo-pelvi-fémoral mérite, à notre avis, une place dans la nosographie des atrophies musculaires.

Tel est le but de cette simple note clinique dans laquelle, avec intention, nous nous sommes abstenus de toute discussion sur la pathologie générale des atrophies musculaires et les rapports des types cliniques entre eux.

ACTION DU RÉGIME ACHLORURÉ

SUR LES VARIATIONS DE POIDS

AU COURS DE LA SCARLATINE

Par H. PATER
Interne des Hôpitaux de Paris.

Les variations de poids dans la scarlatine ont été, il y a deux ans déjà, l'objet d'un travail de MM. Garnier et Sabaréanu[1], travail effectué dans le service de notre maître, M. le professeur Roger, à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers. Les malades observés étaient soumis au régime lacté exclusif durant quinze à vingt jours, puis recevaient une alimentation mixte. Des conclusions émises par ces auteurs il ressort essentiellement que la courbe des poids, après être restée stationnaire ou avoir un peu augmenté durant les premiers jours de pyrexie, baisse très rapidement en même temps que la température; qu'à cette période succède une phase où le poids reste stationnaire au voisinage du minimum atteint; qu'enfin vers le seizième jour, alors que le régime lacté est remplacé par le régime mixte, le poids se relève rapidement, puis plus lentement pour atteindre son chiffre primitif ou même le dépasser.

Il découle de cette étude des faits intéressants concernant et l'action de la maladie elle-même sur la courbe des poids, et celle du régime employé au cours ou au décours de l'affection.

Le second point seul nous occupe et nous retiendrons ce fait que le moment où est institué le régime mixte est précisément celui où le poids commence à se relever, d'où la remarque de MM. Garnier et Sabareanu : le régime lacté ne permet pas au malade de recouvrer son poids primitif ni son état de santé antérieur, en d'autres termes, il empêche ou retarde l'établissement de la convalescence vraie.

L'an dernier, la question de l'alimentation dans la scarlatine a fait l'objet de communications intéressantes à la Société médicale des hôpitaux; partisans et adversaires d'un régime alimentaire solide ont échangé des arguments et des statis-

1. Garnier et Sabaréanu. — « Des variations de poids au cours de la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 1904, 23 Mars.

tiques. A l'inverse de M. Dufour[1], qui a pu avec succès alimenter ses malades presque dès le début de leur affection à l'aide du régime banal de l'hôpital même, M. Comby[2] s'est fait le défenseur convaincu du régime lacté exclusif et l'adversaire du régime solide. De la discussion qui suivit il découle qu'on s'est préoccupé surtout d'un fait, l'albuminurie, et c'est sur la crainte de la néphrite qu'a porté presque tout le poids de la discussion.

Mais si l'alimentation chlorurée a pu être incriminée dans la pathogénie des néphrites scarlatineuses, du moins le régime déchloruré a triomphé, et tous les auteurs qui ont eu l'occasion de l'instituer, soit dans des cas spéciaux tels qu'albuminurie du début, soit chez toute une série de malades quelconques, n'ont eu qu'à se féliciter de son emploi. M. Dopter[3] ayant observé les bons effets de ce régime déchloruré dans le traitement d'un groupe de scarlatins remarqua même que les malades ainsi alimentés devenaient plus résistants et que leur poids augmentait au lieu de rester stationnaire ou de décroître.

Frappés de l'amaigrissement parfois considérable qui suit la scarlatine chez l'enfant, de la lenteur dans l'établissement d'une convalescence toujours longue et parfois pénible, encouragés aussi par les bons résultats que nous avait donnés le régime achloruré dans deux cas de néphrites scarlatineuses typiques, nous avons tenté l'emploi de ce régime dans la scarlatine et étudié, chez les malades ainsi alimentés, aussi près que possible du début de leur affection, les variations survenues dans la marche du poids et accessoirement dans l'élimination de quelques principes urinaires.

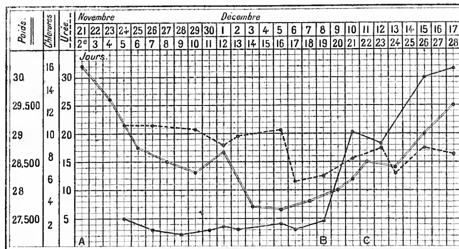
Grâce à l'extrême obligeance de notre maître, M. Guinon, nous avons pu, au pavillon de scarlatine de l'hôpital Trousseau, mener à bien notre projet et c'est le résultat de nos recherches que nous voulons rapporter ici.

* * *

Quinze malades ont été observés, garçons ou filles, dont l'âge varie entre quatre et treize ans; six d'entre eux, mis au régime lacté exclusif pendant environ trois semaines, nous ont servi pour ainsi dire de cas témoins; neuf autres ont été mis au régime achloruré à des dates différentes variant entre le quatrième et le quinzième jour de leur maladie. La seule règle suivie par nous a été de n'instituer le régime spécial que quand la fièvre était tombée. Les malades n'ont point été choisis, mais pris à la suite au hasard des entrées, en sorte que, à côté de formes bénignes, il s'en est trouvé trois rendues plus sévères par des complications intercurrentes ou par ce fait que la scarlatine était tombée là sur un terrain antérieurement débilité.

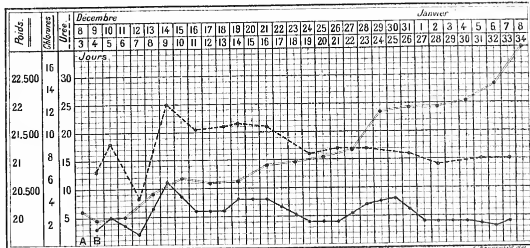
Le régime se composait de pain sans sel, de potages au lait, de purée de pommes de terre, de pâtes diverses, nouilles, macaroni, de riz, le tout accommodé au beurre frais ou au lait, d'entremets sucrés, de confitures. Les enfants recevaient en outre un demi-litre de lait comme boisson. Il n'entrait pas de sel dans la préparation de ces aliments.

Tous les malades furent pesés de deux en deux jours, complètement nus, le matin, après avoir été à la selle spontanément ou avoir reçu un lavement. Leur périmètre thoracique fut relevé à l'entrée dans le pavillon et à la fin du régime. Les urines, soigneusement recueillies, étaient mesurées quotidiennement; enfin, tous les deux jours ou tous les jours, nous avons pratiqué par les procédés classiques des dosages de l'urée et des chlorures urinaires : ces deux éléments nous ont paru et nécessaires et suffisants; les chlorures parce que, des augmentations de poids étant constatées, il fallait savoir si les chlorures n'étaient



Courbe 1. — M.... Léon, douze ans. Régime lacté.
A, régime lacté absolu; B, potages, œufs, légumes; C, viande.

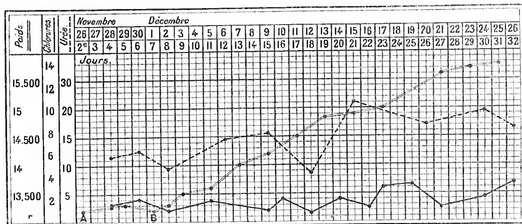
pas retenues dans l'organisme et ne participaient pas à cette augmentation; l'urée parce que sa production étant, comme le dit Létienne[1] proportionnelle à l'activité des échanges nutritifs, et la plus grande partie de ce produit passant dans les



Courbe 2. — G.... Berthe, neuf ans et demi.
Régime achloruré, scarlatine bénigne chez une enfant bien constituée.
A, régime lacté absolu; B, régime achloruré.

urines, son dosage devenait une indication précieuse de l'état fonctionnel cellulaire.

Les malades du premier groupe, soumis au régime lacté absolu, nous ont permis de vérifier l'exactitude des observations faites par MM. Gar-



Courbe 3. — D.... Marthe, cinq ans et demi.
Régime achloruré. Scarlatine avec angine intense chez une enfant débilitée.
A, régime lacté absolu; B, régime achloruré.

nier et Sabareau, et la courbe n° 1 en fait foi. Comme eux, nous avons noté la chute de poids concordant avec celle de la température et, si nous n'avons point obtenu la petite ascension quelquefois notée par les auteurs précédents au début même de la maladie, c'est sans doute parce que nos sujets n'ont pas été pesés en plein acmé fébrile; en effet, une de nos malades, ayant atteint la période d'apyrexie et, par suite, le minimum de poids, fut reprise d'angine et de fièvre; son poids se remit alors à augmenter passagèrement, sans que d'ailleurs il y eût à ce moment de rétention chlorurée, et il ne retomba que lorsque la température s'abaissa à nouveau à la normale. Avec les mêmes auteurs, nous avons noté la période stationnaire du poids, période qui ne cessait qu'avec l'alimentation : celle-ci composée de pain, de potages, de légumes, puis de viande, fut instituée du vingtième au vingt-cinquième jour, et c'est à ce moment seul que le poids se mit à augmenter plus ou moins vite jusqu'à ce

1. Dufour. — « Alimentation et allaitement dans la scarlatine ». *Bull. Soc. med. des hôp.*, 1905, 8 Juin et 22 Juin, 1905.
2. Comby. — « Alimentation dans la scarlatine ». *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1905, 15 Juin.
3. Dopter. — « Le régime déchloruré préventif dans la scarlatine ». *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1905, 22 Juin.

1. Létienne. — « Manuel de médecine », t. VI, p. 467.

qu'il eût atteint son chiffre primitif. Il était donc bien net que le régime lacté ne pouvait permettre l'accroissement du poids, puisque, dans les observations de MM. Garnier et Sabareanu, cet accroissement se produisait le seizième jour, date où le régime mixte était institué, alors que, dans nos cas, cette augmentation ne se faisait que huit jours plus tard environ, date à laquelle les malades commençaient seulement à prendre une alimentation solide.

* * *

Chez les neuf enfants mis au régime achloruré, les choses se passèrent tout autrement : six d'entre eux eurent des scarlatines banales, d'intensité moyenne. Chez ceux-ci, l'alimentation achlorurée fut instituée d'abord prudemment vers le onzième jour, puis, dès la chute thermique, soit le septième, sixième, quatrième jour, c'est-à-dire même en période éruptive. Chez tous ces malades, dont le poids semblait avoir atteint son minimum, la balance accusa dès le lendemain de l'alimentation achlorurée une augmentation qui alla toujours en grandissant; la courbe des poids figura alors une ligne ascensionnelle régulière jusqu'à ce que le poids primitif ait été atteint ou dépassé. Cette ascension n'est point brutale, mais douce et régulière; elle s'est toujours faite sans secousse, non pas en deux périodes, la première rapide et l'autre lente, mais en une seule, progressive et sans arrêt. De plus, le début de l'ascension a toujours suivi immédiatement l'alimentation achlorurée, que celle-ci soit instituée aux dixième ou douzième jour de maladie, ou qu'elle le soit dès le quatrième, par exemple.

En aucun cas, il n'exista de période intercalaire entre le minimum de poids et le début d'accroissement; cette période d'attente est toujours supprimée : fonction du régime employé et non de la maladie, elle disparaît quand disparaît le régime lacté. Si, comme le disent MM. Garnier et Sabareanu, on accepte, avec M. Chauffard[1], que la convalescence dans une maladie aiguë commence au moment où le graphique quotidien du poids corporel cesse d'être descendant ou stationnaire pour devenir franchement et rapidement ascendant, on peut dire que, grâce au régime achloruré, nos scarlatins sont devenus convalescents presque au seuil de leur maladie, dès la défervescence produite et l'exanthème effectué.

Les courbes ci-jointes sont des plus démonstratives à cet égard[2]; toutes nos courbes sont superposables : dans toutes, même début de l'accroissement du poids le lendemain de l'alimentation, même progression continue de ce poids chez tous les malades, enfin même rapidité à récupérer les forces et l'embonpoint perdu.

MM. Garnier et Sabareanu ont beaucoup insisté sur la rapidité avec laquelle les malades engraissaient dès l'établissement de la convalescence, et ont remarqué combien est exact pendant cette convalescence le parallèle établi par M. le professeur Roger[3] entre la suractivité fonctionnelle de l'infecté et celle du nouveau-né. Or, nos malades ont engraissé également très vite et la poussée d'assimilation est parfaitement mise à profit par leur organisme. Les auteurs précédents ont observé un homme de 60 kilogrammes qui augmenta pendant huit jours d'environ 600 gr. par jour, soit 1/100 de son poids total; un autre prit quotidiennement pendant six jours la 52e partie de son poids corporel. Nous avons obtenu des résultats presque superposables : un enfant du poids de 15 kilogrammes prit 1 kil. 500 en dix jours, soit 150 grammes par jour, donc 1/100 de son poids total; un autre fit mieux encore, puisque, pesant environ 26 kilogrammes, il prit pendant huit jours 237 grammes par jour, soit 1/90 de son poids corporel. Ce sont là des chiffres éloquents, et qui montrent l'énergie de l'organisme à ce moment.

1. Chauffard. — *Semaine médicale*, 1900, p. 119.
2. Pour faciliter la lecture de ces courbes, on a supprimé les tracés de la température et des urines qui sont ici sans intérêt.
3. Roger. — « De quelques modifications histologiques et chimiques de l'organisme dans les infections ». *Congrès internat. de Méd.*, 1900, Sect. de Pathologie générale, p. 309.

Mais que se passe-t-il dans les cas compliqués? Chez les malades mis au régime lacté, le poids reste au voisinage du minimum ou baisse encore; il ne remonte jamais tant que dure la complication. MM. Garnier et Sabareanu ont noté le fait chez un de leurs malades atteint d'albuminurie au cours de la convalescence. Parmi nos scarlatins mis au régime lacté, une malade fit au dix-huitième jour de maladie un érythème infectieux avec vomissements et altération rapide de l'état général; son poids, qui avait déjà atteint le minimum, baissa encore jusqu'au vingt-deuxième jour; à ce moment, la malade fut emmenée par sa famille dans un très mauvais état.

Par contre, nous eûmes trois cas sérieux mis au régime achloruré et chez qui les choses se passèrent différemment. Le premier concerne un enfant qui fut contaminé au pavillon de la rougeole et, à peine convalescent de cette première infection, fut atteint d'une scarlatine sévère avec angine grave du début; la période fébrile fut de longue durée, et ce n'est qu'au vingt-cinquième jour que la température tomba à 37°; entre temps, était apparu du rhumatisme scarlatin de moyenne intensité. Devant l'affaiblissement et le mauvais aspect du petit malade, nous instituons le régime achloruré au dix-huitième jour de maladie; à partir de ce moment, le poids se mit à augmenter régulièrement, bien que la fièvre persistât encore six jours et l'état général s'améliora vite[1]. Un second enfant, fillette de cinq ans et demi, (courbe n° 3), entrée dans le service avec une angine sérieuse du début et un mauvais état général, fut mise au régime spécial dès le huitième jour de maladie et augmenta immédiatement et rapidement de poids. Un troisième enfant, fillette atteinte de pleurésie tuberculeuse antérieurement à la scarlatine, amaigrie et pâle à son entrée, présentant des signes de pleurésie sèche et de bronchite, fut mise au régime achloruré, le quatorzième jour de maladie : son poids augmenta assez vite encore, puisqu'elle prit 1 kilog. 200 en quatorze jours, soit 85 grammes par jour (1/150 environ de son poids total).

Ainsi donc, chez trois malades plus gravement atteints que les autres, le poids augmenta encore dès l'institution du régime achloruré, souvent moins vite, il est vrai, mais aussi nettement que chez les malades du précédent groupe. Là encore, le régime nous rendit un grand service, en nous permettant de nourrir sans danger des scarlatins pour qui le lait était un aliment insuffisant.

Nous ajouterons que les mensurations thoraciques nous ont donné un renseignement complémentaire en rapport avec l'accroissement du poids; en effet, chez les enfants soumis au régime lacté et mensurés au trentième jour de la maladie, le périmètre thoracique ne s'accroît guère que de un demi à un centimètre, durant leur séjour à l'hôpital, alors que chez les malades soumis au régime achloruré, le même périmètre s'accrut de trois et quatre centimètres dans le même temps.

* * *

L'augmentation de poids constatée n'est en rien imputable à une rétention des chlorures. En effet, le chiffre de ceux-ci suivit chez tous nos malades les règles établies par M. Raoul Labbé[2] dans sa thèse, c'est-à-dire que les oscillations journalières de la courbe des chlorures furent presque nulles. Le taux chloruré, particulièrement bas, fut en rapport avec la faible quantité de sel ingéré dans les aliments. Même chez les trois malades gravement atteints, les chlorures furent toujours éliminés normalement.

1. La courbe de ce cas a été publiée par nous à la Société médicale des hôpitaux (séance du 2 Février 1906).
2. R. Labbé. — « Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance ». *Thèse*, Paris, 1903.

L'urée ne devait pas être modifiée par le régime achloruré, tel que nous l'avions institué, celui-ci ne contenant qu'une faible quantité d'albuminoïdes; en effet, la courbe de l'urée fut analogue à celle obtenue par M. Raoul Labbé chez les enfants mis au lait exclusif. Chez les enfants mis au régime achloruré, l'assimilation se fit au moins aussi régulièrement que chez les autres, et les fonctions uropoiétiques s'effectuèrent parfaitement; les malades soumis à ce régime spécial ne présentèrent jamais, même passagèrement, de rétention de l'urée et, chez eux, l'élimination de ce produit se montre proportionnellement à leur poids corporel, supérieure à celle des enfants mis au régime lacté.

Le grand danger du régime banal, chloruré, a toujours été l'albuminurie, et nous savons combien cette question de la néphrite est importante lorsqu'il s'agit d'instituer un régime alimentaire chez les scarlatins. Or, nous avons recherché avec soin l'albumine chaque jour, ou à peu près, chez tous nos malades, et cela jusqu'au trentième jour de maladie au moins. Parmi les neuf malades soumis au régime achloruré, trois avaient présenté dans leurs premiers jours de scarlatine des traces d'albumine, de celle qu'il est d'usage d'appeler albumine fébrile. Nous avions obtenu, il y a quelques mois, de si bons résultats dans deux cas de néphrite scarlatineuse, par l'emploi du régime achloruré, que la présence d'albuminurie fébrile fut loin d'être pour nous une indication absolue de régime lacté exclusif; en effet, avec le régime achloruré, l'albuminurie cessa aussitôt, et elle ne reparut ni au cours de la convalescence, ni plus tardivement; la plupart de nos malades, sortis de l'hôpital, sont revenus durant plusieurs semaines nous apporter de l'urine, et jamais celle-ci ne se montra albumineuse.

* * *

En somme, bien que le nombre des cas observés soit faible, nous nous croyons autorisé, tant les faits sont concordants chez tous nos malades, à formuler les conclusions suivantes :

1° Le régime achloruré est avantageux dans la scarlatine. Il est bien toléré et même recherché par les enfants, qui peuvent manger à leur appétit des aliments assez variés.

2° Le régime achloruré est utile. La courbe des poids est immédiatement ascendante, dès l'institution du régime; elle monte régulièrement, sans arrêt, aussi bien quand le régime est institué dès les premiers jours de maladie que lorsqu'il ne l'est que plus tard. Cette alimentation abrège la maladie, en avançant le début de la convalescence; cette dernière succède immédiatement à la période fébrile. Le malade est alors en meilleure posture pour réparer les pertes de son organisme et pour lutter avec succès contre les infections secondaires ou les maladies associées.

3° Le régime achloruré est sans danger. Il peut être institué dès les premiers jours de maladie, aussitôt que la fièvre est tombée. Il met à l'abri de la néphrite, aussi bien que le régime lacté, mieux peut-être et, s'il existe de l'albuminurie fébrile du début, celle-ci disparaît pour ne plus reparaître.

Pour toutes ces raisons, il nous semble que le régime achloruré mérite d'être employé dans la scarlatine, où son usage, suivi des heureuses constatations de M. Dopter et des nôtres, met certainement le malade à l'abri des complications rénales, toujours possibles avec une alimentation solide chlorurée. Facile à imposer en ville tout aussi bien qu'à l'hôpital, le régime achloruré, ou, si l'on veut, oligochloruré, permettra d'alimenter d'une façon aussi réconfortante qu'inoffensive toute une série de malades qui, ne se soumettant pas facilement au régime lacté absolu, contractaient sans doute par des infractions nombreuses à ce régime, les néphrites les plus graves et les plus rebelles.

LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS

Tout dernièrement (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 33), nous avons eu l'occasion d'indiquer une réaction biologique un peu spéciale à laquelle MM. Kolle et Wassermann ont eu recours pour démontrer la présence d'antitoxines spécifiques dans le sérum anti-méningococcique qu'ils avaient préparé. Cette réaction, comme on s'en souvient, est basée sur les phénomènes d'hémolyse qui se produisent ou font défaut quand on opère dans les conditions suivantes :

Un sérum spécifique, inactivé par le chauffage à 55-60 degrés, est mélangé avec sa toxine correspondante et additionné d'un sérum normal. En vertu de la théorie des chaînes latérales d'Ehrlich, l'antitoxine du sérum spécifique fixe alors, d'un côté, la toxine, et de l'autre, l'alexine du sérum normal. Si l'on ajoute maintenant au mélange un sérum hémolytique et du sang homologue en nature, deux cas peuvent se produire : ou bien l'antitoxine a été complètement saturée par la toxine d'un côté et l'alexine du sérum de l'autre, elle n'attire pas alors à elle l'alexine du sérum hémolytique et celui-ci dissout les globules rouges du sang ajouté au mélange; ou bien l'antitoxine du sérum spécifique n'a pas été complètement saturée par l'alexine du sérum normal ni par la toxine homologue, elle attire alors à elle l'alexine du sérum hémolytique et l'hémolyse fait défaut ou est à peine marquée suivant que l'alexine du sérum hémolytique a été attirée en totalité ou en partie seulement.

* * *

C'est cette réaction que MM. Kolle et Wassermann, comme nous venons de le dire, ont utilisée pour démontrer la présence d'une antitoxine spécifique dans leur sérum anti-méningococcique. C'est elle encore qui a permis à MM. Wassermann, Neisser et Bruck [1] d'établir l'existence d'antitoxines spécifiques dans le sérum de singes syphilisés et dans celui de syphilitiques à la seconde période.

D'après le schéma ci-dessus indiqué, il est facile de comprendre la façon dont ces trois auteurs ont procédé. Comme sérum antitoxique, ils ont utilisé le sérum de singes syphilisés depuis sept ou huit semaines ou encore le sérum de syphilitiques à la seconde période. En fait de substance contenant la toxine syphilitique, ils ont utilisé soit les extraits d'organes des enfants ou des fœtus syphilitiques, soit les extraits préparés avec des lésions spécifiques, chancre ou condylomes. En mélangeant le sérum avec ces extraits et en y ajoutant du sérum hémolytique et du sérum homologue, il ont vu la dissolution des globules rouges ne pas se faire ou se faire faiblement en rapport avec les quantités de ces divers liquides. Tout au contraire, l'hémolyse des globules rouges s'effectuait régulièrement quand on remplaçait le sérum syphilitique par du sérum d'homme ou de singe, ou encore quand les extraits de tissus syphilitiques étaient remplacés par ceux de tissus normaux. Et c'est en comparant ces deux ordres d'expériences que MM. Wassermann, Neisser et Bruck tirent la conclusion : à savoir que le sérum de syphilitiques, singe ou homme, renferme une antitoxine spécifique dont la présence est prouvée par la propriété qu'elle possède d'attirer la toxine syphilitique et l'alexine du sérum hémolytique.

* * *

Il est inutile d'insister sur l'importance de cette constatation. Comme le font remarquer MM. Wassermann, Neisser et Brucke, la réaction qu'ils ont utilisée permet non seulement de constater la présence d'antitoxine et de toxine syphilitiques dans tel sérum ou tel organe, mais de déterminer encore, en rapport avec l'intensité de la réaction hémolytique, en quelle proportion et même en quelle *quantité* ces substances s'y trouvent. Ils sont donc convaincus que ces données conduiront à une technique perfectionnée de vaccination dont le résultat pourra être la découverte d'un sérum antisyphilitique possédant un pouvoir antitoxique considérable.

R. Romme.

1. A. Wassermann, A. Neisser et C. Bruck. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, 10 Mai, n° 19, p. 745.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

CONGRÈS de 1906 (7, 8, 9, 10 Mai).

Artério-sclérose oculaire. — *M. ROHMER* (de Nancy), *rapporteur*, après avoir rappelé les définitions de l'athérome et de l'artério-sclérose, montre que l'artério-sclérose peut se manifester sur l'œil : 1° d'une façon physiologique; 2° d'une façon pathologique.

L'état physiologique de l'artério-sclérose oculaire, c'est ce que l'on a décrit sous le nom d'« œil sénile ». La sénilité se manifeste plus ou moins nettement sur les divers tissus du globe oculaire, en particulier sur l'iris, le cristallin et la rétine. La perception des couleurs est altérée chez les vieillards.

Le chap. II est consacré aux altérations générales que provoque l'artério-sclérose sur l'œil. D'une façon générale, elle amène une gêne de la circulation. L'endartérite des vaisseaux est surtout due à une prolifération de l'endothélium et à une multiplication des fibres élastiques et conjonctives dans les couches moyenne et interne des artères et des veines, qui peut aller jusqu'à l'oblitération des vaisseaux. Les hémorragies rétiniennes sont le principal symptôme de ces endartérites qui annoncent souvent l'existence de mêmes lésions dans le territoire des vaisseaux de l'encéphale. Depuis de Græfe, on admettait comme démontrées les embolies des artères rétiniennes. Toutes les recherches récentes montrent que l'embolie est exceptionnelle, sinon impossible, et que seule la thrombose consécutive à l'endartérite proliférante est le plus souvent en cause pour expliquer l'obstruction des vaisseaux du fond de l'œil. La thrombose produit d'ordinaire une cécité complète et rapide, souvent précédée de troubles passagers de la vision. Les obstructions isolées donnent lieu à une limitation du champ visuel en rapport avec le siège de la thrombose. Enfin, l'obstruction siège parfois aux deux yeux. Les oblitérations vasculaires peuvent se produire : 1° par obstacle mécanique ou anatomique; 2° par endartérite oblitérante; 3° par œdème des parois du vaisseau; 4° par contraction ou par affaissement des parois vasculaires. Il est presque toujours impossible de se rendre compte sur le vivant de la nature de l'obstruction. Dans le chap. III, l'auteur étudie les hémorragies rétiniennes, leur siège fréquent dans la couche des fibres nerveuses, au voisinage des vaisseaux, dans l'interstice des fibres optiques et au niveau de la macula. Ces hémorragies peuvent être dues à la fragilité des vaisseaux rétiniens, à une thrombose artérielle ou veineuse, parfois aux deux réunies. Le chapitre suivant est consacré à l'étude des rapports entre l'artério-sclérose oculaire et le glaucome. Les lésions scléreuses sont de plus en plus souvent observées dans le glaucome et surtout dans le glaucome hémorragique. Elles pourraient provoquer cette affection : 1° en créant un obstacle à l'écoulement des liquides au niveau des veines ciliaires; 2° en modifiant la composition des liquides de l'œil; 3° en provoquant de l'hypotension, d'après les uns, de l'hypertension, d'après les autres; 4° en produisant de l'œdème du vitré.

Le rapport se termine par une description clinique et une étude anatomique de la rétinite circinée.

— *M. Trousseau* fait remarquer la faible importance, au point de vue pronostic, des hémorragies sous-conjonctivales, la rareté de l'ossification du cristallin chez les sujets atteints de thromboses vasculaires rétiniennes, l'apparition tardive des hémorragies rétiniennes qui permettent souvent de dépister une urémie latente et ignorée, et le rôle primordial de l'hypertension chez les artério-scléreux.

— *M. Sulzer.* L'artério-sclérose n'est nullement l'apanage exclusif de l'âge avancé. Il est incontestable que la grande majorité des accidents oculaires hémorragiques tient à la syphilis. Les autres maladies infectieuses, les intoxications, ne viennent qu'en seconde ligne. Et l'étiologie de ces lésions a autant d'importance dans les appréciations du pronostic que dans les indications de la thérapeutique.

— *M. A. Terson* insiste sur le pronostic que comportent les hémorragies conjonctivales, les hémorragies rétiniennes, le glaucome, l'hémianopsie et l'hémorragie des gaines du nerf optique, complications au cours desquelles on doit toujours rechercher la tension artérielle.

— *M. Masselon.* La rétinite circinée n'est pas une entité morbide. Elle représente la période ultime de la dégénérescence graisseuse de la rétine qui, elle, n'est pas une affection bien rare, mais qui n'atteint ce développement excessif que dans un nombre très restreint de cas.

— *M. Abadie.* L'embolie de l'artère centrale est très rare, elle est souvent confondue avec les thromboses rétiniennes, mais elle n'en existe pas moins, et quand on l'observe, c'est toujours chez des cardiaques à lésions valvulaires. De plus, beaucoup des soi-disant thromboses artérielles sont simplement des hémorragies des gaines du nerf optique.

— *M. Ostwalt* fait remarquer qu'il fut le premier à insister sur la valeur séméiologique que prennent les manifestations syphilitiques de l'œil, accompagnées, comme elles le sont toujours, d'endartérite proliférante.

— *M. Vennemann.* Il faut établir une distinction entre l'œil sénile et l'œil atteint d'artério-sclérose, soit diffuse, soit circonscrite.

— *M. Dianoux.* Un caractère très particulier du fond de l'œil chez les artério-scléreux consiste dans ce fait qu'on a de la peine à distinguer les veines des artères, à cause de la teinte rouge clair qu'a prise le sang veineux. A l'artério-sclérose se rattache l'atrophie de la macula des vieillards, atrophie se caractérisant par un scotome central qui peut devenir absolu.

— *M. Lagrange.* La diminution de l'acuité visuelle attribuée à l'œil sénile est le plus souvent due à des inexactitudes d'observation et, en particulier, à des vices de réfraction méconnus. La rétinite circinée ne dépend pas exclusivement de l'artério-sclérose. Il est regrettable que le rapporteur n'ait pas étudié l'influence de l'artério-sclérose sur le pronostic des interventions au niveau de l'œil.

— *M. Straub.* L'anatomie pathologique nous enseigne que la quasi-embolie et la quasi-rétinite hémorragique sont les différentes formes d'une seule maladie. Mais le clinicien doit se demander pourquoi on n'observe jamais la quasi-embolie précédée ou suivie par des hémorragies.

— *M. Polack* cite plusieurs peintres dont les œuvres, faites à un âge très avancé, n'ont montré aucune différence de coloris avec les œuvres exécutées en pleine maturité. Il n'y aurait pas modification du sens chromatique chez le vieillard.

— *M. Péchin.* L'hémianopsie, le zona ophtalmique, les anévrismes doivent être considérés comme du domaine de l'artério-sclérose.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Les tuberculides, les tuberculies et les para-tuberculoses oculaires. — *M. L. Dor* (de Lyon). A côté de la tuberculose commune, il existe des formes atypiques dont les plus communes sont : 1° celles que l'on réunit depuis J. Darier sous le nom de tuberculides; 2° celles que M. Poncet a décrites sous le nom de tuberculoses inflammatoires et que M. Dor propose d'appeler des *tuberculies*; 3° les formes para-tuberculeuses. Les tuberculides, les tuberculies ne tuberculisent par le cobaye. On fait le diagnostic de ces formes par les trois méthodes suivantes : 1° la séro-réaction de Courmont-Arloing; 2° la méthode de Mérieux; 3° la tuberculinisation du malade. Les lésions oculaires que l'on peut rattacher soit à ces formes, soit aux para-tuberculoses, sont extrêmement nombreuses.

Tuberculose de la choroïde. — *M. Auraud* (de Lyon) rapporte l'observation d'un cas de tubercule congloméré de la choroïde, observé chez un jeune homme de vingt-deux ans, atteint de tuberculose pulmonaire. L'examen histologique de l'œil énucléé a montré la présence, dans la tumeur, de follicules tuberculeux et de cellules géantes dans la choroïde et dans le tissu épiscléral.

Les différentes formes cliniques de la tuberculose conjonctivale, leurs complications et leur pronostic. — *M. Gourfein* (de Genève) a observé un cas de tuberculose de la conjonctive, qui a été le point de départ de lésions méningées mortelles. Dans un second cas, au contraire, la guérison s'est maintenue depuis dix ans. De toutes les formes de la tuberculose de la conjonctive, c'est la lésion avec ulcération qui comporte le pronostic le plus grave.

Rétraction des muscles releveurs des paupières. Guérison opératoire. — *M. Truc* (de Montpellier), chez un malade atteint de rétraction ancienne des muscles releveurs des paupières, a pratiqué la section totale, à leur insertion palpébrale, des muscles rétractés et obtenu une guérison complète.

Tuberculose conjonctivale propagée au corps ciliaire. Généralisation tuberculeuse. — *M. Kalt* (de Paris) rapporte l'observation d'un cas de tuberculose de la conjonctive, qui envahit bientôt la sclérotique, le vitré et s'accompagna d'accidents de pseudo-rhumatisme infectieux des genoux et des cons-de-pied. Les lésions oculaires rétrocédèrent, mais, six mois après le début de l'affection conjonctivale, la malade, très affaiblie, fut prise de pleurésie et de tuberculose étendue des poumons.

Nouveau procédé de suture dans l'avancement musculaire. — *M. Motais* (d'Angers).

Du tatouage coloré de la cornée. — *MM. Chevallereau et Polack* (de Paris) ont commencé, il y a un an, sur des yeux de lapin, des tatouages de la cornée avec diverses matières colorantes, et ont appliqué leurs procédés chez des malades atteints soit de taies de la cornée, soit de colobomes de l'iris. Ils présentent une palette contenant les huit couleurs dont ils se servent, dans une palette stérilisable. Ils présentent également quatre malades et trois lapins sur lesquels des tatouages de toutes les couleurs n'ont provoqué qu'une réaction inflammatoire très légère et très peu durable.

Démonstration d'une chromoscope. — *M. Tscherning* (de Paris).

Simulation d'une amblyopie élevée dans un cas de strabisme alternant. — *M. L. Delord* (de Nîmes) rapporte l'observation d'un jeune homme atteint de strabisme alternant convergent avec excellente acuité des deux yeux, qui a pu simuler une amblyopie élevée d'un œil, et faire croire à l'existence, chez lui, d'un strabisme fixe monolatéral.

Importance de l'étude clinique des muscles moteurs de l'œil. — *M. A. Bouchard* (de Limoges) présente les résultats de 164 observations d'examens des mouvements de l'œil. Ces examens lui ont montré le nombre considérable de cas où l'équilibre musculaire des mouvements du globe est des plus instables.

J. Chaillous.

(*A suivre*).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

2 Mai 1906.

Tuberculose pulmonaire expérimentale. — *M. Orth* présente les poumons de plusieurs cobayes chez qui il a pu provoquer expérimentalement des lésions de tuberculose pulmonaire allant jusqu'à la caséification et à la formation de cavernes en leur injectant sous la peau ou sous le péritoine des cultures pures de bacilles de Koch. Il est donc démontré irréfutablement par ces expériences que la tuberculose pulmonaire primitive peut reconnaître une infection directe des poumons par la voie sanguine, car, dans les expériences en question, toute infection par la voie respiratoire doit être à coup sûr écartée.

Il importe de faire remarquer que, sur 12 cobayes inoculés par M. Orth, 8 ont fait, comme habituellement, de la tuberculose miliaire : les 4 qui ont fait de la tuberculose pulmonaire étaient précisément des animaux qu'on avait cherché à immuniser antérieurement en leur inoculant des bacilles de la tuberculose des animaux à sang froid; il y a donc lieu de supposer que ces inoculations préalables avaient créé, chez ces animaux, une prédisposition à fixer le bacille de la tuberculose humaine dans leurs poumons.

Sur les prothèses à la paraffine. — *M. Eckstein* après avoir passé en revue les indications générales ainsi que les avantages et inconvénients de la prothèse à la paraffine, en arrive à conclure, en s'appuyant sur les résultats de sa propre expérience, que la seule paraffine à employer, celle qui donne les plus beaux succès et présente le minimum d'inconvénients, c'est la paraffine dure fusible à 50°. La paraffine molle, et notamment la vaseline, ou encore les mélanges de paraffine molle et dure, deviennent liquides à la température du corps et sont, de ce fait, dangereuses. Elles exposent, en effet, les malades à l'embolie pulmonaire, à la phlébite des veines de la face, à la thrombose de la veine ophtalmique, à l'embolie de l'artère de la rétine, aux nécroses cutanées, à la diffusion de la paraffine dans les régions voisines de l'injection, d'où des déformations secondaires non seulement disgracieuses mais gênantes, — tous accidents dont M. Eckstein cite des exemples empruntés à la littérature. Avec la paraffine dure, au contraire, il n'a jamais rien observé de pareil.

M. Eckstein termine sa communication en exposant sa technique et en présentant un certain nombre de malades ou de photographies de malades traités par lui.

— *M. Silberstein* croit que la paraffine dure n'est pas moins dangereuse que les paraffines molles. Il rappelle l'histoire d'un malade qu'il a présenté à l'une des dernières séances de la Société et qui est devenu aveugle à la suite d'une injection prothéthique de paraffine faite pour remédier à une ensellure nasale syphilitique.

— *M. Kirschner* craint que les blocs de paraffine dure inclus au sein des tissus ne soient, eux aussi, envahis et désagrégés par les travées conjonctives résultant de l'irritation du tissu conjonctif environnant et que, par suite, ils ne donnent lieu, tout comme la paraffine molle, à des déformations et à des embolies secondaires.

— *M. Joseph* constate qu'au point de vue des résultats éloignés les injections prothétiques de paraffine sont loin d'être satisfaisants. Il n'est pas rare de voir survenir des déformations plus disgracieuses que les déformations primitives (diffusion ou absorption de la paraffine, altération de la peau, ectasies veineuses, etc.). Aussi ce mode de prothèse doit-il être réservé au traitement des difformités vraiment trop disgracieuses ou gênantes et qui ne semblent pas justiciables d'autres procédés de restauration.

— *M. Dard* a fait des recherches expérimentales sur la résorption comparée des paraffines molles et dures et il a constaté que celles-ci se résorbaient aussi bien — quoique moins vite — que les premières.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

4 Mai 1906.

Priapisme d'origine leucémique. — *M. V. Blum* présente un jeune homme de 20 ans, entré, il y a 3 jours, dans le service du prof. von Frisch, et se plaignant que depuis six jours il avait la verge dans un état d'érection permanente. Ce malade n'accuse dans ses antécédents aucune affection génitale, mais il déclare qu'il y a 6 mois, en tombant d'une échelle, il se blessa au niveau du périnée et fit une épididymite traumatique.

A l'examen, on constate que la verge est en érection maxima, mesurant 21 centim. de long; elle est d'une dureté osseuse. A une exploration plus minutieuse, on peut se convaincre que l'état d'érection est limité aux corps caverneux, que l'urètre lui-même et le gland sont mous et flasques. Le malade n'éprouve d'ailleurs aucune excitation sensuelle et n'a pas la moindre pollution.

Etant donné le traumatisme accusé par le malade dans ses antécédents, on pensa d'abord que ce priapisme était symptomatique d'une lésion de la moelle épinière; toutefois l'exploration méthodique du système nerveux démontra qu'il n'en était rien. Par contre, la pâleur du malade, la constatation d'une splénomégalie énorme et d'une hypertrophie des ganglions de l'aisselle et de l'aine firent songer à l'existence d'une leucémie; ce diagnostic fut confirmé par l'examen du sang (565.000 leucocytes contre 3.235.000 érythrocytes).

On se trouvait donc en présence d'un de ces cas de priapisme leucémique dont il existe actuellement une dizaine de cas dans la science.

La cause de ce priapisme leucémique a été placée par les uns dans une thrombose ou d'autres troubles circulatoires des corps caverneux, par les autres dans une irritation des nerfs érecteurs, irritation provoquée soit par les qualités particulières du sang leucémique, soit par la compression exercée par les ganglions hypertrophiés sur les nerfs du plexus honteux. Cette dernière cause — irritation des nerfs érecteurs — ne saurait être invoquée dans le cas présent, car elle entraînerait comme conséquence l'érection de tout l'appareil caverneux de la verge, ce qui n'est pas le cas ici. M. Blum pense plutôt qu'il s'agit d'une simple thrombose des corps caverneux.

La thérapeutique qui paraît avoir le plus de chances de succès, c'est la radiothérapie ; dans un cas de ce genre, Gœbel a obtenu un prompt résultat en soumettant directement la verge aux rayons X.

Le pronostic reste douteux, car il peut survenir de la suppuration des corps caverneux, d'où danger de pyémie et de mort; dans ce cas, bien entendu, une intervention chirurgicale hâtive s'imposerait. Le pronostic général dépend naturellement de la gravité de la maladie causale et de l'action thérapeutique qu'il est possible d'exercer sur elle.

Tumeur inflammatoire intra-pariétale de la vessie. — *M. H. von Haberer* présente un malade de la clinique du prof. von Eiselsberg, malade âgé de 30 ans, qui, depuis une quinzaine de jours, se plaignait de troubles vésicaux (ténesme, mictions cuisantes) rappelant ceux de la cystite; cependant, il n'existait pas de fièvre et l'urine, quoique contenant un peu de sang, n'était pas purulente. Le malade n'accusait d'ailleurs dans ses antécédents aucune affection vénérienne; mais, par contre, il racontait qu'en 1902 il avait été opéré d'une double hernie inguinale.

L'exploration attentive de la vessie, en particulier au cystoscope, révéla l'existence d'une tumeur de la paroi vésicale droite, pointant fortement dans la cavité de l'organe, mais également perceptible à la palpation abdominale, tumeur du volume d'un poing d'enfant, qu'on diagnostiqua sarcome et qu'on se mit en devoir d'extirper par la taille sus-pubienne.

Or, à l'opération, dès qu'on fut dans l'espace de Retzius, on s'aperçut qu'il s'agissait d'une tumeur simplement inflammatoire de la paroi vésicale. Cette tumeur, incisée, contenait une vaste cavité remplie de pus et de débris nécrosés. Au cours de cette opération, ni le péritoine, très adhérent cependant à la partie supérieure et postérieure de la tumeur, ni la cavité vésicale ne furent ouverts. L'abcès fut cureté, puis drainé au dehors et se ferma rapidement; actuellement, la guérison est complète.

Relativement à l'étiologie de cet abcès intra-pariétal de la vessie, — abcès dont le pus était stérile, — M. von Haberer croit qu'il faut en faire remonter la cause à la cure radicale de hernie faite quatre ans auparavant; il pense que la paroi vésicale a dû être comprise dans une des sutures du Bassini et qu'ultérieurement le fil a provoqué la réaction inflammatoire en question : plusieurs faits du même genre, rassemblés jadis par Kapsammer, plaident en faveur de cette hypothèse.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Avril 1906.

Étude de la section thoracique chez les nouveau-nés. — *M. Maurel* conclut que : la surface cutanée d'un kilogramme de nouveau-né est environ trois fois plus grande que celle d'un kilogramme d'adulte; il en est de même de la section thoracique, de sorte que le rapport de ces deux surfaces est sensiblement le même. Le rapport entre ces deux surfaces reste le même aux différents âges. La nature tend à rendre à la section thoracique le même rapport quand des causes pathologiques l'ont diminué; il fait ressortir l'importance que prend ce rapport, tant au point de vue de l'hygiène que de la pathologie.

Activation du suc pancréatique par les sels de calcium. — *M. Delezenne* montre que l'adjonction de sels de chaux exerce une influence activante très nette sur l'action du suc gastrique. C'est une action spécifique et bien distincte de l'action de la kinase.

Passage du chloroforme dans le lait. — *M. Nicloux* a constaté qu'au cours de l'anesthésie le chloroforme passe rapidement dans le lait qui finit par contenir une plus grande quantité de chloroforme que le sang.

Influence du régime sur le microbisme intestinal au cours des gastro-entérites infantiles. — *M. Guillemot et Mlle Sczawinska* ont étudié l'in-

fluence de la diète hydrique suivie de diète au bouillon de légume, suivie d'une réalimentation progressive à l'aide d'aliments très digestibles. Le microbisme fécal des gastro-entérites communes subi peu de variations; cependant, dans la majorité des cas, on voit se produire une amélioration ou une guérison clinique, et cela en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans ces types de gastro-entérites, les microbes semblent donc se produire comme des agents de fermentation, plutôt que comme des germes vraiment infectants. Avec la réalimentation, le microbisme change et se comporte de façon variable, selon, sans doute, la composition du milieu intestinal. Avec certains aliments très digestibles, on peut voir apparaître trait pour trait le microbisme fécal de l'enfant alimenté au lait de femme. Ce microbisme caractérisé joue un type de digestion commun à des substances alimentaires variées, mais très digestibles. En tout cas, le fait de sa réapparition confirme les données de la clinique qui ont montré depuis longtemps l'efficacité du traitement diététique en matière d'entérites infantiles, et cela en dehors de toute intervention chimique ou bactériologique.

Action précipitante du sérum sur le suc gastrique. — *M. Iscovesco* conclut que la partie liquide du sang contient des colloïdes qui forment avec les colloïdes positifs du suc gastrique des complexes instantanément précipitables dans un milieu non dialysé. Le sang normal contient des précipitines pour le suc gastrique.

Suc gastrique et sérum. — *M. Iscovesco* dit que le sérum sanguin paralyse l'action digestive du suc gastrique. Cette action empêchante est due aux globulines négatives du sérum.

Gastrocytolysine. — *MM. G. Lion et Henri François* ont préparé une gastrocytolysine permettant de réaliser chez le chien le tableau de l'apepsie. Ils ont isolé son action et montré qu'elle ne pouvait se confondre avec celle d'un sérum purement hémolytique.

12 Mai 1906.

Hypothyroïdie et auto-infection périodique. — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild* rapportent l'observation d'un enfant de quatre ans et demi, « hypothyroïdien », atteint pendant sept mois d'amygdalite à répétition avec vomissements, délire, hyperthermie. A la suite du traitement thyroïdien pendant trois mois, les crises se suspendent cinq mois, puis une crise réapparaît atténuée au sixième mois suivant, alors que le sujet a suspendu le traitement deux mois et demi et qu'il a contracté dans l'intervalle varicelle et rougeole. Ce fait, qui réalise une sorte d'expérience chez l'homme, montre l'influence d'un terrain déterminé sur l'apparition d'auto-infection. Par la périodicité, les crises auto-infectieuses observées se rapprochent de la migraine qui est souvent thyroïdienne. L'hypothyroïdie facilite, d'autre part, les auto-infections périodiques. De toutes façons, en présence d'une auto-infection à répétition (telle qu'amygdalite, érysipèle menstruel) il y a lieu de rechercher le trouble endocritique (souvent thyroïdien) et d'appliquer l'opothérapie appropriée.

Syndrome de Landry et rage paralytique. — *M. Remlinger* dit qu'il existe une forme de rage paralytique dans laquelle la paralysie débute par les membres inférieurs, gagne la vessie et le rectum, s'étend aux membres supérieurs, puis aux nerfs bulbaires et réalise par conséquent pleinement le tableau clinique de la maladie de Landry. L'hydrophobie se réduit à quelques spasmes pharyngés nullement caractéristiques qui se produisent au passage des liquides pendant les dernières heures de la vie. Le seul moyen de diagnostiquer cette forme de rage consiste dans les renseignements fournis par le malade.

A l'autopsie, on prélèvera un peu de substance bulbaire et on l'inoculera sous la dure-mère d'un lapin. Le syndrome de Landry peut encore être réalisé par la toxine rabique, renfermée dans les émulsions vaccinantes, au cours du traitement pastorien. Bien qu'ici encore il s'agisse d'un processus de myélite et non de polynévrite, la guérison est la règle, tandis que la mort est fatale dans le cas précédent. On peut en tirer la conclusion que la guérison d'un cas de maladie de Landry ne prouve pas de façon absolue sa nature polynévritique.

Culture aérobie du bacille d'Achalme. La mensuration de l'anaérobiose. — *M. Georges Rosenthal* conclut que le bacille d'Achalme s'adapte facilement, sans rien perdre au début de ses propriétés biologiques à la vie aérobie. On obtient aisément, par culture en colonnes de liquides de hauteur descendante, une culture en lait écrémé de 2 centimètres. De même, il sporule sur eau blanc d'œuf aérobie. Avant d'avoir subi d'adaptation au milieu, il pousse sur lait de 10 centimètres de hauteur, bouillon de 13 centimètres, eau blanc d'œuf de 12 centimètres. La séparation des microbes en anaérobies et aérobies est due uniquement aux cultures en tubes courts.

Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses — *MM. A. Gilbert et Maurice Villaret* communiquent les résultats de 28 examens cytologiques faits systématiquement sur divers liquides d'ascite, particulièrement d'origine hépatique. Ils y trouvent un nouvel argument en faveur de la théorie mécanique qui attribue l'ascite des cirrhotiques au syndrome d'hypertension portale. Si la lymphocytose est, en effet, presque pure dans l'ascite tuberculeuse dite essentielle, la formule mécanique, par contre, est constante si on s'adresse à des cirrhoses au début ou du moins à des liquides d'origine hépatique vierges de toute ponction. La prédominance des placards endothéliaux s'atténue d'ailleurs à mesure que les ponctions se renouvellent et que l'affection causale évolue, c'est-à-dire à mesure que les chances d'infection péritonéale ou de tuberculose surajoutée augmentent, pour faire place à une lymphocytose plus ou moins accusée. Ces constatations expliquent pourquoi certains auteurs ont émis des doutes sur la valeur diagnostique et pathogénique de la cytologie des ascites; si la formule leur a paru variable, c'est que peut-être ils s'étaient adressés indifféremment à des épanchements récents ou anciens, stériles ou déjà infectés.

Sur l'épreuve de l'alcool en pathologie gastrique. — *M. Paul Carnot* étudie une nouvelle épreuve clinique susceptible de renseigner sur la valeur sécrétoire d'un estomac : elle consiste à provoquer, par l'ingestion d'une petite quantité d'alcool, une sécrétion gastrique et à analyser la sécrétion ainsi provoquée.

Tandis que les estomacs normaux réagissent à peu près de la même façon par la production d'un suc acide et riche en pepsine, les estomacs pathologiques réagissent d'une façon très différente.

Les uns donnent une sécrétion hyperacide et hyperpeptique; les autres une sécrétion hypoacide et hypopeptique. Dans un grand nombre de cas (cirrhose atrophique, cancer de l'estomac), les glandes gastriques ne réagissent en aucune façon à l'alcool.

Dans d'autres cas, il y a dissociation fonctionnelle (gastrite éthylique), la sécrétion n'étant pas acide et étant cependant riche en pepsine.

Enfin, dans d'autres cas, la réaction est uniquement mucipare.

Il semble que l'épreuve de l'alcool puisse renseigner assez exactement sur l'état des glandes gastriques dans les différents processus pathologiques.

Des réactions fournies par les éléments figurés du sang à la suite de l'administration de bains carbogazeux. — *M. Jean Heitz* (de Royat) a noté chez vingt-deux sujets une diminution du nombre des globules rouges dans les régions vasodilatées sous l'influence immédiate du bain. Après toute une série de bains : du côté des globules rouges, l'augmentation du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire, moins régulièrement du chiffre des hématies; du côté des globules blancs, dans 80 pour 100 des cas, une leucocytose doublant en moyenne le chiffre initial, avec rupture de l'équilibre leucocytaire au profit des éléments mononucléés et léger accroissement des éosinophiles.

L'augmentation de l'hémoglobine s'accentue dans les semaines qui suivent; le chiffre des hématies reste stationnaire; les modifications leucocytaires s'effacent à peu près complètement.

Etude bactériologique de quarante-cinq cas d'oreillons. — *MM. Pierre Teissier et Charles Esmein* ont examiné le sang, la salive et quelques liquides et produits normaux et pathologiques des malades atteints d'oreillons. Les ensemencements de sang ont donné trente-sept résultats positifs, les ensemencements de salive parotidienne neuf résultats positifs sur dix examens. On obtint, pur ou associé ou à l'état d'involution, un microcoque qui fut retrouvé dans l'exsudat d'une angine et d'une stomatite, dans le pus de furoncles et d'abcès, dans le liquide céphalo-rachidien, au cours d'une méningite cérébro-spinale, survenus chez des vieillards.

Ce microcoque présente des caractères morphologiques, biologiques et des effets pathogènes qui permettent de le ranger parmi les tétragènes septiques, Il paraît devoir être identifié avec le microcoque de MM. Laveran et Catrin. Les auteurs sont conduits à donner à ce microbe un rôle important dans la pathogénie des oreillons et à voir dans cette maladie le résultat d'une septicémie tétragénique atténuée.

Lésions de l'appendice. — *M. Maurice Letulle* rapporte les résultats de l'examen de 1.100 appendices dont 300 lui avaient été remis par des chirurgiens et 800 provenaient de malades de son service. Parmi ces derniers on compte environ la moitié de tuberculeux. Dans 30 à 37 pour 100 des cas, on trouvait des lésions appendiculaires macroscopiques. Mais les appendices réputés sains présentaient également d'importantes lésions microscopiques. Parmi les appendices enlevés chirurgicalement un certain nombre, qui paraissaient normaux à l'œil nu, présentaient au microscope une inflammation chronique de la sous-muqueuse. On a décrit dans certains cas une lésion de folliculite hémorragique ; il semble que c'est une altération traumatique due à la ligature de l'appendice avant l'extirpation.

Etude sur les colloïdes du sang. — *M. Iscovesco* conclut que la fibrine est un complexe colloïdal qui, redissous dans l'eau salée, prend une charge positive.

Existence de l'appendice chez les singes inférieurs. — *M. Weinberg* s'inscrit contre l'opinion classique d'après laquelle les singes arcopithéciens ne posséderaient pas d'appendice. Il en a trouvé dans un certain nombre de cas.

Etudes sur la vision indirecte. — *M. Bloch.*

Etude graphique de la respiration chez les poissons. — *M. François-Franck.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mai 1906

Recherches expérimentales sur la succussion hippocratique dans un cas de pneumothorax artificiel. — *M. Vaquez* relate quelques observations, qu'il a faites, depuis la communication de M. Chauffard, sur une malade atteinte de pleurésie droite abondante, qu'il traita par l'injection intra-pleurale d'azote. Les renseignements fournis par l'auscultation furent notés à chaque temps de l'opération, qui fut pratiquée en plusieurs fois. Dans un premier temps, l'auteur retira 500 centimètres cubes de liquide et injecta 150 centimètres cubes d'azote : le léger pneumothorax ainsi produit donna un bruit de flot très net dans la position couchée, alors que dans la position assise la succussion restait muette. Dans un deuxième temps, il retira 500 centimètres cubes de liquide et injecta 200 centimètres cubes d'azote; la recherche de la succussion donna alors les mêmes résultats. Dans un troisième temps, il retira encore 500 centimètres cubes de liquide, sans injecter de nouvelle quantité d'azote : le bruit de flot devint alors perceptible dans les deux positions verticale et couchée (le pneumothorax, devenu plus étendu, se révélait en outre par le bruit d'airain, le souffle amphorique, et la sonorité à la percussion). Après une nouvelle injection d'azote sans soustraction de liquide, le bruit de flot perdit sa netteté dans les deux positions; puis il disparut après une nouvelle injection de gaz. Enfin la ponction fut continuée jusqu'à évacuation de presque tout le liquide : après ce dernier stade opératoire, il n'y avait plus de bruit de flot ni dans un sens ni dans l'autre. Le lendemain, il reparut dans les deux positions : le liquide n'avait pas augmenté, mais la pression du gaz avait diminué.

L'auteur conclut que : 1° le bruit de flot peut manquer dans les pneumothorax avec liquide les plus légitimes ; 2° on peut observer encore le phénomène décrit par M. Chauffard, c'est-à-dire la coexistence d'une succussion verticale négative et d'une succussion horizontale positive ; 3° la présence du souffle amphorique n'implique pas l'existence d'une fistule bronchique; 4° pour réaliser la succussion hippocratique, il faut une tension d'autant plus faible qu'il y a plus de liquide.

— *M. Chauffard* souligne l'élément nouveau apporté par M. Vaquez, à savoir que la succussion pleurale peut manquer dans des pneumothorax quand la plèvre est à moitié pleine de liquide. Il serait intéressant de mesurer la tension gazeuse dans ce cas.

— *M. Galliard* a pu, chez deux malades, vérifier les constatations de M. Chauffard; l'un avait un hydropneumothorax avec collection gazeuse très faible; l'autre un pyopneumothorax colossal, qui fut ponc-

tionné ; dans ce dernier cas, le gaz était en hypotension, puisqu'il y eut de l'emphysème sous-cutané par la piqûre, et cependant le bruit de flot existait.

— MM. *Béclère et Rist* ont observé un épanchement hydro-aérique de la plèvre que seule la radiographie pouvait déceler : il n'y avait ni succussion verticale ou horizontale, ni bruit d'airain, ni souffle amphorique.

Migraine thyroïdienne. — MM. *Léopold-Lévi et H. de Rothschild*, à propos de 7 cas de migraine améliorés par le traitement thyroïdien, décrivent la forme thyroïdienne de la migraine. Elle se fonde sur l'efficacité du traitement thyroïdien, sur les signes d'hypothyroïdie relevés chez les sujets atteints de migraine, sur l'action autothérapique de la grossesse, sur l'influence de la vie sexuelle féminine dans l'apparition de la maladie (puberté) et de ses crises paroxystiques (menstrues) et dans sa disparition (autothérapie de la ménopause). La migraine thyroïdienne ne diffère pas par ses signes de la migraine commune ; elle peut en revêtir toutes les modalités cliniques.

— M. *Apert* apporte un fait analogue, concernant une femme migraineuse, avec état hypo-myxœdémateux, qui fut guérie par le traitement thyroïdien.

Un cas de fièvre hystérique. — M. *Comby* rapporte l'observation d'une jeune fille de treize ans, qui eut pendant plusieurs semaines une hyperthermie énorme (un jour la température monta jusqu'à 45°), sans présenter une atteinte parallèle de l'état général ; il n'y avait qu'un état névropathique intense. La guérison fut obtenue par la suggestion.

— M. *Apert* a vu chez une jeune fille, à la suite d'une vive émotion, une fièvre hystérique qui dura quelques jours, et qui monta également jusqu'à 45°.

— M. *Barié* a observé aussi 2 cas de fièvre hystérique à l'abri de tout soupçon.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Mai 1906.

Cirrhose hypertrophique biliaire et lithiase biliaire. — M. *Le Play* montre une pièce prélevée chez une femme de cinquante-deux ans, morte avec tous les symptômes de l'ictère grave. Cette malade avait présenté pendant la vie les signes de la cirrhose biveineuse joints à ceux de la maladie de Hanot ; la douleur faisait défaut ; il n'y avait pas de phénomènes généraux.

A l'autopsie on trouva un foie pesant 2 kilogr. 860, dont la vésicule était distendue par un énorme calcul. Le canal hépatique était libre. La rate pesait 755 gr. Il s'agit vraisemblablement d'un cas de cirrhose biliaire calculeuse.

Modifications de la glande génitale sous des influences diverses. — M. *Le Play* présente, avec MM. *Charrin et Moussu* des testicules de moutons, les uns normaux, les autres altérés expérimentalement pendant la vie, par suppression de la cavité vaginale ou bistournage. On remarque sur les coupes des testicules lésés une atrophie des tubes séminipares, un arrêt d'évolution des cellules des tubes réduites à une seule assise cellulaire, une dégénérescence graisseuse de ces cellules, et un développement considérable du tissu conjonctif et des cellules interstitielles. La glande interne a pris un développement marqué à mesure que la glande externe s'atrophiait.

Tumeur de la grande lèvre. — M. *Cornil* montre des coupes de deux cas de tumeur de la grande lèvre. L'un concerne une femme de quarante-trois ans qui, depuis un an, présentait une tumeur prise pour une bartholinite chronique. Il s'agit d'un fibro-sarcome.

L'autre cas a trait à une tumeur datant de dix ans, opérée une première fois il y a sept ans, récidivée au bout de deux ans. Il s'agit d'un fibrome pur, gênant seulement par son volume.

Polype placentaire. — M. *Cornil* présente une tumeur du corps de l'utérus, consistant en un polype placentaire.

Trompe tordue. — M. *Cornil* montre une trompe à pédicule tordu contenant des rhomboèdres très allongés et provenant du sang.

Tumeur de la cuisse chez le chien. — M. *Petit* apporte la cuisse très volumineuse d'un chien, atteinte d'ostéo-sarcome du poids de 6 kilos.

Anévrisme disséquant chez le cheval. — M. *Petit* présente un anévrisme disséquant qui s'est produit chez le cheval par rupture de l'aorte au-dessus des sigmoïdes.

Anévrisme disséquant. — M. *René Marie* montre une pièce comparable à la précédente, provenant d'un homme de cinquante ans. Il existe une fissure transversale au-dessus de l'orifice de la coronaire postérieure coupant les points d'insertion des deux sigmoïdes postérieures.

Foie cardiaque. — M. *Géraudel* présente des coupes macroscopiques de foie cardiaque, où l'on voit l'hépatite primitive précédant les lésions mécaniques.

Hémorragie cérébrale capillaire. — M. *Amouil* apporte l'encéphale d'un homme de soixante-treize ans, offrant une substance blanche ponctuée d'hémorragies capillaires. C'est un véritable cas d'état sablé du cerveau de Durand-Fardel.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mai 1906.

A propos de la prophylaxie de la syphilis. — M. *Metchnikoff* ajoute quelques mots à sa communication sur l'emploi de pommade au calomel comme moyen prophylactique contre la syphilis. Il a pu, depuis la dernière séance, prendre connaissance de la communication faite à ce sujet par M. Neisser au Congrès de Lisbonne. Les expériences de M. Neisser lui ont donné chez les singes 50 pour 100 de résultats positifs. Les scarifications qu'il a pratiquées pour l'inoculation étant plus profondes que celles qu'a réalisés M. Metchnikoff, ces dernières étant déjà plus massives et plus profondes que celles qui causent habituellement l'infection, les résultats de M. Neisser montrent que ce procédé est tout à fait digne d'attention.

— M. *Pouchet* signale, à propos de la communication de M. Metchnikoff, que, déjà vers 1848, a été préconisé par Pfeiffer l'emploi d'un savon prophylactique à base de sublimé destiné à pratiquer après tout rapport sexuel suspect une lotion des parties génitales.

— M. *Kelsch* donne lecture d'une notice sur les travaux de M. Léon Colin, ancien président de l'Académie.

— M. *Laveran* dépose sur le bureau de l'Académie un travail de M. *Matignon* sur l'**Eau potable dans l'armée japonaise en Mandchourie.**

Présentation d'appareil. — M. *Pouchet* présente au nom de M. *Quidet* une *Boite de secours* établie suivant un ensemble de précautions qui assurent la propreté rigoureuse de tous les matériaux utilisés et leur inviolabilité matérielle.

Rapports de l'état sanitaire de l'armée avec l'habitation du soldat. — MM. *Lemoine et J. Simonin* communiquent les résultats d'une enquête portant sur 134 casernes renfermant un effectif de 95.000 hommes. Celle-ci démontre que le mode de construction des casernes n'a qu'une influence de second ordre sur l'état sanitaire des troupes. La propagation des affections épidémiques et contagieuses dans les régiments semble bien plus être la conséquence du chiffre de l'agglomération militaire, qui, d'autre part, subit l'influence prépondérante de l'état sanitaire des villes au milieu desquelles les casernes sont placées. Les fièvres éruptives et la diphtérie, par exemple, présentent une morbidité moins élevée dans les vieilles casernes que dans les neuves, parce que les premières contiennent en moyenne de 4 à 500 hommes, tandis que les secondes abritent des groupes de 900 à 1.000 hommes. Ces mêmes affections sont d'autant plus fréquentes que la ville de garnison présente un plus grand nombre d'habitants, quelle que soit la caserne occupée par la troupe.

La fièvre typhoïde semble aussi bien plus en rapport avec les ressources des villes en eau de boisson de bonne qualité. Le mode d'habitation ne paraît jouer aucun rôle dans sa genèse et sa propagation.

Enfin, si la tuberculose pulmonaire est plus fréquemment observée dans les vieilles casernes, c'est que celles-ci se trouvent pour la plus grande part situées dans les grandes villes où les fatigues du service sont beaucoup plus considérables, de sorte qu'il est difficile d'attribuer encore à l'habitation le chiffre relativement élevé de sa morbidité.

Cette enquête, par les éléments qu'elle a permis de rassembler, autorise donc à conclure que si l'autorité militaire doit s'appliquer à desserrer les rangs dans les chambres, à construire de préférence de petites casernes, n'abritant que des effectifs relativement restreints, l'amélioration du régime hygiénique de la population urbaine doit être regardée comme la base de la prophylaxie des maladies épidémiques qui atteignent le soldat.

— M. *Martel* donne lecture d'un travail sur la **rage et les chiens errants** (paraîtra dans *La Presse Médicale*).

Ph. Pagniez.

ANALYSES

CHIRURGIE

K. Richter (de Giessen). *Résultats du traitement radical du cancer du rectum obtenus à la clinique de Giessen.* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXI, p. 105-127.) — Ce travail est basé sur 63 cas d'amputation ou de résection par voie sacrée du rectum cancéreux ; un 64e cas fut opéré par l'anus d'une tumeur polypoïde. Sur ce nombre la mortalité opératoire atteignit 6,22 pour 100 (4 cas).

Résultats éloignés. Pendant les trois premières années, 24 récidives et une mort d'autre maladie.

Après trois ans, 7 récidives, 4 morts d'autres affections, 17 malades encore en vie et sans récidive, soit environ 1/4 des cas, le plus ancien datant déjà de quinze ans.

Au point de vue fonctionnel, sur les 20 cas encore en vie on note une continence absolue dans 9 cas de résection, une continence relative dans 6 amputations et 2 résections, et une incontinence dans 3 amputations.

M. Guibé.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Besnier. *Intoxications par le gaz d'éclairage à doses massives et à doses réduites* (*Thèse*, Paris, 1906.) — A. L'*étude expérimentale* personnelle de l'auteur lui permet de formuler les conclusions suivantes :

1° Les différences entre les quantités d'oxyde de carbone que l'on trouve dans le sang, après asphyxie par le gaz d'éclairage, paraissent être dues à une *sensibilité particulière* des individus ou des animaux intoxiqués, bien plus qu'aux différences dosimétriques de la dilution du gaz dans l'air respiré. Le chiffre seul du dosage de l'oxyde de carbone trouvé dans le sang ne permet pas d'apprécier, même approximativement, la proportion de gaz mêlée à l'atmosphère.

En d'autres termes, la *quantité de carbone* trouvée dans le sang *n'est pas fonction des quantités de gaz* diluées dans l'air ;

2° La *quantité d'oxyde de carbone* trouvée dans le sang *n'est pas fonction du temps* pendant lequel s'est prolongée l'intoxication ;

3° Mais, ainsi qu'on pouvait le prévoir, il existe une *relation* constante entre la *dilution du gaz* dans l'air et le *temps* pendant lequel s'est prolongée l'intoxication avant de déterminer la mort. Plus faible est la proportion de gaz diluée dans l'air et plus longue est la durée de l'asphyxie ; cette durée de l'asphyxie semble être en raison inverse de la proportion de gaz contenue dans l'air ;

4° Parmi les causes contribuant à déterminer les différences individuelles relatives aux quantités d'oxyde de carbone trouvées dans le sang on doit faire entrer :

a) Comme cause *empêchant la fixation d'une quantité élevée* d'oxyde de carbone sur les globules du sang : l'état d'affaiblissement organique du sujet au moment de l'asphyxie ;

b) Comme causes *favorisant la fixation d'une quantité élevée* d'oxyde de carbone sur les globules sanguins :

α) L'état de résistance organique et l'intégrité de la santé au moment de l'asphyxie ;

β) L'absorption préalable de liquides alcoolisés ;

5° Le *poids* et la *capacité respiratoire* interviennent pour amener une *augmentation* de la fixation de l'oxyde de carbone dans le sang. L'augmentation est appréciable, sans que nous ayons pu établir une proportionnalité.

— B. L'auteur a ensuite rapporté un certain nombre de cas d'*intoxications lentes* et essayé d'établir quelques relations entre lesdites intoxications et l'éclosion et l'évolution de certaines affections chroniques, de la tuberculose pulmonaire en particulier.

Alfred Martinet.

L'OCCLUSION INTESTINALE

PATHOGÉNIE & PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

PAR MM.

H. ROGER
Prof. de Path. expérimentale
à la Faculté de médecine.

M. GARNIER
Médecin
des hôpitaux de Paris.

Pour expliquer la symptomatologie si particulière de l'occlusion intestinale, trois hypothèses ont été émises : on a rattaché les accidents tantôt à une action réflexe, tantôt à une intoxication de l'organisme, tantôt enfin à une infection par les microbes intestinaux. Si des conceptions aussi disparates peuvent encore être discutées, c'est qu'elles s'appuient, non sur des démonstrations expérimentales, mais sur de simples arguments théoriques.

En faveur de l'origine réflexe, les cliniciens allemands invoquent le ralentissement initial du pouls; la tachycardie, qui est notée dans toutes les observations, représenterait un phénomène secondaire et la succession des manifestations morbides s'expliquerait par une excitation à laquelle ferait suite une paralysie des pneumogastriques. En même temps se produisent des troubles vaso-moteurs qui entraînent la congestion des viscères abdominaux, l'abaissement de la tension sanguine, l'anémie de la peau et des centres nerveux. Enfin, des manifestations inhibitoires surviennent, se groupant comme dans le choc nerveux, et rendant compte de l'état adynamique et du collapsus terminal.

Les manifestations morbides trouvent une explication aussi satisfaisante dans la théorie toxique. Tous les troubles seraient dus aux poisons putrides qui prennent naissance dans le tube digestif. L'obstacle au cours des matières amènerait la stase et la résorption des toxines microbiennes. Les expressions de « stercorémie » et de « coprémie » consacrent cette idée. A l'appui de cette conception on invoque les expériences anciennes de Stich et les recherches plus récentes de Bouchard. Ces auteurs ont démontré que les matières fécales renferment des substances toxiques analogues à celles qui prennent naissance dans les putréfactions. Quand la lumière intestinale est obstruée, il se produit au-dessus de l'obstacle des fermentations microbiennes fort intenses conférant aux liquides accumulés un aspect fécaloïde et donnant naissance à diverses substances qui sont absorbées et se retrouvent dans l'urine. L'analyse chimique établit que le rein rejette en quantité souvent considérable des acides sulfo-conjugués (indoxyl-, phényl-, scatyl-sulfates), de l'acide acétylacétique, de l'hydrogène sulfuré, tous corps qui apparaissent au cours des putréfactions. De ces résultats découlent quelques indications thérapeutiques : on a essayé de débarrasser le tube digestif des poisons qui s'y produisent; le lavage de l'estomac, entraînant au dehors les substances qui refluent de l'intestin, complète l'œuvre que les réactions naturelles ont commencée par les vomissements fécaloïdes. Enfin, l'usage des antiseptiques intestinaux, en diminuant l'intensité des putréfactions, permet de combattre la pullulation microbienne.

On a pu soutenir encore que les accidents de l'obstruction intestinale relèvent, non d'une intoxication, mais d'une infection. Ce ne seraient pas tant les produits solubles que les germes vivants qui passeraient dans l'économie. A la suite de la ligature ou de l'occlusion accidentelle de l'intestin, on trouve des microbes dans le péritoine, dans le sang (A. Frænkel), dans l'urine (Galeazzi). La présence de ces germes permet d'admettre le développement d'une septicémie ; les accidents immédiats, les lésions du foie (Pernice) ou du système nerveux (Barbacci), les altérations secondaires, notamment les bronchopneumonies, trouvent ainsi une explication très satisfaisante.

Pour juger des diverses théories émises, il faut s'adresser à l'expérimentation.

Envisageons d'abord la théorie toxique.

Le problème se pose de la façon suivante : au cours de l'obstruction, la production des poisons intestinaux est-elle augmentée ?

Il ne suffit pas, pour résoudre la question, d'étudier les matières rejetées à l'état normal, sous forme d'excréments. Il faut opérer avec les substances contenues dans les divers segments du tube digestif et notamment dans l'intestin grêle, comparer la toxicité des extraits provenant d'individus sains et d'individus malades. Voilà pourquoi l'expérimentation sur les animaux peut seule nous donner la solution que nous cherchons.

Sur un chien ou sur un lapin qu'on vient de sacrifier, nous prélevons séparément le contenu de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin. Nous délayons les matières dans de l'eau salée ; nous centrifugeons, nous filtrons, et nous injectons le liquide ainsi obtenu dans les veines d'un lapin.

La dose mortelle varie quelque peu suivant les conditions expérimentales. Mais de nos recherches ressortent les conclusions suivantes applicables au chien aussi bien qu'au lapin : les extraits préparés avec le contenu de l'estomac sont fort peu toxiques ; ceux qui proviennent de l'intestin le sont beaucoup plus; mais, contrairement à toute attente, les substances les plus actives se trouvent, non dans le gros intestin, mais dans l'intestin grêle, et, si l'on fait deux parts des matières contenues dans cette portion du tube digestif, ce sera à la partie supérieure, dans le duodénum, qu'on décèlera les poisons les plus énergiques. Ainsi, la toxicité est en raison inverse de l'intensité des putréfactions. Le liquide recueilli dans le duodénum est sans odeur ; celui qu'on trouve à la fin de l'iléon commence à prendre un aspect fécaloïde, et cependant sa toxicité est moindre et s'abaisse encore dans le cæcum.

Ces résultats établissent que la toxicité du contenu intestinal ne dépend que pour une faible part des putréfactions microbiennes, conclusion qui cadre parfaitement avec les résultats de l'observation clinique. On sait, en effet, que les accidents sont plus graves et l'évolution plus rapide quand l'obstacle au cours des matières porte sur l'intestin grêle que lorsqu'il siège sur le gros intestin. Il en est de même chez les animaux. La ligature de l'iléon est plus rapidement mortelle que la ligature du côlon descendant. Cependant, dans ce dernier cas, les matières arrêtées sont plus abondantes, la putréfaction est plus intense, la pullulation microbienne plus active, la surface de résorption plus étendue. On est donc conduit à supposer que le gros intestin représente un vaste réservoir où peuvent stagner sans trop d'inconvénients les matières intestinales; c'est dans la partie supérieure de l'intestin grêle que se trouvent les véritables substances toxiques qui, par un mécanisme inconnu, disparaissent à mesure que le bol alimentaire chemine.

Nous voilà bien loin de la théorie classique. Puisque l'ancienne hypothèse ne cadre pas avec les faits, il est utile de reprendre la question. Nous nous bornerons, aujourd'hui, à envisager ce qui se passe quand l'obstacle siège sur l'intestin grêle et nous rapporterons successivement les recherches que nous avons poursuivies sur le lapin et sur le chien.

* * *

Si l'on opère sur le lapin, l'expérience est fort simple. Il suffit de pratiquer sur le côté gauche de l'abdomen une incision de 2 centimètres, d'attirer une anse et de la fermer complètement avec un fil de soie. La survie ne dépassant guère trente ou trente-six heures, il est bon de sacrifier les animaux le lendemain de l'opération. En ouvrant l'abdomen, on constate qu'au-dessus de l'obstacle l'intestin est distendu par une quantité énorme de liquide. Au-dessous de la ligature, il est réduit à l'état de simple ruban aplati. Le liquide qui s'est accumulé est peu épais, de coloration verdâtre, et ne dégage aucune odeur putride. La quantité atteint 140 à 148 et même 165 centimètres cubes, chiffre colossal quand on se rappelle qu'à l'état normal l'intestin grêle d'un lapin bien nourri ne renferme que de 25 à 40 centimètres cubes de matières. Aussi le liquide distend-il toute la partie supérieure de l'intestin; il peut même parfois refluer jusque dans l'estomac.

Le liquide de l'obstruction intestinale étant recueilli, centrifugé et filtré, est injecté à des lapins par la voie intra-veineuse. La dose mortelle varie de 3,8 à 20 centimètres cubes par kilogramme. A l'état normal, la toxicité du contenu intestinal oscille entre 3,6 et 5 centimètres cubes. Ainsi le liquide accumulé au-dessus d'un obstacle est généralement moins toxique que l'extrait des matières contenues dans un intestin normal. Mais il ne suffit pas de déterminer la dose mortelle : il faut rechercher la quantité de poison contenue dans la totalité des matières.

Nous appelons *entérotoxie* la dose qui tue 1 kilogramme de lapin. Un calcul fort simple établit qu'à l'état normal l'intestin grêle du lapin contient de quoi tuer 6 kilogr. 043, c'est-à-dire renferme un peu plus de 6 entérotoxies. Dans l'occlusion, le chiffre monte généralement à 18,929 : il est trois fois plus élevé qu'à l'état normal. Dans un cas cependant le chiffre des entérotoxies n'était que de 7,93.

Si l'on veut répéter les mêmes expériences sur le chien, on se heurte à une grosse difficulté expérimentale. Supposons qu'on ait pratiqué une ligature de l'intestin grêle. L'animal devient malade; puis vers le cinquième ou le sixième jour, les phénomènes morbides rétrocèdent, en même temps que des excréments sont expulsés; le cours des matières s'est rétabli. Si l'on ouvre le ventre, on voit que le lien est rompu et en partie résorbé. Vient-on à recommencer l'expérience en employant, non plus un fil, mais une ficelle, le résultat est le même. Il est impossible, par ce procédé, d'obturer l'intestin du chien.

Nous avons utilisé les fils d'argent et nous

en avons employé de différents calibres. Cette fois, l'obstruction est définitive; mais, le plus souvent, le fil coupe la paroi, une perforation se produit et l'animal succombe à une péritonite suraiguë.

Le meilleur procédé consiste à introduire dans la cavité intestinale un cylindre en guttapercha; l'intestin est solidement fixé aux deux extrémités du corps étranger par des fils d'argent. Ce procédé réussit parfois, pas toujours cependant. Dans certains cas, l'intestin est coupé et des matières se répandent dans le péritoine. Dans d'autres cas, l'obstacle est vaincu et le cours des matières se rétablit. Voici ce qui se produit : le grand épiploon vient entourer la partie malade : les fils d'argent coupent la paroi, mais les adhérences épiploïques empêchent l'issue des matières et permettent la réparation. Au bout de quelques jours, l'animal expulse le corps étranger entouré de son double anneau métallique. Sur un chien qui fut sacrifié un mois après le début de l'expérience, la réparation était parfaite : on constatait seulement un léger épaississement de la paroi intestinale et deux petites brides péritonéales fixées sur le point traumatisé. Sur un autre chien, qui fut

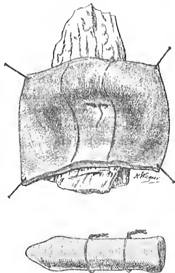


Figure 1.
Intestin ouvert, montrant les sillons transversaux produits par les fils d'argent et la suture de l'incision destinée à l'introduction du corps étranger. Celui-ci est figuré au-dessous de l'intestin.

tué au bout de cinq jours, on pouvait facilement saisir le mécanisme da la guérison (fig. 1). L'épiploon, épaissi, entourait l'intestin. En ouvrant celui-ci, on voyait deux sillons transversaux correspondant aux sections produites par le fil d'argent. Entre eux on aperçoit la suture de l'incision qui avait permis d'introduire le corps étranger.

Par les procédés que nous venons d'indiquer, onze chiens ont été mis en expérience. Trois ont succombé à l'occlusion; quatre à une péritonite par perforation; quatre enfin se sont rétablis.

Des trois animaux dont la mort a relevé de l'arrêt des matières, l'un a survécu soixante heures, le deuxième quatre jours et le troisième cinq jours. Chez l'animal qui résista quatre jours, l'intestin grêle renfermait, au-dessus de la ligature, une quantité énorme de liquide, 460 centimètres cubes. Chez les deux autres, il n'y avait que 97 et 95 centimètres cubes. Ce liquide est épais et contient une certaine quantité de sang qui lui confère une coloration brunâtre. Dans le cas où l'évolution fut rapide, le sang était assez abondant et assez peu altéré pour donner naissance, dans le vase où on avait recueilli le contenu intestinal, à des caillots noirs et tremblotants. Chez les deux autres animaux, la putréfaction s'était produite et le liquide, de coloration foncée, dégageait une odeur fécaloïde.

Ces divers liquides, dilués dans de l'eau salée, puis centrifugés et filtrés, ont été injectés à des lapins par la voie intra-veineuse. La dose mortelle a varié considérablement d'un cas à l'autre, mais, ce qui est très remarquable, c'est que la toxicité a diminué à mesure que l'évolution se prolongeait. Chez l'animal qui succomba en soixante heures, le liquide accumulé était toxique à la dose de 1 cc. 67; l'intestin renfermait de quoi tuer 58 kilogrammes, c'est-à-dire contenait 58 entérotoxies. Avec les matières du chien qui succomba en quatre jours, la dose mortelle était de 13 cc. 14, ce qui représente 35 entérotoxies. Enfin l'extrait intestinal du chien qui résista cinq jours ne tuait plus qu'à la dose de 16 centimètres cubes. Le nombre des entérotoxies était tombé à 5,93.

Pour que ces chiffres aient de l'intérêt, il faut les comparer avec ceux que nous fournit l'étude des extraits pratiqués avec des chiens normaux. Il résulte de nos recherches que, chez un animal sacrifié de cinq à sept heures après un repas composé de soupe et de viande, l'intestin grêle renferme en moyenne 96 cc.; la dose mortelle sur le lapin est de 0,87 par kilogramme, ce qui donne au total 144,57 entérotoxies. Dans les mêmes conditions, le gros intestin du chien contient 44 cc. de matières fécales, dont il faut, pour amener la mort du lapin, injecter par kilogramme de 2,2 à 5,4. Le chiffre des entéroxies tombe à 19,5 et même 7,9.

Ainsi, dans les cas d'occlusion, le contenu de l'intestin grêle est moins toxique que normalement. Dans les formes suraiguës, les différences sont assez légères. Mais, à mesure que le processus évolue, la dose mortelle s'abaisse, ainsi que le nombre des entérotoxies.

Ce résultat cadre parfaitement avec nos recherches sur les poisons normaux du tube digestif; dans l'occlusion, les substances stagnant au-dessus de l'obstacle subissent les mêmes transformations que lorsqu'elles cheminent vers les parties inférieures; elles sont envahies par des microbes analogues, prennent l'aspect fécaloïde et, contrairement à l'opinion classique, à mesure que la putréfaction s'accentue, la toxicité s'affaiblit.

Chez les animaux qui ont succombé à une péritonite par perforation, les résultats sont semblables: la toxicité des matières est encore diminuée, le nombre des entérotoxies est abaissé.

Faut-il admettre que la toxicité du contenu intestinal diminue parce que les poisons sont absorbés? Une pareille conception ne cadre pas avec les données de la pathologie générale : tout foyer morbide, qui produit une intoxication, contient des poisons en excès. Dans l'occlusion, au contraire, la diminution progressive des poisons renfermés dans l'intestin coïncide avec une aggravation des manifestations morbides. Les accidents devraient s'atténuer à mesure que le processus évolue.

Les résultats que nous fournissent nos expériences sur le chien peuvent sembler en désaccord avec les faits observés sur le lapin. Chez cet animal, le liquide intestinal est moins toxique que normalement, mais le nombre des entérotoxies est plus élevé. C'est que l'évolution est rapide : les poisons normaux s'accumulent et leur destruction n'a pas le temps de se produire. Chez un animal dont l'intestin grêle fut lié très bas, à 1 m. 70 du pylore, la survie atteignit quarante heures; le liquide était peu toxique. Il fallait, pour amener la mort, en injecter 20 cc. 8 par kilogramme. Bien que la quantité accumulée atteignît 165 centimètres cubes, le nombre des entérotoxies était tombé à 7.93. Ainsi l'antinomie entre les résultats obtenus chez le chien et chez le lapin s'explique facilement. La différence de toxicité est en rapport avec une différence d'évolution.

*
* *

Nos expériences nous ont encore permis d'aborder un autre problème et de rechercher ce que vaut la théorie infectieuse.

Nous avons semé le sang de neuf chiens mis en expériences. Ce sang a été recueilli dans une artère ou directement dans le cœur. Les cultures ont été faites à l'air ou à l'abri de l'air. Trois fois, nous avons vu se développer un germe facultativement aérobie, le colibacille. Six fois, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas, nous avons obtenu des cultures anaérobies. Mais le nombre des microbes circulants est peu élevé. Aussi faut-il semer des quantités considérables de liquide. Encore est-il, si l'on ensemence un certain nombre de tubes, que plusieurs resteront stériles. Les faits négatifs ont donc une importance assez restreinte.

Voici un résumé succinct des résultats que nous avons obtenus :

1. Chien ayant succombé en soixante heures à une occlusion. Cultures positives avec le sang recueilli dans le cœur, quelques heures après la mort : anaérobies et colibacille.

2. Chien ayant succombé en cinq jours. Cultures positives le second et le quatrième jours : anaérobies purs; négatives le troisième.

3. Chien ayant succombé en vingt-quatre heures à une perforation. Cultures positives avec le sang recueilli après la mort : anaérobies et colibacille.

4, 5. Chien ayant succombé, l'un en soixante-cinq heures, l'autre en trois jours, à une perforation. Cultures négatives avec le sang recueilli quelques heures avant la mort.

6. Chien ayant succombé en quatre jours à une perforation. Cultures positives avec le sang recueilli après la mort : anaérobies purs.

7, 8, 9. Chiens ayant guéri après avoir eu une occlusion intestinale. Chez le premier : cultures positives le troisième jour (anaérobies et colibacille) et le cinquième jour (anaérobies purs); négatives le septième et le neuvième jours. Chez le second : cultures négatives le deuxième jour; positives le quatrième (anaérobies purs); négatives le cinquième. Chez le troisième, les accidents furent légers, et les cultures pratiquées les deuxième, troisième, quatrième, cinquième, sixième et septième jours, furent constamment négatives.

De ces expériences, quelques conclusions se dégagent. Les anaérobies passent dans le sang vers le deuxième ou le troisième jour; s'il se produit une perforation, le sang est fréquemment stérile et ne cultive que lorsqu'on le recueille après la mort. Enfin, dans les cas où les animaux ont pu guérir, le sang

est devenu stérile quand le cours des matières s'est rétabli. Il y a un parallélisme parfait entre les deux phénomènes.

Nous avons fait des recherches bactériologiques sur trois lapins. Chez l'un d'eux, nous avons trouvé des anaérobies dans le sang vingt-quatre heures après la ligature. Mais le nombre des microbes était fort peu élevé : sur trois tubes ensemencés deux restèrent stériles. Chez les deux autres animaux, le sang recueilli pendant la vie, vingt-quatre heures après l'occlusion, ne donna pas de cultures. Les animaux ayant succombé dans la nuit, les ensemencements ont été faits le lendemain matin de bonne heure, c'est-à-dire quelques heures seulement après la mort; ils ont permis de déceler des anaérobies.

Dans un prochain travail, nous décrirons les microbes que nous avons trouvés dans le sang des animaux. Le plus fréquent est analogue au *Bacillus perfringens*. Mais ce bacille, pas plus que les autres espèces par nous isolées, ne s'est montré bien virulent. Tout au plus quelques-uns de ces microbes anaérobies déterminent-ils, quand on les injecte sous la peau, une petite lésion gangreneuse. Introduits dans les veines, ils ne provoquent pas d'accidents.

Il nous faudrait maintenant, pour être complets, examiner la théorie réflexe. Mais celle-ci ne se prête guère à des recherches expérimentales. Remarquons seulement qu'on ne peut invoquer l'influence de l'obstacle, c'est-à-dire la stricture de l'intestin : quand une fistule empêche l'accumulation des matières, aucun trouble ne se produit. On ne peut guère soutenir non plus que les accidents dépendent d'une distension mécanique de l'intestin ; en introduisant de l'eau salée au-dessus d'une ligature, on ne produit rien de semblable. Il faudrait donc admettre que des poisons partis de l'intestin vont porter leur effet sur le système nerveux.

Malgré les résultats positifs que nous avons obtenus, il n'est guère possible d'admettre la théorie infectieuse.

La présence de microbes anaérobies dans le sang des animaux dont l'intestin est obstrué constitue un phénomène intéressant. Elle rend compte de certaines manifestations secondaires; elle explique le développement des foyers viscéraux et notamment des bronchopneumonies. Mais il semble difficile d'attribuer à ces bactéries banales et peu virulentes la genèse des accidents qu'on observe. Ce sont des parasites intestinaux qui pénètrent grâce aux troubles provoqués par la maladie, et qui sont tellement peu la cause des symptômes qu'ils disparaissent dès que l'obstacle est levé. Il est bien certain que, s'il s'agissait d'une infection, l'évolution morbide devrait continuer.

* * *

Nous revenons ainsi à la théorie toxique, qui, en l'état de la science, est la seule qui soit admissible. Mais, ne pouvant faire jouer un rôle important aux putréfactions microbiennes, nous sommes conduits à placer la cause des accidents dans les poisons élaborés par l'intestin lui-même.

A l'état normal, ces poisons, surtout abondants dans le duodénum, sont transformés ou détruits à mesure qu'ils cheminent; peut-être même cette destruction est-elle due aux microbes de l'intestin. Qu'un obstacle arrête le cours des matières, le fonctionnement de la muqueuse intestinale est troublé, les poisons sécrétés s'accumulent au-dessus de la ligature, la stagnation des produits arrête le travail glandulaire : de là, l'intoxication de l'organisme. Si, comme cela arrive chez le lapin, la mort survient rapidement, les poisons rassemblés au-dessus de l'obstacle n'ont pas le temps d'être transformés; à la sécrétion normale s'ajoute une exsudation séreuse; les poisons sont plus dilués mais plus abondants, de sorte qu'au total le nombre des entéro-toxies est augmenté. Au contraire, si la survie est plus longue, comme c'est le cas chez le chien, la putréfaction fait son œuvre, les poisons sécrétés par la muqueuse sont transformés dans l'anse obstruée, comme ils le sont à l'état normal en parcourant le tube intestinal, le liquide prend l'aspect fécaloïde et la toxicité diminue. Le mécanisme de l'intoxication est donc le même dans les deux cas; si la toxicité du contenu diffère, cela tient uniquement à la résistance de l'animal, qui, quand elle se prolonge, permet aux phénomènes putréfactifs de s'accomplir. Ainsi s'explique ce résultat, incompréhensible avec la théorie classique, que la toxicité diminue à mesure que la survie augmente.

On conçoit maintenant pourquoi l'obstruction du gros intestin permet une survie relativement longue. Les poisons qui se produisent dans la partie supérieure du tube digestif sont entraînés jusque dans le cæcum; ils s'accumulent dans ce grand réservoir, et, pendant un temps plus ou moins long, le fonctionnement de l'intestin grêle peut continuer. Une comparaison fera mieux saisir notre pensée : la ligature des uretères est suivie d'une mort rapide, tandis que la ligature de l'urètre permet une survie assez longue. La sécrétion rénale s'accumule dans la vessie comme la sécrétion intestinale s'accumule dans le cæcum. Ces deux réservoirs retardent l'intoxication en permettant le fonctionnement des glandes situées en amont.

Il est certain que la comparaison n'est pas parfaite et qu'on ne peut assimiler le rein à l'intestin. Ce que nous voulons dire, c'est que le rôle des putréfactions microbiennes, pour incontestable qu'il soit, n'est que d'importance secondaire. Sur un animal dont le tube digestif ne renfermerait pas de microbes, nous sommes persuadés que les accidents évolueraient de même. C'est une expérience délicate que nous essayerons de réaliser.

Reste à savoir maintenant si les poisons qui agissent sont des produits de sécrétion qui, ne pouvant s'éliminer, sont résorbés, ou des substances élaborées dans la muqueuse même de l'intestin.

Si cette dernière conception est réelle, on doit trouver des substances toxiques dans les parois intestinales. C'est ce qui a lieu; les expériences que nous avons poursuivies avec M. Josué ne laissent à cet égard aucun doute. Les extraits de l'intestin grêle renferment des poisons convulsivants et contiennent des substances hypotensives : injectés dans les veines, ils amènent un abaissement de la pression très marqué et très durable. Le foie est capable d'arrêter pendant un certain temps les substances nocives; l'organisme peut ainsi supporter les poisons intestinaux quand l'introduction en est faite avec lenteur et par doses fractionnées. Mais un moment arrive où les accidents éclatent, et ceux que déterminent les extraits intestinaux sont justement comparables à ceux qui s'observent dans l'occlusion intestinale.

* * *

Telles sont les idées que nous avons développées cet hiver dans notre cours de Pathologie expérimentale et comparée. Sans nier l'influence des poisons putrides et de l'infection sanguine par les anaérobies, nous pensons que le facteur principal doit être placé dans l'organisme lui-même. Si cette conception est réelle — et nous ne voyons pas comment on pourrait expliquer autrement nos résultats expérimentaux —, l'occlusion intestinale devrait être considérée comme une auto-intoxication comparable aux auto-intoxications que peuvent provoquer les diverses insuffisances glandulaires.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT HYDRIQUE DU CHOLÉRA ASIATIQUE ET DU CHOLÉRA NOSTRAS

L'hydrothérapie constitue le seul traitement efficace du choléra; de toutes les méthodes curatives, celle par l'eau froide, *extra-* et *intus-*, s'est montrée la seule active, non seulement contre l'affection elle-même, mais encore contre ses complications. C'est à Priessnitz que revient l'honneur d'avoir mis en usage cette méthode dès l'année 1865, après l'avoir expérimentée pendant les épidémies de 1831, 1835 et 1849; aucun malade soumis à l'hydrothérapie froide ne succomba et cette mortalité de 0 pour 100 n'a été observée par aucun autre traitement.

Après lui, Schindler a obtenu, par le même moyen, les mêmes succès. Casper (de Berlin), et Grunther (de Vienne), ont essayé d'employer l'eau tempérée, mais leurs résultats ont été moins brillants; la mortalité atteignait la proportion de 1/3, alors qu'elle était de 2/3 avec le traitement médicamenteux.

Il n'est donc pas inutile de rappeler, ainsi que l'a fait Sadger[1], les règles suivies par Priessnitz.

* * *

Dans le *choléra asiatique*, Priessnitz distinguait deux formes, suivant que le processus morbide se localisait à l'abdomen ou qu'il se compliquait de crampes dans les membres.

1° Dès que le choléra, dit-il, manifeste son apparition par des vomissements et de la diarrhée, on enveloppe le malade du cou aux pieds dans une toile de lin grossière, trempée dans de l'eau froide, puis exprimée. L'enveloppement ne doit pas être très serré, et, aussitôt qu'il est ainsi réalisé, deux hommes vigoureux exercent des frictions sur toutes les parties du corps, jusqu'à ce que la toile soit devenue tiède par la chaleur dégagée. Quand certaines régions se trouvent être réchauffées avant les autres, on les arrose à nouveau d'eau froide, en continuant à frictionner jusqu'à ce que la chaleur dégagée soit également répartie. Les frictions porteront particulièrement sur les pieds, s'ils sont le siège de contractures et de crampes. Si les douleurs abdominales ne sont pas trop violentes, on peut recommencer la même opération avec un second drap mouillé. Sont-elles, au contraire, trop fortes, au point que le malade se torde et se débatte, on fait suivre la première friction de l'administration d'un lavement d'eau froide, puis on met le malade dans un bain de siège qui renferme, sur une profondeur de 8 à 10 pouces, de l'eau à 8 ou 9° R.

1. *Zentralb. f. d. g. Therapie*, 1905, n° 11, p. 567.

Pendant ce bain de siège, on donne *fréquemment* à boire de l'eau froide au malade, ce qui provoque et achève plus rapidement le vomissement. Dès que l'eau du bain atteint 11 à 12°, on la renouvelle. Durant ce bain, on applique à nouveau une toile de lin mouillée autour du cou et de la partie supérieure du corps, ainsi qu'autour des pieds. De fortes frictions sont exercées sur ces régions suivant le mode précédemment indiqué. On laisse les malades dans le bain jusqu'à ce que les vomissements et les évacuations diarrhéiques se soient calmés ; la chose demande en moyenne une demi-heure, sauf dans les cas traités tardivement ou dans les rechutes.

Aussitôt le malade ne souffre plus, il est plus calme. On le sort du bain, puis on le sèche, et on applique autour de son abdomen et de ses reins une toile de lin mouillée, recouverte d'une autre toile sèche. On couche le cholérique dans un lit, sans trop le couvrir et, le plus souvent, survient un sommeil réparateur. A son réveil, le malade est plongé durant trois à cinq minutes dans un bain d'eau à 10 ou 12°, puis il prend un bain d'air : la tête et le corps recouverts d'une toile sèche, on l'évente vigoureusement. Enfin, il s'habille et se promène à l'air libre.

2° Quand les crampes prédominent, on augmente le nombre des frictions à l'aide du drap mouillé ; après chaque friction humide, le patient est roulé dans une couverture de laine et frictionné à sec pendant six à huit minutes. Dès que les crampes ont diminué, dès que la teinte bleuâtre a disparu, on donne le lavement, puis le bain de siège, et l'on continue le traitement comme précédemment.

Règle générale : toute cette procédure hydrique à l'eau froide se fait les fenêtres ouvertes et, dans l'intervalle des frictions et du bain de siège, par exemple, on assied le malade dans un fauteuil, après avoir suspendu à la fenêtre un drap mouillé.

Priessnitz recommande aussi d'instituer cette hydrothérapie *aussitôt que possible*, dès que la maladie s'est manifestée ; toute perte de temps augmente la durée de l'évolution, en même temps qu'elle diminue les chances de succès de ce traitement.

Durant plusieurs jours, le convalescent porte le bandage humide sur l'abdomen ; il ne prend que des aliments froids ; la viande lui est interdite. Deux à trois fois par jour, il fait des lotions sur tout le corps avec de l'eau à 11 ou 12°.

Si la diarrhée persiste, par suite de la parésie intestinale, ces lotions commencées à l'eau dégourdie, sont terminées à l'eau froide ; il ne faut pas négliger les frictions énergiques.

Ce traitement diminue la gravité de la maladie ; il raccourcit la durée de son évolution ; généralement, la crise aiguë est passée en une heure.

Comme moyen prophylactique, Priessnitz conseille de porter en permanence une toile mouillée enroulée autour de la région lombo-abdominale ; cette toile doit être changée dès qu'elle est sèche, c'est-à-dire au moins cinq fois par jour. Une nouvelle application se recommande particulièrement après le repas et avant le coucher. Matin et soir, on frictionne tout le corps à l'eau froide pour maintenir le bon fonctionnement de la peau. A chaque repas, on boit plusieurs verres d'eau froide pour éviter la parésie de l'estomac et de l'abdomen : on évite de boire et de manger chaud.

*
* *

Les mêmes règles s'appliquent au *choléra nostras*, identique sous une forme atténuée au choléra indien. Comme prophylaxie, frictions matinales, toile mouillée sur l'abdomen avant coucher.

Une seule procédure hydrique suffit généralement pour arrêter l'accès de diarrhée, s'il se produit. C'est ainsi que l'on fait, en ce cas, une friction générale avec de l'eau à 8 ou 10°, que l'on donne ensuite un bain de siège à la même température pendant une demi-heure. On applique ensuite une compresse froide sur le ventre, et l'on fait faire au patient une promenade jusqu'à ce que son corps se réchauffe, ou même se couvre de sueur. La compresse est renouvelée dès qu'elle est sèche, c'est-à-dire environ toutes les quatre heures, sauf la nuit. Il est bon, pendant quelques jours, de faire toutes les vingt-quatre heures, deux traitements complets (frictions, bains de siège, etc.). Grâce à ce procédé, on évite le catarrhe intestinal, qui s'installe si volontiers à la suite du *choléra nostras*.

Quant aux cas graves, qui ressemblent complètement au vrai choléra asiatique, on applique le même traitement que dans cette dernière affection. « Lors même que l'issue de la maladie doit être funeste, il est encore facile de reconnaître l'énergique influence de cette thérapeutique par les modifications heureuses qu'elle exerce sur la circulation, la couleur et la chaleur de la peau, la quantité et la nature des excrétions. Les malades demandent et réclament avec instance la répétition de ces lotions et de ces frictions ; ils boivent l'eau froide et sucent les morceaux de glace avec un bonheur inexprimable ; ils repoussent avec une sorte d'horreur toute autre substance médicamenteuse. »

G. Fischer.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Sérum antityphique et mortalité hospitalière de la fièvre typhoïde. — Le sérum antityphique du professeur Chantemesse a été vivement, et même très vivement critiqué dès ses débuts. Mais, tout dernièrement, M. Chantemesse a répondu ici même[1] à ces critiques, et les faits qu'il a cités ne laissent pas d'être fort suggestifs.

Comparant sa statistique personnelle à celle des hôpitaux d'adultes à Paris du 1er Avril 1091 au 31 Décembre 1905, il trouve, comme mortalité de fièvre typhoïde, pendant ces cinq ans, d'un côté le chiffre de 17,3 pour 100 et, de l'autre, c'est-à-dire dans son service, celui de 3,7 p. 100. Or les typhiques de son service étaient traités d'après les mêmes principes que ceux d'autres hôpitaux, avec cette seule différence qu'ils recevaient en même temps des injections de sérum antityphique. Aussi M. Chantemesse n'hésite-t-il pas à attribuer cette diminution considérable de la mortalité à l'action spécifique de son sérum. Ajoutons que M. Brunon, d'un côté, et M. Josias, de l'autre, qui ont utilisé ce sérum chez plusieurs centaines de typhiques, ont obtenu des résultats presque identiques à ceux de M. Chantemesse.

En face de ces résultats, il est difficile de ne pas reconnaître à ce sérum une valeur thérapeutique indiscutable. Et, si son emploi paraît parfaitement indiqué chez tous les typhiques, il l'est encore davantage en raison de certains faits mis en lumière dans le rapport de M. Barjon[2], à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, sur la mortalité hospitalière de la fièvre typhoïde.

*
* *

Le rapport de M. Barjon est consacré à l'étude de la mortalité hospitalière de la fièvre typhoïde pendant trois périodes différentes : période avant les bains froids (1865-1869), période d'introduction de la méthode de Brand (1880-1888), période actuelle (1894-1900).

D'après les statistiques de l'Hôtel-Dieu de Lyon, qui sont presque seules utilisées par M. Barjon, la première période est caractérisée par une mortalité très élevée. Pendant ces cinq ans elle n'est jamais descendue au-dessous de 20 pour 100, dépassait parfois 41 pour 100, et donne une moyenne de 26,16 pour 100.

Pendant la seconde période, où l'école de Lyon adopte la méthode de Brand, les typhiques jouissent d'une sollicitude spéciale et d'une situation en quelque sorte privilégiée. Les internes et les chefs de service montent souvent dans les salles vers minuit, pour stimuler le zèle des infirmiers et des sœurs, pour présider à l'administration des bains, pour vérifier la température des malades, etc., etc. Aussi les succès de la nouvelle méthode sont-ils très rapides et le coefficient de mortalité s'abaisse rapidement. Et, en effet, pendant la période qui va de 1886 à 1890, la mortalité moyenne tombe à 6,88 pour 100 et certaines statistiques enregistrent même une mortalité de 4, de 3 et même de 1,88 pour 100.

Mais cette diminution de la mortalité ne reste pas définitivement acquise et, pendant la période actuelle, qui va de 1894 à 1900, la mortalité reprend une marche ascendante et atteint comme moyenne 14,39 pour 100.

*
* *

Ainsi donc, dans les hôpitaux de Lyon, la méthode de Brand diminue tout d'abord la mortalité de la fièvre typhoïde, puis, malgré la balnéation froide, cette mortalité remonte. Comment expliquer ce retour offensif de la fièvre typhoïde ?

Il est naturellement permis de supposer que la gravité de la fièvre typhoïde est devenue plus grande pendant la troisième période. Mais M. Barjon fait observer avec raison que, si cette aggravation est réelle, elle n'explique pourtant pas l'écart considérable de la mortalité pendant ces deux dernières périodes, écart qui est presque du simple au double : 7 à 8 p. 100 contre 14,39 p. 100.

Il serait peut-être plus juste de faire intervenir dans l'interprétation de ces résultats la façon dont la balnéation froide est appliquée actuellement chez les typhiques. Il est en effet certain que la méthode de Brand n'est pas exécutée dans toute sa rigueur. On a commencé, dans un sentiment d'humanité, à donner des bains à 24 ou 25°, puis on est arrivé à 28° ou même à 30°, et ce sont ces températures qui sont couramment employées dans certains services.

Cependant, ce qui aux yeux de M. Barjon explique le mieux l'augmentation de la mortalité pendant la troisième période, c'est ce fait qu'on s'intéresse moins à la méthode de Brand et qu'on ne surveille plus autant le personnel secondaire dont l'instruction laisse beaucoup à désirer.

En effet, cette méthode des bains froids, dit M. Barjon, est devenue tellement courante qu'on n'a même pas l'idée que les infirmiers chargés de l'administrer puissent méconnaître tous les détails de sa technique. Or, certains d'entre eux n'ont d'infirmier que le nom. A Lyon, ce sont souvent des manœuvres employés à la matelasserie qu'on délègue dans les salles de typhiques pour administrer les bains. On les change à chaque instant, et il arrive malheureusement que, pour s'éviter un peu de fatigue, ils marquent sur la feuille une température inexacte et font sauter un bain qu'il faudrait donner.

Ce qui prouve le rôle de ce facteur, c'est l'étude comparée de la mortalité typhique chez les hommes et chez les femmes.

Avant les bains froids, la mortalité des hommes était en effet de 23,34 pour 100 seulement, et celle des femmes de 29,54 pour 100. Or pendant la période actuelle, c'est-à-dire de 1894 à 1900, la mortalité des hommes atteint 15,63 pour 100 et celle des femmes est de 13,08 pour 100 seulement. Les femmes ont donc gagné plus que les hommes à l'introduction de la nouvelle méthode. Et ce gain s'explique fort bien quand on sait que, dans les salles de femmes, les bains sont administrés par le personnel du service, c'est-à-dire par les sœurs de la salle qui suivent leurs malades, les connaissent, assistent à la visite et sont ainsi mieux sous la main du chef que les soi-disant infirmiers qui opèrent dans les salles d'hommes et qu'on ne voit même pas.

*
* *

Défaut de surveillance d'un personnel professionnellement insuffisant et souvent peu conscien-

1. Prof. A. Chantemesse. — « Cinq ans de sérothérapie antityphoïde ». *La Presse Médicale*, 1906, n° 16, p. 121.
2. Barjon. — *Lyon médical*, 1906, nos 9, 15 et 16.

cieux, telle serait pour M. Barjon la raison de l'augmentation de la mortalité typhique pendant la dernière période. Cette façon de voir est du reste partagée par MM. J. Courmont, P. Courmont, Josserand, qui ont communiqué des statistiques analogues au cours de la discussion soulevée par le rapport de M. Barjon. Et, cela étant, il est permis de penser que cet état de choses ne doit pas être particulier à Lyon, mais qu'il se retrouve probablement partout ailleurs, même à Paris, même dans le service de M. Chantemesse. Et c'est précisément ce fait qu'on pourrait, à la rigueur, invoquer en faveur de l'emploi plus étendu du sérum chez les typhiques des hôpitaux.

R. Romme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Session de 1906.

14 Mai 1906.

Le sinus et les sinusites maxillaires chez les nouveau-nés. — *MM. Weissmann et Fiocre* (de Paris). Les auteurs font précéder leur travail de quelques détails nouveaux de l'anatomie du sinus chez les nouveau-nés. Les cas d'empyème du sinus sont rares dans le premier âge. L'infection s'effectue par voie nasale ou par voie buccale. L'affection est caractérisée par du gonflement et de la rougeur de toute une moitié de la face, par l'éruption prématurée d'une dent sur la gencive supérieure, par un écoulement de pus sanguinolent par la narine, par la formation d'une fistule sous-orbitaire et gingivale.

Le traitement par voie buccale ou par voie nasale est à rejeter. La voie externe est seule permise.

M. Castex a observé une sinusite maxillaire à staphylocoque chez un nouveau-né, coïncidant avec un abcès du sein chez la mère.

Paraffine solide et paraffine liquide dans la prothèse nasale. — *M. Brindel* (de Bordeaux). De la comparaison des deux méthodes, injection de paraffine liquide ou chaude, et injection de paraffine solide ou froide, l'auteur conclut à la supériorité de la première dans le traitement de l'ozène.

La paraffine froide devant être réservée pour le redressement des difformités extérieures de la charpente nasale.

M. Mahu est arrivé à des conclusions opposées. Il emploie très heureusement la paraffine solide dans les cas d'ozène, mais chauffe suffisamment la canule de la seringue pour que la paraffine pénètre à l'état pâteux. Pour la prothèse externe, au contraire, la paraffine à l'état liquide lui a semblé préférable; le modelage préparateur des déformations est ainsi plus facile.

M. Brœckaert préconise la paraffine solide fusible à 50°, qu'il s'agisse de prothèse interne ou externe. L'emploi en est facilité en plongeant quelques instants dans l'eau chaude la seringue à injection.

De la valeur des injections de paraffine et de l'intervention chirurgicale dans le traitement de l'ozène. — *M. Brœckaert* (de Gand). L'ozène résulte d'un processus inflammatoire qui aboutit à la sclérose diffuse de la pituitaire. La paraffine à froid, fusible à 50°, agit directement sur la muqueuse en produisant une inflammation active et une nutrition meilleure. Dans les cas les plus rebelles, on peut associer à cette méthode le traitement chirurgical.

De l'hérédité naso-sinusienne. — *M. Bichaton* (de Reims). La cavité nasale et ses annexes peuvent être le siège d'altérations inflammatoires semblant relever, dans certains cas, de prédispositions locales transmises par hérédité. Cette aptitude morbide peut même apporter certaines entraves à la guérison des sinusites opérées.

Une série d'observations permet d'apprécier la valeur de cette opinion.

Contribution à l'étude du symptôme de Gradenigo. — *M. Jacques* (de Nancy) a eu l'occasion d'observer deux cas de paralysie du moteur oculaire externe au cours de l'otite aiguë, chez des enfants.

L'un d'eux a présenté des accidents méningitiques aigus rapidement mortels. La paralysie de l'abducteur avait été précédée d'une parésie du releveur de la paupière. L'otite suivait son cours vers la guérison quand éclatèrent des phénomènes méningés accompagnés d'un flux de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.

La ponction lombaire avait donné une culture d'entérocoques.

Jacques admet, comme Gradenigo, l'origine inflammatoire et non réflexe de la paralysie. Il préconise l'intervention dès l'apparition des premiers symptômes méningés.

M. Moure pense que la ponction lombaire est un excellent moyen pour juger dès le début de l'état des méninges.

Dent nasale. — *M. Collinet* (de Paris) présente une dent canine extraite de la fosse nasale d'un homme de vingt-six ans. Cette dent supplémentaire apparaissait dans la fosse nasale à la partie postérieure du plancher, près de l'insertion du voile.

Méningite à pneumocoques d'origine otique. — *M. Furet* (de Paris) rapporte l'observation d'un jeune homme s'étant présenté avec des symptômes d'otite aiguë. La paracentèse est faite. Aucune complication n'apparaît tout d'abord. Puis quinze jours après, des signes classiques de méningite apparaissent brusquement. Une ponction lombaire ramène un liquide trouble dans lequel on trouve du pneumocoque. Le malade meurt.

— *M. Lafite-Dupont* a jadis publié un fait analogue. Le pus contenait du staphylocoque.

Trachéotomie et thyrotomie. — *M. Moure* (de Bordeaux). L'ouverture du larynx peut être pratiquée sans trachéotomie préalable quand il s'agit de corps étrangers enclavés ou de tumeurs bénignes. Quand on s'attaque à des tumeurs malignes, on doit recourir à l'ouverture préalable de la trachée, et à la mise en place d'une canule.

Il s'agit ici d'une trachéotomie temporaire après laquelle on peut rechercher la réunion immédiate. Dans le but de faciliter cette réunion, l'auteur conseille l'emploi d'une canule plate écartant peu les lèvres de l'incision trachéale.

—*M. Castex* emploie, lui aussi, cette trachéotomie sans canule, c'est-à-dire trachéotomie sans canule définitive, méthode applicable à des cas très particuliers.

— *M. Lermoyez* ajoute que pour la laryngotomie la position de Rose est inutile, le sang pénétrant dans la trachée non sous l'influence de la pesanteur mais par aspiration.

Tumeurs rares : Fibro-sarcome à myéloplaxe de l'oreille externe. Lympho-sarcome d'une corde vocale. — *M. Castex* (de Paris) a eu l'occasion d'observer et d'opérer une femme de soixante-dix ans présentant une tumeur au niveau du méat auditif.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome à myéloplaxe.

La seconde observation se rapporte à un homme qui présentait sur une corde vocale une tuméfaction semi-fongueuse faisant penser à un épithéliome ou à une végétation tuberculeuse.

L'examen histologique montra un lymphadénome avec noyau de sarcome.

Otite interne aiguë primitive et méningite. — *M. Bouyer fils* (de Cauterets). Chez le malade observé les symptômes labyrinthiques ont marqué le pas sur les signes cérébraux. Contrairement à l'opinion de Voltolini, l'auteur conclut à la priorité de l'otite interne primitive et oppose sa conception à celle de la méningite cérébro-spinale compliquée de labyrinthite secondaire.

Huit cas de trépanation du système ethmo-sphénoïdal par voie orbitaire. — *M. Guizez* (de Paris) a adopté systématiquement la voie orbitaire pour la trépanation du système sphéno-ethmoïdal. C'est la voie la plus directe et la plus courte, préférable à ce double point de vue à toutes celles qui ont été proposées.

La trépanation de l'ethmoïde n'est jamais inutile, jamais le sphénoïde n'étant pris isolément.

Les 8 cas présentés par l'auteur ont été opérés avec succès par cette méthode.

Algie sinusienne frontale hystérique. — *M. F. Chavanne* (de Lyon) a observé une malade ayant, sans lésions locales, présenté des symptômes graves de sinusite frontale, malaise général, torpeur intellectuelle, frissons, nausées, vertiges, douleurs à la nuque dans le côté droit de la tête, au niveau de la racine du nez. La région du sinus frontal est douloureuse à la pression, mais le pincement de la peau provoque également la douleur. Guérison par suggestion.

Laryngite œdemateuse chez un enfant de dix mois. Trachéotomie. Décanulation au bout de dix-huit mois après ablation de végétations adénoïdes. — *M. Lavraud* (de Lille). Le tubage n'ayant pas réussi, à cause du jeune âge de l'enfant, la trachéotomie s'impose. Suites opératoires bonnes. Cependant il survient durant l'été et l'hiver suivant de nombreuses bronchites. La canule ne peut être enlevée car la cyanose apparaît rapidement.

Au printemps 1905 l'examen du cavum plus facile révèle des tumeurs adénoïdes. Leur ablation permet la décanulation dès le lendemain même du curettage naso-pharyngé.

Chez l'enfant porteur d'adénoïdes et trachéotomisé, il faut admettre : 1° une gêne respiratoire par obstacle matériel; 2° une désaccoutumance de la respiration buccale.

A propos des interventions dans les sinusites frontales chroniques. — *M. Taptas* (de Constantinople), par l'emploi d'une technique nouvelle dans la cure des sinusites frontales, est arrivé à des résultats esthétiques intéressants.

Un abcès rétro et un abcès latéro-pharyngien. — *M. Delie* (d'Ypres).

15 Mai 1906.

Traitement des déviations de la cloison nasale. — *MM. Mouret et Toubert* (de Montpellier), *rapporteurs*. Il faut réserver le traitement chirurgical aux cas où la déformation détermine des troubles réflexes ou respiratoires. Il importe de distinguer les déviations des ecchondroses ou exostoses (crêtes ou éperons) qui les accompagnent souvent.

Les déviations sont, les unes purement cartilagineuses et les autres ostéo-cartilagineuses, celles-ci bien plus difficiles à traiter que celles-là. Les procédés de traitement proposés sont presque innombrables. On peut les diviser en deux catégories. Les uns cherchent à *redresser* la partie de la cloison déviée, et ils recourent à des appareils orthopédiques agissant seuls ou combinés avec des opérations qui peuvent être une septoclasie (Adams), une septotomie cartilagineuse à volet (Hajek), une septotomie en croix, combinée à la septoclasie des 4 fragments (Ash) ou augmentée d'une septoclasie osseuse (Caboche). Les autres procédés se proposent de *supprimer* la partie de la cloison déviée suivant une étendue variable (Seterseu, Krieg, Killian).

La *résection fenêtrée large* de la cloison, faite par voie sous-muqueuse, doit être regardée aujourd'hui comme le *procédé de choix*. Elle se fait sans aides spéciaux, sans chloroformisation, à l'aide d'instruments simples; elle est délicate plutôt que difficile. Elle rétablit vite et bien la respiration nasale. Elle a fait ses preuves et mérite de prendre et de garder une place importante dans la chirurgie de la cloison des fosses nasales.

— *M. Claoué*. On aura intérêt, pour diminuer la durée de l'opération, à faire l'incision sur le bord antéro-inférieur de la cloison; on supprime de cette façon le temps toujours minutieux de la perforation du cartilage.

Claoué n'a jamais observé ultérieurement d'affaissement du lobule. Cependant, dans les cas où la déviation s'étend très haut, nécessitant une résection, réduisant à presque rien l'attelle dorsale, on pourra, par prudence, conserver ce bord antéro-inférieur. Au point de vue esthétique, il serait excessif de demander à une méthode quelconque, même à la sous-muqueuse, de corriger immédiatement une déformation cartilagineuse qui a mis des années à se produire. La fragmentation de l'*atelle* dorsale, au cours de l'opération, et le port pendant quelque temps d'un petit appareil extérieur, permettra de modifier ce qui n'est plus qu'un mauvais pli du cartilage.

— *M. Moure* est d'avis qu'on peut abréger la résection sous-muqueuse en ne respectant la muqueuse que d'un côté. Chez les enfants, il emploie une pointe de thermo-cautère qui transperce la déviation et sectionne avec des ciseaux le fibro-cartilage.

— *M. Lermoyez* ajoute que les résultats ne sont pas toujours excellents, la muqueuse se trouvant parfois comme aspirée vers l'une des fosses nasales. On a avantage, en ce cas, à reséquer la tête du cornet inférieur pour diminuer l'appel d'air.

— *M. Lombard* estime qu'il faut choisir selon le cas et qu'il ne faut pas juger d'une méthode selon l'obstacle qui s'oppose à son emploi. Depuis qu'on opère avec l'adrénaline et la cocaïne, ou mieux avec la stovaïne, les succès opératoires sont presque constants.

Pathogénie de l'empyème maxillaire. — *M. G. Mahu* (de Paris) attire l'attention sur les points suivants :

1° Mécanismes de formation divers et marche de ces affections ;

2° Différenciation entre les deux formes cliniques distinctes :

Empyème ou pyosinus dans lequel l'antre d'Highmore sert seulement de réservoir à du pus provenant d'un point étranger (nez, sinus frontal, ethmoïde, dent, etc.).

Sinusite chronique ou pyosinusite dans laquelle l'infection a gagné l'ensemble de la muqueuse sinusale qui suppure alors pour son propre compte ;

3° Il est d'importance capitale de faire le diagnostic entre ces deux formes sur le vivant, car, dans le premier cas, il suffit de supprimer la cause plus ou moins éloignée (dent, séquestre, etc.) pour arrêter la suppuration, tandis que dans l'autre la cure radicale s'impose. Ce diagnostic est possible à l'aide de l'ensemble des signes cliniques dont nous disposons ;

4° Tandis que les sinusites d'origine nasale succèdent rapidement, dans les mauvais cas, à l'infection aiguë, grippale ou autre, la transformation du pyosinus d'origine dentaire en pyosinusite est possible, mais elle n'est pas fatale ; elle est en général lente et difficile, la tolérance de la muqueuse antrale pour un pus étranger étant extrême ;

5° La pyosinusite d'origine nasale n'est pas une rareté parmi les suppurations d'origine dentaire qui sont nombreuses ; on rencontre très fréquemment l'empyème et rarement la pyosinusite.

Traitement de la sinusite maxillaire par les lavages diaméatiques — *M. Furet* (de Paris). Cette méthode, déjà ancienne, employée par Furet dans tous les cas de sinusite maxillaire isolée, sans complication de voisinage, lui a donné des résultats très favorables.

Sur 29 malades qui ont été traités et suivis avec soin, l'auteur compte 24 guérisons. Le traitement de la sinusite maxillaire par des lavages pratiqués à travers le méat inférieur paraît aussi appelé à restreindre dans de notables proportions les indications de la cure chirurgicale des sinusites.

— *M. Claoué* pense que son procédé préconisé dans le traitement des suppurations maxillaires chroniques ne saurait faire double emploi avec la méthode de lavages, car il diffère de cette méthode par son principe même : il établit en effet un drainage permanent au point déclive et assure une vaste aération du sinus : deux conditions importantes. Il faut tenir compte de nombreux cas de guérison signalés un peu partout par ce procédé, qui est d'une simplicité absolue et n'a de chirurgical que le nom. Faire d'emblée une cure radicale de sinusite maxillaire non compliquée, aussitôt que les lavages semblent impuissants, paraît aussi peu rationnel que de faire une cure radicale de sinusite frontale avant d'avoir tenté un traitement endo-nasal après résection du cornet moyen et de l'unciforme.

De l'infection possible de l'antre frontal par les injections dans l'antre maxillaire. — *M. Luc* (de Paris) rapporte l'observation d'une malade chez qui l'antre frontal ouvert et d'abord trouvé sain s'était infecté secondairement au cours de lavages pratiqués dans l'autre maxillaire malade.

A ce propos, l'auteur rappelle les expériences de Menzel tendant à prouver qu'un liquide ne peut pénétrer dans l'antre frontal que si la résistance de l'air est supprimée dans cette cavité, grâce à une communication directe avec l'extérieur.

M. Luc conclut qu'au cas d'ouverture simultanée des antres maxillaire et frontal d'un même côté on devra user de prudence dans les lavages du sinus maxillaire, ou mieux les éviter.

— *M. Mourot* pense qu'il est difficile d'admettre que le liquide poussé avec pression pénètre dans l'antre frontal. Quant à lui il pratique ses lavages après badigeonnages du méat à l'adrénaline et à la cocaïne pour rétracter la muqueuse.

— *M. Lubet-Barbon* croit à la pénétration possible du liquide dans l'antre, mais pense qu'il y a des différences suivant que les lavages sont pratiqués le malade étant couché ou debout.

— *M. Moure* est d'avis que le contact de l'eau de lavages d'un sinus maxillaire infecté suffit à infecter un sinus frontal sans qu'il y ait pénétration de l'injection dans ce sinus.

Diagnostic des sinusites gommeuses. Signe tiré de l'examen histologique du pus. — *M. Veillard* (de Paris). La présence bien constatée dans le pus d'une sinusite de faisceaux conjonctifs ou de fragments de tissu fibreux est l'indice d'un processus nécrotique qui a atteint le périoste.

Ce signe est de même ordre et a la même valeur diagnostique que l'élimination d'un séquestre osseux. Chez deux malades qui présentaient les symptômes classiques d'une fronto-maxillaire, et dont le pus avait ces caractères, le traitement spécifique amena la guérison.

Sinusite frontale infectieuse, séquestres, gangrène pulmonaire. Guérison. — *M. Castex* (de Paris). A la suite d'une scarlatine, une malade présente une double sinusite frontale. Après intervention apparaît une fistule vers la tête du sourcil droit. Au cours d'une seconde intervention deux séquestres sont mis à nu. La malade guérit après avoir présenté des signes de gangrène pulmonaire.

Guérison de l'antrite maxillaire par caséification du pus. — *M. Luc* (de Paris) fait remarquer que ce cas confirme les conclusions d'un travail d'Avillis qui considère la caséification comme un mode de guérison spontanée de l'antrite maxillaire. Les masses caséeuses sont expulsées par des lavage de l'antre.

Sinusites frontales sèches ou sinusalgies. — *M. Trétrop* (d'Anvers) rapporte trois cas d'affections aiguës du sinus frontal, caractérisées par des douleurs spontanées et provoquées au point d'élection et du gonflement de la muqueuse nasale, sans trace de pus.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une forme sèche ou d'un stade de début de sinusite.

Sinusite frontale suppurée, chronique, bilatérale traitée par l'opération de Killian d'un seul côté. — *M. Mignon* (de Nice). Un malade atteint d'ethmoïdite à gauche présente des signes de sinusite frontale de ce côté. L'opération de Killian pratiquée exclusivement à gauche permet de constater la communication et l'infection des deux sinus qui sont en même temps curetés et drainés avec succès.

Sinusite frontale bilatérale avec ostéomyélite de la paroi faciale d'un côté et déhiscence spontanée symétrique de la paroi cérébrale. — *M. Jacques* (de Nancy) a opéré avec succès un homme de soixante-trois ans atteint de pansinusite bilatérale chronique dont les deux sinus frontaux, présentaient en des points symétriques une lacune arrondie de leur paroi cérébrale. Dans l'aire de ces lacunes, la muqueuse sinusienne reposait sur la dure-mère restée intacte, malgré l'infection vieille de plusieurs années qui avait entraîné l'ostéomyélite de la paroi antérieure du sinus. Contrairement à Zuckes Kappai qui, dans un cas analogue, incrimine l'ostéite raréfiante sénile, M. Jacques pense à une résorption par excès de développement des cavités frontales.

(*A suivre*). ROBERT LEROUX.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

CONGRÈS de 1906

(*Suite*).

Des indications de l'iridectomie dans les irido-choroïdites. — *M. Abadie* (de Paris). L'expérience clinique prouve que dans le cours d'une irido-choroïdite, lorsque malgré un traitement général rigoureusement suivi, il survient un temps d'arrêt ou une aggravation que rien ne justifie, il y a tout avantage, même s'il n'existe pas de synéchies péripupillaires, à pratiquer quand même l'iridectomie. Il serait du reste illusoire et dangereux de croire que l'opération à elle seule suffit pour obtenir la guérison. Elle devra toujours être précédée, accompagnée et suivie d'un traitement général dont le mercure et le salicylate de soude constituent le plus habituellement les bases fondamentales.

Infection vaccinale de la conjonctive. — *M. Jacqueau* (de Lyon) rapporte l'observation d'une malade atteinte primitivement d'une blépharo-conjonctivite qui s'inocula du pus vaccinal dans l'œil. On constatait sur la conjonctive palpébrale inférieure deux petites plaques blanc-jaunâtre d'aspect pseudo-membraneux et sur le bord ciliaire inférieur des petites ulcérations paraissant de même nature. La joue, du côté atteint, était gonflée ; le ganglion préauriculaire, les ganglions cervicaux et le ganglion sous-maxillaire étaient très atteints et très douloureux à la palpation. La guérison survint rapidement au bout de six jours, sans complication.

1. Voy. *La Presse Médicale*, n° 40, 19 Mai 1906, p. 321.

Trois cas de néoplasmes du sac lacrymal. Nouvelles indications de l'extirpation du sac. — *M. E. Rollet* (de Lyon). Deux des cas observés par l'auteur ont trait à des cancers primitifs pris avant l'intervention pour de simples tumeurs lacrymales. L'examen des sacs enlevés montra qu'il s'agissait de cancers. Le diagnostic de ces néoplasmes latents est, au début, presque impossible. Il faudra y songer en présence d'une tumeur lacrymale chez un vieillard. La troisième observation est relative à un cancer du sac secondaire à un mélanosarcome de la choroïde. Il s'accompagnait de mélanose de la fosse nasale.

Considérations sur les affections oculaires dites rhumatismales. — *M. Antonelli* (de Paris). L'étiquette *rhumatismale*, dans le domaine des affections oculaires, devrait aujourd'hui disparaître, voici pourquoi :

Les manifestations oculaires de l'arthrite ou polyarthrite aiguë fébrile (rares d'ailleurs) sont des *uvéites* ou *rétino-choroïdites infectieuses*, ou *toxi-infectieuses*, par métastase ou toxicohémie.

La banale iritis dite rhumatismale, les formes de kératite, la sclérite ou épisclérite, la ténonite, la névrite optique, qui semblent parfois survenir *a frigore* chez des rhumatisants chroniques, sont des manifestations oculaires dont l'entité morbide *rhumatismale* n'est rien moins que démontrée, et dont la véritable étiologie infectieuse reste à déterminer.

Les manifestations oculaires du pseudo-rhumatisme infectieux se classent d'elles-mêmes dans les chapitres de la syphilis, tuberculose, gonococcie oculaires, etc.

Enfin, les manifestations oculaires de l'*arthritisme* rentrent en partie dans les troubles par auto-intoxication (blépharites ou blépharo-conjonctivites chroniques, etc.), en partie dans les altérations par uricémie (rétino-choroïdites goutteuses, etc.).

La sérothérapie dans la paralysie diphtérique de l'accommodation. — *M. Aubineau* (de Brest). L'observation que nous apportons ne peut laisser le moindre doute sur l'efficacité d'action du sérum. On y trouve ce qui est pour nous le caractère principal de l'action positive du sérum : l'amélioration rapide dès le lendemain de l'injection. Il nous fallut doubler et même tripler les doses du début pour arriver à une guérison complète. Nous n'avons pas injecté moins de 230 centimètres cubes de sérum.

Troubles oculaires consécutifs à l'observation directe des éclipses de soleil. — *M. H. Villard* (de Montpellier). A la suite de la fixation à l'œil nu du disque solaire, on peut observer divers troubles oculaires dont les principaux sont une amblyopie parfois très accusée et généralement passagère, et un scotome central positif fixe ou animé de mouvements. Le fond de l'œil peut être normal ; mais assez souvent il existe des altérations de la tache jaune dont la plus fréquente est constituée par une hémorragie de la macula. Le traitement sera tout d'abord décongestif (repos oculaire, lunettes fumées, sangsues ou ventouses Heurteloup à la tempe ou à la mastoïde, purgations, etc.) ; plus tard, on insistera sur les courants continus et la strychnine.

Hématome spontané de l'orbite chez la femme. — *M. Brunetière* (de Verdun) rapporte deux observations d'hématome spontané de l'orbite, lésion survenue chez des femmes jeunes, sans traumatisme antérieur et en dehors de toute prédisposition morbide.

L'hématome est apparu, dans un cas, trois jours après le sevrage ; il a coïncidé dans l'autre avec la surpression brusque des règles et a récidivé pendant près d'une année à chaque période menstruelle.

On peut considérer ces hématomes comme de véritables hémorragies de compensation ; ces derniers sont sous la dépendance de troubles vaso-paralytiques réflexes, d'origine toxique, et ont leur point de départ dans l'appareil génital ou glandulaire de la femme. Le pronostic de l'affection est surtout grave et la perte de la vision n'est pas rare. Si l'épanchement n'a pas de tendance à se résorber spontanément, le mieux est d'intervenir de bonne heure aseptiquement pour diminuer les douleurs, arrêter l'hémorragie et prévenir les dangers qui résultent de la compression du nerf optique.

Un cas d'énophtalmie traumatique. — *M. F. Chaillous* (de Nantes). Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, qui fut frappé violemment, avec le manche d'une pelle, à la région orbitaire du côté droit. Après disparition du gonflement, le globe apparut enfoncé et abaissé dans l'orbite. Le malade était également atteint de mydriase, de diplopie et d'une opacité partielle du cristallin. La radiographie montra

que l'apophyse montante du maxillaire supérieur avait été disjointe et repoussée en arrière. La galvanisation du sympathique cervical n'amena aucune amélioration dans l'énophtalmie.

Kératectomie à lambeaux. — *M. Fage* (d'Amiens). L'œil étant bien cocaïné, on dissèque la conjonctive tout autour du limbe; on incise transversalement la cornée et on en excise la quantité nécessaire. Le cristallin est enlevé, l'iris arraché, et la plaie est recouverte par la conjonctive suturée à points séparés. La kératectomie à lambeaux peut s'employer dans le cas de staphylomes et d'yeux buphtalmiques ou porteurs de larges leucomes adhérents.

Contribution à l'étude des luxations spontanées du cristallin dans la chambre antérieure. — *MM. Vacher* (d'Orléans) *et Gras.* Dans les observations que rapportent les auteurs, il s'agit de luxations des deux cristallins survenues à intervalles éloignés. Chez l'un des malades, les luxations furent consécutives à des poussées de glaucome; chez l'autre, atteint de myopie, les luxations se produisirent pendant le sommeil. Dans les deux cas, l'extraction du cristallin transparent dans sa capsule a permis de sauver l'œil et de conserver la vision.

Cicatrice filtrante dans la cure du glaucome. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). On obtiendra une cicatrice présentant tous les avantages de la cicatrice cystoïde, sans les dangers du prolapsus, en utilisant le procédé suivant. On termine l'incision de la selérotique dans l'iridectomie, de façon à tailler cette membrane en biseau. Cela fait, après avoir réséqué un grand lambeau conjonctival, ou résèque un premier lambeau de la selérotique dans la lèvre inférieure de l'incision, et l'on termine par une iridectomie régulière. Le lambeau conjonctival est rabattu sur la plaie et la cicatrice filtrante s'établit.

Sur la pathogénie de la cataracte polaire antérieure. — *M. Valude* (de Paris).

Cataracte polaire antérieure. — *MM. Onfray* (de Paris) *et Opin* (de Toulon). L'examen histologique des cristallins d'une femme de quarante ans montrait au pôle antérieur une opacité saillante, limitée en avant par une cristalloïde saine et en arrière par l'épithélium antérieur refoulé et peu modifié. L'opacité avait une structure fibrillaire, avec çà et là quelques cellules fusiformes. Un élément inflammatoire est sans doute intervenu dans la formation de ces cataractes, car elles s'accompagnaient de synéchies irido-cristalliniennes.

Dialyse kérato-conjonctivale. — *M. Golesceano* (de Paris), n'a pas obtenu dans ses expériences avec l'atropine et le sublimé, des résultats confirmant le passage de ces substances dans la chambre antérieure, après les injections sous-conjonctivales.

Traitement des conjonctivites par l'argyrol. — *M. Carra* (de Paris) a expérimenté l'argyrol dans 64 cas de conjonctivites. Ce nouveau sel d'argent n'a pas donné de résultats encourageants dans les infections graves de la conjonctive. Il est recommandable dans les cas bénins et chez les malades pusillanimes.

Un cas de sinusite frontale avec ostéite. — *M. Moissonier* (de Tours) rapporte une observation de sinusite frontale qui ne guérit qu'après plusieurs poussées inflammatoires s'accompagnant d'une élimination de séquestres formés aux dépens de la paroi du sinus. La sinusite aurait été consécutive à une angine diphtérique.

Deux cas de complications oculaires du paludisme. — *M. Bargy* (d'Elbeuf) a observé un cas d'hémorragie du vitré, au cours d'un accès de fièvre paludéenne et, chez un autre malade, des poussées congestives du segment antérieur du globe, survenant toutes les quatre semaines, alternant avec des névralgies et disparaissant par le sulfate de quinine.

Contribution à l'étude clinique des traumatismes oculaires. — *MM. Desbrières* (de Limoges) *et Bargy* (d'Elbeuf). Etude statistique et clinique de 392 traumatismes de l'œil. Les auteurs vantent l'emploi, dans les plaies de l'œil, de l'irrigation au permanganate de potasse.

Eléphantiasis acquis et sinusite maxillaire. — *M. Fromaget* (de Bordeaux). L'éléphantiasis des paupières est très souvent consécutif à des poussées successives d'érysipèle. Le cas rapporté par l'auteur avait pour point de départ une sinusite maxillaire. Il fallut, après avoir traité la sinusite, réséquer en grande partie le bourrelet formé par l'éléphantiasis.

Paralysie fugace de l'élévation. — *M. Cantonnet* (de Paris) rapporte l'observation d'une femme de quarante et un ans prise subitement d'une paralysie totale de l'élévation des globes, et de diplopie croisée avec conservation de tous les autres mouvements du genre. Cette paralysie de l'élévation disparut au bout de quelques semaines. L'auteur attribue ce symptôme fugace à une hémorragie avec rétraction du caillot permettant le recouvrement de la fonction.

L'anesthésie directe (chlorure d'éthyle et chloroforme en ophtalmologie). — *M. Gendron* (de Lorient).

Gliome rétinien avec propagation intra-cranienne. — *M. Monthus* (de Paris). L'examen histologique d'un cas de gliome de la rétine propagé à l'orbite et à la base du crâne a montré le nerf optique complètement envahi par le néoplasme. La méthode de Golgi démontre l'existence de rares cellules rappelant les cellules névrogliques, mais la confirmation de la nature névroglique de la tumeur a été obtenue par l'emploi de la méthode de Weigert sur une partie de la tumeur ayant récidivé dans l'orbite.

La paralysie du moteur oculaire externe au cours des otites. — *MM. Terson* (de Toulouse) *et A. Terson* (de Paris) rapportent l'observation de deux enfants qui, au cours d'une otite moyenne suppurée, ont été atteints de paralysie totale du moteur oculaire externe du même côté. Cette paralysie n'a pas été accompagnée de complications intra-oculaires et a guéri avec l'otite.

Il y a lieu de discuter la manière dont l'infection de la caisse du tympan arrive à la 6e paire.

Généralement, il ne s'agit pas de méningite consécutive à une nécrose osseuse ou à un abcès cérébral : ce mécanisme est exceptionnel. Une fixation de toxines sur le nerf est possible, mais il est plus probable qu'une disposition anatomique spéciale à la 6e paire favorise ici sa paralysie. La caisse du tympan est reliée par plusieurs veines, lymphatiques et filets nerveux à un plexus veineux entourant la gaine de la carotide dans le canal carotidien; ces organes anastomotiques passent par les canaux carotico-tympaniques et c'est par eux que l'inflammation se propagera de proche en proche. Or, dans le sinus caverneux, la 6e paire est le seul nerf directement accolé à la carotide. Il y a donc là des faits anatomiques de la plus réelle importance pour expliquer la paralysie de la 6e paire au cours des otites et sa fréquence plus grande que celle des autres nerfs oculo-moteurs.

Le pronostic et la pathogénie de cette complication des otites méritent donc toute l'attention des ophtalmologistes, des otologistes et des médecins.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin,

30 Avril et 7 Mai 1906.

Myiase intestinale. — *M. Wirsing*, après avoir rappelé que les larves de mouches se rencontrent fréquemment comme parasites de la peau, du nasopharynx et de l'intestin chez les animaux, constate que cette sorte de parasitisme s'observe, au contraire, rarement chez l'homme —, au moins dans nos régions tempérées, car il serait beaucoup moins rare sous les tropiques.

La myiase humaine offre une symptomatologie très variable, suivant le siège, suivant la quantité et l'espèce de parasites, suivant aussi la résistance de l'organisme infecté. M. Wirsing a eu l'occasion d'observer trois fois cette affection dans sa forme intestinale et, dans les trois cas, chez de petits enfants. Dans les trois cas aussi les parasites étaient représentés par des larves de la mouche commune. Le mode d'infection n'a pu être établi clairement que dans le dernier cas. L'enfant, qui recevait à table les mêmes aliments que ses parents, mangeait régulièrement le soir du fromage, lequel, comme on sait, contient fréquemment les « vers » ou larves de mouches.

Chez les trois enfants, les symptômes de la maladie se manifestèrent sous forme de coliques et de diarrhée avec selles fourmillant de parasites. La maladie peut d'ailleurs donner lieu à des accidents plus graves, et M. Wirsing relate un cas de la littérature où l'enfant présentait des crises épileptiformes qui ne cessèrent qu'après l'expulsion des parasites.

La thérapeutique de la myiase doit être à la fois prophylactique et curative. Celle-ci consistera dans l'administration des vomitifs et des purgatifs.

— *M. Westenhöffer* rappelle un cas de myiase cutanée qu'il a observé, il y a quelques années, à la Charité et qui fut communiqué à cette époque par M. Henneberg à la Société de médecine. Il s'agissait d'une paysanne qui avait été trouvée complètement privée de connaissance au milieu d'une forêt ; son corps tout entier était recouvert de larves de mouches qui avaient en partie pénétré dans la peau ; le cuir chevelu était le siège de nombreuses ulcérations. Cette femme était très vraisemblablement tombée dans cet état comateux à la suite d'un traumatisme cranien, et c'est ainsi qu'on peut s'expliquer qu'elle soit devenue la proie des mouches.

Sur l'empoisonnement par le lysol. — *M. F. Blumenthal* attire l'attention sur le nombre considérable de cas d'empoisonnement par le lysol qui ont été signalés dans ces dernières années à Berlin (une centaine de cas environ par an) et il décrit, en s'appuyant en partie sur des observations personnelles, les caractères de cet empoisonnement.

Le lysol, qui contient 50 pour 100 de crésol, a une double action locale et générale : c'est un caustique et c'est aussi un poison du système nerveux. D'une façon générale, cependant, ses effets caustiques sont bénins et ne suffisent pas à expliquer les symptômes graves de l'empoisonnement par le lysol. Ces symptômes sont surtout le résultat de l'action toxique du lysol sur les centres nerveux.

Relativement aux doses de lysol qui ont suffi à provoquer l'empoisonnement dans les différents cas, on trouve dans la littérature des chiffres extrêmement variables.

Comme premiers symptômes, on n'observe que rarement des vomissements, fait qui trouve probablement son explication dans l'action anesthésique exercée par le lysol sur la muqueuse gastrique. La résorption du poison parait se faire très lentement, car plusieurs heures après son absorption le lavage de l'estomac permet encore d'en ramener des quantités considérables. D'une façon générale, le drame de l'empoisonnement par le lysol se déroule dans les vingt-quatre heures; passé ce temps, l'empoisonné a beaucoup de chances de survivre. Au bout de 72 heures, l'urine ne contient plus traces des produits de décomposition du lysol dans l'organisme.

Des expériences sur le chien ont démontré que, dans l'empoisonnement par le lysol, le sang, dont les éléments anatomiques ne sont nullement altérés, ne renferme que de faibles quantités de poison. Celui-ci se localise surtout dans le foie et dans le tissu graisseux. Par contre, bien qu'il agisse surtout sur le système nerveux, on n'en trouve jamais que des traces dans l'encéphale et la moelle.

Au point de vue du traitement, il faudra surtout compter sur le lavage de l'estomac, qui sera d'autant plus efficace qu'il aura été pratiqué d'une façon plus précoce. M. Blumenthal pense qu'en raison de la grande affinité du lysol pour la graisse on serait en droit d'attendre de bons effets de l'absorption de grande quantités de lait.

L'administration de fortes doses d'éther par la voie gastrique, qui a été conseillée de différents côtés, produit des effets secondaires très désagréables et le camphre a des effets plutôt nocifs.

D'une façon générale, l'intoxication par le lysol constitue une des formes d'empoisonnement les moins graves, car, quand le danger immédiat a disparu, elle ne laisse subsister à sa suite aucune trace, en particulier aucune lésion de néphrite.

— *M. Burchardt*, contrairement à M. Blumenthal, ne considère pas le lysol comme un poison bénin ; les suites de l'intoxication peuvent traîner pendant des semaines et il est souvent nécessaire, pendant ce temps, d'instituer des lavages systématiques de l'estomac. Cette intoxication peut donner lieu à des lésions hépatiques sérieuses qui se traduisent, entre autres, par une glycosurie plus ou moins abondante et prolongée.

— *M. Westenhöffer* a vu, dans un cas d'empoisonnement par le lysol, survenir une trachéite, puis une broncho-pneumonie. Dans tous les cas qu'il a observés, il existait de la néphrite; par contre, il n'a jamais constaté cliniquement ni anatomiquement de lésions hépatiques. De toutes façons, le lysol n'apparait pas comme un poison aussi bénin que veut bien le dire M. Blumenthal.

Sur la lipolyse gastrique. — *M. Heinsheimer*, après avoir rappelé que, depuis la découverte par Volhard d'un ferment lipolytique dans le suc gastrique sécrété par le grand cul-de-sac de l'estomac, l'existence de ce ferment a été contestée de différents

côtés, apporte le résultat de ses propres recherches sur ce point. Il a analysé du suc gastrique humain recueilli à la façon ordinaire, et du suc gastrique de chien recueilli à l'aide d'une fistule de Pawlow pratiquée au niveau du fond de l'estomac. Or, il a constamment trouvé le ferment en question chez l'homme sain aussi bien que chez l'animal, tandis que ce ferment faisait défaut chez les individus atteints d'affections diverses de la muqueuse gastrique. D'autre part, ce ferment est certainement sécrété par l'estomac, car, s'il s'agissait de lipase pancréatique ayant reflué du duodénum dans l'estomac, on ne s'expliquerait pas qu'elle fasse régulièrement défaut dans l'estomac dans les seuls cas d'affection de la muqueuse. La lipase gastrique se trouve en quantité beaucoup moins abondante dans le suc gastrique du chien que dans celui de l'homme sain.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Mai 1906.

Conduite à tenir dans les cas de rétention du placenta après l'avortement. — *M. Lepage.* Quand il n'y a pas d'incidents, l'expectation est de moins en moins acceptée et, quand des incidents surviennent, personne ne songe plus aujourd'hui à y avoir recours.

Pour ce qui est du mode d'intervention, les uns ont recours à la curette, les autres au curage digital.

La curette, permettant de pénétrer plus facilement que les doigts, se trouve tout indiquée dans les avortements de moins de deux mois; de plus, elle a le premier avantage d'éviter la contamination, qui peut être extrêmement grave, notamment dans les cas de putréfaction fœtale.

Mais on a dit qu'elle était dangereuse et aveugle. Aussi les deux professeurs d'accouchements de Paris s'accordent-ils pour la rejeter aujourd'hui.

Pour ce qui est des dangers de perforation, ils sont à peu près nuls, du moins entre des mains suffisamment expertes.

Quant à la possibilité de l'oubli, à la suite du curettage, de fragments importants de placenta et même de fœtus, le fait n'est pas douteux.

L'auteur rapporte un grand nombre d'observations qui établissent d'une façon incontestable que la curette ne permet pas de se rendre un compte exact de ce qui existe dans la cavité utérine; des opérateurs ont pu laisser ainsi, sans s'en douter, la totalité du placenta dans l'utérus.

Si le curage digital n'est pas toujours facile à pratiquer, il expose beaucoup moins à laisser des débris, et surtout permet de diagnostiquer les enchâtonnements, fibromes, etc.

— *M. Delbet* estime que ces conclusions sont peut-être excessives, mais vraies. Quand il s'agit d'une grossesse de plus de deux mois, le curettage va plus vite et est une opération plus simple que le curage digital, lequel a le grand avantage de permettre un contrôle utile.

— *M. Hartmann* a vu une malade qui expulsa spontanément, quarante-huit heures après un curettage, un placenta presque entier, qui présentait de nombreuses traces de grattage.

Pour lui, l'exploration digitale doit toujours être pratiquée.

— *M. Routier* a observé un cas analogue. Lorsque l'utérus est assez dur pour donner le cri utérin, le curettage constitue une excellente opération, d'autant plus que, dans ces cas, le doigt est difficile à introduire, car il s'agit d'une grossesse de moins de trois mois.

— *M. Pozzi* pense que la recherche du cri utérin dans un utérus gravide constitue un acte dangereux, les utérus étant à ce moment très ramollis.

— *M. Wallich.* Il vaut mieux évacuer l'utérus avec le doigt, même dans les deux ou trois premiers mois de la grossesse, après une dilatation préalable qu'on a toujours le temps de provoquer. Les grosses hémorragies se voient surtout quand on va, avec une curette, dilacérer dans l'utérus les adhérences placentaires.

Un cas difficile de diagnostic de tumeur utérine et péri-utérine. — *M. Mauclaire.* Il s'agit d'une femme de trente ans qui se fit avorter. Au bout de quelques jours, le toucher permit de sentir une masse latérale et une petite tumeur surajoutée au fond de l'utérus. Bientôt un fœtus de deux mois fut évacué; puis il y eut des oscillations de température et de l'écoulement de pus par l'orifice utérin. Un curettage fut pratiqué, mais difficilement, car on allait du côté opposé à la tumeur. Une canule de Mouchotte fut placée de façon à donner issue au pus.

On pensa à une tumeur salpingienne ouverte, et on fit la laparotomie qui montra un utérus déformé: côté droit fibromateux et fibrome inséré sur la base de l'utérus; dans la tumeur se trouvait un fibrome sphacélé. La malade guérit sans incidents.

— *M. Routier* fait remarquer que le diagnostic eut pu être fait en se rappelant que les cas de suppuration intra-utérine très abondants se rencontrent surtout dans les cas de fibromes peu volumineux en voie d'élimination.

Rétention d'urine chez un nouveau-né. — *M. Rudaux.* Il s'agit d'une petite fille chez laquelle la membrane hymen était refoulée directement en avant. Par la pression sur l'abdomen on faisait sortir par la vulve un mucus épais, presque pulpeux.

L'auteur fit le cathétérisme de l'orifice hyménéal avec un crin recourbé, et fit ainsi une sorte d'écouvillonage du vagin avec ce crin, de façon à en chasser tout le mucus.

Le vagin paraissant à peu près vide, on refit la même opération dans l'urètre, ce qui permit l'écoulement d'une grande quantité d'urine très foncée. A partir de ce moment, des phénomènes nerveux qui étaient survenus disparurent.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Mai 1906.

Blennorragie et phlegmon à gonocoques chez un garçon de dix mois. — *MM. Apert et Froget* rapportent l'observation d'un bébé atteint d'urétrite à gonocoque chez lequel apparut au niveau de la région postérieure du crâne une large plaque phlegmoneuse. Les accidents aigus se calmèrent assez rapidement et le pus se collecta en de petits foyers qui guérirent facilement. L'examen du pus révéla du gonocoque exclusivement. Cette observation montre une fois de plus la bénignité relative des collections purulentes à gonocoques.

Mesure de l'utilisation alimentaire chez les dyspeptiques atrophiques. Emploi de la glucose chez ces malades. — *M. Barbier* fait une longue communication pour démontrer les bons effets du régime alimentaire basé sur le poids et les aptitudes digestives des nourrissons,

— *M. Variot* soutient que les rations trop faibles sont nuisibles aux atrophiques et aux prématurés; le régime de ceux-ci doit être proportionnellement plus élevé afin de compenser l'insuffisance de l'assimilation, l'excès de rayonnement, etc.

Recherches de physiologie pathologique chez une fillette atteinte d'anorexie nerveuse. — *MM. Nobécourt et P. Merklen* ont fait de très intéressantes recherches sur les fonctions physiologiques d'une fillette de onze ans atteinte d'anorexie. Son poids était de 14 kilog. 900 au lieu de 29 kilogrammes, chiffre normal d'après M. Variot. Par la cure d'isolement et de suralimentation, le poids atteignit 29 kilogrammes. L'augmentation quotidienne de poids fut de 625 grammes dans les premières semaines, puis 400 grammes et enfin 257 grammes.

L'examen du sang donna les chiffres suivants: 5.628,000, puis 4.400.000, puis 2.620.000, montrant qu'à mesure que le poids augmentait, la concentration du sang diminuait.

La pression sanguine monta de 9 centimètres de mercure à 9 1/2, puis 11 et 12 1/2.

Les urines très pauvres en chlorure et en urée au début, devinrent peu à peu plus abondantes et plus chargées.

Maladie de Barlow. — *MM. Méry et Guillemot* présentent un malade atteint de maladie de Barlow à localisation très particulière. Les lésions siègent surtout aux talons, simulant une véritable talalgie blennorragique.

Myosite ossifiante progressive. — *MM. Gudot et Le Mée* présentent un malade atteint de cette affection très rare en France. Un très grand nombre de muscles sont atteints et les mouvements très limités.

Suralimentation par le lait de vache et ses rapports avec les gastro-entérites. — *M. Blairon* montre la fréquence de ces accidents chez les enfants élevés au biberon; il établit deux périodes dans la genèse des accidents, la première de dyspepsie et la seconde de gastro-entérite proprement dite.

Gangrène pulmonaire otique chez un nourrisson de sept mois. — *M. Guillemot.* Cette observation est intéressante par la rareté de la gangrène pulmonaire chez le nourrisson et par l'indolence de l'otite.

M. Bize.

ANALYSES

MÉDECINE

E. Boulet. *De la péricardite à pneumocoques* (*Thèse*, Paris, 1905, 92 pages). — Cette monographie est accompagnée de 13 observations cliniques, dont 5 inédites et de 7 cas de péricardites pneumococciques expérimentales, réalisées par Griffon chez le chat et le lapin sans traumatisme du cœur.

Ces expériences démontrent donc qu'une infection pneumococcique expérimentale, quelle que soit la voie d'introduction choisie, peut se localiser au niveau du péricarde sans que cette séreuse ait été nécessairement au préalable diminuée dans sa résistance par un traumatisme ou toute autre manipulation.

Ces faits sont à ajouter à ceux de Bezançon et Griffon, Bezançon et Labbé, Lannelongue et Achard, montrant qu'on a beaucoup exagéré le rôle du traumatisme ou des affections locales antérieures dans le déterminisme des localisations morbides au cours des infections.

Laignel-Lavastine.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

F. Sauer (Nüremberg). *La déformation radio-carpienne de Madelung* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1906, T. XLVIII, Fasc. 1, p. 79). — L'auteur rapporte dans ce travail trois observations inédites de cette déformation radio-carpienne que l'on appelle en France carpus curvus (Delbet) ou mieux radius curvus (Broca). Signalée déjà par Dupuytren et Malgaigne, l'étude de cette déformation osseuse fut reprise avec soin par Madelung en 1878; mais il est peut-être excessif de donner à cette anomalie de développement osseux le nom de Madelung, d'autant plus que cet auteur décrivit l'affection qui nous occupe sous le nom de *subluxation spontanée de la main en avant* et que dans son mémoire il n'apparaît pas clairement qu'il ait très bien vu le rôle de la déformation du radius dans la pathogénie de la maladie. Actuellement et depuis les travaux de Duplay, Delbet, Kirmisson, on sait que cette déformation curieuse de la région radio-carpienne surtout observée chez la femme consiste en une *luxation apparente de l'articulation radio-carpienne et en une luxation réelle de l'articulation radio-cubitale inférieure.* C'est le *radius qui est responsable de la déformation de la région*: l'extrémité inférieure de cet os s'incurve en avant et un peu en dedans, si bien que la surface articulaire radio-carpienne n'est plus dans l'axe de l'avant-bras, mais reportée en avant; il en résulte que la main semble subluxée en avant et c'est là un des caractères cliniques essentiels de la maladie; l'articulation radio-carpienne est anatomiquement intacte dans la grande majorité des cas, ce qui suffit, d'après nous, à faire rejeter le terme de subluxation radio-carpienne. Au contraire, l'articulation radio-cubitale inférieure est réellement subluxée: le cubitus fait saillie sur le dos du poignet, second caractère clinique essentiel, parce que l'épiphyse radiale inférieure l'a partiellement abandonnée, luxant ainsi l'articulation radio-cubitale inférieure. Il semble bien que le carpus ou radius curvus doive être rapproché des *affections rachitiques des os*, que ce rachitisme date de la première enfance ou de la puberté (*rachitisme tardif*), comme pour le genu valgum des adolescents). D'après ce qu'il a vu et lu, l'auteur ne pense pas que le radius curvus mérite un traitement opératoire sanglant (ostéotomie de l'extrémité inférieure du radius, ténotomie); les résultats de ces opérations ont été précaires et comme le radius curvus ne donne lieu qu'à une gêne fonctionnelle minime le plus souvent, Sauer conseille, comme Madelung, de borner la thérapeutique au massage et au port d'une bande circulaire en cuir autour du poignet.

P. Lecène.

LE SYNCYTIUM

SON RÔLE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE [1]

Par **Cyrille JEANNIN**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Ancien chef de clinique obstétricale de la Faculté.

Il existe dans le placenta des mammifères un élément anatomique dont le rôle apparaît chaque jour comme plus important, tant au point de vue physiologique que pathologique : c'est le revêtement épithélial des villosités choriales, décrit sous le nom de *syncytium* ou de *plasmode*. Cet élément a fait l'objet de très nombreux travaux de la part de Langhans, von Franqué, Marchand, Gottschalk, Veit, en Allemagne; Ercolani, Sfameni, Ascoli, en Italie; M. Duval, Letulle, Nattan-Larrier, Brindeau, Briquel, Charrin, en France. Nous croyons intéressant de jeter un regard d'ensemble sur le rôle que l'on prête au syncytium, en reconnaissant que, sur bien des points, nous en sommes encore réduits à des hypothèses que viendront confirmer, pour les unes, et infirmer, pour les autres, les recherches et expériences actuellement poursuivies.

Rappelons d'abord brièvement sa *disposition anatomique*. Sur la villosité, le syncytium apparaît comme une assise de protoplasma granuleux prenant fortement les colorants, recouvrant la couche cellulaire de Langhans; ce protoplasma contient de nombreux noyaux riches en chromatine, aplatis et irréguliers, groupés parfois en amas. La surface de cette couche est essentiellement irrégulière, surmontée de villosités plus jeunes dont les plus petites sont constituées par un gros bourgeon plasmodial. Epaisse et végétante durant les premiers mois, la couche plasmodiale s'aplatit vers le milieu de la grossesse; à terme, elle se réduit à une mince bordure à peu près constante comme épaisseur, formant désormais la seule enveloppe épithéliale des villosités, l'assise cellulaire de Langhans ayant à peu près disparu. Sur la caduque, le syncytium s'étend en bandes irrégulières accolées à la couche fibrineuse, constituant ainsi le *plasmode sous-décidual* (Brindeau et Nattan-Larrier); enfin, on le retrouve dans les lacs sanguins placentaires, sous forme d'états libres souvent en dégénérescence vacuolaire. Un fait capital, bien mis en relief par Marchand, Veit, Poten et tant d'autres, est la *pénétration des éléments plasmodiaux dans les tissus maternels*, dans la caduque d'abord, dans la musculeuse utérine (Gottschalk, Rohr), dans les veines de la sérotine, où l'on retrouve parfois des villosités choriales entières d'où s'échapperont des fragments syncytiaux entraînés vers les viscères, le poumon principalement, par le torrent circulatoire (Schmorl).

Le syncytium dérive de la couche de Langhans modifiée au contact du sang maternel (Rosner, Bandler); ainsi que le prouve la présence de formes de transition entre ces deux éléments, *tous deux sont d'origine fœtale* [dérivant (du moins chez les rongeurs) d'une formation transitoire l'*ectoplacenta*.

Rôle physiologique.

A) Dans la placentation. — On admet actuellement, avec Peters, que l'œuf pénètre dans la muqueuse utérine par effraction, phénomène possible grâce aux *propriétés hystolytiques du syncytium* qui détruit — et peut-être s'en nourrit-il? — les éléments maternels. Les villosités choriales se creusent, en s'accroissant, de véritables canaux dans l'épaisseur de la sérotine. Les cellules déciduales étant détruites, les colonnes de la caduque ne sont plus représentées que par les capillaires utérins dont la distension à l'extrême amène, avec la résorption de l'endothélium vasculaire, la formation des espaces inter-chorio-déciduaux.

B) Dans les échanges fœto-maternels. — L'absence de divisions cellulaires dans le plasmode facilite singulièrement les échanges fœto-maternels. D'ailleurs, le syncytium n'est *pas un simple filtre*, mais bien plutôt un *organe glandulaire*, un *trophoblaste* au niveau duquel l'osmose le cède en importance au phénomène, d'ordre biologique, de remaniement, d'élaboration que le plasmode fait subir aux substances qui le traversent. Il peut donc être, à ce double point de vue, justement comparé au rein, organe à la fois filtre et glande. Or, les échanges trans-plasmodiaux se font en deux sens : du fœtus vers la mère et inversement. Le syncytium agit vraisemblablement sur les produits résiduels de la nutrition fœtale, dont l'œuf se débarrasse, en partie du moins, en les déversant dans la circulation maternelle (Ahlfeld, Veit).

Son intervention est mieux connue en ce qui concerne les substances passant de la mère au fœtus. Durant les premiers mois de la grossesse, le syncytium, alors très abondant et très vivace, pourvoit aux besoins de l'œuf, grâce à l'*action hystolytique* qu'il exerce sur les tissus maternels, et particulièrement sur le sang, détruisant sans cesse fibrine et hématies « mine riche en principes minéraux » (Briquel). La sérotine peut, dans ces conditions, être considérée comme une véritable membrane embryotrophique (Bonnet). Ultérieurement, le plasmode, devenu moins abondant, moins exubérant, exerce sur les substances passant de la mère au fœtus une *action modificatrice* grâce à des *diastases* jouant un véritable rôle de suppléance vis-à-vis des enzymes, toujours minimes et peu actives, de l'organisme fœtal.

L'existence d'un *ferment protéolytique* est indiscutable : ayant injecté à une femelle pleine une solution de glucose ou de matières protéiques, on constate que ces substances sont manifestement moins abondantes dans le sang du fœtus que dans le sang de la mère, une partie en ayant été retenue puis modifiée par l'épithélium placentaire. Ce pouvoir protéolytique appartient-il en propre au placenta? Merletti, Bergell et Liepmann le croient; Charrin et Goupil pensent, au contraire, qu'il est emprunté au sérum sanguin.

On a décrit encore un ferment capable de saponifier les graisses, un ferment du lactose; il faudrait y ajouter un agent modificateur des éléments biliaires, actuellement à l'étude (Charrin et Goupil). Quant à la fonction glycogénétique, elle n'appartient pas au syncytium, mais à la couche de Langhans; aussi le glycogène, très abondant dans les œufs jeunes, fait-il presque complètement défaut dans les œufs à terme (Brindeau).

C) Sécrétion interne du placenta. — Les recherches de Letulle et Nattan-Larrier ont établi que le placenta possède, à l'état normal, une action sécrétoire qu'il exerce au moyen du syncytium. Ce fait est histologiquement démontré par la constatation de *boules plasmodiales* déversées dans le sang maternel pendant toute la gestation : arrondies ou ovalaires, mesurant de 2 μ 5 à 37 μ, les unes adhèrent au plasmode par une base large ou par un mince pédicule, les autres flottent librement dans les sinus placentaires accompagnées d'hématies et de leucocytes. Leur composition chimique est encore inconnue; on sait simplement que ces boules ne renferment ni graisse, ni glycogène, ni mucine.

Cette sécrétion interne du placenta *retentit sur l'organisme fœtal*, et on lui attribue actuellement un rôle capital dans l'apparition de la crise génitale du nouveau-né. Halban pense que cette sécrétion agit sur l'œuf pendant toute la vie intra-utérine, pour cesser brusquement à la naissance; les réserves emmagasinées par l'enfant prenant fin au bout de quelque temps, les glandes du nouveau-né subissent alors une sorte d'involution consécutive à leur hypertrophie. Keiffer estime que la crise génitale des premiers jours provient de ce que l'imprégnation de l'organisme fœtal par la sécrétion placentaire se fait au cours même de l'accouchement par suite des modifications osmotiques déterminées par le travail?

Le *retentissement sur l'organisme maternel* ne serait pas moindre, et certains auteurs, Veit en particulier, ont tendance à attribuer à la sécrétion syncytiale la production de nombre de phénomènes de la grossesse, tels que les vomissements, le chloasma, les modifications du système pileux, etc...

D'ailleurs, le syncytium ne se borne pas à déverser des produits de sécrétion dans le sang : il y pénètre en tant qu'élément anatomique, du moins dans certains cas. C'est ainsi que Schmorl a pu déceler des embolies plasmodiales dans le poumon, le volume de l'embolus pouvant atteindre parfois celui d'une cerise. Cette *déportation syncytiale* (*Zottendeportation* de Veit) serait, d'après Kassujanow, possible pendant la grossesse; mais elle doit surtout se réaliser à l'occasion de l'accouchement et de préférence dans les cas où le placenta subit quelque traumatisme (placenta prævia, rupture utérine, délivrance artificielle). Quoi qu'il en soit, l'organisme maternel réagit contre ces éléments étrangers comme dans sa défense contre des toxines microbiennes : Scholten et Veit admettent, en effet, que la présence d'éléments syncytiaux dans le sang détermine la formation d'une cytotoxine spéciale, la *syncytiolisine*.

Enfin, la sécrétion interne du placenta se manifesterait encore après l'accouchement en favorisant la montée laiteuse. Cette théorie, soutenue par Keiffer et Bouchacourt, fournirait une explication logique de l'instinct de placentophagie chez les femelles qui viennent de mettre bas.

Le syncytium, de par son activité propre, prête donc au placenta le caractère d'une véritable *glande vasculaire sanguine*, et les

1. Nous devons les figures qui aident à l'intelligence de notre texte à MM. Bonnaire et Letulle que nous remercions sincèrement de les avoir mises si obligeamment à notre disposition. Elles appartiennent à leur article : « Le déciduome malin dans ses rapports avec la môle hydatiforme. « *Revue de gynécologie*, 1901, n° 4.

anciens ne croyaient pas si bien faire en comparant l'arrière-faix à la rate, ou en le nommant *foie utérin*.

Rôle pathologique.

Qu'il se développe sur place, dans l'utérus, ou qu'il franchisse les limites de cet organe, le syncytium joue un rôle pathologique très important.

A) Le syncytium ne dépasse pas l'utérus. — Nous le voyons tout d'abord former l'élément principal de la *môle hydatiforme*. Cette



Figure 1 (Bonnaire et Letulle).
Invasion des cavités vasculaires par effraction pariétale dans le déciduome malin.
En D, cellules plasmodiales individualisées, embolisées dans la paroi vasculaire.

production, qui dérouta longtemps la sagacité des anatomo-pathologistes, nous apparaît actuellement comme le résultat d'une prolifération excessive et désordonnée de l'épithélium des villosités choriales; les cellules de Langhans, disposées en plusieurs assises, sont recouvertes d'un plasmode à noyaux très petits, se colorant moins bien qu'à l'ordinaire et qui émet çà et là des végétations pédiculées ou sessiles. Ces zones d'accroissement se caractérisent par l'abondance et la petitesse des noyaux, la condensation de la chromatine, la production de vacuoles dont quelques-unes contiennent du liquide (Brindeau et Nattan-Larrier). En outre, des îlots épithéliaux libérés flottent dans les lacs sanguins; on y retrouve des cellules de Langhans et du syncytium; mais ce dernier élément prédomine nettement dans les môles très actives. Son abondance peut être telle qu'à l'examen des coupes histologiques on croit être en présence d'un déciduome: et, de fait, la môle évolue dans ce cas vers le déciduome. L'un et l'autre ne nous apparaissent plus comme deux productions distinctes, mais bien comme les deux phases consécutives d'une même néoplasie : le *plasmodiome à type molaire* de Brindeau et Nattan-Larrier. Le syncytium ne se borne donc pas à donner à la môle un cachet particulier, mais il lui imprime, en outre, son caractère de gravité. Neumann pensait même que l'on pouvait diviser les môles en malignes ou bénignes suivant que les éléments plasmodiaux pénètrent ou non dans le stroma villeux; cette distinction a été contredite par la clinique (Pick, Breitung) qui nous a appris à établir le pronostic suivant que le plasmode envahit plus ou moins les tissus maternels : déciduale et muscle utérin. Quoi qu'il en soit, il est curieux de noter, avec Bué, l'exagération des vomissements au cours des grossesses molaires, fait qui vient confirmer le rôle prêté au syncytium dans la production des phénomènes sympathiques de la gestation.

C'est au niveau des tumeurs, nommées à tort *déciduomes malins*, que l'on apprécie le mieux le rôle pathologique du syncytium : sur les coupes, on les voit constituées par un protoplasma grossièrement granuleux contenant de nombreux noyaux irréguliers, arrondis, allongés ou bourgeonnants, tassés les uns contre les autres sans aucune limitation cellulaire. Des lacunes sanguines sont creusées en plein tissu, donnant à la tumeur un aspect lacunaire, télangiectasique; cette structure est due à la multiplication hâtive des masses syncytiales. Celles-ci, proliférant à l'extrême, se morcellent, puis émigrent à proximité ou à distance pour y constituer des tumeurs nouvelles. Le néoplasme se diffuse en effondrant la paroi des vaisseaux où ses éléments épithéliaux ont pénétré; il envahit le muscle utérin, le dissociant en faisceaux qu'il refoule et détruit au besoin. Cette description justifie pleinement le terme de *chorionépithéliome* proposé par Marchand à la place de celui de *déciduome* qui consacre une erreur d'interprétation : il ne s'agit pas, en effet, d'un néoplasme d'origine maternelle, déciduale, mais bien d'origine ovulaire; c'est donc essentiellement un *placentome*, suivant l'expression adoptée par Bonnaire et Letulle et par Briquel. Ces hyperplasies plasmodiales ne proviendraient-elles pas de ce que le syncytium, ayant conservé ses rapports avec les tissus maternels et n'ayant plus à fournir à la nutrition du fœtus, se développe pour son propre compte? C'est du moins l'hypothèse ingénieuse émise tout récemment par Nabuca de Souvéa. En tout cas, le placentome, dépourvu de vaisseaux propres se nourrit, comme le faisait l'œuf, aux dépens du sang et des tissus maternels.

B) Le syncytium agit hors de l'utérus. — Le fait s'observe en cas de *métastases d'un chorionépithéliome*. Ces tumeurs secondaires



Figure 2 (Bonnaire et Letulle).
Invasion de la muqueuse utérine par le plasmode dans le déciduome malin.
En *D*, cellules plasmodiales embolisées dans l'épaisseur de la muqueuse utérine, en contact immédiat avec l'assise des cellules épithélioles cylindriques normales.

peuvent occuper la sphère génitale, le vagin, par exemple, ou les ovaires. Il est intéressant de remarquer les rapports de la môle hydatiforme et de la dégénérescence kystique des ovaires : c'est ainsi que Calderini, sur cinq cas de môles a noté trois fois l'existence d'une tumeur ovarique. La lésion ovarienne est-elle secondaire? Ne serait-elle pas plutôt primitive? Cette interprétation a été soutenue par Malcomm et Bell, par Fischer, qui attribueraient la grossesse molaire à la production, par un ovaire malade, d'un œuf de nature pathologique?

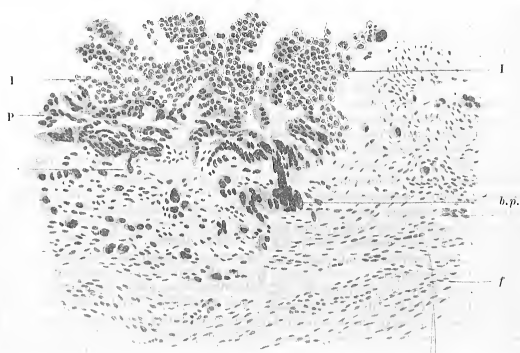


Figure 3 (Bonnaire et Letulle).
Masses plasmodiales pénétrant par effraction dans le tissu musculaire utérin.
En I, îlots de Langhans; au-dessous, en P, bandes de masses plasmodiales s'enfonçant verticalement à travers les faisceaux musculaires, *f*, phénomène particulièrement net au centre de la préparation, en *b.p.*

D'autres tumeurs syncytiales peuvent encore être observées dans les différents viscères : les poumons principalement, le foie, le cerveau, etc...

Une question beaucoup plus discutée et qui, à l'heure actuelle du moins, ne dépasse pas les limites de l'hypothèse, est celle du *rôle joué par le syncytium dans la pathogénie de l'éclampsie*. Ahlfeld croit qu'il s'agit là d'une insuffisance de la fonction antitoxique placentaire, permettant le passage des toxines fœtales dans l'organisme maternel. Pour d'autres auteurs, les toxines seraient fournies par le placenta même : Dobrowolski, par exemple, a décrit une cytotoxine placentaire capable de déterminer des accidents aux femelles gravides auxquelles on l'injecte. Veit et Ehrlich voient dans les accidents convulsifs la traduction clinique d'une hémolyse déterminée dans le sang maternel par les embolies syncytiales au niveau des poumons des femmes éclamptiques (Schmorl); cette hémolyse expliquerait, en outre, la fréquence des hémorragies en pareil cas. D'autre part, Ascoli émet l'hypothèse que ces embolies syncytiales créent une sorte de vaccination de l'organisme maternel, de nature à prémunir, relativement du moins, les multipares contre l'éclampsie? Cet auteur prévoit la possibilité d'arriver, en cherchant dans ce sens, à une sérothérapie préventive de l'auto-intoxication gravidique.

En terminant cet exposé du rôle pathologique du syncytium, il nous faut signaler la présence de cet élément épithélial *dans certains tératomes* absolument indépendants de la grossesse, que l'on peut observer dans les deux sexes : Lubarsch et Pick l'ont retrouvé dans des cas de tumeurs ovariennes chez la fillette, Schlagenhaufer et Wlaffow dans des tumeurs du testicule. Ces différents tératomes proviennent d'un élément anatomique ayant la valeur morphologique d'un œuf inclus, mûr et fécondé, où le tissu chorio-épithélial représente le trophoblaste (Teacher).

* * *

De cet exposé il convient de dégager cette notion d'ensemble : le syncytium joue vis-à-vis de l'œuf un rôle capital au point de vue nutritif ; vis-à-vis de la mère, il se comporte à la façon d'un élément étranger, presque tératoïde, qu'il agisse simplement par sa sécrétion interne ou qu'il dépasse les limites du placenta pour gagner par voie sanguine les divers territoires de l'organisme. Ce double mode d'action explique le rôle qu'on lui prête tant au point de vue physiologique que pathologique.

ORIGINE INTESTINALE
DES
ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES TUBERCULEUSES

Par **A. CALMETTE, C. GUÉRIN et A. DELÉARDE**

De nombreuses expériences, réalisées sur les jeunes bovidés et sur les chevreaux nous ont permis de constater que, lorsqu'on fait ingérer à ces animaux, en un seul repas infectant, de très petites doses de bacilles tuberculeux d'origine bovine, ces bacilles passent à travers la paroi intestinale et sont le plus souvent retenus dans les ganglions mésentériques, sans y développer de lésions tuberculeuses décelables à l'autopsie par le simple examen microscopique. Plus ou moins tardivement, ces jeunes animaux présentent ensuite de la tuméfaction des groupes ganglionnaires trachéo-bronchiques ou rétro-pharyngiens avec ou sans lésions pulmonaires.

Vallée, expérimentant également sur les veaux nourris avec du lait de vaches tuberculeuses, est arrivé aux mêmes conclusions. Nous sommes donc fondés à admettre que l'ingestion d'une très petite quantité de bacilles tuberculeux peut suffire à développer l'adénopathie trachéo-bronchique ou diverses formes de tuberculose ganglionnaire du thorax et du cou.

L'origine intestinale de ces lésions apparaît avec évidence lorsqu'on prend soin d'inoculer au cobaye les ganglions mésentériques des animaux qui en sont trouvés porteurs, alors même que ces ganglions mésentériques paraissent absolument sains.

Nous citons, à titre d'exemple, le fait suivant :

Deux veaux de race flamande, n°s 14 et 15, âgés de deux mois et préalablement tuberculinés sans réaction, font le même jour, à la sonde œsophagienne, un repas infectant de 0 gr. 10 de bacilles tuberculeux bovins.

Quarante-quatre jours après, il réagissent violemment à l'épreuve de la tuberculine et sont abattus le lendemain. L'autopsie montre, chez ces deux animaux, des ganglions mésentériques d'apparence normale, souples, sans foyer tuberculeux visible. En les examinant avec grand soin on trouve seulement à la coupe, dans leur zone corticale, quelques granulations blanches.

Les ganglions péri-bronchiques du n° 14 sont volumineux, durs, d'apparence fibreuse; sur la coupe, on ne voit aucune trace de caséification.

Un ganglion rétro-sternal du n° 15 est gros comme une noisette, dur, fibreux, sans nodules caséifiés.

Les poumons ne présentent pas de lésions tuberculeuses.

Les cobayes inoculés avec des fragments de ganglions mésentériques, péribronchiques, rétro-sternaux et pharyngiens de ces deux veaux ont tous succombé à la tuberculose.

Il nous a paru nécessaire de rechercher si chez l'enfant, qui présente souvent des lésions d'adénopathie trachéo-bronchique comme signe unique de tuberculose, l'infection d'origine intestinale pouvait être mise en cause.

Du 15 Décembre 1905 au 30 Mars 1906, les ganglions mésentériques de 24 enfants, décédés dans le service de l'un de nous à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille ont été triturés et inoculés chaque fois sous la peau de la cuisse de quatre cobayes.

La répartition des causes de décès, d'après les renseignements d'autopsie, était la suivante :

Athrepsie, 13; entérite, 1; diphtérie, 2; bronchite capillaire, 2; broncho-pneumonie double, 2; méningite tuberculeuse, 1; broncho-pneumonie tuberculeuse, 1; adénopathie trachéo-bronchique, 1; tuberculose pulmonaire, 1.

Pour ces quatre derniers cas seulement, les lésions trouvées à l'autopsie avaient permis de confirmer le diagnostic de tuberculose.

Chaque fois, les ganglions mésentériques furent examinés avec le plus grand soin avant d'être inoculés.

Voici, très succinctement résumées, nos constatations :

Louise D..., cinq ans. — *Méningite tuberculeuse.* Ganglions mésentériques rouges, tuméfiés, sans lésions tuberculeuses apparentes.

Gustave D..., deux ans. — *Broncho-pneumonie tuberculeuse.* Ganglions mésentériques augmentés de volume, sans lésions visibles.

Désiré B..., deux ans. — *Adénopathie trachéo-bronchique.* Quelques ganglions mésentériques gros comme un haricot. Pas de lésions à la coupe.

Marie V..., six ans. — *Tuberculose pulmonaire* (caverne au sommet droit et ganglions trachéo-bronchiques présentant de nombreux nodules caséifiés). Ganglions mésentériques tuméfiés, rouges à la coupe, mais sans tubercules.

Les cobayes inoculés avec les ganglions mésentériques de ces quatre enfants présentèrent tous les lésions spécifiques de tuberculose, du trentième au quarante-cinquième jour.

Mais, fait plus intéressant, trois autres enfants, qui n'étaient nullement soupçonnés tuberculeux d'après les résultats de l'autopsie, avaient des bacilles tuberculeux dans leurs ganglions mésentériques, ainsi qu'en témoignèrent les cobayes inoculés.

L'un de ces enfants, Victorine M..., cinq mois et demi, avait succombé à l'*athrepsie*; on lui trouva les ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés et les mésentériques d'apparence normale.

Le second, Georges L..., trois ans, mort de *bronchite capillaire*, avait aussi les ganglions trachéo-bronchiques gros, mais sans lésions tuberculeuses, et les mésentériques sains.

Le troisième, Marie J..., huit mois, morte de *broncho-pneumonie double*, présentait également un peu de tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques et rien au mésentère.

Pour les 17 autres cas, l'inoculation des ganglions mésentériques au cobaye est restée négative.

* * *

De ces faits nous devons donc conclure :

1° Qu'expérimentalement, chez les animaux, et cliniquement, chez l'enfant, toutes les fois que l'infection tuberculeuse se manifeste par de l'adénopathie trachéo-bronchique, il existe des bacilles tuberculeux dans les ganglions mésentériques, alors même que ces ganglions paraissent sains;

2° Que l'infection ganglionnaire mésentérique précédant l'apparition des lésions d'adénopathie trachéo-bronchique, celles-ci doivent être considérées, de même que la tuberculose pulmonaire chez l'enfant et chez l'adulte, comme résultant d'une infection tuberculeuse d'origine intestinale.

L'hypothèse de la contamination directe par les voies respiratoires n'étant actuellement prouvée par aucune expérience irréprochable, il apparaît de plus en plus évident que les enfants, et aussi les adultes, contractent la tuberculose en ingérant soit du lait de vaches tuberculeuses, soit des poussières ou des aliments souillés de bacilles ou de parcelles de crachats tuberculeux d'origine humaine.

HYGIÈNE APPLIQUÉE

PROTECTION MÉTHODIQUE
CONTRE LE PALUDISME

La découverte du rôle de certains Culicides du genre *Anopheles* dans la propagation du paludisme (A. Laveran et Ronald Ross) présente une importance capitale, car elle modifie complètement la prophylaxie de cette endémie plus meurtrière que la tuberculose elle-même; à la notion d'un ennemi impalpable et invisible, le *miasme*, elle a substitué la connaissance d'un être visible et tangible, l'*anophèle*, contre lequel on peut prendre des mesures de défense logiques et rationnelles.

Notre confrère, F. Battesti, président de la ligue corse contre le paludisme, vient de publier, dans la *Revue d'hygiène et de police sanitaire* un très intéressant mémoire où il expose les mesures de défense prises en Corse dès 1902, à la gare de Furiani (protection complète), à la caserne des douanes de Porto-Vecchio, au domaine de Casabianca, à différents phares (protection incomplète), puis étendues, en 1903, 1904 et 1905 à toutes les gares et maisonnettes insalubres du réseau corse et à un grand nombre d'habitations de paysans.

Le but de la protection mécanique contre le paludisme est d'empêcher les habitants d'une maison d'être piqués par les moustiques; son principe est le même que celui qui préside à la confection d'un *garde-manger*.

La protection méthodique de l'habitation comporte différents degrés :

Totale, elle s'adresse à toutes les *ouvertures*

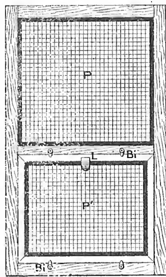


Figure 1. — Protection des fenêtres contre les moustiques dans les régions palustres de la Corse. Panneau déplaçable.

extérieures de l'immeuble, portes, fenêtres, soupiraux, œils-de-bœuf, tuyaux de cheminées; elle atteint parfaitement le but recherché, mais elle

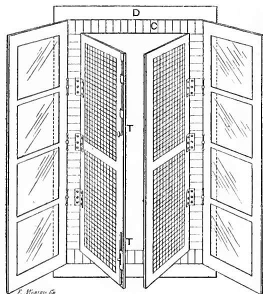


Figure 4. — Doubles fenêtres grillagées.

est assez coûteuse, parce qu'il faut garantir toutes les portes extérieures du rez-de-chaussée; en outre, comme ces portes donnent souvent accès dans des magasins, buvettes, remises, écuries, etc., elle constitue une entrave qui la rend difficile à appliquer. Aussi convient-elle plutôt à des maisons de campagne remplissant certaines conditions d'installation spéciale et habitées par des personnes soigneuses.

Partielle, elle comprend la préservation obligatoire de toutes les *chambres à coucher* et des pièces où on est obligé de séjourner le soir, telles que les salles à manger. Ainsi comprise et appliquée strictement, elle est parfaitement suffisante, car c'est surtout le soir, à la clarté de la lampe, que les moustiques font irruption dans les habitations; c'est principalement pendant le sommeil que l'on est exposé à leurs piqûres.

On se sert, d'ordinaire, pour garnir les appareils protecteurs, de toile métallique. Le tulle, le canevas, la gaze, pourraient être employés aussi, mais leur tissu est facile à salir et difficile à maintenir intact à cause de sa fragilité; la toile métallique offre une résistance plus grande, se détériore moins facilement et, somme toute, ne revient pas plus cher.

La toile métallique employée en Corse est en fil de fer *galvanisé*; le fil a un quart de millimètre d'épaisseur, l'ouverture des mailles est de 1 millimètre; son prix de revient, à Bastia, est de 1 fr. 75 le mètre carré et les fabricants la livrent en toutes largeurs sur commande.

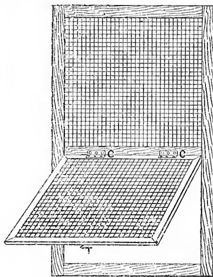


Figure 2. — Panneau à charnières.

La toile en fil de cuivre offre l'avantage de ne pas s'oxyder, mais son prix est beaucoup plus élevé et son usage s'en trouve ainsi très restreint.

Il est bon de brosser les grillages de temps à autre pour les débarrasser des poussières qui, à la longue, peuvent s'introduire dans leurs mailles : cette obstruction, même sans brossage, est d'ailleurs très minime.

Avant de fixer la toile métallique sur les appareils, il faut veiller à ce qu'elle soit suffisamment tendue de tous côtés, de façon à offrir une surface uniforme, bien rigide, exempte du moindre gondolage. Pour assurer et maintenir cette rigidité, après l'avoir clouée sur son cadre, on applique sur chaque rangée de clous une baguette de bois qui l'empêche de s'effiler aux extrémités; si la surface à garnir est trop étendue, on la divise en deux ou trois compartiments à l'aide de traverses.

Protection des fenêtres. — La figure 1 représente, vu de dedans l'appartement, le système employé dans toutes les gares et maisonnettes palustres du réseau de la Corse. Il se compose d'un cadre en bois que l'on adapte au dormant de la fenêtre; ce cadre comprend un panneau supérieur fixe (P) et un inférieur mobile et déplaçable (P'); ce dernier est maintenu en place par quatre bilboquets en bois (Bi); pour l'enlever, il suffit de tourner les bilboquets et de tirer sur la petite lanière de cuir (L). Le prix de cet appareil, pour une fenêtre mesurant 1 m. 90 de hauteur sur 1 mètre de largeur, est de 7 francs environ, toutes fournitures et placement compris.

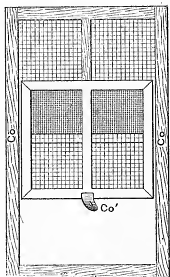


Figure 3. — Panneau à coulisses.

L'appareil de la figure 2 a son panneau supérieur fixe et son panneau inférieur mobile mais inamovible. Ce panneau se relève tout d'une pièce de bas en haut et de dedans en dehors à l'aide de charnières (C) et à la façon des volets d'une persienne. Il est figuré à demi-relevé pour mieux faire comprendre le mécanisme de son mouvement, mais il n'y a pas de crochets pour le maintenir ouvert; il doit, au contraire, retomber par l'effet de son propre poids quand on n'a plus besoin de le tenir relevé et, quand il est retombé, on le fixe avec un tourniquet (T). Cet appareil coûte 10 francs mis en place.

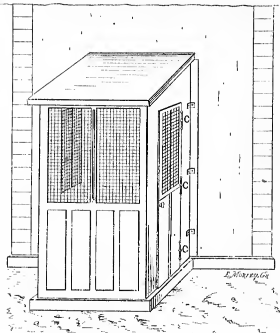


Figure 5. — Protection des portes par un tambour à faces grillagées.

Dans l'appareil, figure 3, le panneau inférieur, emboîté dans des coulisses latérales en fer (Co), glisse de bas en haut le long et en arrière du panneau supérieur qui est fixe. La courroie (Co') permet de le soulever et quand il est arrivé au terme de sa course, on le fixe, en faisant entrer la courroie perforée dans un bouton placé sur le montant vertical médian du panneau supérieur. Le panneau mobile de notre dessin est à demi-relevé, et l'appareil est dessiné vu de l'intérieur; son prix est de 12 francs tout posé.

La figure 4 représente une double fenêtre grillagée, dont les deux battants assujettis par des charnières au cadre (C) appliqué sur le dormant (D) de la fenêtre existante, s'ouvrent dans le même sens que ceux de celle-ci; les charnières, étant munies de ressorts, les battants se referment automatiquement dès qu'on

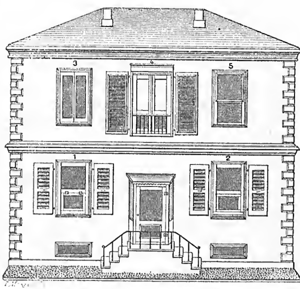


Figure 6. — Modèle de maison protégée totalement contre les moustiques.

Fenêtre 1. Panneau inférieur déplaçable (système figure 1). — Fenêtre 5. Panneau inférieur à coulisses (système figure 3). — Fenêtres 3 et 4. Doubles fenêtres grillagées (système figure 4). — Le tambour dont la porte est située sur le devant laisse voir par transparence la porte d'entrée de la maison.

n'a plus besoin de les tenir ouverts ; quand ils sont fermés, on les fixe intérieurement à l'aide d'une crémone ou deux targettes (T). Coût de l'appareil, 15 francs.

Ces divers systèmes assurent parfaitement la protection quand on veille à leur exacte adaptation. Si on les compare entre eux au point de vue de la plus grande sécurité, ce sont les systèmes fig. 2 et fig. 4 qui semblent devoir obtenir la préférence, car leur fermeture automatique met à l'abri des conséquences fâcheuses d'une inadvertance qui est toujours à redouter avec les deux autres dont la fermeture est subordonnée à l'attention et à la prudence des locataires.

Le cadre supportant l'appareil doit être fixé au dormant de la fenêtre à garnir. Le procédé du vissage est préférable à celui du clouage pour cette fixation, car il permet l'enlèvement des toiles pendant l'hiver, dans les climats tempérés où les moustiques disparaissent presque complètement et font, en tout cas, des piqûres inoffensives ; cet enlèvement évite la détérioration trop rapide des toiles.

Protection des portes. — 1° *Portes extérieures.* — La figure 5 représente un tambour dont les trois faces sont garnies de toile métallique dans leur moitié supérieure et *pleines dans leur moitié inférieure.*

La porte d'entrée de ce tambour, figurée à droite, est fixée au mur par des pattes et montée par de fortes charnières à ressort (C) qui assurent sa fermeture automatique et hermétique. L'appareil est appliqué très exactement contre le mur qu'il dépasse de chaque côté et son toit, qui est recouvert de zinc, dépasse aussi d'une trentaine de centimètres l'embrasure supérieure de ladite porte ; l'espace ainsi ménagé dans le haut du tambour permet aux quelques moustiques qui ont pu se faufiler, de s'y réfugier et là il est facile de les détruire chaque jour.

La capacité de l'appareil doit être suffisante pour qu'une personne puisse y pivoter sur place.

Le système fig. 5, installé à une maisonnette de Furiani a coûté 70 francs ; il mesure 2 mètres de hauteur en avant, 2 m. 20 en arrière, 1 m. 50 de largeur et 1 mètre de profondeur.

A défaut de cet appareil, on peut se contenter d'une double porte de sûreté grillagée que l'on applique à l'extérieur en face de la porte existante, sur deux montants adaptés de chaque côté le long du dormant. L'espace compris entre les deux portes fait l'office de tambour; l'essentiel est que cet espace soit assez profond pour qu'une personne, y ayant pénétré en venant du dehors, puisse fermer la porte grillagée avant d'ouvrir celle de l'habitation et réciproquement. Cette façon de procéder supprime les deux façades latérales du tambour précédent (fig. 5) qui sont remplacées par les montants de bois.

Ce système coûte 30 francs seulement pour une porte mesurant 2 m. 40 de hauteur sur 1 m. 20 de largeur.

2° *Portes intérieures, protection des étages supérieurs.* — Quand on veut, dans une maison, protéger totalement un certain nombre de pièces d'un même étage et donnant sur le même palier, on garnit les fenêtres, puis on installe à l'entrée du palier, en haut de l'escalier qui y conduit, une porte grillagée doublée d'une porte pleine comme dans le système ci-dessus ; on peut même se contenter d'une simple porte grillagée, mais, dans ce cas, il faut munir les portes d'entrée de toutes les pièces de charnières à ressort pour les maintenir constamment fermées. Le palier se trouve ainsi transformé en un vaste tambour où les moustiques, provenant du rez-de-chaussée non protégé, sont arrêtés.

Protection des autres ouvertures. — *Il faut veiller tout particulièrement à la protection des tuyaux de cheminée, qui est obligatoire, et sans laquelle toutes les autres sont inutiles.*

La protection des cheminées est indispensable et capitale ; pour l'opérer il faut appliquer sur l'embouchure des tuyaux un capuchon de toile métallique et l'y fixer par une maçonnerie, mais de façon à pouvoir le retirer pendant l'hiver.

* * *

La protection méthodique des habitations à l'aide des toiles métalliques constitue un procédé de défense sûr et pratique contre les atteintes du paludisme.

En Corse, la proportion des individus atteints par le paludisme, qui variait de 57 à 60 pour 100, est descendue :

A 0 pour 100 avec la protection complète ;

A 1,38 pour 100 avec la protection presque complète ;

A 8,8 pour 100 avec la protection incomplète visant les chambres à coucher seulement (Battesti, *Ligue corse contre le paludisme.* Rapports de 1902, 1903 et 1904).

Cette protection présente en outre de nombreux avantages qui ne sont pas à dédaigner : elle transforme les habitations en de vastes moustiquaires sans entraver ni la vue du dehors, ni la ventilation des appartements ; elle protège à la fois contre les moustiques et contre les mouches ; elle permet de travailler à la lueur d'une lampe et de dormir à l'abri des moustiques ; elle permet d'aérer, pendant la nuit, les chambres à coucher où la chaleur est suffocante quand on est obligé de tenir les fenêtres fermées.

P. Desfosses.

ERRATUM. — Dans l'article de notre collaborateur, R. Romme, sur le sérodiagnostic de la syphilis, paru ici même, il y a huit jours (*La Presse Médicale*, 1906, n° 40, p. 321), deux erreurs typographiques se sont glissées qui dénaturent complètement le sens de certaines phrases et qu'il importe de rectifier :

Ligne 53, au lieu « *sérum* homologue », il faut lire « *sang* homologue ».

Lignes 58 et 59, au lieu de « sérum d'homme ou de singe », il faut lire « sérum *normal* d'homme ou de singe ».

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE[1]

Session de 1906.

14 Mai 1906 (*suite*).

Le chlorure de calcium, agent médicamenteux d'hémostase préventive. — *M. Toubert* (de Montpellier) a pu réaliser une hémostase préventive à l'aide du chlorure de calcium. Prescrit à doses quotidiennes de 2 à 3 grammes un ou deux jours avant l'opération, il permet d'éviter ou de réduire les hémorragies en nappes pendant les interventions et consécutivement les hématomes. Il est bien toléré par l'estomac, mais présente une incompatibilité avec le lait.

Sinusite frontale compliquée de nécrose de la paroi postérieure. — *M. Durand* (de Nancy) présente un cas de sinusite frontale à tendance nécrotique très accentuée. Lors d'une première intervention tout l'ethmoïde est trouvé nécrosé. Obligé d'intervenir une seconde fois, on trouve un séquestre de la paroi postérieure du sinus frontal. Une ponction du lobe frontal est faite. Les douleurs persistent. L'auteur se rattache, pour les expliquer, à l'idée d'une cellule aberrante non découverte.

Zona bilatéral isolé de l'oreille. — *M. Chavanne* (de Lyon) rapporte l'observation d'une malade ayant présenté un zona de l'oreille droite, puis de l'oreille gauche constitué par des séries de petites vésicules siégeant surtout sur l'antitragus et disposées presque symétriquement des deux côtés.

16 et 17 Mai 1906.

Ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites suppurées. — *M. Guisez* (de Paris), *rapporteur.* — L'ostéomyélite des os plats du crâne n'a été que peu décrite jusqu'à présent. Si Lannelongue, Mignon en font mention, la cause primitive de cette affection avait échappé à tous les auteurs. Le rapporteur lui-même a eu l'occasion d'en observer trois cas dont un d'ostéomyélite diffuse tout à fait typique.

Etiologie. — Le jeune âge ou même la vieillesse en sont tributaires, mais dans la majeure partie des cas ce sont des sujets voisins de l'âge adulte, de quinze à vingt-cinq ans (faits de Luc, Schilling, Pauzat), qui en sont atteints. Les maladies antérieures peuvent être incriminées surtout comme causes de l'otite et de la sinusite; cependant certaines d'entre elles, (grippe, scarlatine), par les lésions profondes qu'elles déterminent du côté de la muqueuse, de la caisse et des sinus semblent préparer le champ à l'éclosion de l'ostéomyélite. Citons encore au nombre des causes prédisposantes toutes les causes d'affaiblissement et de mauvais état général (albuminurie, diabète, convalescence des fièvres graves).

Elle se développe à la fois au cours des affections chroniques ou aiguës mais c'est surtout à l'occasion des *poussées aiguës* dans les affections chroniques qui se réchauffent sous des influences diverses (rétention, opération incomplète, curettage ethmoïdal imparfait). Le traumatisme opératoire peut être incriminé dans beaucoup de cas. Dans les polysinusites — une intervention sur l'un des sinus, le maxillaire dans le cas de sinusite fronto-maxillaire (cas de Thomson, Clane), le frontal dans le cas de sinusite frontale double (Saint-Clair Thomson) — peut avoir pour résultat une résorption septique au niveau du sinus non opéré et déterminer des phénomènes d'ostéomyélite.

Bactériologie. — Chipault, l'un des premiers, dans une observation de 1898, a trouvé du streptocoque dans le pus d'une ostéomyélite du temporal et il rapporte que l'affection prit rapidement une tournure très grave. Il en est de même des cas observés par Luc, Clane, Tilley, où les foyers se propagèrent et persistèrent malgré de multiples interventions.

Le staphylocoque et le pneumocoque semblent, au contraire particulièrement bénins.

Mais si la spécificité de tel ou tel microbe doit entrer en ligne de compte, le caractère épidémique, le terrain sur lequel il est greffé ont une grande importance dans le développement et la diffusion du processus.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Les lésions observées dans cette complication sont des lésions de *panostéite.* Ce sont celles que l'on rencontre dans l'ostéomyélite avec leur prédilection pour la moelle osseuse, mais atteignant toutes les parties de l'os. Les os du crâne, avec leur richesse en tissu spongieux présentent une structure tout à fait spéciale, éminemment propre au développement et à la diffusion du processus ostéomyélite.

Pour comprendre la pathogénie et les lésions anatomo-pathologiques de cette ostéite :

1° Il est indispensable d'insister sur certaines dispositions anatomiques qui donnent aux os plats du crâne des propriétés et des réactions tout à fait spéciales ; nous verrons ensuite ;

2° A quelles lésions l'ostéomyélite donne lieu ;

3° Quelle est sa porte d'entrée ;

4° Comment elle se propage :

1° Les os plats du crâne sont composés de deux lames de tissu compact séparées du tissu spongieux. De même que dans les os longs l'ostéomyélite se cantonne plus volontiers aux extrémités diaphyso-épiphysaires, ici elle se localise dans la partie spongieuse de ces os.

Le temporal et le frontal sont relativement pauvres en diploé. L'occipital et le pariétal en sont, au contraire, très pourvus. Il semble qu'il y ait pour les deux premiers os une étape assez difficile à franchir par la suppuration.

Le diploé est surtout développé chez le tout jeune enfant ; il semble donc que si on ne tient compte que de l'abondance de ce tissu tout spécial, l'ostéomyélite doive se propager d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune. Cependant nous voyons des observations d'ostéomyélite même chez les vieillards ; c'est que le *réseau sanguin intra-osseux* joue un grand rôle dans la propagation de ces lésions.

Le diploé comprend dans son intérieur un réseau sanguin très développé qui se jette dans des canaux intra-osseux, s'anastomosant largement entre eux et d'autant plus développé que le sujet est plus âgé. Chez l'adulte et surtout chez le vieillard ils se prolongent à travers les sutures et finissent par ne plus

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 41, p. 329.

former qu'un seul système. C'est ce vaste réseau qui couvre toute la voûte que dans l'âge avancé on peut incriminer comme cause principale de la diffusion de l'ostéomyélite.

2° Les lésions osseuses sont un peu particulières à cause de la structure spéciale de ces os. Au début le diploé, est hypérémié et congestionné, sa consistance est diminuée, il s'effrite au moindre effort de la curette, il renferme bientôt dans son épaisseur des fongosités et des gouttelettes de pus, ensuite des séquestres. L'os présente bientôt un aspect particulier, il est comme *rongé* (Luc, Tilley, Clane). La régénération osseuse se fait assez lentement mais existe toujours chez les jeunes sujets.

3° L'infection du diploé se fait suivant deux modes différents : ou bien directement par pénétration des germes dans l'épaisseur de l'os au niveau de la tranche sinusale ou mastoïdienne osseuse, en particulier après les interventions; ou par la voie des vaisseaux.

Dans le premier cas, il s'agit d'une complication opératoire. L'infection partie du sinus ou de la mastoïde se propage par la plaie osseuse elle-même et gagne l'épaisseur des os voisins.

Dans le deuxième cas, les embolies microbiennes se greffent par l'intermédiaire des vaisseaux qui, partis de la muqueuse, gagnent l'os proprement dit.

4° Une fois installées dans les os plats, les lésions se propagent très rapidement et peuvent gagner une grande partie de la calotte cranienne.

Les téguments sont infiltrés et enflammés, décollés par le pus; la dure-mère est toujours prise, elle est fongueuse, granuleuse dans toute l'étendue des os malades.

L'infection peut gagner la substance cérébrale, d'où encéphalite, abcès du cerveau, du cervelet, mais la complication la plus fréquente est la thrombose des sinus (latéral, longitudinal, caverneux).

Du côté des viscères, on note des altérations qui sont celles de la septico-pyohémie en général (augmentation du volume du foie, de la rate, hépatisation, noyau de broncho-pneumonie).

Symptomatologie. — On peut observer deux modes dans cette affection : ou bien elle est *diffuse*, ou bien elle est *limitée à quelques os du crâne*. Prenons comme type de notre description la forme diffuse :

1° Dans cette forme, les phénomènes généraux peuvent être, dès le début, très marqués et passés au premier plan.

La fièvre, qui avait baissé après l'intervention, se rallume ou ne tombe pas comme on était en droit de l'attendre. Frissons; facies tiré gris plombé. Lèvres et langue sèches. La céphalée est violente autant et même plus qu'avant l'opération. La douleur est généralisée à la moitié et même à toute la tête. Tout cela commande une nouvelle opération. On réopère le malade. L'incision est agrandie, la peau est tuméfiée et infiltrée et renferme dans son intérieur des îlots de suppuration.

L'os frontal s'enlève à la pince-gouge sans aucun effort. La dure-mère est fongueuse. Quelquefois, quand on peut dépasser tout le mal, la température baisse et le malade guérit. Mais souvent il ne s'agit que d'une accalmie et, cinq à six jours après, tous les symptômes réapparaissent : température remonte, plaie gonfle et suppure. L'état général redevient mauvais. Nouvelle intervention, et le même tableau clinique peut se reproduire deux et trois fois. Mais le plus souvent les crises deviennent subintrantes et les symptômes généraux prennent le dessus. Les phénomènes de septico-pyohémie envahissent l'organisme avec augmentation de volume du foie et de la rate. Terminaison fatale est proche, hâtée très souvent par l'apparition d'une complication à l'encéphale, sinon aux poumons. Il est bon de savoir que l'ostéomyélite diffuse peut s'installer d'une façon tout à fait insidieuse sans fièvre, sans grande douleur;

2° Dans la forme *limitée*, les phénomènes généraux sont très peu marqués; il s'agit ici uniquement du développement d'un ou de deux foyers osseux dans les os voisins.

Pronostic. — Si cette complication est relativement bénigne dans la *forme circonscrite*, de pareilles lésions évoluent pour ainsi dire sur place et guérissent avec une intervention chirurgicale limitée.

Mais, ce qui est tout à fait *grave*, c'est l'*ostéomyélite diffuse*, et la plupart des cas que nous avons pu lire, ceux réunis par Jaymes, Lannelongue, Crampton, où l'affection a été abandonnée à elle-même, se sont terminés par la mort. Il n'y a pas ici la limitation que créent les extrémités dans les os longs.

La gravité de cette complication tient encore aux organes très délicats que recouvre la boîte cranienne, et, tôt ou tard, le malade sera emporté par une propagation aux méninges, aux sinus et à l'encéphale.

La trépanation des os du crâne semble cependant avoir amélioré ce pronostic.

Les deux cas de Laurens, celui de Luc, de Richardson ont été guéris après de multiples interventions.

La propagation vers la base, vers le rocher, semble assombrir beaucoup le pronostic, car, de ce côté, il est impossible de poursuivre les lésions au delà d'une certaine limite.

L'état microbien (streptocoque) joue certainement un rôle dans la gravité ou la bénignité du pronostic (voir plus haut).

L'état général du malade, l'albuminurie, le diabète entrent pour une part dans l'assombrissement du pronostic.

Si, dans une ou deux observations, les lésions ont évolué d'une façon véritablement foudroyante, la marche de l'affection est en général rémittente avec poussées successives, et la durée est souvent de plusieurs mois, même de plus d'une année (cas personnel).

Diagnostic. — Il est très important de savoir reconnaître, surtout au *moment de l'intervention*, la diffusion ostéomyélitique dans les os voisins. Le gonflement des bords de la plaie, le décollement des téguments et la section de l'os qui se montre épaissi, rougeâtre et vascularisé, sa consistance molle, la présence, sur sa face interne, d'un abcès extra-dural, les lésions de la dure-mère feront reconnaître cette complication.

Ce n'est que lorsque la cause primitive (otite ou sinusite) aura passé inaperçue qu'on pourra la confondre avec l'*ostéomyélite primitive des os du crâne*. Mais, ici, l'âge du sujet, le traumatisme et surtout la localisation dans d'autres os du corps (radius, cas de Gérard Marchant) empêcheront toute confusion.

La présence de phénomènes généraux la distingue nettement de l'*ostéite tuberculeuse* et de la *syphilis des os du crâne*.

Traitement. — Il semble possible, si l'on excepte toutefois les cas à marche foudroyante, de pouvoir *prévenir* l'ostéomyélite des os plats comme complication des otites et des sinusites.

Les interventions sur ces cavités devront être faites à temps; en dehors, autant que possible, de toute poussée fébrile, à froid. Lorsqu'elles sont entreprises, elles devront être aussi larges que possible.

Pour la mastoïdite, il faut ouvrir toutes les cellules; dans les sinusites, il faut curetter les prolongements sourciliers orbitaires et réséquer l'ethmoïde le plus largement possible.

Dans les polysinusites, en particulier dans les fronto-maxillaires, on ne doit pas agir isolément sur l'une de ces cavités et créer un traumatisme qui peut réveiller la suppuration latente. On les opérera en une seule séance.

Dans toutes les opérations, on ne laissera que des sections bien nettes, en tissu osseux sain.

Lorsque cette redoutable complication est déclarée, il faut intervenir le plus largement possible, réséquer tout le tissu osseux malade, sans crainte de grands délabrements qui se réparent du reste très facilement.

L'antisepsie la plus minutieuse, les attouchements des bords de la plaie avec iode, alcool, eau oxygénée seront employés journellement. Dans les cas graves, Schilling a proposé de tracer, bien au delà du foyer malade, des sortes de tranchées sur la voûte du crâne comprenant tous les téguments et les os. Mais il s'agit là encore d'un moyen insuffisant, car si l'on oppose une barrière à l'infection, par la voûte, elle se retranche vers la base par le rocher et détermine l'ostéomyélite de cet os à forme rapidement mortelle.

— *M. Luc* insiste sur une forme serpigineuse d'ostéomyélite dans laquelle l'infection semble sommeiller à l'intérieur de l'os pour émerger de temps en temps à la surface de l'os ou à la face externe de la dure-mère. Il signale, d'autre part, le temps considérable pendant lequel l'affection peut demeurer latente.

— *M. Laurens* montre que, même au cas de résection osseuse très étendue pour des cas d'ostéomyélite, l'os se régénère, surtout s'il s'agit d'enfant, à la condition qu'on ait conservé le périoste. Chez un malade qu'il a observé, l'os s'était tellement régénéré que des troubles d'épilepsie jacksonienne éclatèrent.

(*A suivre*). ROBERT LEROUX.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

9 Mars 1906.

A propos des régimes de déchloruration. — ***M. Bourget*** présente une malade atteinte d'albuminurie grave (30 gr. par litre) dont le poids, qui était de 75 kilogs à l'entrée à l'hôpital, était tombé, après 9 jours de traitement, à 49 kilogs, diminution due non à une perte de tissus, mais à l'élimination du liquide d'œdème. M. Bourget prend occasion de ce cas pour exposer ses vues sur la *déchloruration*.

La vogue dont jouit, dit-il, cette méthode est une affaire de mode. Ses promoteurs admettent que l'eau et le chlorure de sodium traversent la membrane de Bowmann; les épithéliums sécrètent les éléments solides (acide urique, xanthine) et l'eau passe sur eux, dissolvant les substances qui se trouvent à leur surface. Le liquide, eau et chlorure de sodium, passant sur les épithéliums des canalicules contournés, serait résorbé en partie à ce niveau, ce qui serait la condition de la dissolution des éléments solides de l'urine; la molécule de chlorure de sodium, très petite, remplacerait partout les molécules organiques bien plus volumineuses. Sitôt qu'il se produit un vide moléculaire dans les substances organiques, il serait comblé par des molécules de chlorure de sodium.

Toute cette théorie est basée sur l'étude des propriétés des membranes mortes; or, les membranes vivantes se comportent très différemment. Les lois de l'osmose et de la diffusion ne sont pas valables pour le rein; celui-ci élimine tout corps qui, par sa proportion, devient corps étranger, et cette fonction s'exerce en dehors de toutes les lois physiques et chimiques. L'épithélium rénal peut débarrasser le sang de toutes les substances dont on le charge; le carmin et l'indigo — ce dernier très insoluble — ont été éliminés par le rein non comme molécule, mais comme corps étrangers. Il suffit que la substance soit étrangère au sang pour qu'elle soit éliminée par le rein. Les lois de l'osmose n'ont rien à y voir : c'est la nature chimique de la substance qui donne l'impulsion au travail rénal pour l'élimination.

Quel est le rôle des chlorures et comment s'éliminent-ils? Le chlorure de sodium est, en somme, le seul sel inorganique que l'homme doive introduire dans le corps avec sa nourriture; ce n'est pas un aliment de luxe, mais il répond à une nécessité de digestion; il faut qu'il en entre une certaine quantité dans le corps. Nous introduisons encore de la potasse; Bunge (de Bâle), a établi que les carnivores n'ont pas besoin de sel, tandis que les herbivores en ont besoin pour leur alimentation et en d'autant plus grande quantité qu'ils consomment davantage de potasse. Les rennes et les chamois, qui ingèrent beaucoup de potasse, consomment beaucoup de sel. Les chasseurs du Kamtschatka ne mangent pas de sel; ils ont été forcés de saler leur poisson, mais ils ne le mangent pas. Si l'on essaye de manger des pommes de terre sans sel, on ne répètera pas cette expérience plus de deux fois; la pomme de terre est, parmi les aliments usuels, celui qui renferme le plus de potasse. Le carbonate de potassium et le chlorure de sodium se transforment en carbonate de sodium et en chlorure de potassium. Le chlorure de sodium nécessaire à cette transformation est cédé par le sérum sanguin qui n'en peut abandonner plus d'une certaine quantité et il faut alors remplacer, dans l'organisme, le chlorure de sodium ainsi utilisé. C'est, d'ailleurs, un fait de statistique connu que c'est dans les pays où l'on mange le plus de pommes de terre que la consommation du sel est la plus forte.

Comment diminuer les œdèmes? Vidal donne du lait, du beurre, des pommes de terre; le chlorure de sodium, appelé pour la transformation de la potasse, entraîne de l'eau avec lui. Les anciens médecins prescrivaient les sels de potasse et la liqueur d'acétate de potasse est encore employée avec raison comme diurétique : c'est le meilleur, car il se transforme très facilement en carbonate de potasse, qui s'élimine comme chlorure de potassium, après avoir été chercher sa soude dans les œdèmes.

On a cru guérir, avec la déchloruration, toutes les maladies et on a oublié que le rein est une glande d'élimination et non de formation : s'il était autre chose, le rein serait beaucoup plus gros, comme le foie, qui est un organe de formation. On prétend

guérir l'épilepsie avec la déchloruration : autrefois, on chlorurait le malade pour couper la crise. Potain recommandait le chlorure de sodium comme diurétique.

On a souvent, déclare M. Bourget, exploité un petit fait physiologique d'une façon exagérée et dangereuse pour le public et c'est une erreur de faire croire que le sel est un aliment dangereux.

Si l'on suit les observations de Vidal, dit-il encore, on voit que les malades, anéantis par la fatigue du traitement déchloruré, s'en vont; on fait alors la contre-épreuve, et on leur donne 20 grammes de sel dans du lait, dose suffisante pour rendre chacun malade.

La déchloruration n'a pas ajouté grand'chose à la thérapeutique et M. Bourget a renoncé à s'en servir; les toniques cardiaques et les purgatifs suffisent parfaitement et donnent d'aussi bons résultats que la déchloruration. En donnant des pommes de terre sans sel, on peut d'ailleurs déchlorurer facilement son malade.

Fractures du calcanéum. — *M. Roux* présente 7 malades qui sont atteints de fractures du calcanéum. En faisant abstraction des fractures verticales (par arrachement, par exemple), des fractures directes et des fractures parcellaires en général, il reste dans les fractures dites « par compression » ou « par tassement », les plus fréquentes et les plus caractéristiques, des cas, en apparence analogues, avec pronostic différent.

M. Baer (de Zurich) a eu l'idée de radiographier par derrière les fractures du calcanéum et il a trouvé, dans certains cas, un trait de fracture oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors, séparant l'os en deux parties inégales, dont l'antéro-interne se laisse abaisser par le poids du corps. Lorsqu'on regarde les mêmes pieds photographiés de côté, on n'y voit, au premier abord, que les lignes, souvent multiples et toujours irrégulières, d'une fracture par compression.

Il était intéressant de rechercher si ce ne sont pas précisément ces « fractures obliques » de Baer qui se distinguent par la longue durée d'invalidité, comme on doit s'y attendre en se rappelant la douleur accusée, en particulier sous la malléole externe, ainsi, du reste, que tous les signes propres à cette fracture, en opposition aux autres. L'innocuité de la tarsoplasie, à ce point de vue, est très frappante, tandis que le glissement et la pseudo-rotation dans la fracture oblique expliquent amplement la gêne fonctionnelle et les douleurs. Or, les malades soignés dans le service de M. Roux pendant les derniers 6 mois (6 cas), comme ceux, plus anciens, soumis à un examen de contrôle, montrent justement que la fracture oblique de Baer est cette fracture malfamée du calcanéum à laquelle les contrats d'assurances donnent une importance encore plus grande.

A propos de la conduite à tenir dans les rétrécissements pelviens. — *M. Rossier* expose ses idées sur le traitement des rétrécissements pelviens, qu'il divise en quatre degrés : dans le premier, rentrent les bassins de 9 à 11 centimètres; dans le second, ceux de 7 à 9 centimètres; dans le troisième, ceux de 5 cent. 1/2 à 7 centimètres; dans le quatrième enfin, ceux de 5 cent. 1/2 et au-dessous. Dans ces derniers, l'opération césarienne est d'une indication absolue, c'est la seule intervention possible; dans les rétrécissements du troisième degré, on a le choix entre la césarienne, dont l'indication n'est que relative, et l'embryotomie; les bassins du second degré ouvrent la porte à toutes les opérations obstétricales : forceps, version prophylactique, accouchement prématuré, symphyséotomie, pubiotomie, opération césarienne; enfin, dans les rétrécissements du premier degré, l'accouchement se fait souvent spontanément.

M. Rossier appuie ces préceptes d'un certain nombre d'observations personnelles démonstratives.

Il conclut en faisant remarquer que, en ce qui concerne en particulier les rétrécissements du second degré, il ne faut pas juger d'un rétrécissement uniquement d'après les mensurations; il faut aussi, avant de décider une intervention, prendre en considération le volume de l'enfant, l'intensité des douleurs, la primi- ou multiparité et l'âge de la parturiente. Il faut, autant que possible, attendre l'accouchement spontané, observer une tactique expectative dont les résultats, pour la mère et l'enfant, sont beaucoup plus brillants. M. Rossier recommande de faire, pendant la période de dilatation, quand celle-ci est très lente, une injection de morphine de 1 centigramme qui régularise les douleurs.

Relativement au choix entre la symphyséotomie et la pubiotomie ou opération de Gigli, M. Rossier préfère cette dernière dont il décrit la technique avec les modifications apportées par Döderlein et Walcher. Il estime, avec Bumm, que la pubiotomie sera bientôt à la portée de tout médecin, et il rappelle qu'il faut, après l'avoir faite, attendre l'accouchement spontané, comme le recommande Zweifel.

En terminant, M. Rossier démontre les pelvimètres de Bylicki et d'Ahlfeld qui permettent des mensurations beaucoup plus exactes du conjugué vrai que les procédés antérieurs.

Statistique de grossesses extra-utérines. — *M. Rossier* communique une statistique de 19 cas de grossesses extra-utérines opérées dans son service en 1904 et 1905. Tous ces cas se sont terminés par guérison. L'âge des opérées allait de 24 à 39 ans. Durée minima entre les dernières règles et les premiers accidents : 13 jours; durée maxima, 82 jours. Le diagnostic de grossesse extra-utérine, posé chaque fois, a été fondé, le plus souvent, sur le retard dans le retour des règles, coïncidant avec la présence d'une tumeur tubaire.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Mai 1906.

A propos de l'œsophagotomie pour corps étrangers de l'œsophage. — *M. Mauclaire* rapporte en détail l'observation à laquelle il a fait allusion dans une séance précédente, et qui a trait, je le rappelle, à une œsophagotomie pratiquée avec succès dans un cas de corps étranger (dentier) séjournant déjà dans l'œsophage depuis 23 jours.

M. Mauclaire pense d'ailleurs que, chez sa malade, le dentier aurait pu être extrait par les voies naturelles à l'aide de l'œsophagoscope. Il rappelle que Reitzenstein a pu extraire par l'œsophagoscopie un dentier tombé depuis 12 jours dans l'œsophage et fixé à 20 centimètres des arcades dentaires. Dans un autre cas de Reitzenstein, l'examen œsophagoscopique montra le dentier à 24 centimètres des arcades dentaires : au moment où la pince allait le saisir, il échappa et tomba dans l'estomac. Il fut rendu un mois après par l'anus.

En somme, dans les cas de corps étrangers fixés dans l'œsophage, avant de recourir à l'œsophagotomie, il faudra essayer de l'œsophagoscopie qui permettra sans doute, dans nombre de cas, l'extraction du corps étranger par la voie naturelle.

Tumeurs kystiques du cou. — *M. Routier*, à propos de la présentation de pièce faite dans la dernière séance par M. Walther (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 39, p. 314), communique l'observation d'une tumeur à peu près semblable qu'il a eu l'occasion d'opérer récemment chez un homme de 61 ans qui la portait depuis longtemps. L'extirpation de cette tumeur, qui était grosse comme les deux poings et refoulait fortement le larynx sur le côté, fut facile. Il s'agissait d'un kyste à contenu noirâtre, hématique, dont l'examen histologique ne fut pas fait, mais que M. Routier croit devoir considérer comme un kyste du corps thyroïde.

— *M. Jalaguier* a observé également, il y a une vingtaine d'années, un kyste séreux congénital de la région sous-maxillaire gauche chez un homme de 72 ans. L'extirpation de ce kyste, qui adhérait par un large pédicule à la partie latérale de l'os hyoïde, fut suivie de guérison parfaite. L'étude anatomique et pathogénique de ce cas semble devoir faire rattacher ce kyste à un vice de développement du corps thyroïde.

A propos des luxations du carpe. — *M. Delbet*, à propos de l'observation de M. Couteau (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 39, p. 314) concernant une luxation du carpe dans laquelle les deux os de l'avant-bras et le semi-lunaire, qui avait suivi le radius, avaient passé au travers des téguments antérieurs du poignet, fait remarquer qu'il s'agit là du dernier degré de lésions complexes qui ne sont peut-être pas aussi rares qu'on le croit. On les observe à la suite de chutes violentes sur la paume de la main, comme les fractures classiques du radius.

Le premier degré est une simple fracture, par arrachement, du scaphoïde au niveau du col de l'os.

Si le traumatisme continue son action, on arrive au second degré, qui est caractérisé par une luxation : le grand os passe en arrière du semi-lunaire. Ce n'est donc pas, comme on l'a dit et écrit, une luxation du semi-lunaire; bien au contraire, le semi-lunaire, avec la moitié attenante du scaphoïde fracturé, est le seul os qui reste dans ses connexions normales avec le radius. Il y a des cas où le scaphoïde ne se fracture pas, et alors il suit le grand os. De même, le pyramidal suit le grand os dans son déplacement. Ce second degré, le plus caractéristique, n'est donc ni une luxation du semi-lunaire, ni une luxation radio-carpienne, ni une luxation médio-carpienne : c'est une luxation complexe, en général accompagnée de fractures par arrachement.

Les lésions peuvent aller plus loin. Dans certains cas, — comme dans ceux de M. Couteau, — les os de l'avant-bras, portant toujours le semi-lunaire, perforent les téguments palmaires et font issue au dehors. Dans d'autres cas, sans qu'il y ait la moindre solution de continuité aux téguments, le grand os, luxé en arrière et qui presse sur le dos du semi-lunaire, culbute celui-ci en avant, le faisant pivoter de telle sorte que sa face inférieure concave regarde en avant, ou même complètement en haut.

En résumé : fracture par arrachement du scaphoïde; luxation en arrière du grand os, qui entraîne tout le carpe sauf la moitié du scaphoïde; bascule du semi-lunaire refoulé par le grand os luxé — tels sont les différents degrés des lésions, qu'on doit connaître et savoir diagnostiquer, car si elles sont méconnues et si elles ne sont pas traitées convenablement, elles entraînent une impotence définitive de la main s'accompagnant souvent de douleurs intolérables.

L'erreur qu'on commet le plus souvent, c'est de les confondre avec une fracture du radius; elles entraînent, en effet, une déformation en « dos de fourchette » qui rappelle celle de la fracture du radius. Cependant la tuméfaction, ici, siège plus bas; on constate, en outre, que les apophyses styloïdes du radius et du cubitus ont conservé leurs rapports normaux, et par la palpation, on sent très bien le méplat de la face antérieure du radius. D'autre part, le carpe est, en même temps qu'il est raccourci, notablement épaissi dans le sens antéro-postérieur. La main est en extension sur l'avant-bras. Les doigts sont légèrement fléchis. Les malades accusent enfin, le plus souvent, des douleurs très vives qui ont le caractère de névrite et sont évidemment dues à une compression du médian.

Quel est le traitement à appliquer à ces lésions? M. Delbet pense que, dans tous les cas, même quand les lésions n'en sont qu'au premier degré, c'est-à-dire même quand le semi-lunaire a conservé ses relations sur le radius, il ne faut pas s'attarder à essayer des manœuvres de réduction, mais, à l'aide d'une incision antérieure, procéder à la résection du semi-lunaire et, s'il y a lieu, du fragment du scaphoïde y attenant. Après cette résection, on exécutera facilement la réduction des autres os luxés : grand os, partie du scaphoïde, pyramidal.

C'est ainsi que M. Delbet s'est comporté dans 3 cas qui lui sont personnels et le résultat a été satisfaisant.

— *M. Kirmisson* déclare s'associer à ce que vient de dire M. Delbet : au nom de la classification générale des luxations, on doit dire « luxation du grand os » et non « luxation du semi-lunaire », puisqu'on a l'habitude de considérer comme luxé l'os le plus éloigné du tronc.

— *M. Nélaton*, dans un cas de luxation du poignet, causée par retour de manivelle d'automobile, a pu constater, sur la radiographie, qu'il existait une fracture par arrachement du scaphoïde et du pyramidal en même temps qu'une luxation du semi-lunaire. Il s'est contenté de traiter le blessé par le massage et le résultat a été en somme très satisfaisant : à la vérité, l'extension et la flexion de la main sont très limitées, mais les doigts fonctionnent et le malade a en résumé une main utile.

— *M. Segond* constate que, malgré le nombre considérable de travaux publiés sur ce sujet, l'histoire des fractures et des luxations des os du carpe est demeurée obscure; aussi, faut-il savoir gré à M. Delbet des intéressantes recherches qu'il vient de nous communiquer.

Le fait capital qui se dégage de ces recherches c'est que, dans une proportion beaucoup plus grande qu'on ne le soupçonnait jadis, on voit des lésions du carpe compliquer la classique fracture de l'extrémité inférieure du radius et nous livrer ainsi l'une des deux causes principales de la gravité parfois si grande de son pronostic d'avenir, l'autre cause étant la pratique déplorable et chaque jour plus répandue

de négliger la bonne réduction des fractures du radius pour le massage et la mobilisation précoces.

Les autres points envisagés par M. Delbet — mécanisme des luxations ou des fractures du semi-lunaire — ne sont pas moins intéressants, bien que pouvant donner matière à controverse.

Au point de vue clinique, les observations de M. Delbet sont aussi fort utiles à retenir. Il est toutefois un symptôme dont il n'a pas parlé et qui a paru à M. Segond presque pathognomonique chez deux de ses malades atteints de luxation en avant du scaphoïde et du semi-lunaire : il s'agit d'une fixation particulière du poignet, fixation telle qu'il semble cloué en extension.

Enfin, à l'égard du traitement, M. Segond partage complètement l'avis de M. Delbet en considérant l'ablation des os luxés comme le procédé de choix et la possibilité de leur réduction convenable comme exceptionnelle. Chez les deux malades dont il vient d'être question, M. Segond n'a eu qu'à se louer de cette manière de faire.

Reconstitution autoplastique du sein après amputation totale. — *M. Nélaton* fait un rapport sur un procédé d'autoplastie du sein qui a été communiqué à la Société par *M. Ombredanne*. La description de ce procédé demande à être lue dans l'original.

Intervention chirurgicale pour plaie de la moelle par balle de revolver. — *M. J.-L. Faure* présente un jeune homme de 25 ans qui, le 18 Décembre dernier, reçut deux balles de revolver dans la région cervicale. Transporté quelques heures après à l'hôpital, on constata chez lui une paraplégie à peu près complète; sensibilité plutôt exagérée à droite; légère anesthésie à gauche; troubles du côté des sphincters (rétention, puis incontinence d'urine); réflexes conservés. Les jours suivants, la situation s'améliore un peu : il y a un léger retour des mouvements dans les membres supérieurs ; par contre, les réflexes ont disparu. Le blessé accuse de la fièvre. La radiographie décèle la présence de deux balles siégeant, l'une dans les masses musculaires du cou, l'autre dans le disque intervertébral qui sépare la 1re de la 2e vertèbre dorsale.

M. Faure se décide, le 22 Décembre, à aller à la recherche de la balle. Grâce à une large laminectomie portant sur les 1re et 2e vertèbres dorsales et après des recherches assez longues, il finit par trouver le projectile fixé dans la paroi antérieure du canal, au niveau de la première dorsale. Il lui fut impossible de voir s'il y avait des lésions sérieuses du côté de la moelle. Drainage et suture partielle de la dure-mère et de la peau.

Cette opération fut suivie d'une restauration rapide des fonctions abolies : le mouvement et la sensibilité revinrent d'abord dans les membres supérieurs, puis dans les membres inférieurs; les réflexes reparurent. Actuellement, près de 5 mois après l'opération, le malade se sert très bien de ses membres supérieurs, il marche d'une façon très satisfaisante; la sensibilité est normale; seuls, les réflexes sont encore un peu exagérés.

— *M. Tuffier* a eu l'occasion d'intervenir dans des conditions analogues, il y a quelques années, mais il trouva la moelle presque complètement sectionnée et le blessé succomba quelques heures après.

— *M. Mauclaire* a opéré, il y a trois ans, un homme qui avait reçu une balle dans la nuque et qui avait une paralysie complète des quatre membres. Le blessé fut examiné par un neuropathologiste qui déclara qu'il lui était impossible de dire s'il y avait section complète ou simple compression de la moelle. Dans le doute, M. Mauclaire fit une laminectomie exploratrice; il trouva la moelle complètement sectionnée; il fit une tentative de suture, mais son opéré succomba au bout de 24 heures.

— *M. Delbet* insiste sur l'importance qu'il y a, dans les observations de ce genre, à noter l'état des réflexes après l'accident. On a longtemps prétendu, et certains neurologistes prétendent encore, que l'abolition des réflexes indique une section complète de la moelle. M. Delbet, s'appuyant sur ses propres recherches expérimentales et sur certains faits cliniques, a toujours soutenu, au contraire, que l'abolition des réflexes n'implique pas nécessairement une solution de continuité complète de la moelle.

Blessure du foie par coup de feu. — *M. Moty* présente un jeune soldat qui, à la fin de Mars dernier, reçut un coup de feu dans l'hypocondre droit. Laparotomisé d'urgence, cet homme présentait un éclatement du bord antérieur du foie qui avait été traversé par le projectile, lequel était ressorti par les lombes. Il n'y avait pas d'hémorragie péritonéale, la faible pression vasculaire des petits vaisseaux du foie ayant amené une hémostase spontanée peu de temps après la blessure. M. Moty se contenta de nettoyer soigneusement le voisinage de la plaie hépatique, puis il draina. Guérison sans complication.

M. Moty pense que, dans ce cas, la plaie du foie aurait pu guérir spontanément, bien qu'au moment de l'intervention il existât déjà de la défense et de la sensibilité douloureuse de la paroi abdominale.

Anévrisme poplité traité sans succès par des injections de sérum gélatiné; extirpation; guérison. — *M. Nélaton* présente l'homme qui fait le sujet de cette observation.

Résection atypique de la mâchoire inférieure pour sarcome ; application d'un appareil prothétique avec résultat esthétique parfait. — *M. Sebileau* présente le malade en question.

Anévrisme d'origine traumatique d'une cubitale anormale; extirpation ; guérison. — *M. Walther* présente un homme, âgé de 51 ans, qui, à la suite d'un violent effort dans le but de pousser un sac de blé avec la main droite, ressentit subitement, à la partie supérieure de la face antérieure de l'avant-bras, une assez vive douleur qu'il compare à une piqûre d'aiguille. Le lendemain, à son réveil, cet homme constata l'existence en cette région d'une tuméfaction douloureuse pour laquelle il vint consulter à l'hôpital. Là, on vit qu'il s'agissait d'un anévrisme artériel siégeant à deux travers de doigt au-dessous du pli du coude sur une cubitale anormale, superficielle. L'extirpation en fut facile et la guérison se fit sans complication. L'examen anatomique donna : anévrisme circonscrit dont la paroi était constituée par la tunique externe et la tunique moyenne altérée.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Mai 1906.

Volvulus. — *M. Alglave* communique un cas d'occlusion intestinale par volvulus portant sur les trois derniers mètres d'intestin grêle et le cæcum.

Anomalie rénale. — *M. Hallopeau* montre un rein unique gauche. Du côté droit, le rein manquait totalement, mais non la capsule surrénale.

Pied bot. — *M. Péraire* présente des pièces de tarsectomie montrant l'utilité de la précocité de cette opération dans les pieds bots.

Placentome. — *M. Cornil* fait remarquer que la tumeur intra-utérine apportée par les internes de M. Schwartz lors de la séance précédente contient des cellules d'épithélium cubique et des cellules pigmentées rondes à l'intérieur des glandes. Il s'agit d'un placentome.

Grossesse tubaire. — *M. Cornil* montre la caduque d'une grossesse tubaire de deux mois. La muqueuse offre plus d'un centimètre d'épaisseur.

Tumeur du sein chez la chienne. — *M. Cornil* fait passer des coupes de mamelles de chienne contenant du sarcome et de l'épithéliome à cellules cylindriques.

Radiculite chez une jument. — *MM. L. Marchand et E. Alix* communiquent le cas d'une jument qui présenta successivement une paralysie du sphincter rectal, du sphincter vésical, une atrophie des muscles de la croupe gauche avec démarche ataxique et enfin atrophie des muscles de la croupe droite. A l'autopsie, on trouva des lésions inflammatoires primitivement interstitielles, portant sur les racines motrices et sensitives et sur les ganglions rachidiens sacrés.

Compression cérébrale chez un chien. — *MM. L. Marchand et L. Petit* montrent le cerveau d'un chien fortement comprimé par une tumeur ayant pour point de départ le crâne. Les lésions cérébrales consistent en des épaississements méningés dans les sillons cérébraux, une atrophie de la couche moléculaire des circonvolutions, une diminution des fibres tangentielles.

Pyoémie miliaire terminale chez un paralytique général. — *MM. A. Vigouroux et Delmas* présentent des coupes de cerveau et d'organes d'un paralytique général mort avec une forte hyperthermie et à l'autopsie duquel ils ont trouvé une quantité énorme de petits abcès miliaires disséminés dans le cerveau, le foie, la rate et les reins. Sur les coupes du cerveau on voit, superposées, les lésions de méningo-encéphalite aiguë avec lésions de méningo-encéphalite chronique diffuse.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Mai 1906.

La défense sanitaire de la Ville de Paris. — *M. A.-J. Martin* donne lecture d'un travail dans lequel il étudie l'organisation, depuis 1887, de la défense sanitaire de Paris.

L'application de la loi sur la protection de la santé publique, l'organisation du transport des malades, la pratique des opérations de désinfection, des vaccinations et revaccinations, la surveillance des eaux de source ont constitué une série de mesures qui, jointes aux efforts de l'initiative privée, ont donné des résultats très importants. C'est ainsi que la mortalité générale, qui était, en 1894, de 22,3 pour 1000 habitants, est progressivement descendue jusqu'au chiffre 17,4 en 1905, c'est-à-dire au chiffre de mortalité des grandes villes et capitales étrangères, dans lesquelles fonctionne une semblable organisation. Il est intéressant de constater que, depuis 1892, la population s'est aussi graduellement accrue, si bien que, si la mortalité était restée stationnaire depuis cette époque, elle eût été de 62.070 décès en 1905 au lieu du chiffre de 47.853 décès qu'elle a atteint, soit un gain de 14.217 décès en une année sur l'année 1902. Et, dans ces chiffres, la diminution de la mortalité par maladies transmissibles compte pour une part régulièrement décroissante.

Toutes les fièvres épidémiques, fréquentes autrefois, sont devenues progressivement très rares, vient de déclarer la Statistique municipale officielle.

Ainsi Paris devient de plus en plus salubre et bénéficie chaque jour davantage des progrès de l'hygiène publique.

De la tuberculophobie et de quelques-uns de ses effets en médecine infantile. — *M. Rousseau Saint-Philippe* (de Bordeaux) considère qu'aujourd'hui le public, imparfaitement éduqué, est menacé de devenir tuberculophobe et que les médecins, subissant un entraînement irréfléchi, semblent présenter un état d'esprit inquiétant, une sorte de *tuberculomanie* qu'il serait grand temps d'arrêter.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

CHIRURGIE

Louis Monthelie. *La névrose traumatique et la loi sur les accidents du travail* (*Thèse*, Paris, 1906, Février, 91 p.). — Dans cette thèse, inspirée par M. Vibert, l'auteur étudie avec faits à l'appui cette question de l'hystéro-neurasthénie traumatique à laquelle la loi sur les accidents du travail a donné un intérêt nouveau. Voici, en résumé, les conclusions auxquelles il arrive :

La névrose traumatique occasionne le plus souvent une incapacité de travail, de durée illimitée, ne prenant que rarement fin avant la solution définitive du procès, d'où difficultés pour le règlement de l'indemnité.

Pour les formes graves, la maladie ayant une durée fort longue doit pratiquement être considérée comme cause d'une incapacité absolue et permanente.

Pour les formes légères, diverses solutions ont été proposées :

a) Le sursis qui prolonge inutilement l'état d'incertitude.

b) Le demi-salaire ou rente provisoire pendant un temps déterminé, mais qui ne coïncidera pas fréquemment avec celui de la maladie.

c) Une indemnité en capital, dont le chiffre est difficile à évaluer justement.

d) Une rente viagère, d'un taux peu élevé, en escomptant l'amélioration probable, mais insuffisante pour permettre à l'ouvrier de vivre pendant la période d'incapacité absolue.

e) La rente prévue pour l'incapacité absolue et permanente, le patron pouvant demander la revision en cas de changement dans l'état du malade. C'est la solution qu'a adoptée l'auteur.

Enfin, il importe de savoir que la névrose traumatique aboutit parfois au suicide qui peut en être jugé comme une conséquence directe, donnant droit à l'allocation d'une rente viagère à la veuve.

M. Guibé.

Quantité de gens, simplement atteints de typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse, sont indûment opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas[1].

Par le Professeur DIEULAFOY

Je suis frappé de la quantité de gens qui, étant simplement atteints de typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse, sont indument opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas. Et on dirait que ce nombre va toujours grandissant.

J'ai été l'un des partisans les plus acharnés de l'intervention chirurgicale dans le traitement de l'appendicite, et plus je vais, plus je constate que c'est là le seul traitement efficace et rationnel. Enlever le foyer appendiculaire toxi-infectieux avant qu'il puisse devenir mortel, c'est une règle de simple bon sens que l'expérience de tous les jours a confirmée.

Mais, quand je vois la quantité d'opérations qui sont faites pour des appendicites qui n'existent pas, quand je vois le nombre de gens qu'une erreur de diagnostic condamne à se faire ouvrir le ventre, je suis troublé, et je considère qu'il est de mon devoir de porter la question à cette tribune de l'Académie où l'appendicite a plusieurs fois été l'objet de loyales et courtoises discussions.

*
* *

Voici d'abord l'exposé des faits; nous aurons plus tard à les interpréter :

I. — On fait passer un jour dans mon service, à l'Hôtel-Dieu, un malade qu'on avait opéré d'une soi-disant appendicite, alors qu'il n'avait qu'une typhlo-colite muco-membraneuse. Le chirurgien avait eu la délicatesse de m'envoyer le malade et son appendice. L'appendice était sain; quant au malade, sa crise de typhlo-colite muco-membraneuse suivit son cours, après comme avant l'opération.

II. — J'ai été appelé en consultation, avenue Bosquet, par un homme jeune qui se plaignait depuis longtemps de typhlo-colite muco-membraneuse. Par moments survenaient des crises très douloureuses, avec nausées, vomissements, débâcles de glaires et de membranes. Au moment où j'examine l'abdomen, j'aperçois à la fosse iliaque droite une cicatrice caractéristique. Je dis aussitôt au malade : « Vous avez été opéré d'appendicite? — Oui, me répond-il, d'une appendicite que je n'avais pas; on m'a ouvert le ventre par erreur, et les crises d'entéro-colite ont continué après comme avant, sans modification. »

III. — Le 13 Octobre 1905, je reçois dans mon cabinet une dame habitant le département de Seine-et-Oise. Elle me décrit tous les symptômes d'une typhlo-colite muco-membraneuse qui dure depuis plusieurs années, et actuellement elle est encore sous le coup d'une crise récente. J'examine la malade, et je constate à la fosse iliaque droite une cicatrice sur laquelle il n'était pas possible de se méprendre. « Mais, dis-je à cette dame, vous avez été opérée d'appendicite? — Oui, me dit-elle, j'ai été opérée d'une appendicite que je n'avais pas, et je continue à être tout aussi malade qu'avant l'opération; j'ai les mêmes douleurs dans les mêmes endroits du ventre, je rends les mêmes glaires et les mêmes peaux. » C'était pour moi une bonne occasion d'examiner un cæcum douloureux, alors que l'appendice avait été enlevé dix mois auparavant : je constatai à la fosse iliaque droite une douleur de typhlite comparable à la douleur de bon nombre d'appendicites, et je m'expliquai l'erreur de ceux qui, faisant abstraction des autres éléments de diagnostic, confondent la typhlite avec l'appendicite et font ouvrir le ventre de leur malade pour une appendicite qui n'existe pas.

IV. — L'observation suivante m'a été communiquée par mon collègue M. Thiroloix. Mme C... a, depuis l'âge de dix-sept ans, une typhlo-colite muco-membraneuse et sableuse. A vingt et un ans, elle accouche d'un enfant à terme. Les troubles intestinaux, qui s'étaient amendés pendant la grossesse, reparaissent trois mois après l'accouchement. En Avril 1900, survient une crise violente, les douleurs sont surtout vives dans la fosse iliaque droite, la fièvre dépasse 39°, les matières fécales contiennent des mucosités et des membranes. Contre l'opinion de M. Thiroloix, un chirurgien porte le diagnostic d'appendicite et pratique l'opération. Or, il n'y avait pas d'appendicite : l'appendice examiné fut trouvé sain. Il s'agissait de typhlo-colite muco-membraneuse qui continua, du reste, après comme avant l'opération.

V. — Voici une seconde observation due à l'obligeance de M. Thiroloix : un homme d'une quarantaine d'années est atteint de typhlo-colite muco-membraneuse depuis 1892. Deux ou trois fois par an, surviennent des crises très douloureuses avec fièvre. Les douleurs sont surtout accentuées à la fosse iliaque droite; les garde-robes contiennent des membranes et des mucosités. Les crises durent quelques jours et cèdent au repos, aux applications chaudes et aux lavements chauds. Plusieurs médecins ont fait le diagnostic d'appendicite. Tel n'est pas l'avis de M. Thiroloix, qui maintient le diagnostic de typhlo-colite muco-membraneuse sans appendicite. Le malade demande alors l'avis de chirurgiens, qui affirment l'existence de l'appendicite, et l'opération est pratiquée le 1er Mai 1900. Or on constate que l'appendice est libre, non déformé, non épaissi, normal. Le diagnostic de typhlo-colite muco-membraneuse sans appendicite était donc confirmé.

VI. — En 1896, M. Thiroloix voit un monsieur qui vient le consulter pour des crises de typhlo-colite muco-membraneuse. Les crises reparaissent de loin en loin et durent plusieurs semaines; la fièvre est constante. Les lavements font éliminer des mucosités abondantes, parfois teintées de sang, et des membranes dont quelques-unes atteignent 20 et 30 centimètres de longueur. Les cures d'eaux thermales n'ont amené qu'une amélioration passagère. Dans l'intervalle des crises, le ventre reste sensible et le palper dénote une dilatation du cæcum. Fatigué de la répétition de ses crises, et convaincu qu'il a une appendicite, M. D... demande à être opéré. L'opération est pratiquée en Janvier 1898; mais il ne s'agissait nullement d'appendicite, l'appendice était normal.

VII. — M. Divaris m'a fait part de l'observation que voici : Le 7 août 1902 il voit un jeune homme de vingt-six ans chez lequel il fait le diagnostic de typhlo-colite muco-membraneuse; il écarte le diagnostic d'appendicite et il s'oppose par conséquent à toute intervention chirurgicale. D'autres confrères admettent l'appendicite et conseillent l'opération. Le malade est opéré le 12 Mai 1904. On trouve l'appendice absolument sain. Il s'agissait donc de typhlo-colite muco-membraneuse et nullement d'appendicite. Le 24 Septembre reparaissent tous les symptômes de la typhlo-colite muco-membraneuse avec douleurs à la fosse iliaque droite.

VIII. — M. Quiserne m'a communiqué l'observation suivante : Mme P..., âgée de cinquante-trois ans, a eu déjà de nombreuses crises de typhlo-colite muco-membraneuse. En Mai 1905 éclate une crise violente avec douleur prédominante à la fosse iliaque droite. Un médecin croit à une complication d'appendicite et fait opérer la malade le 29 Juin. On ne trouve ni trace de péritonite, ni adhérences; l'appendice est absolument sain. Ici encore, la typhlite a été prise à tort pour une appendicite.

IX. — Voici un autre cas dont M. Quiserne a été témoin : Mlle L... est soignée depuis quatre ans pour une typhlo-colite muco-membraneuse classique. Au mois d'Octobre 1905, survient une crise avec vomissements, fièvre et douleur prédominante à la fosse iliaque droite. Un médecin et un chirurgien des hôpitaux portent le diagnostic d'appendicite, et la jeune malade est opérée dans les premiers jours de Décembre : l'appendice enlevé est normal.

X. — Un de nos confrères, ancien interne des hôpitaux, m'a communiqué sa propre observation que voici : Depuis bien des années il était sujet à des crises de constipation suivies de débâcles. Les douleurs étaient surtout vives à gauche sur le trajet du côlon descendant; plus tard, elles suivirent le trajet du côlon transverse et, en 1903, elles furent dominantes à la fosse iliaque droite, au niveau du cæcum. Le diagnostic de typhlo-colite avait été posé. En Avril et en Mai, survinrent de nouvelles crises avec vomissements, fièvre à 38°5 et douleurs vives à la fosse iliaque droite. Cette fois, un médecin et deux chirurgiens firent le diagnostic d'appendicite. L'opération fut pratiquée le 4 Juillet 1904. L'appendice était sain. L'examen histologique fut fait par un chef de laboratoire des hôpitaux, et les coupes de cet appendice sont montrées depuis lors comme type d'appendice normal. L'opération n'a du reste nullement modifié le retour des crises douloureuses.

XI. — L'observation suivante, sur laquelle je vais insister avec intention, est une de celles qui ont le plus contribué à affermir ma conviction relativement à la question qui nous occupe. Voici le cas : Je suis appelé en consultation à la maison de santé de la rue Blomet pour une jeune fille qui est tourmentée depuis deux ans par une typhlo-colite muco-membraneuse. Par moments, sans cause appréciable, surviennent des crises extrêmement douloureuses, au cours desquelles sont expulsées des selles diarrhéiques, avec mucosités et abondantes membranes. Lors des dernières crises, la douleur a été prédominante à la fosse iliaque droite, et le diagnostic d'appendicite a été posé par un de nos confrères et par un chirurgien des hôpitaux.

En conséquence, on a proposé l'opération, et cette perspective n'a pas déplu à la patiente, qui espère obtenir de la chirurgie une gué-

1. Communication faite à l'Académie de Médecine, le 29 Mai 1906.

rison que la médecine ne lui a pas encore donnée. A mon tour, j'examine la malade qui vient d'avoir récemment une crise violente. Le ventre est souple et les parois sont flasques. A la pression, les douleurs sont vives au côlon transverse et à l'angle du côlon ascendant, mais elles sont encore plus vives à la fosse iliaque droite. Toutefois cette prédominance des douleurs à la fosse iliaque droite ne me parut pas suffisante, il s'en faut, pour m'engager à admettre l'appendicite. Je ne suis pas de ceux qui croient que l'appendicite est la suite fréquente des entéro-colites. Une longue expérience m'a prouvé que la prédominance des douleurs à la fosse iliaque droite, au cours d'une crise de typhlo-colite est pour ainsi dire toujours imputable à la typhlite et non pas à l'appendicite. Pour faire une appendicite il faut un tout autre tableau clinique qui n'existait pas chez la malade que je venais d'examiner. Aussi, chez cette jeune fille je portai le diagnostic de typhlo-colite muco-membraneuse avec typhlite prédominante et je rejetai le diagnostic d'appendicite et l'opération.

Mais nos confrères étaient d'un avis tout opposé; pour eux, l'appendicite ne faisait aucun doute et l'opération fut décidée. L'opérateur m'offrit très obligeamment de faire venir un de mes élèves qui recueillerait l'appendice après ablation. L'opération fut faite et l'appendice me fut apporté à l'Hôtel-Dieu, où je l'examinai avec un de mes chefs de laboratoire, M. Jolly. Cet appendice était absolument sain, le canal appendiculaire et les parois étaient indemnes. L'examen histologique a été fait par M. Jolly, et la longue description que comporte cet examen dit explicitement qu'il n'y avait aucune lésion. En résumé, la malade avait depuis deux ans des crises de typhlo-colite muco-membraneuse avec prédominance de typhilite, et comme tant d'autres elle a été opérée pour une appendicite qu'elle n'avait pas.

* * *

Toutes les erreurs de diagnostic que je viens de signaler sont pour ainsi dire calquées les unes sur les autres; on peut les résumer de la façon suivante : Il y a des malades atteints d'entéro-colite muco-membraneuse ou sableuse, chez lesquels la typhlite est dominante. En pareil cas la douleur s'accuse plus vivement à la fosse iliaque droite. Alors, à force d'entendre dire et répéter que l'appendice est la suite fréquente des entéro-colites, on se laisse aller à un *diagnostic de tendance*, on méconnait la typhlite et on opère une appendicite qui n'existe pas.

Pareilles erreurs de diagnostic doublées d'erreurs opératoires se sont multipliées ces dernières années d'une façon invraisemblable, surtout depuis que de différents côtés on a pris l'habitude de confier à l'examen histologique le diagnostic de certaines soi-disant appendicites. Je m'explique :

On est mandé par un malade qui se plaint de violentes douleurs abdominales; il sait qu'il a une crise d'entéro-colite muco-membraneuse, car plusieurs fois déjà il a subi des atteintes semblables; il sait également que son état ne présente aucune gravité, mais il souffre cruellement et il vous demande aide et assistance. Vous palpez méthodiquement le ventre, que vous trouvez très sensible, notamment sur le trajet des côlons, et quand vous arrivez à l'examen de la fosse iliaque droite, le patient se récrie, car votre pression détermine en cette région une douleur plus vive que partout ailleurs. Alors si vous êtes imbu des doctrines regrettables qui proclament que l'appendicite « succède couramment » à l'entéro-colite, vous tombez dans le diagnostic de tendance que je signalais il y a un instant, vous méconnaissez la typhlite, vous déclarez à votre malade qu'il a une complication d'appendicite, vous lui signalez le danger, vous parlez d'opération et vous demandez une consultation chirurgicale. Grand émoi chez le malade et chez la famille. Cependant l'opération est décidée. Suivant que le chirurgien est ou n'est pas temporisateur, l'opération est faite, un peu plus tôt, un peu plus tard, mais à l'ouverture du ventre votre diagnostic reçoit un démenti, l'appendice est sain, la typhlite a été prise à tort pour une appendicite et votre client n'aurait pas dû être opéré...

Attendez! le dernier mot n'est pas encore dit. C'est ici qu'intervient le microscope, et nous allons voir surgir une nouvelle variété d'appendicite, l'appendicite histologique ou microscopique qui va sauver le diagnostic et la situation. De différents côtés, notamment dans plusieurs thèses de notre Faculté, sont publiées une quantité d'observations de ce genre, où l'examen histologique de l'appendice a la prétention injustifiée de se substituer à tout autre diagnostic. Bon nombre de ces observations concernent des malades de nos hôpitaux atteints d'entéro-colite muco-membraneuse avec prédominance de typhlite, pauvres malades qui sont opérés pour l'appendicite qu'ils n'ont pas. Quand on lit ces observations on voit que l'appendice enlevé présente tous les attributs d'un appendice sain, mais l'examen histologique intervient et révèle des choses sur lesquelles il est indispensable de s'expliquer.

Travées fibreuses, hypertrophie des follicules clos et folliculite hémorragique, telles sont les principales trouvailles histologiques qu'on décore du nom d'appendicite dans le diagnostic *post-opératoire* qui est confié au microscope. Or ces trouvailles histologiques n'ont nullement la signification qu'on voudrait leur donner. Pour s'en convaincre, il suffit de lire l'important travail de M. Letulle, si compétent en pareille matière. Qu'on prenne au hasard des appendices d'adultes ayant succombé à n'importe quelle maladie, et il est extrêmement rare qu'on ne trouve pas dans ces appendices des zones de sclérose ou un épaississement des follicules lymphatiques, en particulier dans le segment inférieur de l'organe. Il s'agit là de modifications presque banales que subit le tissu de l'appendice, et il faut en finir avec la légende qui nous donne ces altérations comme autant d'appendicites consécutives aux entéro-colites. Sous le nom de folliculite l'hypertrophie vulgaire des follicules clos de l'appendicite avait acquis une importance qui a trop duré. J'ai souvent entendu la phrase suivante : « Tel malade qui a été opéré, avait-il bien une appendicite ? Pas précisément, mais il avait une folliculite. » Faute d'appendicite on se contente de folliculite. Nous savons maintenant ce que cela veut dire; cette variété de folliculite usurpatrice doit rentrer dans l'oubli.

Il est encore une lésion que les examens histologiques nous donnent comme partie intégrante de ces soi-disant appendicites consécutives aux entéro-colites muco-membraneuses; je veux parler de la folliculite hémorragique qui est signalée dans un grand nombre d'observations. Or cette interprétation est encore une erreur; les apoplexies folliculaires considérées comme lésion d'appendicite sont tout simplement fabriquées par le chirurgien, elles sont le résultat du traumatisme opératoire. Voici ce que M. Letulle dit à ce sujet : « Je n'ai jamais trouvé la folliculite hémorragique ailleurs que sur des appendices *opérés*. La ligature violente subie par l'organe avant son ablation, explique fort bien, à mon avis, les suffusions sanguines circonscrites ou diffuses dans le tissu réticulé du follicule. »

Alors que reste-t-il de la variété d'appendicite qui vient de nous occuper? Rien; elle est inexistante, et c'est elle cependant qui a fourni le plus gros appoint à la théorie qui proclame que l'appendicite est couramment la conséquence des entéro-colites.

Mais si cette variété d'appendicite est inexistante, je demande aux opérateurs qu'ils veuillent bien me dire d'après quels symptômes ils en font le diagnostic. Un malade est atteint de typhlo-colite muco-membraneuse, quelles sont les indications cliniques qui les autorisent à opérer ce malade? Voilà une question qui demande une réponse. Nous nous expliquons maintenant toutes les erreurs opératoires qui sont commises.

Du reste, une bonne et saine clinique aurait dû suffire à démontrer qu'on s'était engagé dans une mauvaise voie en opérant tant de gens atteints d'entéro-colite; il suffisait pour cela de voir ce qui se passe après les opérations. On aurait facilement constaté que les opérations ne remédient à rien et ne modifient rien. Qu'on veuille se rappeler les observations que j'ai citées au début de cette communication, on y voit que l'ablation de l'appendice n'a nullement modifié les crises douloureuses de la fosse iliaque droite ; dans bien des cas ces crises douloureuses se reproduisent chez les opérés au même endroit et avec la même intensité. Ceci aurait dû suffire à démontrer que l'appendice est étranger à ces crises douloureuses de la fosse iliaque droite, qui sont dues à la typhlite muco-membraneuse et non pas à l'appendicite.

Les malades retirent-ils du moins quelque bénéfice de l'opération, et leur typhlo-colite muco-membraneuse est-elle améliorée par l'ablation de l'appendice? Si je pose la question, c'est qu'il ne manque pas d'auteurs qui ont prétendu que les entéro-colites muco-membraneuses sont entretenues ou provoquées par l'appendicite ; aussi pensent-ils que l'ablation de l'appendice est un moyen de guérir l'entéro-colite. Eh bien, à l'encontre de ces auteurs, je peux dire qu'à part quelques neurasthéniques qui se déclarent soulagés, la typhlo-colite muco-membraneuse suit son cours après comme avant l'opération ; j'ai fait à ce sujet une enquête qui ne laisse aucun doute dans mon esprit. Presque tous les malades opérés dont j'ai rapporté les observations au début de ce travail, ont continué à avoir les mêmes crises douloureuses, avec glaires et membranes. Certains malades que l'on considère comme guéris au moment où l'on publie leur observation, sont repris quelques semaines ou quelques mois plus tard de crises semblables à celles qui avaient précédé leur opération. Ainsi M. Wagon[1] cite l'observation

1. Wagon. — « Appendicite chronique d'emblée ». *Thèse*, Paris, 1904.

d'un enfant qui aurait été guéri de son entérocolite muco-membraneuse après ablation de l'appendice; mais M. Esmonet me fait savoir que le petit malade est venu se soigner à Châtel-Guyon pour des crises absolument semblables à celles qui avaient précédé l'opération.

M. Apert, notre collègue des hôpitaux, a vu à l'hôpital Tenon une femme atteinte d'entérocolite glaireuse, qu'on avait opérée pour une appendicite qu'elle n'avait pas. Après ablation de l'appendice les crises ont reparu.

M. Deléage a soigné à Vichy une dame dont les crises de typhlo-colite muco-membraneuse n'avaient été nullement améliorées par l'ablation de l'appendice.

M. Esmonet a vu à Châtel-Guyon une jeune fille à qui on avait fait l'ablation de l'appendice alors qu'elle n'avait qu'une typhlo-colite muco-membraneuse. Les crises avaient continué comme avant l'opération.

Chez deux malades soignés à Châtel-Guyon par M. Conchon[1], l'appendicectomie n'avait nullement modifié les crises d'entérocolite.

Ces dernières années M. Bottentuit a réuni à Plombières vingt-deux observations concernant des malades atteints depuis plus ou moins longtemps de typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse, et opérés pour appendicite qu'ils n'avaient pas. J'ai entre les mains les observations détaillées de ces malades; elles se ressemblent toutes; on y voit que l'opération n'a nullement modifié les caractères des crises douloureuses, qui ont persisté après comme avant l'opération avec rejet de mucosités et de membranes, et les patients sont venus à Plombières, demander à la cure thermale d'être plus efficace que l'opération.

Voilà donc une quantité de gens (et ils sont légion) qui rentrent dans la même catégorie. Ils ont une typhlo-colite muco-membraneuse, on méconnaît la typhlite, on croit à tort à l'appendicite, on les opère, leur maladie persiste, et ils n'ont gagné à l'opération que d'avoir une balafre sur le ventre. Je les ai surnommés « *les balafrés* ». Ils font partie de la même famille pathologique, et sur leur ventre est inscrite en caractères indélébiles l'erreur de diagnostic : balafrés de Plombières et de Châtel-Guyon!

* * *

Les erreurs de diagnostic et les erreurs opératoires que je viens de signaler ne sont pas connues du public, mais le public s'inquiète et se dit que l'appendicite doit être une maladie singulièrement fréquente à en juger par toutes les personnes qui sont opérées. Il ignore, le public, que bon nombre de ces personnes n'ont pas d'appendicite; j'espère qu'à l'avenir il sera moins ignorant.

Pareilles erreurs de diagnostic peuvent retentir d'une façon très fâcheuse sur la vie de bien des gens atteints de typhlo-colite muco-membraneuse; on leur parle à tort d'appendicite, et on leur fait entrevoir l'opération; dès lors ils deviennent tristes, moroses, neurasthéniques, ils sont méticuleux sur le choix de leurs aliments, ils maigrissent, ils surveillent continuellement leur fosse iliaque droite, la constipation les effraye; ils passent par toutes les alternatives, tantôt ils désirent l'opération, tantôt ils la redoutent, leur existence est empoisonnée.

1. Ehrhann. — « Rapports de l'appendicite avec l'entéro-colite muco-membraneuse ». Paris, 1903.

Si je parle ainsi, c'est que j'ai pu étudier de près cette question qui m'occupe depuis dix ans.

Que de fois il m'est arrivé d'arrêter net l'intervention chirurgicale chez des personnes qu'on allait opérer! Les années se sont écoulées et le temps a prouvé que mon diagnostic n'était pas erroné. Que de fois j'ai pu rendre le calme et la quiétude à des malades atteints de typhlo-colite, en leur affirmant qu'ils n'avaient nullement l'appendicite qu'on avait diagnostiquée! J'ai recueilli avec soin toutes ces observations, elles forment un dossier qui ne manque pas d'intérêt, et pour ne parler que de mes observations de cette année, j'ai déjà eu l'occasion de préserver de l'opération sept personnes atteintes de typhlo-colite chez lesquelles on avait à tort diagnostiqué l'appendicite.

J'ai signalé le mal, il faut maintenant parler du remède, afin d'arrêter le flot montant des opérations inutiles. Le remède serait avant tout de faire de la bonne séméiologie et de la bonne clinique. En face de malades atteints d'entéro-colite muco-membraneuse, il faudrait se rappeler qu'il existe un cæcum et une typhlite, ce qu'on paraît avoir trop oublié. Voilà pourquoi j'ai proposé depuis longtemps de substituer, à la dénomination défectueuse d'entéro-colite, la dénomination plus vraie de typhlo-colite.

Une croyance dont il faut se débarrasser, c'est la croyance que l'appendicite « succède couramment » aux typhlo-colites. La coexistence de l'appendicite *vraie* et des typhlo-colites est, suivant l'expression de M. Potain, une rarissime exception; c'est également mon opinion. Si par hasard une appendicite *vraie* se déclare chez un sujet enclin à la typhlo-colite muco-membraneuse, le diagnostic peut présenter, j'en conviens, quelques difficultés, mais ces difficultés ne sont pas insurmontables et on est alors autorisé à pratiquer l'opération. Mais autant je suis partisan absolu de l'intervention chirurgicale dans l'appendicite, autant je la rejette dans l'immense majorité des cas de typhlo-colite où l'appendicite est inexistante.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Constipation habituelle et inflammations latentes du péritoine. — Le professeur Ad. Schmidt (de Dresde) passe, en Allemagne, pour avoir élevé à des « hauteurs scientifiques » la question de la constipation habituelle. Ses idées, telles qu'elles se trouvent exposées dans un article de M. Lohrisch[1], ne sont cependant ni très neuves, ni particulièrement originales.

Par des recherches fort précises, M. Schmidt aurait notamment montré que l'absorption des aliments à la surface de l'intestin et leur utilisation ultérieure se font infiniment mieux chez les habituellement constipés que chez les individus bien portants. Il s'ensuit que, dans l'intestin des malades de cette catégorie, il se forme des matières fécales dures et en petite quantité, ce qui a pour résultat de diminuer le nombre des bactéries de l'intestin et, par conséquent, l'intensité des processus de fermentation dont les produits excitent le péristaltisme intestinal.

La conclusion que M. Schmidt a tirée de ces faits, c'est qu'il est possible de faire disparaître la constipation habituelle par l'administration de certaines substances indifférentes, comme l'agar-

1. H. Lohrisch. — *Medizin. Klinik*, 1906, n° 11, p. 277.

ou encore la paraffine, qui, en traversant l'intestin sans être absorbés, augmentent la quantité de matières fécales et les rendent plus liquides. M. Lohrisch nous dit, du reste, que cette thérapeutique fort simple lui a donné des résultats très appréciables dans les cas non invétérés. Mais, dans les cas particulièrement tenaces, il a été obligé d'appuyer l'effet de ces substances indifférentes par l'administration simultanée de petites quantités de cascara destinées à remplacer l'excitation provoquée normalement par les produits de fermentation qui ne se trouvent pas en quantité suffisante dans l'intestin des individus habituellement constipés.

* * *

Les idées de M. Villard[1] (de Lyon) sur la constipation opiniâtre sont plus originales et consistent à poser en principe que, dans un grand nombre de circonstances, la constipation habituelle est due à des lésions inflammatoires chroniques plus ou moins latentes du péritoine. Celles-ci peuvent avoir des origines diverses, et c'est seulement à titre d'exemple schématique que M. Villard cite, dans son travail, l'appendicite, la salpingite et la cholécystite, trois grands processus qui s'accompagnent ordinairement de réactions inflammatoires de la séreuse abdominale.

Le rôle étiologique de la constipation habituelle dans l'appendicite est bien connu. Mais M. Villard renverse en quelque sorte les termes du problème et, au lieu de considérer la constipation comme une cause efficiente de l'appendicite, il pense plutôt que la constipation opiniâtre est souvent le résultat d'une appendicite latente, plus ou moins méconnue.

Les observations cliniques qu'il cite à l'appui de cette conception peuvent se diviser en trois groupes :

Dans le premier, on trouve des dyspeptiques qui, à côté d'une constipation habituelle datant de plusieurs années, présentent une symptomatologie abdominale vague, quelques douleurs dans la fosse iliaque droite, parfois un peu d'élévation de la température, 37°8 par exemple. Par exclusion on arrive au diagnostic d'appendicite et, après l'opération, qui permet de constater des lésions plus ou moins marquées de l'appendice et de la séreuse, la constipation, jusqu'alors tenace, disparaît et ne reparaît plus.

D'autres fois, la constipation opiniâtre qui durait depuis des années, aboutit brusquement à une crise d'appendicite aiguë qu'on opère, et après l'opération la constipation disparaît tout comme dans le groupe précédent. Tantôt enfin — et c'est le troisième groupe de ces constipés par appendicite — le malade habituellement constipé a des crises successives d'appendicite à répétition, et l'opération le débarrasse à la fois de son appendicite et de sa constipation.

Les observations de constipation habituelle par salpingite sont encore plus simples.

Des femmes à passé génital plus ou moins net présentent, d'un côté, une lésion manifeste des annexes et de l'autre une constipation habituelle qui résiste à la plupart des moyens employés. On opère, et la malade est débarrassée de sa constipation. Une des observations de M. Villard est sous ce rapport particulièrement probante. Chez une de ces malades, un premier examen n'a permis de constater qu'une salpingite du côté gauche et, à droite, des annexes douloureuses mais peu modifiées de volume. On pratique la salpingectomie gauche par voie vaginale. La malade revient deux mois après en disant qu'elle souffre à droite et qu'elle est constipée comme par le passé. L'examen montre maintenant une salpingite à droite, et une seconde opération débarrasse définitivement la malade de sa constipation.

Même résultat enfin dans les cas de cholécystite calculeuse, où la cholécystectomie et la cholécys-

1. E. Villard. — *Lyon médical*, 1906, n° 17, p. 877.

totomie avec curettage de la vésicule biliaire met fin à une constipation habituelle qui durait depuis des années.

Cependant chez aucun de ces opérés on n'a trouvé, au cours de l'opération, ni adhérences vicieuses, ni brides coudant ou comprimant l'intestin et s'opposant de cette façon à la libre circulation de son contenu. La pathogénie de cette constipation habituelle ne serait donc pas d'ordre mécanique et relèverait de la loi de Stoker, à savoir que lorsque des structures musculaires sont en connexion intime avec d'autres tissus qui sont enflammés, leur fonctionnement souffre et se traduit par une paralysie plus ou moins complète. Aussi M. Villard n'hésite-t-il pas à admettre que chez ses opérés, et dans tous les cas analogues, la constipation habituelle était déterminée par la simple parésie de la musculature intestinale, parésie provoquée par l'inflammation chronique plus ou moins localisée et, en tout cas, atténuée du péritoine.

* * *

Ces faits ne manquent pas d'intérêt à un double point de vue.

Tout d'abord, en ce qui concerne le diagnostic, l'examen méthodique d'un individu atteint de constipation habituelle peut mettre sur la voie d'une lésion latente et méconnue de l'appendice, des annexes, de la vésicule ou de tout autre organe abdominal. Il y a ensuite la question du traitement, et l'on conçoit qu'en principe celui-ci doit s'inspirer de la pathogénie de la constipation habituelle, phénomène secondaire et s'adresser par conséquent à la cause première qui est une lésion viscérale.

M. Villard ne croit cependant pas que le diagnostic causal une fois établi, il faille prendre tout de suite le bistouri. Si la bénignité de l'appendicectomie chez les constipés appendiculaires justifie à ses yeux l'intervention chirurgicale, il ne pense pas que dans la cholécystite et la salpingite l'existence d'une constipation habituelle constitue à elle seule une indication opératoire suffisamment formelle. En pareil cas, il est d'avis de s'adresser au traitement médical de la constipation tout en faisant une large place aux moyens visant directement la cause première de l'atonie intestinale, infection ou lithiase biliaire dans certains cas, inflammations utéro-annexielles dans d'autres.

R. Romme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE[1]

Session de 1906.

16 et 17 Mai 1906 (*fin*).

COMMUNICATIONS DIVERSES

Ostéomyélite cranienne envahissante consécutive à une sinusite frontale maxillaire. — *M. Claoué* (de Bordeaux). Présentation de pièces.

Ostéomyélite du frontal consécutive à une pansinusite opérée. Thrombo-phlébite suppurée des sinus longitudinal supérieur et latéral. — *M. Durand* (de Nancy). A propos de ce cas l'auteur se demande : 1° si l'on doit opérer la pansinusite à évolution non douloureuse; 2° si l'ostéomyélite est due à la multiplicité des lésions ou si la suppuration abondante est le point de départ des accidents.

Résection du crâne pour ostéomyélite chronique. — *M. Georges Laurens* (de Paris) présente un malade âgé de sept ans, qu'il a opéré pour un abcès sous-périosté rétro-auriculaire avec ostéite de l'écaille. Il a pratiqué la résection jusqu'à 8 centimètres en arrière du conduit auditif. La dure-mère recouvrant le cervelet est trouvée fongueuse, le sinus latéral est plein de pus; il est dénudé jusqu'au trou déchiré postérieur. Après avoir présenté des signes de septicémie, le malade guérit. Georges Laurens insiste sur l'étendue de l'ostéomyélite qui comprenait la plus grande partie de la mastoïde et de l'occipital, et pour laquelle il a pratiqué une vaste résection ; sur la durée de la septicémie ayant disparu sans métastase; sur la régénération complète de l'os sans accident.

Des procédés autoplastiques dans la cure radicale de l'otorrhée. — *M. Moure* a toujours conseillé la réunion complète de la plaie rétro-auriculaire dans la cure radicale de toute otorrhée. Pour obtenir ce résultat, et faire cutaniser la cavité atticoantrale, il emploie soit la résection du cartilage du conduit, soit la résection du lambeau supérieur ou inférieur de ce même cartilage fendu longitudinalement, soit la prolongation de cette fente longitudinale dans la conque, puis la section en T et la suture des lambeaux en haut et en bas de la plaie rétro-auriculaire.

Dans des cas à surveiller de très près, il emploie la résection d'une partie de la conque.

Présentation de modelages de conques et de méats ainsi traités et ne présentant aucune déformation extérieure.

Du procédé de Liebenmann pour la plastique du conduit auditif membraneux et du pavillon de l'oreille dans l'évidement pétro-mastoïdien. — *M. Mouret* ne pense pas qu'il soit nécessaire de recourir aux procédés préconisés par Liebenmann lorsque la cavité évidée est grande ou s'étend loin en arrière. En ce cas les objections soulevées contre ces procédés au sujet de la mutilation du pavillon peuvent être fondés.

Si l'évidement n'intéresse que la moitié antérieure de la mastoïde, le procédé de Liebenmann lui suffit.

Si l'évidement intéresse la mastoïde jusqu'à l'occipital, il est insuffisant. L'auteur conseille de laisser un orifice mastoïdien post-opératoire, temporaire, en face de la partie postérieure de la mastoïde, au niveau d'une incision supplémentaire antéro-postérieure.

Danger des interventions incomplètes dans les suppurations mastoïdiennes. — *M. Bouain* (de Brest) attire l'attention sur l'ignorance où se trouvent encore beaucoup de médecins des dangers auxquels ils exposent leurs malades atteints de suppurations mastoïdiennes en ne les opérant pas ou en les opérant de façon illusoire.

La guérison de la mastoïdite aiguë est rare (il s'agit le plus souvent de pseudo-guérison et le malade reste exposé aux complications graves endocraniennes). A l'appui de ce fait, l'auteur rapporte l'observation d'un malade chez qui on pratiqua à trois reprises l'ouverture d'un abcès sous-périostique et qui ne tarda pas à succomber après avoir présenté des signes de méningite et d'abcès du cervelet.

Gomme de la bifurcation des bronches. Considérations sur la valeur diagnostique de la toux de compression dans les tumeurs du médiastin. — *M. Garel* (de Lyon) donne une idée très nette de la toux aboyante, dite « toux de compression », en présentant par le phonographe quatre malades atteints de cancer du corps thyroïde, de goitre plongeant, d'anévrisme de l'aorte, de gomme de la bifurcation de la trachée. Le diagnostic de ce dernier posé grâce à cette « toux de compression » à timbre spécial et à la découverte d'une ulcération spécifique du cavum a été confirmé par l'examen laryngoscopique dans la position de Killian.

La toux de compression peut servir à dépister :

1° Si elle existe seule, une compression des bronches ou de la trachée jusqu'à la région sous-glottique;

2° Si elle est associée à une paralysie laryngée uni ou bilatérale, une tumeur du cou ou du médiastin.

Cet élément de diagnostic important pour localiser l'obstacle doit s'opposer à la paralysie d'un récurrent sans toux qui ne permet pas d'apprécier le siège de la lésion.

Deux cas d'élimination spontanée de l'étrier. — *M. Lannois* (de Lyon). L'élimination spontanée de l'étrier est rare. L'auteur a pu en observer deux cas. Le premier se rapporte à une femme de quarante-cinq ans qui présentait une paralysie faciale et dont la caisse était pleine de fongosités. L'étrier fut recueilli dans l'eau de lavage. La malade guérit sans complication. Le second cas concerne un tuberculeux avancé dont l'étrier fut également retrouvé dans l'eau de l'injection, et qui succomba quelques jours après.

Trois observations d'occlusion osseuse congénitale des choanes. — *M. Texier* (de Nantes). Deux de ces cas concernent des adultes, le troisième se rapporte à un nouveau-né. L'auteur est d'avis que chez ces derniers l'intervention s'impose si l'occlusion est bilatérale, inutile immédiatement si elle ne siège que d'un seul côté. Un simple trocart suffit à perforer la membrane. Chez l'adulte, il faut employer la gouge et le maillet, et réséquer au besoin une partie du vomer pour assurer la persistance de l'orifice ainsi créé.

Faits cliniques d'otologie. — *M. Hennebert* (de Bruxelles) relate un cas d'évidement pétro-mastoïdien spontané, réalisant l'aspect d'une cure radicale. Pas de cholestéatome, tympan et osselets intacts, en situation normale.

M. Hennebert a observé chez trois enfants de la même famille une même série d'anomalies : crête falciforme continuant le bord postérieur du vomer et divisant le cavum, défaut de prononciation, surdité. Ces troubles sont vraisemblablement l'expression d'une tare dégénérative héréditaire.

Suture du nerf facial au nerf hypoglosse. — *M. Lafite-Dupont* (de Bordeaux) a pratiqué chez un malade atteint de paralysie faciale depuis plus de deux ans l'anastomose du facial et de l'hypoglosse. Le résultat a été parfait. Tonicité musculaire, mouvements volontaires égaux à ceux du côté sain.

L'absence d'hémiparalysie linguale est due à un mode spécial de suture qui permet de laisser indemne une moitié de chaque nerf.

Epilepsie d'origine nasale. — *M. Dupond* (de Bordeaux) a observé un malade atteint de céphalée tenace, de crises épileptiformes et présentant un éperon de la cloison nasale avec dégénérescence du cornet inférieur.

Depuis une double intervention sur les fosses nasales, les maux de tête et les crises d'épilepsie n'ont pas reparu.

Contribution à l'étude de l'antrite suppurée latente. — *M. Luc* recherche quelle est la meilleure conduite à tenir en présence d'un cas d'otite moyenne suppurée double avec suppuration bilatérale profuse, mais signes locaux mastoïdiens d'un seul côté.

Profiter de la narcose chloroformique pour ouvrir dans la même séance les deux mastoïdes, telle est sa conclusion. Il existe en effet généralement une antrite latente du côté supposé sain. L'ouverture chirurgicale de l'autre a dans tous les cas pour conséquence l'arrêt presque immédiat de l'otorrhée.

Faut-il fermer ou laisser ouverte la plaie rétro-auriculaire dans l'évidement pétro-mastoïdien? — *M. Mouret* soutient qu'il faut fermer la plaie rétro-auriculaire et faire les pansements par le conduit élargi à la façon de Liebenmann-Luc, laquelle ne déforme pas le pavillon, et permet de voir directement la cavité évidée. En ne fermant pas immédiatement la plaie rétro-auriculaire, on s'expose à ne plus pouvoir la refermer ultérieurement.

Deux opérations de sinusite frontale : procédés de Killian et de Jacques. — *M. Vacher* (d'Orléans) compare les deux cas et oppose les deux méthodes. Il est d'avis de trépaner d'abord la partie supéro-interne de l'orbite, d'explorer le sinus et de procéder suivant son étendue soit en employant la méthode de Luc ou celle de Killian, soit en se bornant à l'opération de Jacques.

171 cas de déformations diverses du septum nasal traités par des procédés chirurgicaux. — *M. E. Escat* (de Toulouse) applique aux éperons et aux crêtes : l'éperotomie au bistouri, à la gouge, et à l'éperotome de Moure ou de Carmalts-Johnes ; aux déviations : la résection en masse du segment dévié, la résection sous-muqueuse de Killian, la résection sous-cutanée après incision médiane sur le bord libre de la sous-cloison.

La résection sous-muqueuse est le procédé de choix.

Méningite d'origine otique guérie par évidement pétro-mastoïdien. — *M. Collinet* (de Paris) communique l'observation d'une jeune fille de vingt-cinq ans qui au cours d'une otite subaiguë présenta des accidents graves de méningite et deux symptômes intéressants : du strabisme interne et chute de la paupière du côté opposé à l'oreille lésée.

Après évidement pétro-mastoïdien les symptômes s'amendèrent jusqu'à guérison. Les phénomènes oculaires mirent plusieurs semaines à disparaître.

De la rhinite fibrineuse ou membraneuse et de ses rapports avec la diphtérie nasale. — *M. Borr* (de Nice) est un partisan convaincu de la dualité de ces affections. Le bacille de Lœffler n'existe qu'exceptionnellement dans les pseudo-membranes de la rhinite fibrineuse — et quand il existe ne saurait être fonction de diphtérie. Sa présence justifie seulement une prophylaxie rigoureuse.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 41, p. 329, et n° 42, p. 337.

Troubles auriculaires comme premiers symptômes d'un anévrisme probable de l'artère méningée moyenne. — *M. Trétrop* rapporte un cas d'anévrisme de l'artère méningée moyenne chez un malade qui était venu consulter pour des bruits d'oreille intolérables, avec douleurs à la mastoïde. On pouvait percevoir ces bruits à l'otoscope et au stéthoscope, avec un maximum au niveau de la branche postérieure de l'artère méningée moyenne.

De l'éthyloforme. — *M. Delstauche* (de Bruxelles) expose les résultats de son expérience personnelle dans la narcose par l'éthyloforme qui rend, chez les adultes, les mêmes services que le bromure d'éthyle pour l'enfant.

Contribution à l'étude des bruits entotiques perçus objectivement. — *MM. Hennebert* (de Bruxelles) *et Trétrop* ont pu percevoir des bruits entotiques chez quatre de leurs malades; battements, souffles, avec ou sans piaulement, isochrones aux pulsations cardiaques. Dans un cas, la ligature de la carotide fit cesser ces bruits.

Du traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage par l'œsophagoscopie. — *M. Guisez*, à l'aide de l'œsophagoscopie, a pu dilater des rétrécissements œsophagiens franchissables, reconnaître et franchir à l'aide de fines bougies des rétrécissements réputés infranchissables.

Par cette méthode il a pu pratiquer l'œsophagotomie interne. Chez deux malades, les résultats ont été excellents. Chez un troisième, une perforation s'est produite lors du passage d'une sonde devant être laissée à demeure; d'où l'auteur conclut qu'il faut faire les sections dans la partie la plus épaisse du rétrécissement et qu'on doit s'abstenir de toute manœuvre pendant les jours qui suivent l'intervention.

Paralysie récurrentielle par compression thyroïdienne. Thyroïdectomie. Guérison. — *MM. Diriart et Rozier* (de Pau) rapportent l'observation d'une malade ayant présenté de la suffocation et de l'aphonie, chez laquelle l'examen laryngoscopique fit diagnostiquer une paralysie récurrentielle gauche. On suspecte le corps thyroïde, on pratique la thyroïdectomie, la malade guérit,

Considérations sur l'emploi des anesthésiques généraux dans les petites interventions rapides. — *M. Kœnig* (de Paris) plaide en faveur du protoxyde d'azote donné simultanément avec l'oxygène avec l'appareil de Hewitt.

Deux cas de tuberculose naso-lacrymale. — *M. H. Caboche* (de Paris) décrit une forme spéciale de tuberculose nasale, présentant, comme signes fonctionnels, de l'obstruction nasale et de l'épiphora; comme signes objectifs, une petite fongosité, saignant au stylet, siégeant sous la tête du cornet inférieur qui est hypertrophié et pâle. Le méat présente souvent des ulcérations, des fongosités. Le sac lacrymal est atteint et propage souvent l'infection à la joue.

Contribution à l'étude des suppurations nasales liées aux lésions de l'os intermaxillaire. — *M. Caboche.* L'irruption directe du pus d'origine dentaire dans la fosse nasale est peu connue. L'auteur a eu l'occasion d'observer une carie pénétrante des incisives ayant déterminé dans un cas un abcès chaud de la cloison, dans un autre cas une fistule nasale para-sinusale.

Un cas d'adéno-carcinome du nez. — *M. Fiocre.* Cette observation est intéressante à cause de la rareté de la lésion, de sa lenteur, de son peu de tendance à l'envahissement, de l'efficacité du traitement. L'examen histologique avait montré un myxo-adénome à tendance carcinomateuse.

Sur quelques nouveaux cas de vertige otique déterminé par des symphyses salpingo-pharyngiennes. — *M. Royet* (de Lyon) pense qu'un grand nombre de vertiges sont dus à des symphyses de la trompe d'Eustache à la paroi postéro-supérieure du cerveau.

Le traitement préconisé est leur destruction. L'auteur rapporte une série d'observations qui en montrent l'efficacité.

Les symptômes d'hypertension labyrinthique dans l'hypertension artérielle. — *M. Lafite-Dupont.* L'artério-sclérose détermine de l'hypertension des liquides de l'oreille interne. Cette hypertension se manifeste du côté du vestibule et des canaux semi-circulaires par le vertige, du côté du limaçon par les bourdonnements et la surdité, le schwaback prolongé, l'abaissement de la limite supérieure des sons. Le traitement par massage vibratoire a pour effet de forcer le liquide labyrinthique à s'échapper vers les réservoirs céphalo-rachidiens.

La fossa subarcuata: détails anatomiques. — *M. Lafite-Dupont.* Le canal pétro-mastoïdien se présente chez l'adulte sous trois états: il peut persister, s'obstruer ou être envahi par une traînée celluleuse. Cette disposition explique la propagation possible du pus de l'antre à la pointe rocheuse. Elle permet d'agir chirurgicalement par cette voie.

Robert Leroux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

7 Avril 1906.

Méningisme par ascarides. — *M. Taillens* communique l'observation d'une fillette de vingt et un mois, qui présenta le tableau complet de la méningite tuberculeuse alors que, seuls, les parasites intestinaux étaient en cause.

On a déjà souvent signalé, dans la littérature médicale, des cas de méningite vermineuse, mais jamais on ne trouve le tableau symptomatique de la méningite au complet. Chez la fillette en question, il ne manquait aucun des signes qui accompagnent la bacillose méningée; les prodromes même étaient présents, consistant en un amaigrissement lent, une modification du caractère, lesquels s'étaient produits pendant les semaines précédant les accidents aigus. Ces derniers débutèrent par des convulsions violentes, subintrantes, qui ne discontinuèrent pas pendant vingt-quatre heures; puis, peu à peu, le coma s'établit, accompagné de raideur de la nuque, de contracture des membres, de strabisme, de la raie méningitique, du cri hydrencéphalique. La fièvre oscillait entre 38° et 38°5. En un mot, l'aspect méningitique était si absolu qu'aucun doute ne pouvait naître dans l'esprit. La fillette, ayant pris du calomel, évacua 39 ascarides et, instantanément, pour ainsi dire, l'aspect se modifia, tous les symptômes morbides disparurent et l'état de la petite malade redevint normal.

On ne saurait interpréter cette observation autrement que par l'helminthiase, la guérison étant survenue d'une façon aussi rapide et ayant succédé sans transition à l'expulsion des vers intestinaux.

Quand on met en regard le très grand nombre d'enfants atteints d'helminthes et le très petit nombre de ceux qui, par ce fait, présentent des troubles morbides, il faut admettre, tout d'abord, que l'apparition de ces troubles demande une prédisposition spéciale, une susceptibilité nerveuse particulière. Ceci étant admis, il importe de se rendre compte comment le parasite agit. A cet égard, il existe deux théories: l'une mécanique, en vertu de laquelle les vers nuisent par leur action traumatique; et l'autre, toxique, qui explique l'apparition des symptômes morbides par la résorption de produits toxiques solubles, sécrétés par les parasites intestinaux. Cette dernière est de plus en plus admise. Il existe, en effet, une loi biologique qui veut que tout être vivant, en vertu même de ses phénomènes vitaux, donne naissance à des substances nuisibles. Dans le cas de méningisme vermineux, on peut admettre que ces substances existent toujours, mais ne sont nuisibles que dans certaines conditions; ou bien — et cette seconde supposition paraît plus exacte — on peut admettre que le ver intestinal, comme tous les êtres vivants, subit les influences du milieu ambiant et varie avec lui. Il est par conséquent possible que, suivant le tube digestif dans lequel ils se trouvent, les parasites intestinaux soient capables d'acquérir quelque virulence. En fait, les vers expulsés par la fillette qui fait l'objet de cette communication, exhalaient, une fois écrasés, une odeur forte et piquante. Ce même phénomène a été signalé, à diverses reprises, par d'autres observateurs.

Le diagnostic de méningite vermineuse n'offre de difficulté que lorsque le tableau symptomatique de la méningite est au complet, comme dans le cas présent. On n'aurait levé tous les doutes que par une ponction lombaire suivie de l'examen microscopique du liquide extrait. Celui-ci a toujours été trouvé normal en pareil cas, alors que, dans la méningite vraie, il présente des modifications facilement décelables.

— *M. Bonjour* fait remarquer que les animaux, le chien et le chat en particulier, présentent des réactions analogues à celles de l'enfant lorsqu'ils sont habités par des ascarides; ils deviennent méchants, mordent. Peiler (de Greifswald) a pu obtenir sur lui-même de l'urticaire en se frottant avec du jus d'ascarides en train de mourir. M. Bonjour croit, cependant, qu'il ne faut pas exclure la possibilité de l'action mécanique dans l'étiologie du méningisme vermineux.

— *M. Gouin* rappelle que Rond, dans sa thèse « Sur un cas d'abcès multiples du foie causés par des ascarides », démontre que l'ascaride peut être le véhicule d'autres microbes.

*
* *

Société médicale de Genève.

26 Avril 1906.

Pièce d'atmokausis utérine. — *M. Beuttner* présente un utérus, traité il y a 3 ans par l'atmokausis (appareil de Pincus), pour amener une oblitération totale de la cavité utérine. La malade était atteinte d'une maladie chronique de la colonne vertébrale comme une grossesse de trois mois compromettait ostensiblement sa santé déjà ébranlée, on décida de pratiquer un avortement et de faire en même temps, par voie vaginale, une section des trompes pour prévenir toute grossesse ultérieure. Comme le col ne céda pas au dilatateur, on fit une hystérectomie antérieure médiane (section césarienne vaginale; Malheureusement, les trompes se trouvaient trop haut placées pour les sectionner. Pour ne pas exposer la malade, déjà très faible, à une nouvelle opération, M. Beuttner procéda, trois semaines plus tard, à quatre séances d'atmokausis, deux de 30 secondes (115°) et deux d'une minute (115°). Le résultat en fut parfait: plus de règles malgré que le col ne fût naturellement pas oblitéré, mais seulement la cavité utérine.

L'utérus présenté, extirpé après la mort, survenue trois ans après l'avortement, montre à l'évidence la possibilité d'une oblitération complète et sans dangers de la cavité utérine, à condition, néanmoins, que la technique opératoire soit irréprochable.

— *M. Gautier* se demande si, en obstruant un utérus, on ne risque pas d'amener des douleurs au moment des règles.

— *M. Beuttner.* Oui, si l'on oblitère seulement le col, mais ici on a oblitéré le corps. On a fait quatre séances à quinze jours d'intervalle. Ces séances ne sont pas douloureuses.

— *M. Aubert* demande si l'on a pratiqué un curettage préliminaire.

— *M. Beuttner.* Oui, mais il faut prendre garde de ne pas faire l'atmokausis de suite après le curettage.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Mai 1906.

Présentation d'une pièce d'ulcérations du maxillaire inférieur, alors qu'il n'y avait pas trace de dents. — *MM. Bonnaire et Jeannin.* Il s'agit d'un enfant né spontanément par le sommet, sans aucun traumatisme obstétrical, mais ne pesant que 1.950 gr., qui présenta de l'infection purulente à porte d'entrée maxillaire, et mourut rapidement.

Cette pièce est la quatrième du même genre et s'étant terminée de la même façon.

— *M. Bar* pense que cette pièce vient à l'appui des stomatites ulcéreuses consécutives à l'apparition des dents.

Capdepont a soutenu que jamais il n'y avait de dents chez un nouveau-né sans stomatite expulsive.

Cependant l'auteur a vu des nouveau-nés porteurs de dents. Il connaît une famille dans laquelle tous les garçons naissent avec une dent, alors que les filles n'en présentent jamais.

Mais Capdepont n'a été nullement ébranlé par ces faits, qu'il explique en admettant une stomatite expulsive apparue dans l'œuf.

A côté de cela, il y a des cas de gangrène buccale qui ouvrent des follicules.

Au point de vue clinique, ces érosions dentaires sont une des formes les plus graves d'infection chez le nouveau-né. Très souvent ces enfants meurent d'infection para-dentaire.

Un cas d'hémi-paralysie de la langue à la suite d'une application de forceps en position antéro-postérieure par rapport à l'enfant. — *MM. Demelin*

et Jeannin. Il s'agissait d'une droite postérieure, mal fléchie, très élevée, et d'une tête dure, sur laquelle on exerça des tractions pendant longtemps, avec une prise franchement défectueuse, puisqu'une cuillère était en plein sur la face et que le bec de l'autre avait laissé une trace sur l'occiput. Les auteurs pensent que le nerf touché a été l'hypoglosse, mais, ce nerf étant très bien protégé surtout par l'atlas, il est difficile d'admettre une compression directe par le bec de la cuillère postérieure : il y aurait plutôt eu paralysie par élongation du nerf, à la suite du jeu en avant de l'apophyse transverse de l'atlas. Il y avait hémi-atrophie de la langue. Le voile du palais et les piliers étaient intacts, et il n'y avait nulle asymétrie faciale.

— *M. Budin* considère que le mécanisme invoqué précédemment est difficile à admettre, de même d'ailleurs que cette atrophie immédiate d'un ensemble de muscles. Qu'est devenue cette langue plus tard? On devrait nous le dire.

En tout cas, cette lésion doit être très rare, parce que les applications de forceps dans lesquelles les cuillères sont disposées de cette façon sont extrêmement rares, quand bien même on le voudrait, le bec de la cuillère postérieure ayant toujours tendance à glisser du côté droit ou du côté gauche.

Présentation d'un forceps rotateur permettant la prise directe de la tête dans toutes les positions. — *M. Vlacos* (de Constantinople). Ce qui caractérise cet instrument, c'est qu'une des cuillères est articulée, de façon à ce que, au moment de son introduction, elle présente une courbure céphalique en sens contraire. Il suffit de tirer sur une tige pour reproduire la courbure dans le bon sens.

L'auteur insiste surtout sur les facilités présentées par cet instrument pour faire tourner la tête.

Influence des extraits capsulaires en thérapeutique, au cours des hémorragies graves du nouveau-né. — *M. Lequeux*. Deux points sont intéressants dans les cas de ce genre : d'une part l'hémorragie, de l'autre l'infection.

Contre l'hémorragie, on peut dire qu'on a employé jusqu'ici sans grand succès toute la thérapeutique anti-hémorragique, y compris l'adrénaline. Parmi les objections qu'on peut faire contre cette dernière médication, la plus grave est la nécessité de recourir à des administrations successives de ce médicament.

Aussi l'auteur a-t-il eu recours à des extraits capsulaires chez 3 enfants très infectés et présentant des hémorragies multiples. Il leur a fait des injections bi-quotidiennes, dans le tissu cellulaire, de quantités représentant 33 centigrammes d'extrait capsulaire sec.

D'une façon générale, les résultats ont été favorables, tout au moins au point hémorragique, car l'infection a continué et des plaques de sphacèle sont apparues dans un cas.

Sur le passage du chloroforme de la mère au fœtus. — *M. Nicloux*. Grâce à un nouveau procédé de dosage, très sensible, très exact et très commode, qui lui est personnel, l'auteur a pu reprendre cette question, qui avait été d'ailleurs très peu étudiée. Il conclut de ses expériences que le chloroforme passe facilement de la mère au fœtus et qu'il se fixe surtout dans le tissu adipeux aussi bien chez l'un que chez l'autre. On trouve même proportionnellement plus de chloroforme chez le fœtus que chez la mère, tout au moins chez le cobaye.

Ce passage tient à la fois, par sa rapidité, du passage des substances très diffusibles comme l'alcool, et du passage des substances qui présentent de l'affinité pour les globules sanguins, comme le chloroforme.

— *M. Budin* pense que, dans le chloroforme donné à dose obstétricale, c'est-à-dire avec conservation d'une partie de l'intelligence, la fixation dans les tissus maternels doit être bien moindre. Il y aurait lieu de rechercher cependant si la dose analgésique continuée pendant plusieurs heures n'est pas également nocive. Quant à l'enfant, l'expérience montre qu'il est très rarement touché par le chloroforme. L'auteur a vu cependant, chez une femme en travail qui présentait des tendances syncopales et chez laquelle on avait eu recours au chloroforme continué pendant plusieurs heures, l'enfant naître endormi; il resta même endormi pendant deux ou trois heures.

— *M. Schwab* a vu un enfant, né en état de mort apparente, et qu'on fut obligé d'insuffler chez une femme qui avait été profondément anesthésiée avec de l'éther. Or cet enfant, emporté loin de sa mère, sentait l'éther à plein nez.

— *M. Tissier* a vu des cas de chloroformisation obstétricale pendant cinq ou six heures, et il n'a jamais observé de retentissement du côté de l'enfant.

Sur le passage du chloroforme dans le lait. — *M. Nicloux* a d'abord expérimenté sur la chèvre. Immédiatement après la cessation du chloroforme, la quantité trouvée dans le lait a toujours été plus abondante que celle trouvée dans le sang.

L'auteur en conclut que le passage du chloroforme dans le lait est notablement supérieur au passage dans le sang; ce fait est en rapport avec l'affinité élective du chloroforme pour les matières grasses, qui sont si abondantes dans le lait sous forme de beurre : trois heures après l'anesthésie, il n'y avait plus de chloroforme dans le lait.

— *M. Budin*. On a souvent donné du chloroforme à des femmes qui nourrissaient et qui ont donné le sein très peu de temps après; or, jamais cette manière de faire n'a paru présenter d'inconvénients pour l'enfant.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Mai 1906.

Traitement d'un cas de dysenterie chronique par le kho-sam. — *M. G.-H. Lemoine* rapporte un cas de dysenterie amibienne chronique contractée au Tonkin, et qui, après avoir pendant plus d'un an résisté opiniâtrement à une multitude de traitements divers, fut guérie en quelques jours par l'ingestion de graines de kho-sam. Ces graines sont les fruits d'un arbuste, le *Brucea Sumatrana*, qui pousse principalement dans les îles de la Sonde et l'Indo-Chine; les Chinois et les Annamites l'emploient depuis un temps immémorial contre les hémorragies et, en particulier, les métrorragies. M. Mougeot, médecin des colonies, en a obtenu des résultats remarquables dans le traitement de la dysenterie en 1893. M. Phisalix a mis en lumière l'action éméto-cathartique et cholagogue de ce produit à petite dose. Il paraît, en outre, doué de propriétés ténifuges. A forte dose, c'est un poison du sang, et il congestionne fortement les muqueuses stomacale et intestinale, ainsi que le foie et le rein.

Le kho-sam dans le traitement de la dysenterie. — *M. Mathieu* expose les résultats qu'il a obtenus avec ce produit administré sous forme de dragées contenant un extrait hydro-alcoolique ou sous forme de comprimés, dans quatre cas de dysenterie; dans le premier cas, qui concernait une dysenterie coloniale très grave compliquée d'abcès du foie, il n'y eut qu'une amélioration passagère sans guérison complète; dans un second cas de dysenterie coloniale, la guérison fut complète en trois jours; les deux autres malades, atteints de dysenterie nostras, furent radicalement guéris en quarante-huit heures.

— *M. Dopter*. Il serait intéressant de savoir si les malades de M. Mathieu avaient de la dysenterie amibienne ou bacillaire; le kho-sam paraît moins efficace contre la dysenterie bacillaire.

— *M. Vincent*. La dysenterie amibienne pouvant présenter de longues rémissions sous l'influence du régime, il y a lieu d'attendre longtemps avant de déclarer la guérison définitive.

Un cas de pleurésie purulente à entérocoque. — *MM. Ménétrier et Bouchot*. Il s'agit d'une malade de quinze ans qui fut prise d'une pleurésie purulente remarquable par le début brusque et l'intensité du point de côté initial. Deux ponctions successives n'amenant qu'une amélioration passagère, la malade fut soumise à l'intervention chirurgicale et guérit. Dans le pus, on trouva un microbe en diplocoques et en chaînettes, sans capsules; en milieux solides, la culture donna des diplocoques, et en bouillon des chaînettes. L'évolution clinique de la pleurésie sembla participer, comme gravité, de la pleurésie à streptocoque et de la pleurésie à pneumocoque; les auteurs rapprochent de ce fait les caractères communs à ces deux microbes présentés par l'entérocoque de Thiercelin.

Statistique des cas de cancer de l'œsophage, de cancer et d'ulcère de l'estomac observés à l'hôpital Andral du 1er Janvier 1900 au 1er Mars 1906. — *MM. Mathieu et Dobrovici*. Sur 5.380 malades, 58 étaient atteints de cancer de l'œsophage, 123 de cancer de l'estomac et 181 d'ulcère simple. Il résulte de ces chiffres que 30 pour 100 des cas de cancer siégeaient à l'œsophage, ce qui représente pour cette localisation une fréquence relativement considérable et inattendue.

Ulcère chronique de l'estomac; estomac triloculaire; polyadénome implanté sur le bord de l'ulcus. — *MM. Mathieu et Dobrovici* ont trouvé, à l'autopsie d'un homme atteint d'ulcus chronique perforant, une déformation curieuse et rare. L'ulcus chronique avait creusé une poche au dehors de l'estomac, dont le pancréas sclérosé occupait le fond. La rétraction cicatricielle des parois avait amené la production d'une poche gastrique supérieure ou cardiaque et d'une poche inférieure ou pylorique. Les deux poches communiquaient entre elles presque uniquement par l'intermédiaire de la cavité ulcéreuse. Sur le bord de l'ulcère chronique, se trouvait implanté un polyadénome polypeux dont la production était, suivant toute probabilité, secondaire à la formation de l'ulcération.

— *M. Ménétrier* rappelle que, dans un rapport présenté en 1900, il a insisté sur les rapports des polyadénomes avec l'ulcère simple et sur la filiation que ce fait suggère entre les lésions inflammatoires et néoplasiques.

Granulie compliquée de fièvre typhoïde. — *MM. Letulle et Verliac*. Chez une jeune femme qui avait présenté à la fois des signes de fièvre typhoïde et de méningite, les auteurs trouvèrent à l'autopsie une granulie absolument généralisée, sauf au tube digestif, et des ulcérations typhiques de l'intestin grêle. L'observation tire son principal intérêt de ce fait que, pendant la vie, le diagnostic des deux affections avait été posé d'une façon certaine : pour la fièvre typhoïde, par le néo-diagnostic positif et par l'ensemencement positif du sang; pour la bacillose, par l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui contenait des lymphocytes abondants et quelques bacilles de Koch.

Traitement de la coqueluche par la narcose chloroformique. — *M. H. de Rothschild*. L'idée de ce mode nouveau de traitement a été suggérée à l'auteur par le fait suivant : une enfant atteinte de luxation congénitale de la hanche et de coqueluche se trouva complètement guérie de sa coqueluche après l'opération faite sous le chloroforme. Il soumit alors à la narcose chloroformique 9 enfants atteints de coqueluche : 2 guérirent aussitôt, 3 autres en deux jours, les 4 derniers plus lentement. La guérison la plus lente a été obtenue en quinze jours. Des recherches bibliographiques de l'auteur il résulte qu'en 1889 Schelling proposa les inhalations de chloroforme pour calmer les quintes de la coqueluche et obtint des améliorations, et qu'en 1895 Refeld observa un enfant atteint de coqueluche depuis six mois et qui guérit aussitôt après l'anesthésie chloroformique pratiquée pour la réduction d'une fracture; mais ce fait n'était que signalé, sans conclusions pratiques.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Mai 1906.

Agglutination du gonocoque et du méningocoque de Weichselbaum par un sérum gonococcique. — *MM. Bruckner et Cristéanu* (de Bucharest) ont vu que le sérum d'un cheval ayant reçu des injections répétées de culture de gonocoque agglutine ensuite ce microbe en une heure au taux de 1/100, en douze heures à 37° au taux de 1/750. A 1/2000, le microscope montre encore une forte agglutination. Le même sérum a agglutiné, dans les mêmes proportions, trois cultures, d'origine différente, du méningocoque de Weichselbaum. Ces microbes présentaient tous les caractères décrits par ce dernier auteur et ne prenaient pas le Gram.

Contribution à l'étude du fer végétal. Emploi thérapeutique du rumex crispus. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* indiquent que, parmi les plantes contenant du fer en proportion dosable, le rumex crispus occupe une place à part : ses racines jouissent, en effet, de la propriété de fixer le fer du sol, qui se transforme dans la plante en fer organique à l'état de combinaison lâche et s'accumule avec une particulière abondance dans la racine au niveau du cambium; de plus, on peut, par la culture, en modifiant la richesse du sol en fer, en l'arrosant régulièrement avec une solution de carbonate de fer, augmenter considérablement la richesse de la plante en fer ainsi transformé. Les recherches poursuivies par M. Saget ont montré que, après culture, la teneur en fer de la tige et des feuilles passait de 28 milligrammes à 269 milligrammes (pour 100 grammes de substance sèche), et celle de la racine de 75 milligrammes à 447 milligrammes. Il a même pu augmenter encore

cette richesse et actuellement les racines de rumex crispus ainsi traité arrivent à contenir 1 gr. 50 de fer pour 100 grammes. C'est la poudre obtenue avec ces racines rendues plus ferrugineuses par la culture que MM. Gilbert et Lereboullet ont employée en thérapeutique, comme étant susceptible, en ajoutant à la ration alimentaire quotidienne une notable quantité de fer organique, d'agir efficacement dans certaines anémies. Ils ont administré la poudre de rumex aux doses quotidiennes de 1 à 3 grammes dans les chloro-anémies et notamment la chloro-anémie tuberculeuse, certaines anémies symptomatiques. Ils ont vu, sous l'influence de cette médication, l'état général s'améliorer dans la plupart des cas, en même temps que s'observaient des modifications hématologiques parallèles. Aussi estiment-ils que le rumex crispus, par sa richesse particulière en fer végétal, en combinaison lâche, par la facilité avec laquelle par la culture on augmente cette richesse, mérite une place spéciale parmi les agents de la médication martiale.

Culture aérobie du vibrion septique. Mensuration de l'anaérobiose. — *M. Georges Rosenthal* conclut que le vibrion septique, type de l'anaérobie strict, se cultive aisément en tube profond de bouillon (12 centimètres cubes), lait (10 centimètres cubes), eau blanc d'œuf (11 centimètres cubes); en tube d'Achalme, il n'exige qu'un vide de 30 centimètres cubes. On peut en partant de ces tubes par des repiquages successifs en échelle de hauteur et en gamme de pression obtenir finalement des cultures de vibrion sur gélose inclinée avec conservation temporaire des fonctions biologiques et chimiques de ce germe.

Sur le passage pylorique des graisses. — *MM. P. Carnot et A. Chassevant* ont étudié par la technique des fistules duodénales la traversée pylorique des graisses. De ces recherches il résulte que les graisses sont évacuées de l'estomac très tardivement, d'autant plus tardivement que leur point de fusion est plus élevé. Lorsque la graisse est mélangée à un liquide (eau, solutions salines, etc.) il se produit dans l'estomac une sédimentation : l'eau est évacuée seule au début, mais plus tardivement que s'il n'y avait pas eu de graisses; la graisse n'est évacuée que beaucoup plus tard. L'évacuation du liquide est donc, elle aussi retardée par la présence de graisse, celle-ci ayant une action inhibitrice sur le réflexe pylorique, comme sur la sécrétion gastrique.

Il en est en partie de même pour les graisses émulsionnées, ce qui explique que le lait riche en beurre séjourne bien davantage dans l'estomac que le lait écrémé.

Rations de l'homme adulte en calories. — *M. Maurel* rappelle d'abord ses travaux : 1° sur la valeur en calories de la ration moyenne d'entretien; 2° sur les variations des dépenses de l'organisme sous l'influence des variations de la température ambiante, que cette dernière dépende des climats, des saisons, ou des altitudes.

Il montre ensuite la concordance très rapprochée de ses résultats, obtenus par la calorimétrie indirecte, avec ceux de M. Lefèvre, obtenus par la calorimétrie directe, et il arrive à ces conclusions :

1° D'une manière approximative et moyenne, dans les régions tempérées, pendant les saisons intermédiaires et dans les conditions de la ration d'entretien, l'homme adulte de 65 kilos de dépense pas plus de 2.400 calories;

2° Cette dépense est inférieure d'un sixième en été et supérieure de la même quantité en hiver;

3° En tenant compte de la température ambiante les mêmes variations s'appliquent aux climats.

Action précoce du chloroforme sur le parenchyme hépatique. — *M. Noël Fiessinger* présente le résultat de ses expériences sur l'action du chloroforme sur le foie. Comparant les lésions obtenues par inhalation, injections intra-portales et injections sous-cutanées, il arrive à ces conclusions :

Le chloroforme présente une action des plus toxiques sur le foie s'il est employé à doses suffisantes. Les lésions apparaissent rapidement (entre une demi-heure et une heure) après injection intra-portale et ne se retrouvent pas après les inhalations, comme le constatent d'ailleurs MM. Tuffier, Mauté et Auburtin. Les lésions débutent au niveau des zones périportales et consistent en une nécrose de coagulation avec dégénérescence graisseuse.

C'est au centre sus-hépatique que paraît se régénérer le lobule malade, tel que le démontrent la fréquence des karyokinèses et le grand nombre des cellules jeunes retrouvées sur certaines préparations.

Sur les colloïdes de la bile. — *M. H. Iscovesco* montre que la bile débarrassée de la mucine ne contient que des colloïdes négatifs.

Etude expérimentale de l'action pathogène du microcoque constaté dans les oreillons. — *MM. P. Teissier et Ch. Esmein* ont étudié l'action pathogène du microcoque constaté par eux chez les malades atteints d'oreillons. Leurs recherches qui se poursuivent actuellement sur le singe et le rat blanc, ont été réalisées surtout sur le cobaye (réactif de choix) et le lapin (peu réceptif) par les voies sous-cutanée, intrapéritonéale, gastrique, veineuse.

Les inoculations de doses insuffisantes (1 à 1/2 cent. cube) du microcoque, peu virulent au début, déterminent une légère réaction locale, avec état de souffrance passager de l'animal. Les inoculations de doses plus fortes (2 1/2 à 4 centimètres cubes) d'un microcoque de virulence exaltée provoquent des abcès, des suppurations visqueuses caractéristiques des séreuses, de la congestion des viscères abdominaux (intestin, foie, rate, pancréas surtout).

Ayant inoculé sept cobayes mâles dans le péritoine les auteurs ont obtenu quatre fois un gonflement testiculaire manifeste, contrôlé à l'autopsie, et dû, macroscopiquement à un état de congestion œdémateuse de l'organe, microscopiquement à un état d'hypergenèse active. Dans les abcès, dans les séreuses enflammées et les organes congestionnés, le même microcoque existait à l'état de pureté (frottis et cultures).

Toutes ces lésions reproduisent fidèlement celles de la septicémie tétragénique expérimentale et celles constatées dans certaines septicémies humaines de même nature. Les lésions histologiques des viscères (nodules infectieux du foie et de la rate, congestion pancréatique) sont à rapprocher des constatations faites par MM. Lemoine et Lapasset à l'autopsie d'un malade mort au cours des oreillons. Si rien de l'évolution de cette septicémie expérimentale n'est comparable à la septicémie ourlienne de l'homme il convient toutefois de noter ces derniers faits. Il reste que les effets pathogènes du microcoque trouvé par MM. Teissier et Esmein chez des malades atteints d'oreillons, rapprochés de ses caractères objectifs déjà décrits, permettent de le ranger parmi les microcoques tétragènes septiques.

Nature syphilitique des lésions de la paralysie générale. — *M. F.-J. Bosc* conclut que la méningo-encéphalite ulcéreuse de la paralysie générale est bien caractérisée par une prolifération cellulaire diffuse qui ne se substitue que partiellement à la substance nerveuse et aboutit à un processus de dégénération et de sclérose.

Il n'y a aucune différence entre elle et la méningo-encéphalite chronique ulcéreuse syphilitique : toutes deux présentent les caractères du syphilome diffus.

Quelques cas de polymorphisme de bacilles par l'iodure de potassium, pneumo-bacille de Friedlander, bacille du choléra asiatique, bacille de la diarrhée verte. — *MM. G. Péju et H. Rajat.*

De la fixation des helminthes sur la muqueuse du tube digestif. — *M. Weinberg.*

Recherches sur le mercure-phényle. Élimination par le lait. — *MM. E. Louise et F. Noutier.* Les expérimentateurs ont étudié une chèvre en lactation du poids de 34 kilogrammes. L'animal recevait 20 centigrammes de mercure phényle par jour. Alors que le mercure était éliminé rapidement et en grande quantité par l'urine et les fèces, il n'a été décelé dans le lait qu'au dixième jour, et la quantité éliminée par vingt-quatre heures a été en moyenne de 1 milligrammes. Nous n'entrerons pas ici dans la technique des recherches.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Mai 1906.

A propos de la communication faite à la séance du 28 Mars sur les injections de quinine. — *M. E. Schoull* (de Tunis). Dans la séance du 28 Mars, M. E. Bardet donnait communication d'une observation relative à un malade qui, à la suite d'injections sous-cutanées de bichlorhydrate de quinine, avait eu un phlegmon extrêmement grave.

A Tunis, aussi bien dans son service d'hôpital qu'en ville, où l'auteur a très souvent l'occasion de recourir au traitement par la quinine, il emploie presque exclusivement les injections de bichlorhydrate; mais, si l'on veut se mettre à l'abri des accidents possibles, il ne faut pas faire les injections *sous-cutanées*, mais bien *intra-musculaires*.

C'est par milliers peut-être que, dans son service d'hôpital, on a fait, depuis 1898, des injections intra-musculaires de quinine, et il affirme que, en prenant les précautions d'antisepsie et d'asepsie nécessaires, on n'a *jamais* d'accidents, quels qu'ils soient.

Dans certaines maladies infectieuses, typhus, fièvre typhoïde, où il avait fait au début, et pour combattre un paludisme possible, pratiquer des injections de quinine, l'auteur a eu dans plusieurs cas, et malgré toutes les précautions prises, des abcès, qui dans ces conditions ont constitué de véritables abcès de fixation, et ont paru exercer une influence favorable, mais dans le paludisme, jamais.

Recherches sur le traitement du cancer de l'estomac et de la lymphadénie par le trypanroth. — *MM. E. Schoull et Jullien.* L'absorption par la voie digestive n'ayant aucune efficacité, les auteurs ont injecté sous la peau 0 gr. 50 de trypanroth dissous dans 40 grammes du sérum de Hayem.

L'injection est très douloureuse. Autour du point d'inoculation on voit apparaître une zone d'un rouge vif et les téguments prennent en général une teinte rose des plus nettes. La salive, les crachats, les urines se colorent. On constate souvent de l'oligurie. Les matières fécales sont colorées en rouge lorsque l'absorption se fait par la voie digestive.

Dans le cancer de l'estomac les injections de trypanroth ont été suivies d'une amélioration évidente, mais passagère. Dans la lymphadénie les petites tumeurs ont disparu : les plus graves ont considérablement diminué, les amygdales ont repris leur aspect normal.

L'éducation de la fonction respiratoire chez l'enfant et chez l'adolescent. — *M. M. Faure* (de Lamalou). L'éducation de la respiration est utile parce que de nombreux sujets respirent mal, c'est-à-dire qu'ils se servent incomplètement des ressources que la nature met à leur disposition. Les uns se servent seulement du diaphragme (respiration diaphragmatique); les autres seulement des muscles costaux (respiration costale); d'autres respirent inégalement des deux poumons; d'autres ont eu des obstructions naso-pharyngées momentanées et ont pris l'habitude d'une respiration buccale superficielle et incomplète; d'autres sont des atoniques du système musculaire et ne mettent en jeu leur musculature thoracique que le moins possible, d'où une course respiratoire insuffisante, etc.

L'éducation de la fonction respiratoire est nécessaire, parce qu'il est des affections perturbatrices de cette fonction qui exigent une intervention médicale spéciale. Nous allons les énumérer plus loin.

En quelques semaines ou quelques mois d'exercices, on peut augmenter la quantité d'air courant habituelle à chaque sujet, dans de très larges proportions (1/3 environ), voire même la doubler. Mais il est indispensable que l'enfant soit exercé en plein air et, autant que possible, soumis pendant la cure, à la vie à la campagne. — Les exercices dans un air confiné (salles de gymnastique, salles d'armes, salles d'hôpital, d'écoles, etc.) doivent être proscrits, à moins d'une très large aération. En effet, l'exercice respiratoire ayant pour objet et pour résultat immédiat une augmentation de la consommation d'air, devient dangereux si cet air est déjà usagé et chargé de principes toxiques. De même, on ne doit pas faire de la suralimentation avec des aliments avariés.

Si le sujet n'a pas de lésions de l'appareil neuromoteur, ni du squelette, mais des lésions des organes de l'hématose, les exercices respiratoires peuvent avoir pour objet spécial la cure de ces lésions Mais ils exigent alors des précautions exceptionnelle et ne peuvent être faits que par le médecin lui-mêm et à la condition qu'il soit avisé, prudent, et spécialement instruit. — Les résultats de cette atmothérapi sont encore controversés sur plusieurs points. Il paraît indiqué de les rechercher dans beaucoup d'affections du poumon, des plèvres, du cœur, et, plu encore, dans les états généraux appelés chloroses anémie, etc.

Lorsque le système neuro-moteur est lésé, il n peut être question de faire exécuter seulement au sujets (comme dans les cas précédents) des mouvements respiratoires presque toujours volontaire car c'est précisément le mouvement volontaire qui es impossible ou compromis. Ici, l'éducation de la res piration comprend des mouvements passifs, avec o sans résistance, exigeant l'emploi d'appareils spé ciaux, d'aides expérimentés et la collaboration de l mécanothérapie et de l'orthopédie. Il est évider qu'en ce cas la pratique médicale courante ne peu

plus suffire aux indications et qu'il faut avoir recours à la spécialisation, comme lorsqu'il s'agit de certaine opération chirurgicale spéciale et compliquée. — Le traitement d'une scoliose, d'une déviation vertébrale, d'une insuffisance thoracique vraie, d'une paralysie du diaphragme, d'une incoordination des muscles du thorax ou de la colonne vertébrale, exige des techniques nettement différenciées. En outre, les résultats sont beaucoup plus lents et difficultueux à obtenir que dans les catégories précédentes, où des exercices très simples ont souvent des effets rapides et considérables.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Mai 1906.

Blessures du poumon par armes à feu. — *M. Loison* communique les deux observations suivantes :

Un jeune sous-officier se tire à bout portant un coup de revolver d'ordonnance dans la région du cœur. Hémorragie externe abondante, signes d'hémorragie interne, état de choc intense. Le blessé n'est transporté à l'hôpital que 6 heures après la tentative de suicide; il a toute sa connaissance, le pouls est petit, à 140 ; la respiration pénible et précipitée. L'orifice d'entrée de la balle siège à mi-distance du mamelon gauche et du bord sternal gauche; l'orifice de sortie siège dans le 7e espace intercostal, en arrière de la ligne axillaire postérieure gauche, à 6 ou 7 centimètres plus bas que l'orifice d'entrée.

Craignant, d'après ces constatations, que le péricarde et peut-être la surface du ventricule gauche aient été atteints par le projectile, M. Loison procède à la confection d'un volet thoracique, à charnière externe comprenant la partie antérieure des 4e et 5e côtes gauches. Il constate que le péricarde est intact et ne contient pas de liquide, mais le cul-de-sac pleural renferme une assez grande quantité de sang et l'exploration du poumon révèle l'existence d'une déchirure de 6 à 7 centimètres, occupant toute l'épaisseur du bord antéro-inférieur du lobe supérieur. M. Loison la suture par un surjet au catgut, nettoie la plèvre et rabat le volet après avoir placé un gros drain dans la cavité pleurale. Le pansement n'est appliqué qu'après que le vide a été fait dans cette cavité à l'aide d'un trocart de l'appareil Potain plongé en arrière dans le 9e espace.

L'état du blessé se relève d'abord après cette intervention, mais bientôt les accidents respiratoires — dyspnée, cyanose — se reproduisent et, le lendemain, M. Loison doit refaire une ponction de la cavité pleurale; il en retire 200 centimètres cubes environ de sérosité sanguinolente mélangée d'un peu d'air. Le malade succombe dans la journée. L'autopsie ne peut être faite.

A propos de cette observation, M. Loison s'est posé trois questions :

1° Fallait-il intervenir dans ce cas? Les cas de blessure du poumon par coup de feu soumis à l'intervention chirurgicale directe, après thoracotomie, sont encore trop peu nombreux pour que l'on puisse tirer de leur étude des conclusions précises; néanmoins les chirurgiens se montrent de plus en plus partisans de l'intervention pour ces cas. M. Loison avoue cependant qu'il se serait abstenu s'il n'avait été poussé à l'opération par l'idée qu'il existait peut-être une plaie du péricarde et de la surface du cœur.

2° L'intervention a-t-elle été nuisible? Non, puisque pendant les heures qui ont suivi un mieux évident s'est produit.

3° Quelle a été la cause de la mort? En l'absence d'autopsie, M. Loison pense qu'on peut peut-être invoquer une action réflexe partant du poumon et de la plèvre irrités et ayant provoqué un collapsus cardiaque.

— La deuxième observation de M. Loison concerne un jeune soldat qui, projeté sous un canon, eut le thorax comprimé entre une roue et le sol. Il ne perdit pas connaissance et fut, de suite, envoyé à l'hôpital où on constata l'existence d'un pneumothorax total gauche s'accompagnant de dyspnée et de cyanose; le cœur est fortement dévié à droite, et le foie fortement abaissé. Pas de toux, pas d'hémoptysie, pas de signe d'ailleurs de fracture de côté, ni d'emphysème sous-cutané. Traitement expectatif pendant une dizaine de jours; à ce moment, le pneumothorax ne régressant pas, M. Loison se décida à pratiquer au 6e espace droit, sur la ligne axillaire moyenne, une ponction avec le trocart de l'appareil Potain, afin d'évacuer l'air. A la fin de cette opération, il constata que le cœur avait repris sensiblement sa place normale et que le foie était remonté. Quatre jours après, tout symptôme respiratoire avait disparu.

Dans ce cas, la rupture sous-cutanée du poumon a été vraisemblablement peu étendue, car il ne s'était pas fait le moindre épanchement sanguin dans la cavité pleurale et il n'y a pas eu de crachement de sang. Le pneumothorax, par contre, a été très développé et peut-être faut-il attribuer à sa présence l'hémostase pulmonaire. Il s'agissait probablement d'un pneumothorax à soupape, d'origine traumatique, analogue à celui qu'ont décrit les médecins. Généralement en pareil cas, la place pulmonaire se ferme très rapidement et l'air épanché dans la plèvre se résorbe au bout de quelques jours.

M. Loison termine en décrivant en quelques mots la manière dont il faut pratiquer l'aspiration de l'air contenu dans la plèvre.

— *M. Picqué* demande à M. Loison quel était l'état de rétraction du poumon chez son premier opéré. Dans un cas d'hémopneumothorax par coup de feu, qu'a opéré récemment M. Picqué, le poumon n'avait subi aucune rétraction; il venait à chaque respiration au contact des côtes, et même il faisait, dans l'expiration, une notable hernie entre les lèvres de la plaie.

— *M. Loison* répond que le poumon n'était qu'à moitié affaissé chez son malade, et que cela tient sans doute à ce que le parenchyme présentait un certain degré de congestion dû au traumatisme.

Perforation intestinale avec adénopathie suppurée du mésentère au cours de la fièvre typhoïde. — *M. Toussaint* rapporte l'observation d'un jeune soldat qu'il fut appelé à opérer pour une perforation intestinale survenue au dixième jour d'une fièvre typhoïde. Les premiers signes de perforation remontaient déjà à vingt-quatre heures et, au moment de l'intervention, le malade était en pleine péritonite généralisée. Le péritoine contenait deux litres environ de ce bouillon sale bien connu, mélangé de matières fécales, et des flocons de fibrine. A 15 centimètres au-dessus de sa terminaison, l'iléon présentait une perforation qui fut fermée par une suture en bourse complétée par quatre points à la Lembert.

C'est alors que M. Toussaint constata la présence de deux ganglions mésentériques du volume d'une grosse noix, tous deux fluctuants, mais à coque assez résistante pour ne pas menacer d'ulcération.

M. Toussaint fit une contre-ouverture dans la fosse iliaque gauche, draina des deux côtés et lava le péritoine à la solution physiologique.

Son opéré succomba le surlendemain. L'autopsie démontra que la suture intestinale avait bien tenu. Quant aux ganglions, leur incision donna issue à du pus fluide blanc-crémeux.

M. Toussaint a eu l'occasion ces jours-ci d'observer de nouveau un fait semblable, à l'autopsie d'un typhoïdique qui avait été laparotomisé pour une perforation intestinale; chez ce sujet également il trouva, au centre d'une polyadénite du mésentère, un ganglion ramolli et suppuré.

Cette suppuration des ganglions mésentériques associée ou non à la perforation de l'intestin chez les typhoïsants est rare, mais elle peut avoir des conséquences des plus graves : on a publié des cas dont quelques-uns mortels, de péritonite causée par la rupture de ces ganglions mésentériques suppurés.

La connaissance de ces faits doit donc nous inciter, lors d'une laparotomie pratiquée pour perforation typhique de l'intestin, à aller passer en revue, pendant qu'on le tient en main, l'intestin, le chapelet ganglionnaire de son méso et à le traiter, suivant l'indication, soit par la ponction, soit par l'énucléation; en tout cas, à ne pas abandonner à elle-même cette polyadénite si elle est suppurée.

M. Toussaint termine sa communication en décrivant une technique qui permet d'énucléer très vite ces ganglions suppurés.

Résection du semi-lunaire pour luxation de cet os. — *M. Dujarier* présente son opéré. L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Delbet.

Tuberculose cuboïdo-métatarsienne traitée opératoirement après désarticulation temporaire des deux derniers métatarsiens. — *M. Delbet* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération et qui est un nouvel et bel exemple des résultats que donne cette méthode de traitement des tuberculoses du pied que M. Delbet emploie depuis une dizaine d'années et dont il a présenté déjà plusieurs cas à la Société.

Chez ce malade, M. Delbet put aisément, après avoir ouvert les deux articulations cuboïdo-métatarsiennes et séparé le 4e métatarsien du 3e, renverser, retourner les deux derniers métatarsiens, réséquer une grande partie de cuboïde, gratter la tête des deux métatarsiens en question, puis, ayant ainsi les tissus plantaires sous ses yeux, disséquer au bistouri toutes les fongosités qui les recouvraient.

Les suites opératoires furent des plus simples : la cicatrisation se fit par première intention. Aujourd'hui le malade marche parfaitement sans la moindre boiterie.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Mai 1906.

L'hygiène du champ de bataille chez les Japonais. — *M. Laveran* communique une note de *M. Matignon* dans laquelle celui-ci insiste sur les avantages que présente le procédé de l'incinération en masse de tous les cadavres, employé par les Japonais après chaque bataille.

— *M. Mattet* donne lecture d'un rapport sur un travail de M. A. Marie portant ce titre : *Paralysie générale et syphilis chez les Arabes.* Celui-ci a pu constater par une enquête faite à l'asile d'Abassieh près du Caire que la syphilis est fréquente chez les Arabes aliénés en général et qu'on la retrouve dans une large proportion chez les Arabes atteints de paralysie générale. La proportion de syphilitiques était en effet de 12 pour 100 pour tous les malades de l'asile; sur 25 paralytiques généraux, 22 étaient syphilitiques.

Sur les mélanges titrés de chloroforme et d'air; procédé de Paul Bert. — En appliquant sur des animaux le procédé des mélanges titrés de vapeur de chloroforme et d'air de Paul Bert, *M. Gréhant* s'est servi d'abord de mélanges à 10 grammes de chloroforme dans 100 litres d'air; il a choisi deux chiens, l'un faible et malade, l'autre bien portant et vigoureux. Le premier a été anesthésié sans aucune agitation par le mélange à 10 grammes pour 100, mais sa température s'est abaissée de plusieurs degrés.

Cent centimètres cubes de sang ne renfermaient que 21 milligrammes de chloroforme (dosé par le procédé de M. Nicloux).

Le second chien soumis à l'action du même mélange a présenté une agitation très vive; pour le calmer, il a fallu employer un mélange plus fort, à 15 grammes par 100 litres, qui produisit une anesthésie complète avec calme absolu.

La température rectale est restée invariable égale à 39°. On trouve dans 100 centimètres cubes de sang 52 milligrammes de chloroforme.

M. Gréhant conclut de ses expériences que le chirurgien peut employer pour l'anesthésie des doses de chloroforme qui doivent varier suivant qu'il agit sur des personnes de forte ou de faible constitution.

Quantité de gens simplement atteints de typhlocolite muco-membraneuse ou sableuse sont indûment opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas. — *M. Dieulafoy.* (Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro.)

— *M. Lancereaux* croit qu'on doit adjoindre aux affections dont vient de parler M. Dieulafoy deux autres maladies susceptibles de prêter à erreur avec l'appendicite : l'hystérie et l'absinthisme.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire. *M. Kauffmann* est nommé au premier tour par 52 voix contre 12 à M. Mollereau, 3 à M. Martel, 2 à M. Mouquet, 1 à M. Petit et un bulletin blanc sur 71 votants.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Henri B. Hitz. *Double mastoïdite compliquée d'un abcès sous-occipital communiquant d'un côté à l'autre* (*Archives of Otology*, Décembre 1905, p. 488 à 494). — Trois points particuliers sont envisagés dans cette observation :

1° L'absence complète de tout signe de participation d'une des apophyses mastoïdes (la droite);

2° La participation à la maladie de la région sous-occipitale adjacente sans lésion intracranienne préalable;

3° La migration remarquable du pus sous l'occipital d'une région temporale à l'autre, sans doute par voie externe.

C'est donc une variété de mastoïdite de Bezold, bien différente de la forme habituelle.

G. Dinsbury.

BACILLUS FLUORESCENS PUTRIDUS ET DIARRHÉE VERTE

PAR MM.

E. BODIN et M. DIDE

Professeur à l'Ecole de médecine de Rennes. Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Rennes.

Une note récente, parue ici même[1], sur le *Bacillus fluorescens liquefaciens* dans diverses affections de l'appareil broncho-pulmonaire nous engage à rappeler brièvement des faits signalés par nous au Congrès des médecins aliénistes, tenu à Grenoble en Août 1902, et qui montrent le rôle joué en certaines circonstances dans la pathologie humaine par des bactéries considérées comme de vulgaires saprophytes.

A l'heure actuelle, où la limite entre le groupe des microbes pathogènes et celui des saprophytes devient de plus en plus difficile à tracer, et où l'origine saprophytique des maladies microbiennes, en maintes circonstances, est encore très discutée, il nous paraît important d'insister sur tous les faits positifs capables d'apporter quelque lumière en cette question délicate dont l'intérêt théorique et pratique n'échappe à personne.

Nos observations ont trait à un bacille dont l'action pathogène chez l'homme n'a pas été signalée jusqu'ici, à notre connaissance du moins : le *Bacillus fluorescens putridus*, décrit par Flugge. Nous l'avons rencontré chez des aliénés dont l'histoire clinique peut être résumée en quelques lignes : il s'agissait, chez deux de ces malades, d'épilepsie avec crises fréquentes et débilité mentale très marquée et, chez un autre, de paralysie générale avec affaiblissement intellectuel considérable et inconscience presque complète. Or, deux de ces malades (un épileptique et un paralytique général) furent pris, l'un en Août, l'autre en Mars de l'année suivante, de diarrhée abondante avec selles vertes résistant aux traitements usuels et de sialorrhée tachant le linge en vert clair ; on constatait, en outre, l'existence d'un enduit épais et de couleur vert-després sur la langue et sur les gencives. Au bout de quelques jours, ces symptômes se sont compliqués d'état général grave : prostration profonde, facies grippé, ventre douloureux, pouls petit et rapide; chez l'un la température est restée normale; chez l'autre, elle s'est élevée jusqu'à 39°.

Les deux malades ne tardèrent pas à succomber. A l'autopsie, on trouva, en plus des lésions des centres nerveux (consistance exceptionnelle du cerveau, plaques d'arachnitis calcaire en arrière sur la moelle, adhérence des méninges), des lésions pulmonaires : broncho-pneumonie dans un cas, œdème pulmonaire avec ganglions bronchiques volumineux et verts à la coupe dans l'autre. Dans les deux cas, atrophie du foie et lésions intestinales portant sur le côlon, qui présentait un piqueté hémorragique bien net, avec petits dépôts verdâtres et quelques ulcérations superficielles. Toute la cavité intestinale était remplie de matières colorées en vert et les ganglions mésentériques, volumineux, offraient à la coupe une teinte verte très nette.

Le troisième malade, un épileptique, ne succomba pas, mais, pendant deux mois, il présenta un enduit lingual vert semblable à celui des deux autres sujets et, à plusieurs reprises il fut atteint de diarrhée verte avec douleurs abdominales, pouls fréquent et petit et sensation de lassitude générale très intense, puis ces symptômes s'amendèrent et disparurent sous l'influence d'antiseptiques intestinaux d'ordre banal.

* * *

Des trois cas que nous venons de rapporter, nous avons isolé, tant de l'enduit lingual que des excreta verts, une bactérie identique dans les trois observations et qui, distincte du bacille de la diarrhée verte étudié par Lesage et de certaines races de pyocyanique, offre tous les caractères assignés par Flugge au *Bacillus fluorescens putridus*.

Voici quels sont ces caractères :

Bacilles rectilignes, à extrémités arrondies, de 4 μ à 6 μ sur 0 μ 6 à 0 μ 8, très mobiles, ne présentant pas de formation sporulaire, se colorant bien par le bleu de Kuhne ou le bleu de toluidine, mais se décolorant par la méthode de Gram ;

Cultures aérobies, faciles à la température du laboratoire ou à 37°, abondantes dans les milieux neutres ou alcalins, précaires si le substratum est acide;

Sur la plupart des milieux, production de pigment vert fluorescent, diffusant dans le milieu et plus abondant si l'on ajoute de la glycérine et surtout un liquide albumineux comme le sérum d'ascite. Sur bouillon de bœuf, peptonisé et neutre, culture abondante en vingt-quatre heures, donnant un trouble général avec voile mince en surface; vers le troisième jour, apparition de la teinte verte surtout dans les couches supérieures de la culture. L'addition de glycérine rend la culture et la production du pigment plus abondantes;

Sur gélose ordinaire, culture abondante en deux jours, humide, visqueuse, grisâtre; au quatrième ou cinquième jour, la gélose prend une teinte vert fluorescent plus marquée si l'on a eu soin d'ajouter 2 à 3 pour 100 de glycérine;

Sur gélatine, pas de liquéfaction; par piqûre, culture développée surtout en surface, blanc grisâtre, donnant en quelques jours une teinte verte à la gélatine mais moins accusée que sur gélose;

Cultivé sur pomme de terre, le bacille donne une culture grisâtre qui devient brune ultérieurement et ressemble à celle du bacille de la morve.

Pour la production du pigment, le sérum d'ascite paraît être un milieu de choix; à la température du laboratoire, la culture, assez pauvre et donnant un voile mince, confère en cinq ou six jours au liquide une belle teinte verte, avec fluorescence très nette quand on l'examine dans certaines positions. A noter que le pigment est plus abondant dans les cultures sur vases larges, bien aérés.

En aucune de ces cultures nous n'avons observé de sporulation et toutes ont été détruites par chauffage à 70° pendant quinze minutes.

Inoculé par diverses voies au lapin ou au cobaye, ce bacille s'est montré inoffensif même à la dose de 2 centimètres cubes de culture abondante sur bouillon. L'immunité naturelle de ces animaux vis-à vis de cette bactérie est donc très forte, et cela n'a rien d'étonnant si l'on observe ce qui se passe dans les inoculations intra-péritonéales au cours desquelles on note une phagocytose rapide et intense dès les premières heures; de sorte qu'au bout de six heures l'exsudat péritonéal, très riche en polynucléaires, ne contient plus que de rares bacilles libres, les autres ayant été englobés par les phagocytes.

Mais, si l'on paralyse cette action phagocytaire, comme l'ont fait Cantacuzène, Besredka et Himmel, on arrive à vaincre la résistance de l'animal. Nous nous sommes servis pour cela de la teinture d'opium et nous avons constaté que l'inoculation intra-péritonéale du bacille, après injection de 1 centimètre cube de teinture d'opium par 200 grammes de cobaye (dose qui est bien supportée, comme le prouvent les témoins), donne lieu à des symptômes graves : — anorexie complète, somnolence, hypothermie — qui entraînent la mort en trente-six à quarante-huit heures. A l'autopsie, on trouve seulement de la péritonite avec un épanchement pleural; le bacille fourmille dans l'exsudat des séreuses et existe aussi dans le sang du cœur.

* * *

Les faits précédents comportent des déductions intéressantes : ils montrent qu'un bacille, considéré jusqu'ici comme exclusivement saprophyte, est susceptible de jouer un rôle dans la genèse de troubles graves du tube digestif avec diarrhée verte. Quel est exactement ce rôle, et le *Bacillus fluorescens putridus* est-il le seul facteur microbien en cause dans ces troubles?

Nous ne saurions le dire, mais les faits nous semblent trop clairs pour que l'intervention de ce bacille chez les trois malades dont nous avons rapporté l'histoire puisse être mise en doute.

En tout cas, cette notion est à retenir dans la nosologie des diarrhées vertes.

D'ailleurs, l'action pathogène de ce bacille, réputé inoffensif pour l'homme, n'est-elle pas parfaitement explicable dans les circonstances où nous l'avons observée. Les trois cas de diarrhée verte relatés précédemment ne se sont pas déclarés, en effet, chez des individus sains, mais bien chez des malades atteints de graves lésions des centres nerveux, lesquelles ne sauraient être indifférentes dans la question de la défense de l'organisme contre les agents microbiens.

Or, ne peut-on établir ici un certain rapprochement entre ce que nous avons vu chez les aliénés et ce que nous avons observé dans les inoculations expérimentales au cobaye rendu réceptif après injection d'opium ? Dans un cas comme dans l'autre, le *Bacillus fluorescens putridus* a pullulé dans des organismes en état de moindre résistance ; seulement chez l'animal cet état d'infériorité de la défense a été produit expérimentalement à l'aide de l'opium, tandis que chez nos malades, il dépendait de lésions et de troubles du système nerveux central dont l'influence est si grande sur les réactions vitales de l'organisme.

Ce sont très vraisemblablement ces troubles, d'origine toxique chez l'animal, d'ordre nerveux chez l'homme, qui ont permis le développement d'une bactérie habituellement sans action sur des individus sains.

1. Ferry et Mandoul. — *La Presse Medicale*, 1906, 10 Février, p. 92.

Que l'on veuille bien rapprocher ces faits de ceux auxquels nous faisions allusion au début de cet article et de ceux qui ont été publiés par divers auteurs, notamment par Vincent[1], au sujet du *Bacillus megatherium*, et l'on conviendra qu'il est de plus en plus difficile de préciser le caractère pathogène ou non pathogène d'une bactérie. Ce caractère n'a en somme rien de constant et dépend moins du microbe lui-même que des conditions dans lesquelles il se trouve.

Rien n'est absolu en pareille matière, parce que la contingence est partout où se trouve le conflit de deux êtres vivants. Ceci comporte aussi un enseignement pratique et montre combien il est nécessaire d'assurer la protection de l'homme lorsqu'une cause quelconque l'a placé en état d'infériorité vitale[2].

CONSIDÉRATIONS SUR LES SUITES DE LA PROSTATECTOMIE TRANSVÉSICALE[3]

Par J. MOSCOU (de Bucarest).

Lorsqu'on pratique la prostatectomie transvésicale, en se servant du procédé de Fuller-Freyer, on enlève, dans la grande majorité des cas, en même temps que la prostate hypertrophiée, la portion correspondante de l'urètre prostatique.

Les formations néoplasiques de la prostate se trouvent directement en contact avec la muqueuse de l'urètre; l'adhérence entre cet urètre et ces néoplasies est si intime que leur séparation est des plus difficiles.

Les prostates enlevées offrent d'habitude l'aspect d'un anneau traversé au milieu par l'urètre. Nous avons fait l'examen microscopique de plusieurs pièces enlevées par ce procédé, et nous nous sommes convaincus que, dans tous ces cas, l'urètre existait au milieu de cet anneau prostatique.

La communication de la vessie avec l'urètre se fait donc par l'intermédiaire d'une poche résultant de l'arrachement de l'urètre prostatique et des masses néoplasiques qui ont été enlevées.

Que représente cette poche, par quels éléments histologiques est-elle formée et comment se régénère l'urètre pour constituer le futur canal?

*
* *

J'ai eu l'occasion d'examiner les pièces d'un prostatique (L. Lor..., âgé de soixante-huit ans), opéré dans le service de M. Guyon, à l'hôpital Necker, et mort vingt-quatre jours après l'opération.

Voici le résultat de nos constatations :

Examen macroscopique. — A l'ouverture de la vessie et de l'urètre, le long de la paroi antérieure on trouve :

En ce qui concerne *la vessie* : hypertrophie très accentuée de la couche musculaire, laquelle est trois fois plus épaisse qu'à l'état normal. L'organe est entouré d'une atmosphère adiposeléreuse très développée. La cavité vésicale, réduite de volume, offre une muqueuse de coloration rouge foncé, tapissée dans toute son étendue par des végétations qui lui donnent un aspect tout à fait caractéristique.

Ces saillies d'aspect papillomateux présentent un léger mouvement ondulatoire lorsqu'on plonge l'organe dans l'eau et constituent autour des orifices urétéraux une sorte de collerette très régulière.

La région du col est constituée par une très large gouttière qui, en haut, aboutit à la cavité vésicale et qui s'ouvre en bas dans une *nouvelle cavité*, presque aussi large qu'elle et dont l'aspect général est celui d'une excavation de forme triangulaire (fig. 1).

Cette seconde cavité se termine en bas par une portion rétrécie, qui n'est autre que la région membraneuse de l'urètre. Sa surface irrégulière, traversée par des sillons, présente

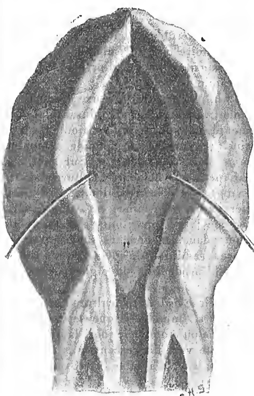


Figure 1.

une coloration blanc rosâtre, tranchant avec le ton violacé et l'aspect lisse et régulier de l'urètre membraneux.

Un peu au-dessous de la partie moyenne de cette cavité et à peu près sur la ligne médiane, on voit deux orifices placés l'un à côté de l'autre et dans le sens tranversal. Ces orifices qui par la pression, laissent sourdre du liquide, représentent les canaux éjaculateurs. On ne retrouve plus le *veru-montanum*.

Sur la région du col vésical et sur la cavité inférieure, il y a des îlots de coloration rouge foncé, formés par de très fines végétations.

Examen microscopique. — *Vessie*. — La surface de la muqueuse présente des végétations papillaires dont le recouvrement épithélial est totalement desquamé. Dans la sous-muqueuse on remarque de nombreuses artérioles dilatées, constituant comme de véritables lacs sanguins. On constate, de plus, l'existence d'une fusion entre la sous-muqueuse et le tissu musculaire qui est très hypertrophié. Ce sont des lésions typiques de cystite végétante.

Parois de la cavité inférieure. — La surface est recouverte par un épithélium fusiforme et en raquette, à gros noyaux, constitué par deux couches cellulaires. Au-dessous on aperçoit nettement une rangée de grandes cellules polyédriques, pourvues de gros noyaux

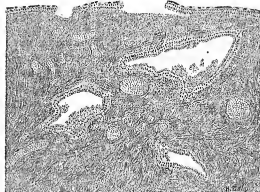


Figure 2.

et qui forment une couche continue, disposée perpendiculairement par rapport à l'épithélium fusiforme. Cet épithélium repose sur du tissu conjonctif lâche dont les mailles sont parsemées par des capillaires dilatés et remplis d'hématies. Immédiatement au-dessous de ce tissu conjonctif lâche, on trouve la couche fibro-musculaire, au milieu de laquelle on distingue des culs-de-sac glandulaires. Ceux-ci représentent les glandes prostatiques, lesquelles n'offrent aucun signe de prolifération.

Ces culs-de-sac prostatiques sont tapissés par une ou plusieurs couches de cellules cylindriques; leur lumière est remplie par un certain nombre de ces cellules qui se sont, en partie, détachées de la paroi. Autour des glandes de la prostate, on constate l'existence d'une infiltration embryonnaire qui masque le point d'implantation de l'épithélium; il y a donc de la *prostatite* (fig. 2).

Le tissu prostatique occupe presque la totalité de la coupe; il se continue en bas et vers la périphérie avec le tissu musculaire strié, les vaisseaux et les nerfs de la capsule de la prostate.

Dans une autre région de la coupe (fig. 3), on distingue toute une série de végétations dont l'épithélium de recouvrement est desquamé presque en totalité et n'est représenté que par quelques éléments cellulaires en forme de raquette. Le tissu propre de

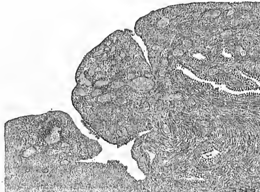


Figure 3.

ces végétations renferme de nombreux lacs sanguins, véritables angiomes, entourés par une zone d'infiltration embryonnaire.

Ajoutons que l'examen microscopique de la tumeur prostatique enlevée nous a montré, au milieu de cette tumeur, la présence de

1. Vincent. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 785, et *La Presse Médicale*, 1902, Juillet.

2. Il est possible que les diarrhées vertes des aliénés aient eu ici une origine hydrique, car malgré la surveillance dont ils sont l'objet, il leur est arrivé de boire dans les cours de l'eau servant à l'arrosage et provenant d'une rivière manifestement impure; or l'on sait que c'est précisément dans des eaux de cette sorte que Flugge a trouvé le *Bacillus fluorescens putridus*.

3. Travail de la clinique de M. le professeur Guyon, à l'hôpital Necker.

l'urètre ayant conservé tous ses caractères normaux.

* * *

Telles sont les constatations que nous avons recueillies lors de l'examen histologique de notre cas. Ces constatations permettent de formuler un certain nombre de conclusions dont voici les principales :

1° L'énucléation des formations adénomyomateuses de la prostate et l'arrachement de l'urètre laissent après eux une grande poche qui communique presque en entier avec la cavité vésicale;

2° La paroi de cette poche, qui représente l'urètre arraché, est constituée par du tissu prostatique, comme l'ont déjà soutenu Motz et Perearnau [1]; il s'agit là de l'ancienne prostate qui fut comprimée et repoussée à la périphérie par les masses néoformées et que l'opération a respectée en totalité. Cette ancienne prostate constitue actuellement un anneau complet s'étendant jusqu'au niveau de l'urètre membraneux. Nos constatations confirment donc le fait avancé par les auteurs cités;

3° Un épithélium qui, par sa configuration, rappelle l'épithélium vésical, recouvre la surface interne de la prostate. La prolifération épithéliale a eu comme point de départ l'épithélium de la vessie; elle a tapissé le col, les parois internes de la prostate et s'est continuée avec l'épithélium de l'urètre membraneux;

4° La présence des orifices des canaux éjaculateurs qui paraissent être perméables, n'est que le résultat naturel de la conservation de la prostate;

5° L'urètre membraneux, étant actuellement la partie la plus rétrécie de la poche vésico-urétrale, jouera désormais le rôle de sphincter de la vessie.

Particulièrement intéressante dans ce cas, est la propagation des lésions de cystite végétante vers l'urètre. Les végétations de l'urètre, riches en lacs vasculaires entourés d'une inflammation embryonnaire, ne se rencontrent que très rarement. Leur présence dans notre observation s'explique par ce fait que le revêtement muqueux de la prostate provenant d'une prolifération de la muqueuse vésicale, a gardé tous les caractères de cette dernière. Nous venons de voir, en effet, que cette muqueuse vésicale offrait tous les signes d'une cystite chronique végétante.

Au point de vue pratique, notre observation offre un intérêt particulier. Elle montre la rapidité avec laquelle se réparent les dégâts causés par la prostatectomie transvésicale et prouve que cette opération, en permettant la conservation des canaux éjaculateurs, peut, dans une certaine mesure, assurer l'exercice des fonctions génitales.

1. Motz et Perearnau. — *Annales des maladies génito-urinaires*, 1905, Octobre.

MÉDECINE PRATIQUE

COMMENT AGISSENT L'IODE ET LES IODIQUES

Les travaux contemporains n'ont pas modifié sensiblement les applications thérapeutiques de l'iode et des iodiques telles que nous les avait transmises un empirisme séculaire; ils ont, en revanche, singulièrement éclairci le mécanisme intime de leur action, et on peut dire que dans la plupart des cas, l'interprétation rationnelle pharmacodynamique est dès maintenant possible. Le récent volume consacré par le professeur Pouchet à l'étude de « l'Iode et des Iodiques » (O. Doin, éditeur) expose nettement l'état actuel de la question; nous y ferons de larges emprunts.

Quelque réserves que l'on puisse faire sur la subordination des actions partielles de l'iode, on peut accepter en bloc la proposition du professeur Pouchet : « L'iode agit par stimulation du tissu lymphoïde, par action spéciale sur la nutrition, enfin par une action accessoire, si l'on peut ainsi dire, sur le cœur, la circulation et la respiration. » C'est, on le voit, le renversement de la proposition classique qui faisait de l'action circulatoire l'action primaire et de l'action nutritive l'action secondaire. Elle schématise de façon fort heureuse la pharmacodynamie de l'iode, telle que l'ont établie les travaux les plus récents; reprenons-en chacun des termes.

* * *

L'iode agit par stimulation du tissu lymphoïde.

La notion est d'origine ancienne et n'avait pas échappé aux empiriques : l'iode et les iodiques ont toujours tenu une large place dans le traitement des adénopathies, du lymphatisme, de la scrofule, etc.; les recherches contemporaines, celles de notre collègue et ami Lortat-Jacob, en particulier, ont précisé cette action.

L'hyperactivité lymphoïde déterminée par l'iode se manifeste surtout par une hyperleucocytose mononucléaire persistante et caractéristique qui la différencie nettement des réactions polynucléaires produites par d'autres substances, comme le sérum, l'acide nucléinique. Dans tous les processus aigus ou subaigus déterminés par l'iode, d'après Lortat-Jacob, il y a conservation de l'activité du tissu lymphoïde des ganglions et de la rate; parfois, même sous l'influence de petites doses répétées, il y a suractivité intense de ce tissu; on note, de plus, la grande fréquence de la congestion de ces organes, la réaction plus ou moins accusée des cellules fines du réticulum et l'absence de cellules éosinophiles.

Bref, l'expérimentation systématique aboutit à la confirmation de l'empirisme traditionnel. *L'iode peut être considéré comme le médicament spécifique du tissu lymphoïde.*

L'iode agit à la fois comme stimulant des moyens normaux de défense de l'organisme contre l'infection par la leucocytose qu'il provoque et, à ce titre, comme microbicide et comme antitoxinique destructeur des poisons bactériens. Il suffit de rappeler à ce sujet l'action classique du trichlorure d'iode sur les toxines tétaniques et diphtériques.

Il agit en particulier en activant la genèse des macrophages qui interviennent surtout à la période tardive des infections pour débarrasser l'organisme des déchets cellulaires, microbiens, toxiniques; l'instinct populaire avait donc raison en en faisant un « dépurateur du sang ».

Le rôle général de l'iode dans les infections a été très bien exposé par Lortat-Jacob. « Ce que l'on sait du mécanisme de l'immunisation, les données récentes de l'hématologie sur la convalescence des maladies infectieuses, la constatation de ce fait que certaines maladies qui ont pour caractère commun de présenter de la mononucléose sont précisément celles que la clinique nous enseigne conférer, dans l'immense majorité des cas, l'immunité nous font admettre qu'il y a un lien entre les fonctions de la mononucléose et la production de l'immunité.

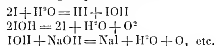
« Il est donc logique de penser que l'iode, par ses réactions dans les séreuses, le sang et par son action excitative des fonctions lymphoïdes, ainsi qu'il ressort de toutes nos expériences, pourra, en tant qu'agent de mononucléose, devenir un agent d'immunisation, et que, dans la pratique, l'administration de l'iode servira pour le mieux les intérêts de l'organisme lorsqu'il aura à pourvoir aux frais d'une immunisation durable ».

* * *

Les iodiques exercent une action stimulatrice marquée sur les processus de désassimilation.

La notion est ancienne aussi, son explication intime est récente.

L'iode, à l'état de liberté dans l'organisme, est capable de décomposer l'eau, de réaliser les réactions et régénérations indiquées ci-dessous, de dégager de l'oxygène à l'état naissant et de favoriser les processus d'oxydation tant par ce dégagement d'oxygène actif que par les modifications incessantes des conditions d'équilibre moléculaire des milieux organiques :



$$2I + H^2O = HI + IOH$$
$$2IOH = 2I + H^2O + O^2$$
$$IOH + NaOH = NaI + H^2O + O, \text{ etc.}$$

D'autre part, il forme avec les albuminoïdes de l'organisme des combinaisons assez instables, douées d'une labilité plus grande que les albuminoïdes non iodées; il en résulte que les dégradations que peuvent subir ces composés dans l'organisme sont plus complètes et plus faciles. Par ailleurs, l'albumine iodée circulante dissémine l'iode dans tout l'organisme et y jouant le rôle d'élément étranger détermine l'abondante leucocytose précédemment décrite et, ultérieurement une leucolyse qui joue encore un rôle important dans les processus désassimilateurs.

Bref, suivant le professeur Pouchet, « le redressement d'un vice de nutrition peut être obtenu en rendant la molécule albuminoïde plus facilement et plus complètement oxydable ».

Ces actions combinées susdécrites — oxydation plus facile et plus complète des albuminoïdes et des substances excrémentitielles auto-toxiques, stimulation du tissu lymphoïde et action antitoxique microbienne —, jointes à l'hydrémie consécutive à l'action des iodures « déterminent un véritable drainage des tissus et de leurs éléments anatomiques, débarrassant ainsi les cellules des déchets de la nutrition ». Ainsi s'explique vraisemblablement l'action antiasthmatique manifeste de l'iode et des iodures.

* * *

L'iode exerce une action accessoire, mais évidente sur le cœur, la circulation et la respiration.

Cette action, nous l'avons rappelé au début, était considérée à peu près unanimement jusqu'ici comme l'action primordiale de l'iode et des iodures; tout le monde a présents à l'esprit les travaux, en un certain sens définitifs, du professeur Huchard à ce sujet.

Sans y insister, on peut admettre que l'iode et les iodiques agissent sur le système cardio-vasculaire :

1° Par abaissement de la tension sanguine, abaissement, en une certaine mesure, spécifique des iodures, qui soulage le cœur dont il diminue le travail ; le frein vasculaire est desserré;

2° Par action lymphagogue. « Le contenu des espaces lymphatiques, plus riche en sel qu'il ne l'est normalement, par suite de la transsudation de la partie liquide du sang, va exercer une action osmotique sur les tissus environnants, enlever de l'eau soit à ces tissus, soit aux exsudations pathologiques, puis il rentrera dans le torrent circulatoire, et les matériaux étrangers entraînés en dissolution seront éliminés par les différents émonctoires. » Le cœur s'en trouve encore soulagé de façon indirecte. Les iodures favorisent la disparition des œdèmes, après les avoir momentanément augmentés;

3° Par l'action susrappelée exercée sur la nutrition, en général, sur les processus désassimilateurs en particulier ; oxydation et destruction des toxines vaso-constrictives autogènes et hétérogènes, oxydation plus complète et plus facile des albuminoïdes, etc.

Quelque interprétation intime qu'on en puisse

donner, l'iode et les iodures restent donc un médicament de choix dans le traitement des scléroses cardiovasculaires, de l'artériosclérose en particulier.

ALFRED MARTINET.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Société Huntérienne.

11 Avril 1906.

Discussion sur la syphilis. — *M. Hutchinson* constate que la mortalité par syphilis diminue, ainsi que la gravité de la maladie : cela tient assurément à ce qu'elle est traitée d'une manière plus précoce et plus complète. Le traitement mercuriel doit être institué, en effet, aussitôt que le diagnostic est fait : on peut ainsi éviter absolument les accidents secondaires (Hutchinson soutenait cette opinion il y a déjà vingt-cinq ans). La suppression des accidents secondaires empêche dans une large mesure l'éclosion des accidents tertiaires se développant sur le site des accidents secondaires. Le traitement doit être continué sans interruption pendant un an. Ce traitement consiste, pour Hutchinson, à donner quotidiennement de 5 à 30 centigrammes de « poudre grise », c'est-à-dire de mercure métallique éteint dans de la craie (1 partie de mercure pour 2 de craie). Les frictions mercurielles sont pour l'auteur une excellente méthode de traitement, mais il a remarqué que la plupart des malades les cessent beaucoup trop tôt. Quant aux injections intra-musculaires, Hutchinson les considère comme dangereuses, « attendu, dit-il, qu'en cas de salivation le seul moyen d'empêcher les accidents est d'exciser la portion de muscle contenant le mercure ». Au sujet des affections dites parasyphilitiques, Hutchinson pense que le tabes échappe à toute espèce de traitement spécifique, mais que, dans la paralysie générale, le mercure peut donner de bons résultats à condition que le traitement soit institué d'une manière précoce : il faudra donner pendant longtemps de faibles doses du médicament.

La tuberculose vient parfois compliquer la syphilis tertiaire : le lupus syphilitique résulte de l'association des deux infections. Les chancres dits récidivants sont de nature tuberculeuse.

L'illustre syphiligraphe anglais permet le mariage aux hommes après deux ans de traitement continu à dater du chancre; pour les femmes, il exige un délai beaucoup plus grand. Un homme présentant des accidents tertiaires peut avoir des enfants parfaitement sains. La syphilis, pour Hutchinson, ne peut se transmettre à la troisième génération. On voit souvent des enfants issus de syphilitiques être cependant bien conformés et robustes : cela prouve que la vérole, quand elle ne transmet pas aux enfants les symptômes caractéristiques, ne détermine pas non plus des arrêts de développement. La syphilis n'est point une cause de dégénérescence pour une race : ainsi les habitants de l'île Fiji présentent, de temps immémorial, des stigmates de syphilis; leur race n'est cependant pas une race dégénérée.

Hutchinson soulève, en terminant, une question jusqu'ici peu connue : les variations dans les manifestations de la syphilis suivant le sexe du malade et suivant le sexe du parent vecteur de la contagion. C'est ainsi que, sans qu'on puisse savoir pourquoi, l'iritis syphilitique infantile est beaucoup plus fréquente chez les petites filles que chez les petits garçons.

— *M. Savage* étudie les effets de la syphilis sur le système nerveux : il rappelle tout d'abord qu'on peut observer la manie aiguë au cours de la fièvre syphilitique tout comme dans l'alcoolisme ou dans la grippe. La prédisposition nerveuse a-t-elle une influence quelconque sur la localisation des accidents syphilitiques tardifs (parasyphilitiques)? Assurément, les nerveux font en général du tabes, tandis que les autres font plus souvent de la paralysie générale. On peut observer des troubles mentaux aigus accompagnés de symptômes du côté des nerfs craniens et de phénomènes hémiplégiques ou épileptiques, tous ces troubles survenant à la suite d'une syphilis aiguë et paraissant dus à une gomme. Il existe également des troubles mentaux chroniques avec des signes de localisation semblables aux précédents : dans ces cas, les malades évoluent le plus souvent vers la paralysie générale, à moins qu'un traitement mercuriel rigoureux ne parvienne à enrayer les progrès du mal. C'est ainsi que dans l'histoire de bien des paralytiques généraux, on relève une aphasie ou une hémiplégie temporaire ayant cédé rapidement au traitement ioduré. D'autres fois, ces malades, en général des hommes d'âge moyen, ont présenté des phénomènes hystériques pendant un temps plus ou moins long. Enfin il est des paralysies générales qui commencent par des phénomènes ataxiques, l'ataxie précédant la paralysie de quelques années.

Un fait digne de remarque c'est que, dans la démence d'origine syphilitique, la mémoire est le plus souvent peu atteinte, tandis que l'amnésie constitue un des principaux symptômes de la démence sénile et de la démence alcoolique.

Pour Savage, la syphilis seule ne suffit pas à produire de la paralysie générale : les Arabes, les Japonais, les races nègres, et, plus près de nous, les Irlandais, comptent très peu de paralytiques généraux, alors qu'ils contractent la syphilis autant et plus que les autres races. C'est que, outre l'infection syphilitique, il faut encore, pour faire de la paralysie générale, l'alcoolisme, les préoccupations, le surmenage, et peut-être un excès d'alimentation carnée.

Au point de vue psychique, on observe parfois, chez les syphilitiques, la manie de la persécution et surtout l'hypocondrie (syphilophobie des adolescents, mélancolie et idées de suicide chez les hommes d'âge mûr).

— *M. Beddoes* met en doute l'influence de l'alcool sur la production de la paralysie générale. Au Brésil et en Turquie, la syphilis est très fréquente et la paralysie générale extrêmement rare; cependant, au Brésil, la consommation d'alcool est excessive, tandis qu'en Turquie la majorité de la population ne fait pas usage de boissons alcooliques. Il semble, par contre, que tabes et paralysie générale soient plus rares dans les pays chauds.

— *M. Still* pense, contrairement à l'opinion actuelle de certains auteurs, que la syphilis héréditaire est très peu contagieuse : il n'a jamais vu le fait se produire même dans les familles où le nouveau-né présentait des bulles de pemphigus contenant des spirochètes. Still fixe à 10 pour 100 la proportion des hérédo-syphilitiques qui présentent des affections nerveuses. Il arrive souvent qu'au début ils paraissent parfaitement normaux, puis, entre six et douze ans, ces enfants deviennent inintelligents et apathiques, parfois épileptiques : ils se cachectisent assez rapidement et meurent d'inanition. Dans ces cas, l'auteur a trouvé à l'autopsie de la méningite chronique et aussi de la sclérose étendue de l'écorce cérébrale.

L'influence de la syphilis sur le système osseux se manifeste plutôt par l'accélération que par le retard de l'ossification : le craniotabes n'est donc pas un signe commun de syphilis. Du côté des reins, on observe parfois, dans la première enfance, une néphrite interstitielle aiguë de nature syphilitique; il en résulte parfois une néphrite chronique qui apparaît vers la troisième ou la quatrième année. De six ans à l'âge de la puberté, on voit parfois survenir une ostéo-arthrite chronique avec nodosités rappelant les nodosités d'Heberden. Ces lésions, d'ailleurs rares, sont fort peu améliorées par le traitement mercuriel ou ioduré.

C. JARVIS.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

9 Mai 1906.

Fractures spontanées multiples chez une enfant atteinte de syphilis congénitale. — *M. Oberwarth* présente une fillette de onze ans offrant les signes les plus certains de syphilis congénitale et qui, depuis un an, a fait successivement plusieurs fractures spontanées de différents os : olécrane droit, olécrane gauche, humérus gauche, clavicule droite. Sous l'influence d'un traitement spécifique énergique (mercure et iodure de potassium), l'état de la malade s'est considérablement amélioré, mais il persiste une pseudarthrose de l'humérus qui n'a d'ailleurs pas la moindre tendance à la consolidation.

M. Oberwarth a tenu à présenter ce cas parce que les fractures spontanées n'ont été signalées jusqu'ici — et encore les faits sont-ils d'une grande rareté — qu'à la période tertiaire de la syphilis acquise. Il n'existe dans la littérature qu'un seul exemple de fractures spontanées multiples survenues au cours d'une syphilis congénitale.

En terminant, M. Oberwarth signale encore un fait qui offre un certain intérêt au point de vue thérapeutique : c'est l'apparition chez sa malade d'albumine et de cylindres dans l'urine pendant la période de traitement intensif par l'iodure (5 grammes par jour); ces éléments anormaux disparurent avec la cessation de l'iodure.

De la préparation d'un catgut à la fois aseptique, solide et de conservation indéfinie. — *M. Karewski* présente des fils de catgut, préparés suivant ses indications, et qui possèdent les qualités sus-énoncées. Le mode de préparation et de conservation de ce catgut est très simple :

Les fils de catgut sont enroulés, à la manière d'une pelote de fil, dans l'intérieur de petits tubes cylindriques ouverts à leurs deux bouts et qui ne sont soudés que lorsque le catgut a subi toutes les préparations nécessaires. L'une des extrémités de ces tubes est effilée sur une longueur de plusieurs centimètres et cette portion effilée présente elle-même un petit renflement en forme d'ampoule dans lequel on loge l'extrémité restée libre du fil, extrémité sur laquelle on a fait plusieurs nœuds successifs, de façon à la maintenir à coup sûr dans l'ampoule. De cette façon, lorsque la préparation du catgut est terminée et les tubes scellés à leurs deux bouts — bout large et bout effilé — et qu'on veut utiliser un de ces tubes au cours d'une opération, il n'y a qu'à donner un coup de ciseaux au dessous de l'ampoule pour pouvoir retirer avec une pince l'extrémité du fil de catgut et dérouler celui-ci sur la longueur voulue.

Pour stériliser le catgut (on trouvera tous les détails de la technique dans l'article original publié, dans *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, n° 21 p. 661), M. Karewski emploie uniquement les vapeurs d'alcool. Mais auparavant il fait subir au catgut une préparation spéciale qui lui permet de supporter les hautes températures nécessaires à sa stérilisation sans dommage pour sa solidité et son élasticité. Cette préparation préalable consiste à le passer pendant un certain temps dans de la glycérine bouillante; la glycérine absorbée est ensuite épuisée par l'éther puis par l'alcool. Ainsi préparé, le catgut est placé de nouveau pendant une à trois heures dans de l'alcool chauffé à 103°, puis il est soumis finalement pendant 25 minutes aux vapeurs d'alcool à 79° ou 81°. Les tubes sont ensuite remplis d'alcool absolu, additionné — suivant le diamètre des fils — de 1 à 3 pour 100 de glycérine et enfin leurs extrémités sont soudées.

Le catgut de M. Karewski est absolument aseptique, il possède une solidité et une élasticité ne laissant rien à désirer et il peut être conservé indéfiniment sans rien perdre de ces qualités. Depuis deux ans que M. Karewski en fait un usage exclusif il n'a jamais observé la moindre suppuration qui pût lui être attribuée.

J. DUMONT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de médecine du Nord.

23 Mars 1906.

La méthode de Bier dans le traitement des ostéo-arthrites. — *MM. Follet et Colle* ont essayé la méthode de Bier dans un certain nombre d'ostéo-arthrites sans obtenir des résultats très appréciables.

Deux de ces malades, femmes, avaient des ostéites limitées du pied. Chez l'une, pour une arthrite bacillaire de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, la bande élastique, au bout de vingt jours, n'avait donné aucun résultat, et on dût procéder à un grattage qui évida la tête du premier métatarsien et l'extrémité supérieure de la première phalange.

Chez l'autre malade, il s'agissait d'une ostéite du calcanéum qui n'était pas améliorée après dix-sept jours de traitement. La lésion paraissant augmenter, on eut recours à la curette.

Trois malades, deux hommes et une femme, atteints d'ostéo-arthrite tuberculeuse du cou de pied, durent être amputés de jambe, après plusieurs mois de traitement par la méthode de Bier.

Chez trois autres malades, le résultat est resté incertain. L'un atteint, de tumeur blanche du cou de pied, en traitement depuis trois mois, semble présenter une tendance à l'amélioration.

Un second malade, qui avait le pied empâté et gonflé depuis les malléoles jusqu'à la partie moyenne

des métatarsiens, avec rougeur au niveau des bords internes et externes du pied, se trouva assez rapidement soulagé par l'application de la bande. Il semble plutôt avoir profité de l'emploi de la méthode. En tout cas, la suppuration qui semblait devoir s'établir ne s'est pas montrée.

Le troisième malade, atteint de tumeur blanche du poignet, sorti plutôt amélioré de l'hôpital, ne s'est plus représenté.

MM. Follet et Colle ont encore eu recours à l'hyperémie veineuse dans un cas d'arthropathie tabétique du pied. L'amélioration fut assez rapide, mais on fut obligé de faire en même temps des pansements humides; or, deux mois auparavant, le sujet, pour la même affection, s'était trouvé très soulagé par des pansements humides et par le repos. Il est donc impossible de dire si la méthode de Bier a été, dans ce cas, l'agent effectif du traitement.

En résumé, deux cas d'ostéite se sont terminés par des grattages, trois ostéo-arthrites tibio-tarsiennes ou tarso-métatarsiennes ont été suivies d'amputation, deux ostéo-artrites du cou de pied donnent des résultats douteux, une tumeur blanche du poignet donne aussi un résultat incertain, l'arthropathie-tabétique s'améliore, mais sans que l'on puisse savoir si le repos n'est pas le seul agent de la guérison.

En terminant, M. Colle ajoute qu'il a vu nettement un phlegmon de l'index droit, traité par la méthode de Bier, cesser d'être douloureux et ne pas aboutir à la suppuration.

* * *

Société des Sciences médicales de Lyon.

7 Mars 1906.

Extirpation d'un anévrisme de la carotide primitive. — *M. Leriche* rapporte l'observation d'une femme opérée avec succès par M. Delore d'un anévrisme de la carotide primitive, dans le service du professeur Poncet.

La malade, nullement syphilitique, était entrée dans le service avec une volumineuse tumeur du cou, qui, dans l'espace de dix ans, avait atteint les dimensions d'une tête de fœtus. Cette tumeur énorme était implantée sur la région cervicale gauche par un large pédicule et s'étendait depuis le lobule de l'oreille jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule. La peau lisse, et mobile, qui la recouvrait était sillonnée de grosses veines. Tout à fait sous la peau, à l'extrémité inférieure de la tumeur, battait, synchrone au pouls, une grosse artère.

La tumeur n'était pas pulsatile et n'avait aucun mouvement d'expansion. Par contre, de tous les côtés, elle donnait un souffle à l'auscultation. Sa consistance était uniforme, non fluctuante, immobile dans les mouvements de déglutition.

Ni le larynx, ni la trachée n'étaient déviés; pas de circulation veineuse anormale à distance, ni d'œdème de la face. Les pupilles étaient égales.

En présence de ces symptômes, on ne songea à l'anévrisme que pour l'éliminer, et M. Poncet, sans faire de diagnostic précis, s'arrêta à l'idée d'un sarcome très vasculaire.

La malade fut opérée par M. Delore, qui commença par mettre à nu le vaisseau qui battait sous la peau au niveau de l'extrémité inférieure de la tumeur. C'était une grosse artère, du volume d'une carotide primitive normale, qui fut liée entre deux ligatures. La tumeur une fois découverte par une incision courbe, on reconnut qu'on avait affaire à une collection liquide sous pression.

Pendant qu'on cherchait à cliver cette masse, une fissure se fit au milieu, par laquelle un jet de sang pur inonda la plaie. La poche fut alors largement ouverte. Une pince ferma au pôle supérieur un orifice d'où partait un jet de sang. Rien ne saignant plus, on put alors cliver toute la poche qui était, à n'en plus douter, un anévrisme fusiforme de la carotide primitive, développé au niveau de la bifurcation et en arrière surtout, refoulant en avant la thyroïdienne, la linguale et la faciale. La grosse artère, liée au début, était la carotide primitive refoulée en dehors. L'orifice qui saignait au pôle supérieur de la tumeur était l'abouchement de la thyroïdienne supérieure dans le sac. Le sac fut alors enlevé.

Une grosse veine fut liée, qui était probablement la jugulaire interne, de même les trois artères déjà signalées et en haut les deux carotides. La plaie soigneusement asséchée, après hémostase minutieuse, fut refermée, avec un drain plongeant dans le grand espace ovale que laissait l'ablation du sac sous le sterno-mastoïdien.

La malade, reportée dans son lit, ne présentait ni choc, ni phénomènes nerveux. Elle n'a point eu d'hémiplégie et actuellement, malgré un hématome, qui força à enlever quelques fils au troisième jour, elle était à peu près complètement guérie.

Appendicite avec péritonite opérée quarante heures après son début. — *M. Jouffroy* relate l'observation d'un malade opéré d'appendicite par M. Molin. Il s'agit d'un homme de 52 ans, entré dans le service de M. Bérard avec les symptômes de péritonite appendiculaire survenus brusquement au milieu de la nuit : météorisme, douleurs abdominales plutôt généralisées, vomissements bilieux, température de 39°5.

L'opération fut faite exactement quarante heures après le début de l'affection. On trouva environ deux cuillerées d'un liquide louche entre les anses distendues et congestionnées, et un appendice rétréci à sa base par une adhérence ancienne, et perforé.

Dans les deux jours qui suivirent l'ablation de l'appendice, la température revint progressivement à 37°9. Mais ce qui domina le tableau, ce furent des vomissements noirs très abondants (2 litres par jour environ) et incessants; l'analyse chimique en fut faite : elle ne révéla rien de notable, pas de sang en particulier. Devant ces vomissements incoercibles, M. Bérard fit pratiquer un *lavage de l'estomac* qui a suffi à lui seul pour tout rétablir en ordre.

A partir de ce moment, la convalescence suivit son cours régulier. Le treizième jour cependant, le malade fit de nouveau de grandes ascensions thermométriques. Le ventre était toujours souple. Par le toucher rectal combiné à la palpation, on sentait une masse indurée dans la fosse iliaque droite.

Bien que l'on eut porté le diagnostic d'épiploïte et non d'abcès, devant la prolongation de l'état fébrile, M. Bérard se décida à intervenir en agrandissant l'incision et en décollant quelques adhérences. Cette simple manœuvre suffit à faire tomber la température en deux jours de 39°6 à 37°8. A partir de ce moment, la convalescence a marché rapidement. Aujourd'hui, le malade est tout à fait guéri.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 et 28 Mai 1906.

Le blanchiment hivernal des poils et des plumes. — *M. El. Metchnikoff* conteste, comme on l'admet assez généralement, que le phénomène du blanchiment des cheveux soit dû à une pénétration de l'air.

D'après ses recherches, la perte du pigment des cheveux et des poils serait en réalité due à l'action de cellules particulières, dénommées par lui chromophages, et dont le protoplasma présente cette particularité, de s'emparer en les englobant des grains de pigment, pour les transporter ensuite dans la peau ou les rejeter en dehors du cheveu.

A l'appui de cette théorie du blanchiment des cheveux chez l'homme, M. Metchnikoff apporte des observations analogues et concordantes réalisées chez des animaux d'espèces variées, mammifères ou oiseaux.

Sur trois virus de trypanosomiase humaine de provenances différentes. — *M. A. Laveran* ayant eu occasion de pouvoir étudier comparativement trois échantillons de trypanosomes recueillis sur l'homme, le premier par Dutton, en Gambie, dans le sang d'un sujet ne présentant pas les signes de la maladie du sommeil, le second provenant d'un sujet atteint de maladie du sommeil dans l'Ouganda, et enfin le troisième trouvé dans le sang d'un missionnaire qui avait contracté la maladie du sommeil dans la région de l'Oubanghi, s'est employé à rechercher si ces trois virus provenant de trois contrées très éloignées les unes des autres étaient ou non identiques.

L'examen morphologique n'a révélé aucune différence. En ce qui concerne leur action sur les organismes vivants, cobayes, rats, souris, ayant servi aux expériences, M. Laveran n'a relevé que de faibles différences. Aussi, encore que le trypanosome provenant de Gambie se soit montré un peu plus actif sur les rats et les souris que les trypanosomes de l'Ouganda et de l'Oubanghi, M. Laveran estime que les trois virus appartiennent bien à une seule et même espèce.

La pathogénie de la tuberculose. — *M. H. Vallée*, après des recherches soigneusement conduites, émet cette opinion résultant de ses expériences, que l'on ne saurait être autorisé à regarder la tuberculose pulmonaire comme résultant de la seule inhalation de poussières virulentes.

Suivant lui, en effet, l'on peut expliquer la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse constatée chez les enfants de tout âge morts incidemment, ainsi que maintes tuberculoses pulmonaires de l'adulte, comme procédant du réveil d'altérations tuberculeuses des ganglions bronchiques, consécutives à une infection par les voies digestives dans le jeune âge non exprimée par des adénopathies mésentériques.

De la minéralisation des eaux souterraines et des causes de sa variation. — *M. F. Dienert* a constaté, après des recherches régulières poursuivies durant plusieurs années, que, les eaux souterraines, dans un sol déterminé et pour une certaine pression de gaz carbonique, renferment une proportion de corps dissous dont la quantité peut être appréciée au moyen de la conductibilité électrique.

D'une façon générale, pour une eau donnée, la minéralisation est remarquablement constante, ce que démontre la constance de la valeur de la résistance électrique.

Il s'ensuit, et cette circonstance a son importance pratique au point de vue de l'hygiène, que lorsque l'on voit brusquement varier le taux de résistance électrique d'une eau d'alimentation de plus de 20 où 25 ohms, l'on peut être assuré qu'une cause nouvelle est intervenue, cause relevant d'une modification dans le régime hydrologique souterrain où au contraire d'une infiltration superficielle.

Mais, de telles infiltrations ne sont pas indifférentes au point de vue de la salubrité, puisqu'elles peuvent être l'occasion de l'apport d'éléments microbiens pathogènes, en particulier de *Bacterium coli communis*.

Il s'ensuit donc que lorsque l'on voit varier la résistance électrique d'une eau d'alimentation, en particulier peu de temps après une pluie abondante, il y a lieu de procéder à des examens bactériologiques, et de rechercher spécialement les bactéries pathogènes.

Les actions dynamiques du muscle et leur énergie productrice. — *M. A. Chauveau* poursuivant ses recherches sur l'énergétique musculaire établit dans ce nouveau mémoire que pour communiquer une vitesse déterminée à la masse d'un mobile préalablement équilibré par la force élastique des muscles en état de contraction statique, il faut que la force primitive et l'énergie qui la crée s'accroissent ensemble proportionnellement à la vitesse communiquée au mobile au moment où la contraction statique se change en contraction dynamique.

Il en résulte, conclut M. Chauveau, qu'il n'y a que des rapports simples entre les actions dynamiques du moteur muscle et l'énergie qu'elles dépensent.

Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. — *MM. A. Calmette, C. Guérin et A. Deléarde* ont constaté qu'expérimentalement chez les animaux et cliniquement chez l'enfant, toutes les fois que l'infection tuberculeuse se manifeste par de l'adénopathie trachéo-bronchique, il existe des bacilles tuberculeux dans les ganglions mésentériques, alors même que ces ganglions paraissent sains.

De ce fait que l'infection ganglionnaire mésentérique précède l'apparition des lésions d'adénopathie trachéo-bronchique, ces trois observateurs concluent que ces lésions doivent être considérées, de même que la tuberculose pulmonaire chez l'enfant et chez l'adulte, comme résultant d'une infection tuberculeuse d'origine intestinale. Ils estiment enfin, l'hypothèse de la contamination directe par les voies respiratoires n'étant actuellement prouvée par aucune expérience irréprochable, qu'il apparaît de plus en plus évident que les enfants, et aussi les adultes, contractent la tuberculose en ingérant soit du lait de vaches tuberculeuses, soit des poussières ou des aliments souillés de bacilles ou de parcelles de crachats tuberculeux d'origine humaine.

Un nouveau thermomètre médical. — *M. A. Coret* demande l'ouverture d'un pli cacheté, déposé par lui le 17 Mai 1886, relatif à un thermomètre médical où le liquide contenu dans un réservoir métallique, presse la face externe d'un soufflet, constitué par une colonne de boîtes en métal mince, système Vidie, dont la déformation se transmet à une aiguille indiquant la température atteinte.

Les gaz des sources thermales. — *M. Charles Moureu* a procédé à la détermination de la composition centésimale, en volumes, des mélanges gazeux qui se dégagent au griffon de 43 sources minérales

connues. Il a constaté que la proportion des gaz rares suit assez régulièrement la teneur en azote; cette proportion est inverse, au contraire, de celle de l'acide carbonique, l'un ou l'autre de ces deux gaz étant tour à tour prédominant.

En faisant l'étude spectroscopique du mélange global des gaz rares, M. Moureu a reconnu la présence de l'argon dans chacune des 43 sources examinées par lui, et celle de l'hélium dans 39 de ces sources.

Ces résultats analytiques, naturellement, sont en étroite relation avec la radio-activité des sources et ils apportent des données positives intéressantes relativement à la connaissance des terrains géologiques traversés par les eaux minérales au cours de leur trajet souterrain.

La régénération de la fibrine dans le sang défibriné. — *MM. Doyon, A. Morel et N. Kareff* ont constaté que dans le sang défibriné, la fibrine se reforme très rapidement; que peu d'heures après la défibrination presque totale de l'animal la teneur du sang en fibrine peut dépasser la teneur initiale; que durant les premières heures suivant la défibrination le sang des veines périphériques (fémorales) est moins riche en fibrine que le sang artériel; que par contre le sang des veines sus-hépatiques est plus riche que le sang artériel et que le sang porte.

Action de l'adrénaline sur la teneur du muscle en glycogène. — *Mme Z. Gatin-Gruzewska* a observé que si après un jour de jeûne on donne à un lapin 1 milligramme d'adrénaline par kilogramme sous forme d'une solution contenant par centimètre cube 0 gr. 0005 d'adrénaline, on ne trouve plus de glycogène trente-six à quarante heures après cette injection ni dans le foie ni dans les muscles.

C'est là un procédé rapide et commode pour obtenir des animaux dépourvus de glycogène.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Mai 1906.

Déplacement du cœur à droite consécutif à un hydro-pneumothorax droit traumatique. — *MM. Hirtz et Cl. Simon* présentent un jeune homme de vingt ans qui, à la suite d'une contusion très violente de la région thoracique droite, présenta des signes d'hydro-pneumothorax droit. Au bout de cinq semaines, tout épanchement liquide et gazeux avait disparu, mais le cœur était complètement déplacé à droite; c'est la situation qu'il occupe aujourd'hui : il a complètement émigré de la moitié gauche du thorax. Il convient d'ajouter qu'on peut écarter l'hypothèse d'une inversion viscérale. Les auteurs pensent qu'il s'agit, ainsi qu'en témoignent les signes cliniques (matité, rétraction de la paroi thoracique, radiographie, etc.), d'une énorme production fibreuse ayant créé des adhérences pleuro-péricardiques et entraîné définitivement le cœur à droite. Des cas analogues ont été communiqués à la Société médicale des hôpitaux par M. Fernet ainsi que par M. Moutard-Martin, le dernier avec confirmation nécropsique; mais l'étiologie dans ces deux cas était différente, la production du tissu inodulaire relevant de la sclérose pleuro-pulmonaire chronique.

— *M. Moutard-Martin* pense que la plèvre du malade ne devait pas être indemne avant le traumatisme; la relation causale entre celui-ci et le déplacement du cœur est douteuse.

— *M. Faisans* se refuse également à admettre qu'en aussi peu de temps une si énorme production de tissu inodulaire et un déplacement aussi étendu du cœur aient pu se produire.

— *M. Hirtz* admet la possibilité d'adhérences pleurales préalables chez son malade et, s'appuie pour cela sur ce fait qu'il constata de l'emphysème sous-cutané au niveau de la contusion thoracique, qui n'était accompagnée d'aucune solution de continuité des téguments.

— *M. Barth* dit avoir observé à la suite d'une pleurésie tuberculeuse gauche un déplacement du cœur (la pointe battait dans la ligne axillaire postérieure) qui s'était produit également en très peu de temps.

— *M. Dufour.* La ponction aspiratrice négative ne suffit pas pour affirmer que dans ce cas il n'y a pas de liquide; il a observé deux cas où un liquide épanché dans la plèvre ne pouvait être aspiré par la seringue : le poumon sclérosé et inextensible ne pouvant venir combler le vide, l'aspiration restait sans effet.

— *M. Bergé* fait remarquer que même quand le poumon est absolument rigide et inextensible, le diaphragme et surtout la paroi thoracique, soumises à la pression atmosphérique, sont toujours assez souples pour se prêter à la diminution de pression résultant de l'aspiration et qu'il doit toujours venir du liquide dans la seringue quand l'aiguille, perméable, plonge dans le liquide.

— *M. Faisans* s'associe aux observations de M. Bergé.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Mai 1906.

A propos des signes fournis par la palpation dans l'appendicite. — *M. Paul Delbet* montre un appendice qu'il a enlevé et trouvé perforé. On croyait sentir l'appendice sous la paroi abdominale et, en réalité il s'agissait d'une frange épiploïque contenant du pus dans son centre.

Tumeur du cou. — *M. Cornil* montre des préparations d'une pièce de M. Péraire : c'est un sarcome parsemé de noyaux calcaires.

Ostéome traumatique. — *M. Lecène* apporte un ostéome du tendon du moyen adducteur, qui s'est développé environ un mois après un traumatisme. La tumeur fut enlevée facilement; elle siégeait au milieu du tendon. Comme pathogénie, il faut admettre l'arrachement périostique.

— *M. Morestin* fait des réserves sur cette pathogénie.

— *M. Cornil* rappelle qu'en mobilisant des fractures expérimentales, il a vu se produire des ossifications musculaires.

Abcès à champignons. — *MM. Lesné et Monier-Vinard* rapportent l'histoire d'un malade qui fit un abcès de la paroi abdominale, puis des suppurations sous-cutanées du bras. La cicatrisation était lente à se faire.

Du pus recueilli après excision de la pièce donna une culture pure de champignons. Dans la paroi de l'abcès on trouve des éléments mycéliens. Ce parasite est pathogène pour le cobaye et la souris.

Macrophages et pleurésies métapneumoniques. — *M. Milian* montre des préparations qui proviennent de l'autopsie d'une bronchopneumonie non tuberculeuse avec épanchement pleural. On voit des macrophages en place dans la plèvre malade.

Ces éléments cellulaires sont très abondants et disposés en lit, en banc sous la fausse membrane fibrineuse, comme s'ils étaient occupés à sa résorption. Ils apparaissent volumineux et, à un faible grossissement, beaucoup pourraient être pris pour des cellules géantes à noyaux multiples. Avec l'objectif à immersion, on constate que ce n'est là qu'une apparence et qu'il s'agit de macrophages conglomérés et non fusionnés, possédant chacun leur noyau respectif. Beaucoup d'entre eux sont en dégénérescence.

Démence symptomatique de méningite chronique chez une ancienne épileptique. — *M. L. Marchand* communique le cas d'une femme qui eut à deux ans des convulsions, un développement intellectuel défectueux; à l'âge de trente-trois ans, premières crises d'épilepsie; les accès cessent à partir de l'âge de quarante-six ans, mais l'affaiblissement intellectuel progresse. Mort à quarante-neuf ans. A l'autopsie, méningo-corticalite chronique.

Délire chronique mégalomaniaque; méningite chronique. — *M. L. Marchand* apporte les pièces d'un malade qui présentait un délire chronique de grandeur, avec transformation de la personnalité; puis surviennent des hallucinations cœnesthésiques, des interprétations délirantes. La durée de la maladie est de trente-quatre ans. A l'autopsie, lésions de méningo-corticolite chronique. Les principales lésions histologiques sont une méningite fibro-plastique, une sclérose cérébrale superficielle, une diminution des fibres tangentielles et la disparition complète de la strie de Baillarger dans les zones motrices.

Sarcome primitif de l'estomac. — *M. Letulle* apporte des coupes d'une tumeur rare de l'estomac, qui, macroscopiquement, avait l'aspect d'un cancer du pylore, et qui est en réalité un sarcome primitif de l'estomac.

La muqueuse est considérablement épaissie. La lésion s'est développée aux dépens du tissu conjonctif interstitiel de la muqueuse. On est d'abord frappé par de gros éléments macrophagiques contenant des débris de karyolyse. On trouve d'autres éléments fréquemment en karyokinèse.

Il y avait, d'autre part, dans le poumon deux noyaux qui sont constitués par de la lymphangite périvasculaire.

Foie cardiaque. — *M. Géraudel* montre deux types de foie cardiaque. Dans un premier cas, il y a hémorragie dans la zone sus-hépatique, respectant la zone porte, ne troublant que peu la circulation. Dans un deuxième cas, la zone sus-hépatique est imperméable; au pourtour, il y a une véritable circulation collatérale autour de la zone porte.

Tumeurs mixtes du sein. — *M. Petit*, qui a pu observer de nombreux cas de tumeurs mixtes du sein chez le chien, croit à l'origine métaplasique de ces tumeurs. A l'appui de cette opinion, il invoque la production fréquente de tissu osseux dans différents points conjonctifs. Il ne croit pas fondée la théorie des inclusions embryonnaires.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Mai 1906.

Nécessité de fixer les doses minima mortelles en thérapeutique et en toxicologie expérimentales. — *M. Maurel* précise d'abord ce qu'il faut entendre par doses minima mortelles et il fait ensuite ressortir la nécessité de la fixation de ces doses pour ne pas confondre l'action des doses toxiques et mortelles avec celles des doses auxquelles doit se limiter la thérapeutique.

Il demande donc comme conclusions :

1° Que l'on commence toujours l'étude d'un agent par la fixation des doses minima mortelles pour les divers animaux et pour les modes d'administration employés;

2° Qu'en exposant les résultats obtenus, on indique toujours les quantités données par kilogramme d'animal, la voie d'administration utilisée et la dose minima mortelle pour cette voie.

Note sur la bactériologie des ascites. — *MM. Gilbert et Lippmann* relatent les résultats d'une première série de recherches bactériologiques entreprises sur les liquides d'ascite de toute origine. Ils ne se sont adressés, dans ce travail, qu'aux ascites vierges de toute ponction antérieure, désirant ainsi se mettre à l'abri de toute cause d'erreur possible. Dans ces conditions, les ensemencements, toujours fort largement pratiqués, ne donnèrent aucun résultat en milieux ordinaires aérobies; seules les cultures anaérobies fournirent, et dans quelques cas seulement, de très rares et très discrètes colonies monomicrobiennes. Ces constatations viennent à l'encontre de certains faits relatés par quelques auteurs, dans lesquels on relevait une altération presque constante des liquides d'ascite recueillis à l'abri de l'air. Pour MM. Gilbert et Lippmann, cette contradiction n'est qu'apparente; elle proviendrait de la confusion dans les recherches des liquides non ponctionnés encore avec ceux déjà soumis à des ponctions répétées. Il est infiniment probable, en effet, que ces derniers courent de grandes chances d'infection. La cytologie vient, d'ailleurs, confirmer cette hypothèse en donnant d'une façon constante une formule toute mécanique pour les liquides de la première catégorie, en montrant d'autre part l'atténuation de cette formule et sa transformation en une lymphocytose ou une polynucléose à mesure du renouvellement des ponctions.

La séroagglutination dans les oreillons. — *MM. P. Teissier et Ch. Esmein*, pour préciser le rôle dans la pathogénie des oreillons, du microcoque trouvé par eux, ont recherché dans douze cas sa sensibilité vis-à-vis du sérum de nos malades atteints de cette affection. Aux procédés rapides d'agglutination, cause possible d'erreur, ils ont préféré la technique suivante : deux tubes contenant, l'un une culture jeune en bouillon très trouble, l'autre la même culture, plus une goutte du sérum à essayer, sont placés à l'étuve à 37° et examinés plusieurs fois pendant vingt-quatre heures. Sont considérées comme valables seules les agglutinations macroscopiques et microscopiques (examen sur lame après coloration). Dans 11 cas, les auteurs ont obtenu l'agglutination en placards plus ou moins rapide (quelques minutes à quelques heures), à un taux variant de 1/50 à 1/300. L'ensemble de la réaction est comparable au sérodiagnostic du pneumocoque mais les auteurs l'ont obtenue avec diverses cultures et non avec le seul microbe du malade considéré : ce fait plaide en faveur de l'origine exogène des oreillons. L'agglutination a semblé s'observer aux différentes périodes de l'évo-

lution des oreillons. Le sérum de divers sujets (atteints d'alcoolisme, de méningite, de salpingite, de congestion pulmonaire) était inactif; celui d'une typhique à la période d'état agglutinait lentement à 1/25.

Virulence des ganglions chez les tuberculeux. — *M. Vallée* montre qu'après inoculation de bacilles bovins chez les bovidés, alors que ces animaux paraissent vaccinés, on peut ne constater aucune lésion ganglionnaire. Si l'on inocule cependant ces ganglions à des cobayes, on les rend tuberculeux. Cette virulence persiste longtemps.

Un veau, après ingestion de lait de vaches tuberculeuses, n'avait pas de ganglions tuberculeux. Cependant l'inoculation de ces ganglions au cobaye tuberculisait cet animal.

Action pharmacodynamique de la trinitrine. — *M. Vaquez* a recherché si la trinitrine avait l'action hypotensive et vaso-dilatatrice que lui ont attribuée les auteurs, en assimilant ses effets avec ceux de l'inhalation du nitrite d'amyle. Les tracés sphigmographiques ne témoignent souvent d'aucune modification et nombre de sujets sont absolument réfractaires à la trinitrine; son action est ainsi, comme celle des composés nitreux, absolument variable. Les tracés accusent leur première modification de la première à la deuxième minute, surtout avec des doses un peu fortes (XII gouttes de la solution à 1 pour 100). Ces modifications persistent jusqu'à la quinzième ou vingtième minute. Il y a une différence avec l'action du nitrite d'amyle : il n'y a pas d'amélioration du pouls ni de modification de la tension artérielle.

Très souvent l'action de la trinitrine est comme dissociée et ne se manifeste que sous formes d'irrégularités ou de modifications intermittentes du pouls pendant la période active. On observe assez souvent la disparition du plateau propre aux tracés sphygmographiques des artério-scléreux.

Cette action est souvent la seule qui témoigne de l'action de la trinitrine et elle suffit à en expliquer la valeur thérapeutique.

Il est inutile de donner le médicament de façon prolongée ; le mieux est de le prescrire par doses croissantes du premier au cinquième jour, en débutant par quatre gouttes, et en augmentant de deux gouttes par jour jusqu'à douze. Même en administrant des doses massives (jusqu'à quarante gouttes par vingt-quatre heures), on ne peut déceler de modification permanente ou même durable des tracés ou de la pression.

Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac. — *M. J. Baylac* (de Toulouse) a obtenu, dans un grand nombre de cas, chez le lapin, à la suite d'injections intra-veineuses ou sous-cutanées d'infusion et de macération de tabac à 10 et 20 pour 100, des lésions athéromateuses rappelant celles que l'on obtient avec l'adrénaline : petits amas jaunâtres, plaques calcaires, dilatations anévrismales, localisées ou généralisées à des portions assez étendues de l'aorte, sans lésion appréciable des capsules surrénales.

Comme l'adrénaline, mais avec moins de fréquence que cette dernière, le tabac exerce donc, chez les animaux, une action nocive manifeste sur les parois artérielles et produit, au niveau de l'aorte, des lésions rappelant celles de l'athérome de l'homme.

Cette action est surtout nette si le tabac pénètre par la voie sanguine; elle se manifeste aussi à la suite d'injections sous-cutanées.

Dans la pathogénie de l'athérome, à côté de l'hyperfonctionnement surrénal ou hyperépinéphrie, il y a lieu de faire une place importante à l'intoxication tabagique.

L'expérimentation confirme ainsi les observations cliniques sur les troubles cardio-vasculaires imputables à l'abus du tabac.

Etude sur les constituants colloïdes du sang : le fibrinogène; la coagulation. — *M. Iscovesco* conclut que :

1° La fibrine préexiste dans le sang. On a même créé pour cette fibrine dissoute un mot : le « fibrinogène » ;

2° La fibrine dissoute aussi bien que le caillot sont constitués par une globuline négative coagulant à 55° et une globuline positive qui coagule à 72° environ ;

3° La sérum-globuline ou substance fibrino-plastique est la globuline positive du sang et elle coagule à 72° environ ;

4° La coagulation est donc la précipitation d'un complexe colloïdal préexistant. Le phénomène est absolument comparable à ce qui se passe dans une solution saline sursaturée.

Radioscopie gastrique : l'estomac du nourrisson. — *MM. G. Leven et G. Barret* ont vu par l'examen radioscopique, que l'estomac du nourrisson et l'estomac de l'adulte diffèrent par leur forme et leur mode de remplissage. L'estomac du nourrisson est transversal et occupe les deux hypocondres. L'estomac de l'adulte est vertical, situé tout entier à gauche de la ligne médiane. L'estomac du nourrisson paraît d'autant plus rempli que le liquide qu'il contient est en plus grande quantité.

Il en est de même chez l'adulte dont l'estomac est *dilaté*, tandis que l'estomac normal de l'adulte s'adapte au liquide qu'il renferme et que le niveau liquide est à la même hauteur pour 40 centimètres cubes ou pour 400 centimètres cubes.

La culture sur gélose inclinée du bacille d'Achalme (bacillus perfringens). Les trois stades bio-chimiques. — *M. Georges Rosenthal* montre que, jusqu'à ce qu'on ait obtenu des cultures sur gélose inclinée, le bacille d'Achalme aérobifié garde ses fonctions biologiques et chimiques : c'est le premier stade de permanence des fonctions. Dans un deuxième stade le pouvoir pathogène, les fonctions chimiques s'atténuent et disparaissent dans les cultures aérobies, mais reparaissent dans les repiquages en tubes cachetés (anaérobies de reconstitution). La perte définitive des fonctions chimiques et biologiques forme le troisième stade.

Expériences sur la chloroformisation. — *M. Victor Henry.*

P. Halbron.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

J. **Kanzler** (Karslruhe). *Le cancer primitif de l'intestin grêle* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1906, t. XLVIII, fasc. 1, p. 68). — L'auteur dans ce travail, à propos de deux cas observés à la clinique de Czerny, reprend l'étude de l'épithéliome primitif de l'intestin grêle (jéjuno-iléon), affection excessivement rare.

La première observation est celle d'un homme de 24 ans qui entre à la clinique pour des troubles d'insuffisance motrice de l'estomac avec dilatation et anachlorhydrie. On pense à un ulcère duodénal (?). L'opération montre que l'estomac est légèrement dilaté et on sent dans la profondeur une tumeur : celle-ci occupe le jéjunum ; elle est bosselée, fusionnée avec la paroi postérieure de l'abdomen ; nombreux ganglions tout autour. On fait une gastro-entérostomie postérieure au bouton de Murphy. Guérison opératoire : le malade engraisse, mange avec appétit. Il est perdu de vue.

Dans la 2e observation, il s'agit d'un homme de 41 ans, souffrant d'accidents de sténose intestinale : il est probable que le siège de cette sténose est la région iléo-cæcale (?). Le malade est en état d'obstruction intestinale depuis 15 jours. L'opération montre à 25 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale une sténose serrée de l'iléon ; l'anse sus-stricturale est très distendue. On fait la résection du segment intestinal sténosé et l'entérorraphie circulaire au bouton de Murphy. Le malade va bien pendant cinq jours, mais le cinquième jour, il est pris d'accidents de péritonite et succombe le onzième jour. A l'autopsie, on trouve une péritonite généralisée, des métastases hépatiques et pulmonaires. L'examen histologique de la pièce réséquée montre qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique en partie colloïde de la paroi intestinale.

Ces deux observations confirment ce que nous avons dit dans notre thèse (1904) de l'épithélioma primitif de l'intestin grêle. C'est une localisation extrêmement rare du cancer : presque toujours l'épithélioma primitif du grêle est une petite tumeur annulaire et sténosante, contrairement au sarcome qui forme une tumeur *volumineuse en général et non sténosante*. Le diagnostic clinique est presque toujours impossible et on le comprendra facilement, vu la rareté très grande de l'affection. Les symptômes sont ou bien ceux d'une sténose pylorique ou duodénale, si le néoplasme occupe le jéjunum supérieur, ou bien ceux d'une sténose intestinale, si le siège du mal est sur l'iléon. Le traitement comporte deux indications : enlever la tumeur si c'est possible, ou bien faire une opération palliative (gastro-entérostomie ou antéro-anastomose suivant le cas). La deuxième observation de Kanzler nous montre une fois de plus le danger des opérations radicales (entérectomie avec entérorraphie immédiate) en période d'occlusion intestinale. Il vaudra toujours mieux dans ces cas, comme pour le gros intestin, recourir à l'opération en deux temps : entéro-anastomose d'abord, résection ensuite quand l'état du malade permettra de le faire avec plus de sécurité.

P. Lecène.

H. Bertenet. *Kystes hydatiques du foie avec ictère, par compression du hile* (*Thèse*, Lyon, 1906, 74 pages). — Les kystes hydatiques du foie peuvent s'accompagner d'ictère et, quoique ce symptôme soit rare, on doit compter avec lui.

L'ictère peut se voir à la suite de rupture du kyste dans les voies biliaires intrahépatiques ou encore par compression des organes du hile, du fait d'un kyste de la face inférieure. L'étude de cette variété est seule entreprise par l'auteur.

Cette compression amène des lésions anatomiques du foie semblables à celles produites par ligature du canal cholédoque.

En pareil cas, on observe de l'ictère total ou partiel, un gros foie, une rate tantôt grosse, tantôt normale. La fièvre existe ou peut manquer, mais le kyste peut suppurer sans fièvre.

Le diagnostic est difficile avec les gros foies ictériques, et notamment avec la cirrhose hypertrophique de Hanot. L'évolution paraît rapide et dure quelques mois ; laissée à elle-même, l'affection se termine toujours par la mort.

La laparotomie exploratrice, suivie de drainage, a été faite trois fois avec succès. Dans un cas spécialement grave, invétéré et suppuré, M. Jaboulay a fait avec succès le drainage antéro-postérieur du kyste.

Dans les cas douteux, qui sont de règle après l'échec d'un traitement médical qui sera court, il faut ouvrir l'abdomen. De la sorte, on pourra asseoir le diagnostic et faire une thérapeutique utile, si l'hydatide est en cause.

M. Beutter.

MÉDECINE

J. Ryba (Prague). *Insuffisance aortique et syphilis* (*Archives bohèmes de médecine clinique*, 1906, t. VII, f. 3, p. 218-233). — Dans le service de Thomayer, de 1903 à 1905, sur 65 cas d'insuffisance aortique, 26 avaient débuté entre trente et cinquante ans. Dans ces 26 cas on trouvait des antécédents syphilitiques. Dans 8 de ces cas, terminés par la mort, on trouva de l'aortite chronique gommeuse. L'auteur admet que l'insuffisance sigmoïdienne a été provoquée plus par la dilatation de l'aorte ascendante que par la sclérose des valvules.

Les premiers signes de l'insuffisance aortique ont apparu de quinze à dix-sept ans après l'infection syphilitique.

Dix-huit malades sur vingt-six présentaient des troubles oculo-pupillaires. Chez six on trouvait en même temps des signes de tabes.

Dans la plupart des cas qui se sont terminés par la mort, on a observé des troubles psychiques.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

Prof. E. Payr (Graz). *Contribution au recouvrement plastique des pertes de substance cutanées après extirpation du sein* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXI, fasc. 2, p. 361-374, 5 fig.). — Payr décrit deux procédés pour recouvrir les pertes de substance cutanées qui succèdent à l'extirpation d'un sein cancéreux :

Le premier, utilisable particulièrement dans les cas de larges pertes de substance, consiste à transplanter le sein non enlevé à la place du sein malade et non pas à le mettre sur la ligne médiane, comme dans le procédé de Legueu.

Pour cela, on trace un large lambeau à base tournée en haut et en dedans ; l'un de ses côtés est constitué par la lèvre interne de la perte de substance ; on délimite l'autre côté par une incision qui part de l'articulation sterno-claviculaire du côté sain, se dirige vers la partie supéro-externe de la mamelle, contourne son bord externe, sa partie inférieure, et remonte ensuite sur son côté interne jusqu'à rejoindre l'incision opératoire. La mamelle est alors, avec tout le lambeau, libérée des plans sous-jacents, transportée du côté opposé et suturée ; la perte de substance qui résulte de la taille de ce lambeau se suture facilement suivant une ligne oblique en bas et en dehors.

Le deuxième procédé s'applique surtout aux cas où le sacrifice de peau a été minime ; il donne un résultat cosmétique d'autant plus parfait que la malade est

plus grasse. L'incision part de l'extrémité inférieure de la perte de substsnce, décrit une courbe à convexité tournée en bas et du côté ssin, et, arrivée sur le milieu du sternum, remonte jusqu'au manubrium. On a ainsi un lambeau en croissant qu'on libère avec toute la graisse qui le double. On le fait alors pivoter autour de la partie moyenne de la lèvre interne de la perte de substance, de telle sorte que la moitié inférieure de cette lèvre vient s'appliquer sur la moitié supérieure et est suturée à elle. Il en résulte la formation d'une saillie hémisphérique d'autant mieux marquée qu'il y a plus de tissu adipeux, et munie en son centre d'une saillie cutanée simulant un mamelon. Dans un cas de Payr, neuf mois après l'opération, ce pseudo-sein formait encore une saillie très appréciable.

M. Guibé.

DERMATOLOGIE

J. Darier et Roussy. *Des sarcoïdes sous-cutanées. Contribution à l'étude des tuberculides ou tuberculoses atténuées de l'hypoderme* (*Arch. de méd. expérim.*, Janvier 1906, N° 1, pp. 1-50, 14 fig.). — Sous le nom de «sarcoïdes sous-cutanées», MM. Darier et Roussy étudient dans ce mémoire une forme relativement rare de tumeurs bénignes multiples, à siège hypodermique, dures, à évolution lente et qui présentent une structure histologique très analogue et presque identique à celle des tissus tuberculeux, mais sans bacilles de Koch. En raison de cette structure même, des problèmes d'interprétation qu'elle pose, leur travail soulève d'intéressantes questions de pathologie générale qu'ils ont soigneusement analysées, en faisant appel aux ressources de la méthode expérimentale.

Les sarcoïdes sous-cutanées se différencient *cliniquement* des sarcoïdes multiples bénignes de la peau (sarcomes de Boeck) par leur siège sous-dermique. Elles débutent ordinairement d'une façon insidieuse et se caractérisent, une fois formées, sous l'aspect de nodosités isolées ou réunies, aux contours vagues, de consistance dure, ordinairement indolentes, mobiles sur les plans profonds, adhérentes pour la plupart à la peau. Le volume varie d'un grain de plomb à une grosse noix. Le siège n'est jamais à la face, rarement aux membres, surtout fréquent au niveau du tronc. L'état général n'est point altéré. L'évolution des sarcoïdes sous-cutanées est essentiellement lente et chronique, avec l'allure générale des tumeurs bénignes.

Au point de vue *étiologique*, les cinq observations réunies par les auteurs ont été recueillies uniquement chez des femmes, toutes exemptes de syphilis, ayant quelques-unes des antécédents tuberculeux.

L'étude *histologique* montre qu'il s'agit là d'une néoplasie composée, pour une part, d'altérations inflammatoires du tissu adipeux, et, pour une part, de tissu ayant tous les caractères du tissu tuberculeux; certaines des figures annexées à ce mémoire reproduisent en effet des nodules tuberculeux typiques avec cellule géante centrale, cercle de cellules épithélioïdes et zone périphérique de cellules lymphoïdes.

La néoplasie, née dans l'hypoderme, paraît s'étendre en envahissant les lobules adipeux voisins, en s'infiltrant dans les canaux lymphatiques et en suivant les vaisseaux sanguins qui lui servent d'axe. Dans tous les cas, la recherche du bacille de Koch a abouti à un résultat négatif.

Au point de vue purement anatomique, il y a là une disposition qui identifie les sarcoïdes sous-cutanées avec l'érythème induré de Bazin (examens de Thibierge et Ravaut, d'Harttung et Alexander), mais les rapproche seulement des sarcoïdes cutanées de Bœck et de la gomme scrofuleuse. Entre la gomme avec bacilles et la sarcoïde sous-cutanée il paraît exister toutes les formes de passage imaginables.

Le *diagnostic* objectif des sarcoïdes sous-cutanées avec certains sarcomes fasciculés et lymphosarcomes, avec les gommes syphilitiques ou scrofulo-tuberculeuses, les néoplasmes bénins, sera surtout aidé par l'évolution, mais ne saurait, dans la plupart des cas, être tranché que par la biopsie.

La *pathogénie* devait faire état de deux données contradictoires : aspect franchement tuberculeux de certaines des lésions, absence constante de bacilles. MM. Darier et Roussy ont cherché par l'expérimentation à établir la valeur respective de ces constatations. Ils ont, d'une part, soumis deux malades à l'épreuve de la tuberculine : celle-ci a provoqué une réaction générale et une réaction locale très manifestes. Ce résultat paraissant donner corps à l'hypothèse de manifestation de tuberculose atténuée, les auteurs ont d'autre part tenté la production de sarcoïdes chez l'animal par différents procédés ayant comme carsctère commun l'emploi d'un virus atténué. Toutes ces expériences sur l'animal ont échoué. L'injection de bacilles morts a donné des abcès froids. L'injection de chloroformo-bacilline d'Auclair a provoqué l'apparition de nodosités sous-cutanées temporaires, s'ulcérant ou disparaissant sans laisser de trace et dont le tissu néoplasique était tantôt dû à l'irritation simple et atrophique du tissu adipeux, tantôt représentant une paroi d'abcès caséeux. L'injection de matière tuberculeuse provenant d'un cobaye tuberculisé par inoculation d'un lupus tuberculeux n'a pas donné de résultats plus satisfaisants.

Malgré cet échec, les auteurs, se basant sur l'étude histologique, sur les résultats de l'épreuve de la tuberculine, considèrent les sarcoïdes sous-cutanées comme des tuberculides, des tuberculoses atténuées, parce qu'elles en ont tous les caractères et qu'il est impossible d'imaginer ce qu'elles seraient si elles n'étaient pas des tuberculides.

Les sarcoïdes sous-cutanées sont donc une forme de la tuberculose de l'hypoderme dont la gomme scrofulo-tuberculeuse et l'érythème induré de Bazin constituent deux autres modalités; elles sont le type parfait des tuberculides de l'hypoderme.

La thérapeutique est aujourd'hui impuissante à faire disparaître les sarcoïdes sous-cutanées; elle ne peut qu'en provoquer la régression, temporaire mais très manifeste, par les injections de tuberculine ou de calomel, par l'emploi de la radiothérapie.

Ph. Pagniez.

P. Touchard. *Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée* (*Thèse*, Paris, 1906, 157 pages, 3 planches en couleur). — Son internat à la Salpêtrière et à Saint-Louis avait préparé l'auteur à élucider certains points anatomiques et cliniques de la sclérodermie généralisée.

Deux autopsies et quatre biopsies, avec examen histologique minutieux, lui ont montré l'intensité des lésions vasculaires dans les cas anciens. Les parois des vaisseaux sont constituées par du tissu fibreux élastique. Le calibre des vaisseaux est extrêmement diminué, mais la lumière en reste cependant visible sur la plupart d'entre eux. A un stade moins avancé, on constate des lésions périvasculaires caractériaées par l'apparition de cellules à noyau allongé et à protoplasma fusiforme, disposées en manchon autour du vaisseau. Les lésions vasculaires proprement dites consistent en épaississement des parois vasculaires et gonflement des cellules épithéliales venant faire saillie dans l'intérieur du vaisseau.

Le *point de départ péri-vasculaire* de ces léaions paraît démontré :

1° Par ce fait que, dans les lésions jeunes, la réaction périvasculaire domine;

2° Parce que, autour du même vaisseau, les éléments réactionnels sont disposés en manchons concentriques dont les éléments jeunes sont juxta-vasculaires, les éléments déjà anciens étant repoussés à la périphérie du manchon;

3° Enfin, parce que les oblitérations vasculaires ne s'observent, quoique en petit nombre, que dans les points où la sclérose du derme est très considérable; les vaisseaux oblitérés sont en nombre infime dans les points où la sclérose est moyenne.

L'étude clinique de sept observations, dont quatre personnelles, permet à l'auteur de conclure que la *pigmentation*, loin d'être un symptôme accessoire, est des plus fréquentes au cours de la sclérodermie généralisée. La constatation de cette pigmentation semble être en faveur d'une altération des glandes vasculaires sanguines. D'ailleurs, les altérations de ces glandes sont très fréquemment observées, soit cliniquement, soit anatomiquement, au cours de la sclérodermie généralisée ou progressive.

Le mérite de ce travail, fait de constatations précises sur un champ concret volontairement restreint, est de soulever de tout récents problèmes de pathologie générale.

Laignel-Lavastine.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

V. von Hacker (Graz). *Autoplasties de l'urètre par mobilisation* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1906, t. XLVIII, fasc. 1, p. 1). — Dans ce travail, qui contient un grand nombre d'observations personnelles, von Hacker délimite les indications de l'autoplastie urétrale par mobilisation. On sait qu'il a surtout appliqué ce procédé à la cure de l'hypospadias balanique; aujourd'hui l'auteur a un nombre suffisant d'observations variées pour montrer tout le parti que l'on peut tirer de la mobilisation urétrale en chirurgie urinaire. Voici les principales indicstions du procédé :

1° Dans la cure de l'hypospadias balanique, comme l'auteur l'a montré dès 1898;

2° Après une résection de l'urètre pour rétrécissement, on peut avec avantage disséquer et mobiliser l'urètre spongieux et le rapprocher ainsi de la portion membraneuse, si le rétrécissement siégeait à l'union de la portion bulbaire et membraneuse. Si, au contraire, il s'agit d'un rétrécissement en virole de la portion pénienne, on peut se servir de la mobilisation antérieure et postérieure de l'urètre spongieux, facile à mobiliser;

3° Les fistules latérales de l'urètre, surtout si elles sont labiées, peuvent être traitées par la dissection et la mobilisation du segment urétral fistuleux; on peut alors, pour fermer la fistule, suturer dans le sens transversal la fistule avivée, à l'exemple de ce que l'on fait dans la pyloroplsstie;

4° Un point cspital, dans ces autoplasties par mobilisation, c'est d'éviter toute tension des parties mobilisées, puis amenées au contact; c'est d'ailleurs là, comme on le sait depuis longtemps, un principe général de la technique de toutes les autoplasties. Il faudra toujours disséquer l'urètre sur une étendue double de celle que l'on veut couvrir par le rapprochement des deux bouts; s'il y a par exemple 2 centimètres de perte de substance urétrale, il faudra disséquer au moins 4 centimètres d'urètre si la mobilisation ne se fait que dans un sens;

5° Il faut toujours veiller à ce que l'étendue de la mobilisation ne soit pas trop considérable lorsqu'on la fait porter sur l'urètre pénien, à cause des corps caverneux; l'érection, en effet, pourrait être fort gênée. Il y a d'ailleurs, à ce point de vue, de nouvelles recherches techniques à faire et la question n'est pas encore complètement élucidée.

P. Lecène.

G. Gœbel (Breslau). *Des calculs vésicaux; observations faites en Egypte* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXI, fasc. 2, pp. 288-336). — Rares dans la Haute-Egypte, les calculs vésicaux sont extrêmement fréquents dans la Basse-Egypte et la région du Delta, au point que Zeiful a pu en observer près de 1000 cas en onze ans. De toutes les causes invoquées pour expliquer cette fréquence, une seule résiste à l'examen : l'influence de la bilharziose. Sur les 66 cas observés par l'auteur, elle était certaine dans 34 caa et probable dans 10.

Le mécanisme de production des calculs en cas de bilharziose est polymorphe : on peut voir des œufs de Bilharzia constituer le noyau central du calcul et il en était ainsi d'après les examens de l'auteur, certainement dans 8 cas et probablement dans 6 cas; on a aussi invoqué les incrustations de la vessie, par suite de l'accumulation d'œufs dans la muqueuse; mais il semble qu'on doive surtout incriminer la desquamation épithéliale abondante à laquelle donne lieu la cystite bilharzienne.

La preuve que telle est bien l'origine des calculs et qu'il ne s'agit pas de calculs rénaux primitifs devenus secondairement vésicaux, c'est que les calculs rénaux sont très rares en Egypte et aussi que, contrairement à ce qui se passe dans les pays où les calculs sont fréquents, ici les enfants en sont presque indemnes. Les calculs phosphatiques sont relativement rares, ce qui tient à ce que, dans la cystite bilharzienne, l'acidité des urines est la règle. Enfin, dans 1 cas sur 5 environ, les calculs sont multiples.

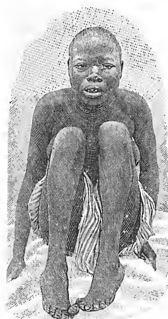
Un point curieux est le grand nombre de calculs de petites dimensions qui viennent consulter, puisque Gœbel, dans prèa d'un tiers des cas, a vu ces calculs peser moins de 10 grammes et, dans 12 cas même ils ne pesaient que 1 à 2 grammes. Cela est d'autant plus remarquable que les fellahs sont d'une indolence proverbiale et qu'ils ne viennent se faire soigner que poussés par des symptômes graves. C'est bien ici le cas : les douleurs semblent à la foia précoces et vives, ce qui tient à la combinaison de la lithiase et de la cystite bilharzienne qui exalte la sensibilité vésicale.

Peu de chose de particulier à dire du traitement : taille et lithotritie peuvent lutter ensemble pour débarrasser du calcul; mais, étant donné l'existence fréquente de la bilharziose, la taille doit mériter la préférence, parce qu'elle permet en même temps de traiter les lésions vésicales en curettant les infiltrations de la muqueuse par les œufs.

M. Guibé.

LA MALADIE DU SOMMEIL

Par E. BRUMPT
Docteur ès sciences,
Préparateur à la Faculté de médecine de Paris.


Figure 1.
Femme nègre arrivée au terme de la maladie du sommeil.

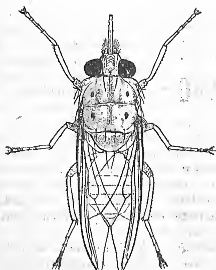
Bien que la maladie du sommeil appartienne au domaine de la pathologie exotique il est indispensable que tous les médecins européens soient à même de la retrouver au milieu des symptômes fugaces et assez peu caractéristiques que présentent, au début, les gens qui en sont atteints.

Dans les lignes qui suivent, nous allons essayer de mettre au point, d'une façon aussi concise que possible, l'état actuel de nos connaissances sur cette curieuse affection.

*
* *

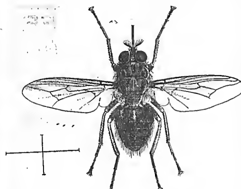
I. ***Distribution géographique.*** — La maladie du sommeil a été signalée en Afrique, depuis Dakar au nord jusqu'à Benguélla au sud. Beaucoup de grandes villes de la côte telles que Dakar, Konakry, Freetown, Monrovia, Grand-Lahou, Grand-Bassam, Lagos, Libreville, ne sont pas contaminées, tandis que l'on observe la maladie dans l'hinterland de ces colonies, en particulier le long des rivières. Les environs de Loango sont fortement contaminés; il en est de même du Congo portugais et de l'Angola.

Dans l'intérieur du continent noir, la maladie du sommeil est sporadiquement endémique dans le Mayombe français, le Bas Congo, ainsi que sur les rives du grand fleuve, depuis le Stanley Pool jusqu'au poste de Nouvel-Anvers, où elle a fait son apparition il y a quelques années seulement. On la rencontre également, d'une façon plus ou moins régulière, sur les rives du Kassaï et de ses principaux affluents. Un foyer de maladie du sommeil tout à fait isolé existe dans le Manyéma, dans le pays des Bango-Bangos. Elle a remonté l'Oubangui jusqu'à Bangui, la Likoula jusqu'au 2e degré de latitude nord et la Sanga jusqu'aux environs de Ouesso.


Figure 2. — *Glossina longipennis* au repos, d'après Austen.

Des cas isolés ont été observés à peu près dans tous les postes belges parmi les soldats et les travailleurs. Les exodes des populations ont été pour beaucoup dans l'acclimatement de la maladie dans des régions autrefois indemnes et où les communications entre peuples sauvages et anthropophages étaient, avant l'occupation européenne, impossibles ou tout au moins très limitées.

L'Ouganda, contaminé en 1896 seulement, s'est signalé par les terribles ravages de la maladie du sommeil en 1901. Cette dernière s'est rapidement étendue le long des rives nord du lac et les îles adjacentes; depuis un an ou deux elle semble avoir envahi le lac Albert-Edouard et le lac Albert-Nyanza; le haut Nil est fortement menacé. Nous pensons que l'épidémie de l'Ouganda a été occasionnée par les porteurs ougandas ayant été se contaminer dans le Manyéma ou dans le Haut Kassaï.


Figure 3. — *Glossina palpalis*, d'après Austen.

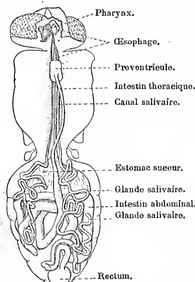
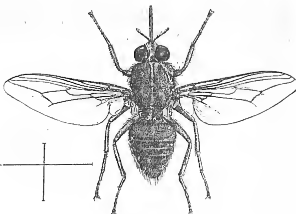


Figure 4. — Anatomie de *Glossina palpalis*, d'après Minchin.

*
* *

II. ***Etiologie.*** — Depuis la découverte de Castellani et les recherches de la mission anglaise de l'Ouganda et les nôtres, on sait que la maladie du sommeil est due à l'introduction, dans le sang, d'un petit animal parasite connu sous le nom de *Trypanosome*. Ces animaux, qui sont des protozoaires flagellés, sont faciles à voir à l'état frais dans le sang: leurs mouvements agiles les font vite reconnaître. Leur longueur est d'environ 25 à 30 millièmes de millimètre. En fixant ces parasites sur des lames de verre, on peut les colorer à l'aide de diverses méthodes et mettre en évidence la structure représentée dans la figure 6. Ces trypanosomes sont inoculables à tous les mammifères, à l'exception de quelques singes. Avec Wurtz, nous n'avons pas pu l'inoculer au porc.


Figure 5. — *Glossina fusca.*

*
* *

Mode de transmission. — La maladie du sommeil n'est ni contagieuse, ni héréditaire. Elle est, non pas spéciale aux Africains, mais particulière à certaines localités africaines où se trouvent les agents qui peuvent la transmettre; c'est donc une maladie transmissible. Au cours de la mission du Bourg de Bozas, nous avions recueilli, de la part des pères de Scheute, un document des plus importants: auprès d'une mission des pères Trappistes à Banamia, près de Coquilhaville, existait, il y a quelques années, un village de pêcheurs Lolo, d'environ 5.000 habitants; en 1902, on pouvait à peine en compter 300, tous les autres ayant été décimés par la maladie du sommeil; tout à côté de ces pêcheurs, se trouve, à quelques minutes du fleuve, un village de cultivateurs dont les indigènes ne vont que rarement au fleuve et chez lesquels la maladie est presque totalement inconnue. Il serait aisé de multiplier de semblables exemples: aux environs de Brazzaville par exemple, seuls sont atteints, dans les villages éloignés du fleuve, les indigènes dont la fonction est d'aller préparer pour l'hivernage la provision de poisson sec.

L'agent qui transmet la maladie du sommeil devait donc se trouver au bord des fleuves et des sources ombragées. Aussi, dès que Castellani publia la découverte de son Trypanosome, j'émettais, en Juin 1903, l'hypothèse que ce parasite était transporté de l'individu malade à l'individu sain par l'intermédiaire d'un insecte piqueur spécial à l'Afrique et, que cet insecte ne pouvait être

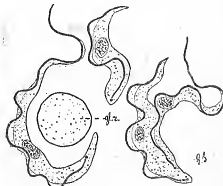


Figure 6. — Trypanosomes de la maladie du sommeil (grossis 2400 fois environ).

que la mouche tsé-tsé du Congo (*Glossina palpalis*). De plus, cette hypothèse donnait à ce moment un certain poids à la découverte de Castellani en montrant que le trypanosome, qui ne pouvait être transmis que dans des conditions bien spéciales, était bien l'agent de la maladie et non pas un simple parasite accidentel comme les microbes qui avaient été décrits par plusieurs auteurs et par Castellani lui-même. Avant de passer à l'étude des tsé-tsés, je peux dire que mon hypothèse a été démontrée exacte par les travaux de Bruce et Nabarro, de Dutton et de Best.

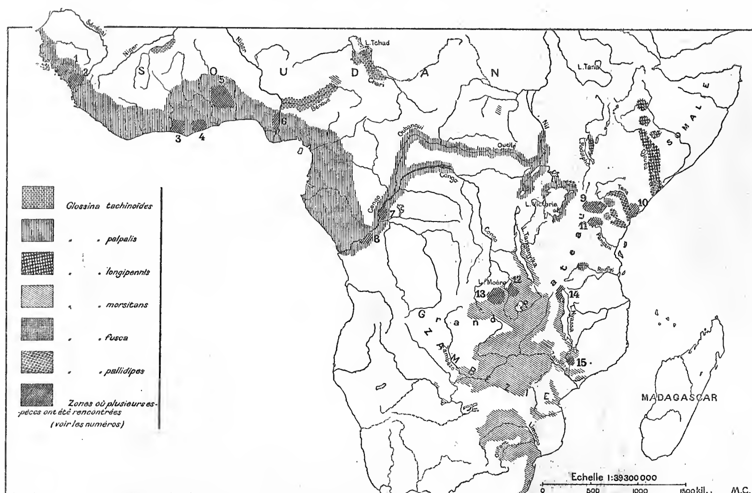


Figure 7. — Carte montrant la distribution géographique des mouches tsé-tsé en Afrique, d'après M. E.-E. Austen. (*Reports of the sleeping sickness Commission of the Royal Society*, London).

* * *

Les mouches tsé-tsés. — Les tsé-tsés, ou Glossines, sont des insectes diptères dont la taille varie entre celle de la mouche domestique et celle de l'abeille, suivant les espèces que l'on examine. On en connaît actuellement sept espèces bien caractérisées qui sont : les *Glossina fusca*, *G. longipennis*, *G. morsitans*, *G. pallidipes*, *G. palpalis*, *G. longipalpis* et *G. tachinoïdes*, et deux espèces douteuses, les *G. pallicera* et *G. Bocagei*. Toutes ces mouches ont pour caractère commun d'avoir leurs ailes repliées sur le dos dans un plan horizontal comme les lames d'une paire de ciseaux (fig. 2). La trompe, très grêle, est accompagnée de deux longues palpes maxillaires; l'ensemble a l'aspect d'une petite langue, d'où le nom latin de *Glossina*.

Il est actuellement un fait parfaitement acquis, c'est que la *Glossina palpalis* transmet le trypanosome de la maladie du sommeil. Mais est-elle seule à jouir de cette redoutable propriété? Des documents reçus par moi de la mission de Mayoumba au Congo français, où la maladie du sommeil existe, et où la *G. palpalis* fait défaut alors que la *G. fusca* abonde, m'ont fait soupçonner cette dernière dès 1904. Tout récemment, en Juillet 1905, M. Greig, en faisant piquer deux singes par des lots de mouches appartenant aux espèces *G. pallidipes*, *G. longipennis* et *G. fusca*, a réussi à leur transmettre la maladie du sommeil. Des études ultérieures, faites avec chacune de ces espèces isolément, nous apprendront quelles sont celles que l'on doit incriminer.

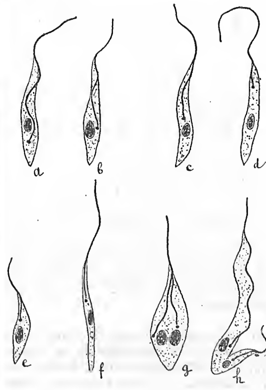


Figure 8.
Évolution du trypanosome de la maladie du sommeil dans le tube digestif de la *Glossina palpalis*, d'après Gray et Tulloch.

Ces recherches, dont nous avons signalé l'urgence dans un rapport que le professeur Blanchard a bien voulu présenter pour nous à l'Académie de médecine en 1904, ont besoin d'être faites, car de leurs résultats dépendront les mesures de prophylaxie générale sur l'importance desquelles il est inutile d'insister.

La *Glossina palpalis*, dont le rôle est bien établi, est, de beaucoup, la tsé-tsé la plus commune en Afrique occidentale et centrale. Actuellement, grâce aux travaux d'E. Austen et aux nôtres, la distribution géographique de ce dangereux insecte en Afrique est à peu près établie. Dans une carte publiée dans les *Archives de parasitologie*, j'ai essayé d'indiquer pour la première fois la répartition aussi exacte que possible de chaque espèce de tsé-tsé. Depuis cette époque, de nouveaux envois de tsé-tsé m'ont permis d'étudier beaucoup les territoires envahis par la *Glossina palpalis*, et on est effrayé en pensant que les riches et paisibles provinces où la mouche existe pourront être un jour envahies et dévastées par la maladie du sommeil. L'Ouganda, qui ignorait la maladie il y a quelques années, a perdu entièrement la riche population riveraine du lac Victoria, et les ravages de cette épidémie sont loin d'être finis.

La carte ci-dessus, empruntée à un travail d'Austen, donne une idée générale de la distribution des Glossines en Afrique. Cette carte est postérieure à celle que nous avons publiée dans les *Archives de parasitologie*; il sera facile de la compléter en lisant les lignes qui suivent.

La *Glossina palpalis* se trouve sur le fleuve Omo, sur le Nil depuis Gondokoro jusqu'aux lacs Victoria et Albert, depuis les sources de l'Ouellé jusqu'à l'embouchure du Congo. Des documents récents reçus de M. de Goyon m'ont montré l'abondance de cette mouche sur le M'bomou, et les récoltes de M. Charles Labarre, employé à la Société du Haut Ou-

bangui, m'ont montré que cette tsé-tsé existe depuis le confluent de l'Oubangui et du Congo jusqu'au poste de Bangassou, sur le M'bomou. Elle se rencontre également sur presque tous les affluents du Congo et dans toute l'Afrique occidentale jusqu'au sud de l'Angola.

La *Glossina palpalis* est une mouche de couleur sombre, de grosseur intermédiaire entre la mouche et l'abeille; les ailes sont repliées sur le dos comme les deux lames d'une paire de ciseaux, ce qui la distingue facilement des autres mouches piqueuses du bord des rivières (taons, stomoxes), aux ailes écartées sur le dos. La *Glossina palpalis*, particulièrement désagréable par sa piqûre, est connue sous les noms de « mouche de pirogue, mouche à éléphants, petit taon de rivière », etc.

Tandis qu'il est difficile d'en récolter 8 à 10 dans une matinée à Brazzaville, il est aisé d'en faire récolter de 100 à 500 sur l'Ouellé, l'Omo, dans l'Ouganda. Sa fréquence plus ou moins grande explique la rapidité des ravages de la maladie du sommeil. Dans des régions où la maladie est endémique depuis des siècles (entre Matadi et Léopoldville, la mortalité est grandement compensée par la natalité; dans d'autres régions, l'Ouganda, elle menace de faire disparaître toute la population riveraine du lac, si l'on ne prend, dès maintenant, contre elle, les mesures les plus sévères. Dans nos riches provinces congolaises du Haut Oubangui, des désastres semblables à ceux de l'Ouganda pourront être un jour enregistrés. Au lieu de suivre les animaux sauvages des steppes comme la tsé-tsé d'Afrique australe (*Glossina morsitans*), la *Glossina palpalis* aime le bord des rivières et pullule sur les rives. C'est ainsi que des villages, placés à 2 ou 3 kilomètres dans l'intérieur, ignorent à peu près totalement la maladie du sommeil.

Que deviennent les trypanosomes avalés par la *Glossina palpalis*?

Dans une première série d'expériences sur des singes, Gray et Tulloch ont montré qu'ils peuvent se multiplier dans l'estomac des mouches.

Dans certains cas, il se produit dans l'estomac des tsé-tsés une multiplication extraordinaire des parasites. Fait curieux, cette active prolifération, au lieu de se rencontrer dans toutes les mouches, se rencontre dans une proportion de 10 pour 100 seulement. Passant le détail de ces expériences, nous dirons seulement que toutes les mouches ne sont pas aptes à la multiplication des parasites, ce qui est peut-être dû à des différences sexuelles, les mâles ne semblant pas pouvoir assurer la multiplication.

En examinant des mouches récoltées au hasard, 2 seulement sur 200 furent trouvées infectées de trypanosomes.

Les dimensions des flagellés, trouvés dans le tube digestif de la mouche, varient de 20 à 100 millièmes de millimètre de longueur. Ces flagellés vivent dans l'intestin quand la mouche est à jeun et viennent pulluler dans l'estomac dès que l'animal se gorge de sang.

On les a également trouvés dans les glandes salivaires de la mouche, ce qui explique très facilement le mode d'inoculation.

R. Koch, expérimentant à Dar es Salam, est arrivé à inoculer des rats en leur injectant les petits trypanosomes sortis de la trompe de la *Glossina fusca*, par compression du bulbe qui est situé à la base de la trompe. Cette expérience est du plus haut intérêt.

La *Glossina fusca* que l'on peut suspecter de transmettre également la maladie du sommeil est un insecte beaucoup plus rare. Durant nos recherches en Afrique au cours de la mission du Bourg de Bozas, nous avons récolté, depuis l'Omo au sud de l'Abyssinie jusqu'à l'embouchure du Congo, des centaines de *Glossina palpalis* et aucune *Glossina fusca*. Cette dernière mouche se rencontre néanmoins dans toute l'Afrique; mais, à quelques exceptions près, elle est partout fort rare, ce qui est heureux; car elle est très pathogène pour le bétail. Au lieu de vivre exclusivement au bord des rivières, comme la *Glossina palpalis*, elle vit un peu partout, dans les régions boisées, les savanes, même dans les régions marécageuses. C'est probablement par cette mouche que sont produits les cas, très rares d'ailleurs, de maladie du sommeil qui se montrent dans des villages éloignés de toute rivière.

La figure 4 donne l'anatomie générale de la *Glossina palpalis*, la situation des glandes salivaires dans la région abdominale est tout à fait curieuse.

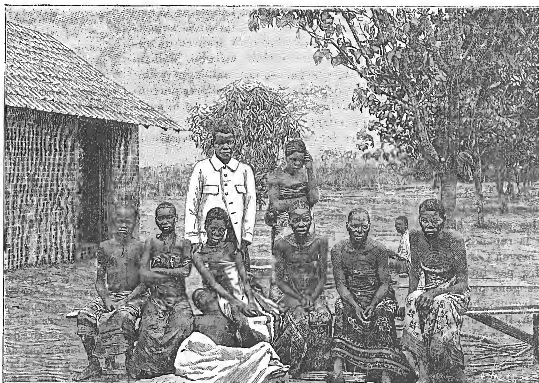
* * *

III. *Symptomatologie.* — En Décembre 1901, Dutton décrivait le *Trypanosoma gambiense*, découvert en Gambie par M. Fordes. En l'espace de quelques mois, de nouveaux cas de cette maladie, que j'ai nommée « trypanosome fébrile de l'homme », étaient signalés. Or le trypanosome découvert par Castellani, chez les malades du sommeil, est identique à celui découvert par Fordes et Dutton.

Dès que les trypanosomes de la maladie du sommeil ont fait irruption dans le sang, le malade, après une incubation d'environ un mois (Dutton), est atteint, à intervalles plus ou moins éloignés, d'accès de fièvre irréguliers accompagnés d'une certaine faiblesse, mais avec conservation habituelle de l'appétit; la quinine est sans action sur leur évolution. Cet état de fièvre à trypanosomes peut durer plusieurs années, au maximum pendant six ou sept ans, au minimum pendant un an. Durant les périodes d'accalmie, on ne trouve pas de trypanosomes dans la circulation périphérique et les inoculations du sang du malade à des animaux réceptifs ne les infectent pas. Néanmoins la maladie suit toujours son cours, le pouls reste toujours élevé, entre 100 et 120 pulsations à la minute.

A une certaine époque de l'infection, l'irritation due au trypanosome ou à ses toxines provoque une infiltration de la gaine de vaisseaux du système nerveux central ainsi que dans les méninges. Une lepto-méningite très nette se produit.

Dès que cet état cérébral est constitué, les symptômes cliniques présentés par le malade prennent une allure particulière, et c'est à cette phase de la maladie que convient le nom d' « hypnose » ou de « maladie du sommeil. » Chez les tous jeunes enfants, les symptômes sont ceux d'une méningite aiguë : l'enfant est contracturé en chien de fusil, la tête renversée en arrière; il ne répond pas aux questions qu'on lui pose et pousse de temps en temps des cris inarticulés. Mais cette forme aiguë se voit rarement.


Figure 9. — Nègres atteints de la maladie du sommeil.

Dans les cas chroniques, que l'on a d'habitude l'occasion d'observer, les sujets accusent au début des maux de tête assez violents et une hyperesthésie cutanée. Beaucoup de sujets atteints de maladie du sommeil ont du ptosis, la pesanteur des paupières s'accentue peu à peu, elle peut faire entièrement défaut dans certains cas, le malade ayant les yeux constamment ouverts. Ce ptosis accompagnant l'affaiblissement musculaire considérable des malades leur donne l'apparence d'individus endormis. Mais leur sommeil est un sommeil léger, tout au moins au début de la maladie, car il suffit d'appeler doucement les malades par leur nom pour qu'ils fassent immédiatement des efforts pour ouvrir les yeux.

Cette somnolence du jour contraste d'ailleurs souvent avec une agitation nocturne, accompagnée fréquemment de délire. Ces symptômes varient beaucoup suivant les sujets.

Dans certains cas, l'hypnose se déclare, chez un individu en apparence sain, par un accès de manie aiguë avec impulsions homicides: l'individu, conduit en prison ou enchaîné, tombe dans un état comateux qui nécessite son transfert à l'hôpital. On observe alors peu à peu l'établissement de tous les symptômes caractéristiques de la maladie du sommeil. J'ai pu observer un cas de ce genre très net, avec diagnostic microscopique, à Matadi, au Congo belge.

* * *

IV. ***La lutte contre la maladie du sommeil.*** — La thérapeutique et la sérothérapie n'ayant donné jusqu'à présent aucun résultat positif, et leur application étant d'ailleurs impossible en Afrique en des points où la maladie est endémique, il faut, pour lutter contre le fléau africain, faire de la prophylaxie, et cela est beaucoup moins facile qu'on ne pourrait le croire au premier abord. Puisque pratiquement il est aussi difficile de détruire les tsé-tsés en Afrique que de détruire les mouches domestiques en Europe, le meilleur est de les fuir ou de les empêcher de devenir dangereuses, en évitant d'introduire, là où elles existent, des individus malades.

Pour empêcher la maladie de se propager, il faut d'abord entraver les exodes de population des centres infectés vers les centres sains; les expéditions militaires et les exploitations agricoles et industrielles sont malheureusement en conflit avec cette précaution. Les Sénégalais et les Loangos, qui sont des serviteurs de premier ordre, ont certainement contribué pour beaucoup à la dissémination de la maladie du sommeil dans le centre de l'Afrique. Ce sont les soldats belges du bas Congo qui ont dû la répandre dans le Kassaï et les régions du moyen Congo.

D'autre part, il ne faudra pas introduire dans les zones infectées des gens provenant de régions saines. En retournant chez eux, au moment de leur libération, ils pourront y transporter la maladie, qui s'acclimatera puisque les conditions de sa transmission y existent.

On devrait faire des échanges de soldats ou de travailleurs uniquement entre régions saines et uniquement entre régions contaminées. Mais il faut également essayer d'atteindre le fléau dans des régions où il sévit en maître. Ici le travail devient plus difficile.

Il faudra pour cela étudier la distribution géographique exacte des Glossines pathogènes dans un pays déterminé. On sait, en effet, que ces mouches se rencontrent par zones et manquent en beaucoup d'endroits. Quand des localités indemnes seront trouvées, on devra y faire établir des villages, en ayant soin de faire couper les arbres dans les environs des sources où vont s'approvisionner les indigènes et au bord des fleuves où ils vont pêcher.

Réellement les découvertes récentes nous mettent à même de lutter contre la maladie. Les gouvernements ont le devoir de protéger les Européens qui sont très sensibles à la maladie et de protéger également les Noirs que leur ignorance rend encore plus accessibles.

Nous sommes heureux de pouvoir dire que ces mesures, présentées au Congrès colonial de Juin 1904, ne sont pas restées lettre morte. La Société antiesclavagiste de France, qui poursuivit en Afrique l'œuvre humanitaire de créer des villages de liberté, s'est émue des terribles ravages de la maladie du sommeil dans l'Ouganda. Cette Société nous fit le grand honneur de nous charger d'étudier ce projet. Nous lui avons donc conseillé de faire rechercher, autour de Loango, un village très éprouvé par la maladie et de le faire déplacer en un point exempt de mouches, ce qui est facile à trouver. Les indigènes de ce village seront avertis que pendant deux, trois ou quatre ans, il y aura encore des morts parmi eux, car la maladie a une longue durée; mais ils sauront en même temps que la maladie n'est pas héréditaire et que tous les enfants qui naîtront, même de parents malades, dans le nouveau village seront à l'abri du fléau. C'est ce dernier point surtout qui les frappera et qui encouragera les chefs de villages atteints à imiter l'exemple donné par la Société antiesclavagiste.

* * *

V. ***Traitement.*** — Comme on a pu le voir dans les notes précédentes, l'étude de la maladie du sommeil est très avancée aujourd'hui; il ne reste plus qu'à trouver un remède contre cette terrible maladie. Malheureusement les trypanosomes sont des parasites difficiles à détruire, ils résistent presque toujours à l'action des médicaments; après avoir disparu pendant très longtemps de la circulation, ils reviennent et emportent l'homme ou l'animal infesté.

Parmi les nombreux médicaments qui ont été utilisés dans ces dernières années, on peut dire que le seul actif a été l'arsenic sous la forme d'acide arsénieux ou d'arsenites de soude et de potasse. Certaines couleurs d'aniline, comme le trypanroth et l'atoxyl, ont quelquefois une action sensible sur différentes races de trypanosomes pathogènes. Ainsi le trypanroth d'Erlich et Shiga guérit assez facilement des souris inoculées avec le mal de Caderas, mais il donne des résultats très mauvais avec d'autres animaux. Ce médicament exerce donc une action beaucoup plus forte sur l'organisme de l'animal infesté que sur le parasite. L'acide arsénieux semble d'ailleurs agir de la même façon. Avec l'atoxyl, Thomas a obtenu à l'École de Liverpool quelques résultats, mais encore bien peu décisifs.

Laveran a préconisé pour le traitement de la maladie du sommeil une méthode mixte à l'aide de l'arsénite de soude et du trypanroth; avec Wurtz, nous avons été incapables d'obtenir aucun résultat par cette méthode.

En résumé, on peut dire que la question du traitement est la plus obscure et la moins encourageante dans l'histoire des maladies à trypanosomes. C'est vers elle que devront s'orienter les recherches futures.

* * *

La Société de géographie de Paris, que l'avenir, très menacé, de nos colonies africaines intéresse tout particulièrement, organise une mission importante dont le point d'attache doit être Brazzaville. Souhaitons que cette mission, composée de deux médecins et d'un naturaliste, voie ses efforts couronnés de succès, et que d'ici peu elle nous donne le moyen de lutter efficacement contre les minuscules trypanosomes qui opposent à chaque instant d'insurmontables obstacles à la marche en avant de la civilisation.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les opsonines et la phagocytose. — La collection de corps spécifiques qui se trouvent dans les sérums (agglutinines, précipitines, lysines, alexines, etc.) et qui désignent autant de réactions biologiques, vient de s'enrichir d'une nouvelle substance : les opsonines. Ce terme, dérivé du grec ὀψωνέω, « je prépare des aliments », a été créé par Wright et Douglas pour désigner certaines substances qui existent dans le sérum et dont la présence est indispensable pour que les phagocytes puissent exercer leur fonction à l'égard des microbes.

Si l'on veut bien songer au rôle que la phagocytose joue dans la défense de l'organisme sain ou malade, on conçoit tout de suite l'intérêt, non seulement théorique, mais encore pratique qui s'attache à la découverte de Wright et Douglas. On nous permettra donc d'utiliser le travail que vient de faire paraître M. Hektoen[1] pour résumer ici l'état actuel de la question des opsonines et indiquer les conclusions thérapeutiques qui en découlent dès aujourd'hui.

* * *

L'existence d'opsonines dans les sérums normaux ou spécifiques est démontrée par trois expériences qui, schématiquement, se réduisent à ceci :

Dans certaines conditions, les leucocytes, comme on sait, se saisissent *in vitro* de microbes suspendus dans du sérum. Mais si, dans cette expérience, on remplace le sérum par une solution saline isotonique et que « par un lavage » on enlève aux leucocytes toute trace de sérum, la phagocytose ne se produit pas ou se manifeste à peine. Elle se produit, au contraire, quand, dans une solution saline, on met des leucocytes lavés et des microbes ayant séjourné dans du sérum et débarrassés ensuite de celui-ci par des lavages répétés.

Ce sont ces trois expériences fondamentales qui ont permis à Wright et Douglas d'établir l'existence d'opsonines. Il suffit, en effet, de comparer la première expérience avec la seconde pour en conclure que, dans le sérum, se trouve une substance qui déclanche pour ainsi dire l'action phagocytaire des leucocytes. D'un autre côté, la conclusion qui découle de la troisième expérience, opposée à la seconde, c'est que cette substance agit non pas sur les leucocytes, mais sur les microbes sur lesquels elle se fixe, au point que des lavages répétés ne peuvent l'enlever. Autrement dit, les opsonines joueraient dans les phénomènes de phagocytose le même rôle que les sensibilisatrices jouent dans celui de la bactériolyse. On sait, en effet, qu'un sérum hémolytique ou cytologique ne peut exercer son action spécifique qu'en présence de sensibilisatrice; pour Wright et Douglas, il en serait de même de la phagocytose, qui exigerait pour se manifester la présence d'opsonines se fixant sur les microbes et amorçant en quelque sorte les leucocytes.

Ces faits énoncés par Wright et Douglas ont été confirmés par les recherches ultérieures qui ont en même temps établi un certain nombre de détails fort intéressants concernant les opsonines et leur action.

Ainsi, il est maintenant démontré que le sérum normal d'homme ou d'animaux renferme des opsonines qui agissent sur la plupart des bactéries pathogènes d'une virulence atténuée. Il y a même ceci de particulier que les opsonines du sérum d'une espèce animale peuvent sensibiliser les microbes et les rendre par conséquent accessibles à l'action des phagocytes d'une autre espèce animale. Mais on ne sait pas encore si le sérum normal renferme une seule espèce d'opso-

1. Ludwig Hektoen (Chicago). — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1906, 12 Mai, Vol. XLVI, n° 19, p. 1407.

nine, ou si chaque catégorie de microbes est sensibilisée par une opsonine particulière.

Les opsonines qui se trouvent dans le sérum normal n'agissent pas sur les microbes d'une virulence exagérée. En revanche, de nombreuses expériences ont montré que, lorsqu'on immunise un animal contre telle ou telle espèce microbienne, des opsonines *spécifiques* apparaissent dans le sérum.

Cette dernière constatation est de la plus haute importance en ce qui concerne l'action des sérums spécifiques et permet d'expliquer certains faits d'immunisation et de sérothérapie.

Il en est ainsi d'un fait signalé dans le temps par Denys, à savoir que des streptocoques très virulents ne sont pas phagocytés dans du sérum normal, tandis qu'ils sont saisis par les leucocytes dans du sérum antistreptococcique. Ce fait s'explique aujourd'hui par l'hypothèse des opsonines spécifiques qui, dans le sérum antistreptococcique, se fixent sur les streptocoques et amorcent les phagocytes. On sait du reste que pour expliquer la phagocytose intense qui se produit après l'injection de sérums spécifiques, Metchnikoff a admis l'existence, dans ceux-ci, de substances particulières, de « stimulines » agissant directement sur les leucocytes. Si l'on n'envisage que le résultat, c'est-à-dire la phagocytose, l'analogie entre les opsonines de Wright et les stimulines de Metchnikoff apparaît tout de suite. L'action de ces substances est cependant différente, puisque les premières agissent et se fixent sur les microbes, tandis que les secondes s'adressent aux leucocytes. Disons encore que le pouvoir opsonique du sang a été trouvé augmenté dans les infections et chez les convalescents, dans l'érysipèle et la fièvre typhoïde (Ruediger), immédiatement avant et après la défervescence de la pneumonie (Rosenow), chez les convalescents de pneumonie (Hektoen et Rosenow).

Les opsonines du sérum normal n'agissent pas seulement sur les bactéries : elles exercent aussi la même action sur toutes les cellules et même sur les hématies. Dans le sang normal, la quantité d'opsonines capables de sensibiliser les hématies et de les soumettre à la phagocytose est très petite. Cependant, en faisant agir du sérum de lapin sur les hématies d'homme ou de cobaye, Hektoen a vu celles-ci phagocytées par des leucocytes de chien. On sait du reste que cette phagocytose des hématies a été constatée par Levaditi dans le sang en circulation. D'un autre côté, Hektoen a trouvé que, dans les pneumonies, la fièvre typhoïde, la scarlatine, les hémo-opsonines du sang augmentent notablement. On peut dès lors se demander si l'anémie propre aux toxi-infections ne ressortit pas à une phagocytose des hématies par la formation d'hémo-opsonines spécifiques. On s'expliquerait ainsi ce fait, signalé par Mallory, à savoir que les toxines bactériennes stimulent les phagocytes et leur confèrent des « propriétés de malignité ».

* * *

Wright n'a pas seulement créé un mot pour désigner une certaine action. Il a encore créé une méthode qui permet de mesurer cette action, en l'espèce le pouvoir opsonique du sang, méthode basée sur la numération des microbes saisis dans un temps donné par les leucocytes des individus normaux et des individus infectés. C'est justement cette méthode qui a permis à la théorie des opsonines de trouver presque tout de suite des applications pratiques.

C'est ainsi que Wright a pu montrer que, dans les infections, le pouvoir opsonique du sang présente des sortes d'oscillations pendant lesquelles il est tantôt diminué, tantôt augmenté, et que l'incorporation de substances spécifiques (sérums, vaccins) accentue encore la tendance à l'augmentation ou à l'abaissement.

Appliquant ces faits au traitement de la tuberculose, il n'a fait aux malades des injections de tuberculine qu'au moment où leurs opsonines étaient en hausse et a obtenu de cette façon des résultats très remarquables dans la tuberculose osseuse, articulaire et même pulmonaire. Par la même méthode, Hektoen et Ruediger ont pu établir que les échantillons de sérum antistreptococcique qu'ils ont trouvés à Philadelphie avaient très souvent un pouvoir opsonique inférieur à celui normal du cheval, ce qui explique suffisamment l'action thérapeutique variable de ce sérum. De même encore, Hektoen a constaté que certaines substances, comme l'alcool, l'acide lactique, le chloroforme, le carbonate de soude, etc., etc., diminuent le pouvoir opsonique du sang. On comprend dès lors jusqu'à quel point l'administration de ces substances est contre-indiquée dans certaines infections, dans lesquelles, comme dans la pneumonie, les leucocytes nombreux ne trouvent pas assez d'opsonine disponible.

On sait que, ces temps derniers, on a préconisé une sorte de mobilisation préalable de phagocytes (au moyen des injections de sérum ou d'acide nucléinique), afin de parer à une infection éventuelle du péritoine au cours des laparotomies. Très judicieusement, Hektoen fait remarquer que, si ces injections sont faites au moment où le pouvoir opsonique est abaissé, elles ne feront qu'accentuer l'abaissement et auront pour résultat de diminuer la phagocytose. Il pense donc que, pour ces injections, il est préférable d'employer des sérums spécifiques visant les microbes ordinairement en jeu (colibacille, streptocoque, staphylocoque) et que l'opération ne devra être faite qu'au moment où ces injections auront relevé le pouvoir opsonique du sang.

* * *

Tels sont les premiers faits pratiques que la théorie des opsonines a déjà permis d'établir. Et tout porte à croire que ce ne sont pas les seules applications qu'elle comporte.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

31 Mai 1906.

En ce jour, eut lieu la Séance générale annuelle de la Société de l'internat des hôpitaux de Paris.

Après l'allocution du Président sortant, le rapport du secrétaire général et la lecture du compte rendu financier du trésorier, eut lieu l'élection du Bureau et des deux membres appelés à remplacer les membres sortants du Comité général.

Le nouveau bureau est ainsi constitué : président, M. Verchère; vice-président, M. L. Guinon; secrétaire général, M. Jayle; archiviste, M. Le Fur; trésorier, M. Hallion; secrétaire des séances, MM. Weill-Hallé et Lequeux.

MM. Budin et Legueu ont été nommés membres du Comité général.

La tarsectomie dans les pieds bots congénitaux. — *M. Péraire.* L'auteur montre une fillette âgée de quatre ans et demi, qui avait un *pied bot congénital varus équin grave*, ayant résisté aux massages, aux électrisations et aux appareils orthopédiques appliqués dès sa naissance.

Confiant dans les résections économiques, il se borna à lui faire le 31 Janvier 1903 une tarsectomie cunéiforme, comprenant l'ablation simple de la tête de l'astragale, du cuboïde et du scaphoïde.

Mais il y eut une récidive rapide. Le pied forma de nouveau avec l'axe de la jambe un angle aigu. Claudication. Impossibilité de se chausser.

Le 20 Février, il enleva alors tout ce qui restait des os du tarse; la surface talonnière du calcanéum fut seule conservée. Actuellement, résultat excellent : forme du pied non altérée; marche parfaite. Il n'y a eu ni section tendineuse ni ligamenteuse; l'enfant n'a porté aucun appareil inamovible, et a marché au bout de huit jours.

Dans un autre cas, l'auteur a enlevé en même temps, toujours chez un enfant, la tête du 5e métatarsien, et, dans un autre fait, le 5e métatarsien tout entier.

Ces faits démontrent que l'intervention dans les pieds bots congénitaux doit être large et précoce. Il est évident que les déformations osseuses qui se produisent de bonne heure ne peuvent que s'aggraver dès que l'enfant est devenu un adulte et rendre plus difficile le maintien du pied en bonne position.

Laryngectomie totale, pour cancer du larynx, faite en deux temps. Guérison. — *M. Le Bec.* Un homme de cinquante-sept ans, vigoureux, professeur, parlant beaucoup, a remarqué que sa voix s'altère depuis treize à quatorze mois. Il est devenu aphone il y a quatre mois et les douleurs ont commencé à cette époque à se faire sentir à droite du larynx.

En Mars 1906, au laryngoscope on voit des végétations épithéliales, qui ont envahi les deux cordes vocales. Pas d'adénite. Le malade a beaucoup maigri surtout depuis Janvier 1906.

Première opération le 30 Mars 1906. M. Le Bec fait une incision verticale allant de l'os hyoïde au sternum. Il écarte les muscles sternohyoïdien et hyoïdien, le corps thyroïde, dissèque latéralement la trachée en ménageant les vaisseaux, la sépare de l'œsophage, la sépare transversalement du cricoïde et la renverse en avant. Elle est alors suturée à la peau avec des fils de soie. Une canule est mise dans la trachée. Les fils sont enlevés le douzième jour, la trachée est solidement fixée.

Deuxième opération, le 27 avril. Le malade est endormi. M. Le Bec fait une incision verticale partant de l'os hyoïde, et se bifurquant de chaque côté de l'ouverture trachéale. Il incise l'isthme de la thyroïde, et il l'écarte avec les muscles sterniens. Le larynx est détaché de la cicatrice qui couvre la trachée en haut. Il est disséqué totalement de bas en haut, séparé de l'os hyoïde et enlevé.

Le pharynx reste ouvert. On place une sonde stomacale en la passant par le nez, et on referme le pharynx au-devant d'elle. Toutes les parties molles du cou sont ramenées en avant et suturées au catgut. La peau est recousue, et on place deux drains latéraux.

Tout se passa sans réaction et sans fièvre. La suture cutanée fut enlevée le douzième jour, les drains tombèrent le quinzième, et je laissai la sonde vingt jours. Au bout de ce temps le malade put s'alimenter seul.

Il est actuellement bien remis de cette double intervention.

A propos de la radiothérapie dans le cancer. — *M. Doyen* présente à la Société de l'Internat deux nouveaux cas d'insuccès notoires de la radiothérapie chez des malades atteints de cancers superficiels.

L'intérêt de cette présentation réside particulièrement dans ce fait que l'une de ces malades, actuellement en pleine récidive, a été présentée comme définitivement guérie, le 5 Juillet 1904, à l'Académie de médecine.

La radiothérapie a causé des désastres en détournant de la chirurgie beaucoup de malades qui auraient pu guérir s'ils avaient été opérés à temps.

M. Doyen présente, d'autre part, deux cas de cancers inopérables, traités par l'immunisation suivant sa méthode, depuis près de cinq ans. Ces malades, qui, avant le traitement, semblaient perdus à brève échéance, ont vu leurs lésions rétrocéder dans des proportions extraordinaires et présentent actuellement toutes les apparences de la santé. M. Doyen estime qu'on ne peut pas nier que l'emploi méthodique de la vaccination antinéoplasique ait prolongé déjà l'existence de ces malades de plusieurs années.

En fin de séance, *M. J. Charcot* fit une très remarquable **Conférence sur l'expédition antarctique française de 1903-1905.** Il montra, avec intéressantes projections à l'appui, ce que peuvent des savants et des marins français en fait de travaux de courageuse initiative et de tenaces efforts.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juin 1906.

Ophtalmoplégie transitoire chez un artério-scléreux. — *M. Henri Claude* rapporte l'histoire d'un homme de soixante-huit ans sans tares antérieures, qui présenta brusquement, en pleine santé, une diplopie accompagnée de quelques troubles de l'équilibration sans paralysie des membres. L'examen, pratiqué quelques jours plus tard, montra qu'il existait une diminution des réactions pupillaires, de la

diplopie, une légère divergence des globes oculaires, une diminution des mouvements de ces derniers dans tous les sens, surtout en haut et vers la droite, enfin un léger ptosis des deux paupières. On ne constate aucun autre trouble nerveux, sauf une abolition des réflexes rotuliens, mais conservation du réflexe schilléen. Le malade est très athéromateux, sa pression artérielle est d'environ 27 centimètres à l'appareil de Potain. Il ne présente aucun signe de néphrite ni de diabète. L'amélioration des symptômes oculaires fut assez rapide, et aujourd'hui il ne subsiste qu'une parésie légère du droit externe droit et une diminution de la convergence. Cette ophtalmoplégie régressive n'est sous la dépendance ni de lésions nerveuses périphériques, ni d'un tabes fruste. Elle ne rentre pas dans le groupe des diverses ophtalmoplégies périodiques ou asthéniques. Elle paraît provoquée par une ischémie des noyaux des nerfs de la IIIe, de la IVe et de la VIe paires, causée elle-même par l'artério-sclérose des vaisseaux pédonculo-protubérantiels et l'hypertension. La rétrocession presque complète des accidents montre bien qu'il ne s'agit pas d'une lésion organique (hémorragie ou ramollissement à foyers multiples), mais d'un simple trouble fonctionnel.

Fièvre typhoïde prolongée à rechutes multiples. — *M. Paul Claisse* relate un cas de fièvre typhoïde dont l'évolution totale a duré deux cents jours. La première atteinte a été suivie de cinq récidives durant chacune dix à quinze jours.

On a souvent insisté sur le caractère bénin des rechutes de fièvre typhoïde. Cela ne peut être pris comme une règle absolue, et, dans ce cas, la vie du malade fut mise en danger dans une des rechutes par des hémorragies intestinales. Mais, à part ce grave incident, la maladie fut très simple et les signes nerveux se réduisirent au minimum. En raison de cette évolution particulièrement bénigne et prolongée, on devait se demander s'il s'agissait vraiment d'une fièvre typhoïde. Le sérodiagnostic, pratiqué à plusieurs reprises par M. Henri Rendu, leva les doutes. Négatif à l'égard de bacilles paratyphiques de diverses origines, il fut constamment positif à l'égard du bacille typhique.

— *M. Widal* insiste aussi sur la bénignité fréquente de ces fièvres typhoïdes prolongées. Il faut en être prévenu et savoir que les malades, épuisés par une fièvre durant ainsi plusieurs mois, peuvent cependant parfaitement guérir.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Juin 1906.

Corps thyroïde et faim. — *MM. Léopold Lévy et Henri de Rothschild.* — Sur une centaine de malades soumis à la médication thyroïdienne, on note, dans vingt et une observations, l'augmentation de la faim et de la sensation de la faim.

La faim augmente, en général, dès le début de la médication. Elle est souvent proportionnelle à l'ingestion de la substance active. Elle diminue ou persiste pendant les intervalles de l'opothérapie. Après la suppression prolongée du traitement, l'amélioration reste durable ou l'état habituel de la faim a tendance à se reproduire.

En même temps que la faim s'accroît, on voit l'appétit naître ou renaître et ses caprices se régler.

En rapprochant l'influence sur la faim de l'ingestion du corps thyroïde de l'état de la faim observé au cours du goitre exophtalmique, du myxœdème, de l'hyperthyroïdite bénigne, des diverses phases thyroïdiennes de la grossesse, on peut conclure que le corps thyroïde est physiologiquement régulateur de la faim et qu'il existe une *anorexie hypothyroïdienne* nécessitant un traitement nettement approprié.

En détaillant le mécanisme de la faim, le corps thyroïde devient régulateur des diastases de nutrition, comme il l'est des diastases de défense. Il est aussi régulateur de centres bulbaires (centre de la faim, migraine thyroïdienne, centre bulbaire du cœur).

Les trois étapes de la vie aérobie du vibrion septique. Principe de l'allobi-immunisation. — *M. Georges Rosenthal* a refait avec le vibrion septique les expériences qu'il a faites sur le bacille d'Achalme. Devenu aérobie, le bacille garde d'abord son chimisme et sa fonction pathogène, qui décroît rapidement : c'est le premier stade. A la deuxième étape, le chimisme disparu en culture aérobie peut être régénéré en culture anaérobie. A la dernière étape, il est impossible de retourner par des moyens simples au type primitif.

Dans certaines conditions, des animaux inoculés avec le vibrion aérobisé résistent à l'inoculation postérieure de vibrion septique vrai. C'est le principe de l'allobivaccination.

Pathogénie de la néphrite interstitielle des artérioscléreux. — *MM. O. Josué et C. Alexandrescu* ont repris la question des rapports entre l'artériosclérose et la néphrite interstitielle en se servant des techniques modernes qui permettent de préciser les lésions vasculaires.

Ils ont cherché quel est l'état des artères et des capillaires dans des cas de néphrite interstitielle à divers degrés et dans des reins présentant d'autres lésions ou paraissant à peu près normaux.

Les grosses et les moyennes artères présentent les altérations suivantes : hyperplasie de la couche musculaire, dédoublement de la lame élastique interne avec tissu conjonctif en dégénérescence hyaline et cellules musculaires entre les lamelles, dégénérescence des cellules musculaires, présence de graisse entre les lamelles élastiques.

Les artérioles afférentes et efférentes du glomérule sont parfois normales ; dans d'autres cas, elles sont dégénérées. En examinant des coupes à congélation, on trouve des amas de graisse en dedans des cellules musculaires ; la graisse envahit parfois les cellules musculaires ou la lumière des vaisseaux qu'elle oblitère.

Les glomérules sont fréquemment atteints de dégénérescence hyaline. Les parois de certains capillaires glomérulaires sont en dégénérescence graisseuse.

Les lésions vasculaires que nous venons de décrire sont très spéciales et appartiennent en propre à l'artériosclérose. Elles ne sont nullement inflammatoires, mais elles présentent à la fois le caractère hyperplasique et dégénératif.

Pour ce qui est de la distribution des lésions, les moyennes et les grosses artères étaient toujours altérées, mais à des degrés divers, dans tous les reins que nous avons examinés.

Mais, d'une façon générale, on ne peut établir aucun rapport entre l'intensité des lésions des moyennes artères et celle des altérations des artérioles et des capillaires. Les lésions artério-scléreuses sont le plus souvent irrégulièrement disséminées dans les différentes portions du système vasculaire.

Il sera donc possible, en comparant un grand nombre de préparations, de préciser quels sont les vaisseaux dont les lésions coïncident avec la sclérose rénale. Or, voici ce que l'on constate : il n'y a pas de sclérose du rein quand les grosses et les moyennes artères sont seules atteintes avec intégrité des artérioles et des capillaires glomérulaires. Au contraire, les reins sont contractés et sclérosés quand les fines ramifications artérielles et les capillaires des glomérules sont lésés, même si les grosses et moyennes artères sont relativement peu altérées.

Quel est le lien qui existe entre les lésions dégénératives des artérioles et des glomérules et la néphrite interstitielle?

Le glomérule, imperméable au sang et dégénéré est fonctionnellement supprimé ainsi que le tube urinifère qui lui fait suite. Celui-ci s'atrophie, dégénère ; l'épithélium, devenu cubique, disparaît ensuite et tout le tube est remplacé par du tissu scléreux. Le glomérule dégénéré finit aussi par se confondre avec le tissu conjonctif fibreux. Par ce mécanisme s'expliquent la diminution du nombre des tubes et des glomérules ainsi que le retrait des régions sclérosées sur les parties voisines.

La néphrite interstitielle est donc la conséquence directe de l'artériosclérose ; elle survient quand les artérioles et les capillaires du système glomérulaire sont atteints, ce qui amène la suppression fonctionnelle du glomérule avec l'atrophie consécutive des tubes. Ceux-ci sont remplacés par du tissu de sclérose avec lequel les glomérules dégénérés finissent eux-mêmes par se confondre.

Utilité de la fixation des doses minima mortelles. — *M. Maurel*, qui, dans une note précédente, avait établi la *nécessité* de la fixation de ces doses au commencement de l'étude physiologique de tout agent thérapeutique ou toxique, fait ressortir dans celle-ci les applications multiples que peut en faire l'expérimentateur.

Celui-ci trouvera, en effet, l'utilité de ces doses dans ses recherches sur la véritable cause de la mort, sur les électivités de sensibilité et de toxicité, sur le synergisme, l'antagonisme, les actions prédisposantes ou immunisantes, et aussi quand il voudra passer d'une espèce animale à une autre, ou bien encore changer de voie d'administration.

Ictère chronique simple post-typhique. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* rapportent l'observation d'une malade chez laquelle, à la suite d'une fièvre typhoïde, est apparu un ictère persistant actuellement depuis deux ans ; cet ictère léger, mais net, sans hypertrophie du foie et de la rate, sans décoloration des matières, revêt les caractères de l'ictère chronique simple à forme pure. Rapproché d'autres faits d'ictère chronique à forme splénomégalique survenus, eux aussi, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, un tel fait montre bien le rôle étiologique de cette affection, que ce soit le bacille typhique qui provoque directement l'angiocholite causale, ou que l'auto-infection secondaire intervienne. Toutes les formes d'angiocholécystite peuvent donc être consécutives à l'infection typhique, depuis les angiocholécystites aiguës (suppurées ou catarrhales) jusqu'aux angiocholécystites chroniques simples (ictère chronique simple), lithogènes (lithiase biliaire post-typhique) ou cirrhogènes (cirrhose biliaire). Parmi ces diverses complications, l'ictère chronique simple paraît résulter d'une infection légère mais longtemps persistante.

Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Juin 1906.

Anévrisme du cœur. — *M. Trannoy* montre le cœur d'un malade qui a succombé après avoir présenté des signes d'hémorragie cérébrale. On trouva, d'autre part, à l'autopsie, de la symphyse péricardique et un anévrisme du ventricule gauche intéressant surtout la cloison interventriculaire.

Tuberculose rénale à forme scléreuse. — *M. Lecène* apporte deux pièces de néphrectomie. Dans la première, le rein est entièrement farci de masses caséeuses. L'autre offre le type de la lésion fibreuse ; on trouve seulement à la surface quelques petits tubercules. Ces scléroses rénales totales sont exceptionnelles dans les tuberculoses chirurgicales du rein.

Luxation récidivante de l'épaule. — *M. de Fourmestraux* présente une pièce pour servir à l'étude des lésions dans la luxation récidivante de l'épaule. Cette pièce provient d'une résection de l'épaule pratiquée chez une épileptique. On trouve, à la partie postéro-externe de la tête, une encoche en côte de melon caractéristique.

Artères du sympathique pelvien. — *M. Tanasescu* communique le résultat de ses études des artères de la chaîne ganglionnaire paravertébrale du sympathique pelvien. Elle affecte une disposition segmentaire identique à celle des portions thoracique et abdominale.

Election. — Au cours de la séance du 18 mai dernier, *M. Saint-Martin* a été nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Mai 1906.

A propos de l'intervention dans les plaies du poumon par coup de feu. — *M. Tuffier* croit que, dans l'immense majorité des cas, les plaies du poumon par balles guérissent sans autre intervention qu'une occlusion aseptique de la plaie avec immobilisation du blessé. Dans un certain nombre de faits, l'épanchement sanguin intra-pleural s'infecte et l'on est obligé alors de recourir à une thoracotomie secondaire pour évacuer et drainer la plèvre. Dans certains cas exceptionnels, enfin, l'intervention primitive peut s'imposer en raison de l'état particulièrement grave des blessés.

C'est ainsi que, le 25 Avril dernier, chez une jeune femme qui s'était tiré un coup de revolver dans la région du cœur et qui présentait un pneumothorax gauche total s'accompagnant d'un large emphysème sous-cutané et de phénomènes asphyxiques graves, M. Tuffier fut appelé à pratiquer une thoracotomie d'urgence. Au fond de la plaie, il trouva le péricarde intact et une grande quantité de sang dans la plèvre. Dans la plaie une languette pulmonaire se présenta, que M. Tuffier saisit et attira à l'extérieur ; cette languette était perforée d'un large orifice admettant l'index et d'où sortait du sang en abondance. Double ligature, nettoyage de la plèvre, drainage. Malgré ce drainage, des accidents septicémiques éclatèrent, qui

emportèrent le malade au 3e jour. L'autopsie ne fut pas faite, si bien que l'origine de cette septicémie ne put être élucidée.

— *M. Delorme* rappelle qu'en 1893 déjà il a préconisé le volet thoracique aussi bien pour le traitement des pleurésies anciennes que pour celui des plaies du poumon compliquées d'hémorragies graves et pour les plaies du cœur. Ces hémorragies graves, inquiétantes, s'observent surtout dans les plaies pulmonaires centrales ou para-centrales, proches du hile, c'est-à-dire dans les plaies du territoire des gros vaisseaux. Dans ces cas, mais exclusivement dans ces cas, M. Delorme croit que la formation d'un volet thoracique et l'intervention directe hâtive (ligature ou compression directe) est la méthode de choix.

— *M. Guinard* est tout à fait de l'avis de M. Delorme au point de vue théorique; mais que faut-il entendre par hémorragie grave? Y a-t-il des signes qui permettent d'affirmer qu'une hémorragie pulmonaire va s'arrêter spontanément ou, au contraire, tuer le blessé? Tout récemment, on apporta à l'Hôtel-Dieu un maître d'armes qui avait reçu un coup d'épée dans le poumon gauche. Il y avait une hémorragie par la bouche, un hémothorax et des troubles respiratoires et circulatoires graves. Malgré ces phénomènes inquiétants, M. Guinard s'est décidé pour l'abstention, et le malade a quitté l'hôpital parfaitement guéri de son hémothorax.

— *M. Delbet* déclare qu'il n'est pas, d'une manière générale, partisan de l'intervention dans les plaies thoraciques : bien des malades dont l'état paraît singulièrement grave et menaçant guérissent très bien sans opération, et on ne leur rend pas toujours service en les opérant. Chez un jeune homme qui avait reçu une balle de revolver dans la région du cœur et qui était asphyxique, avec une plèvre remplie de sang, M. Delbet crut devoir faire un volet thoracique; il découvrit une plaie de la pointe du cœur et une plaie du poumon et il sutura les deux. Le malade succomba au bout de 2 ou 3 jours d'une nouvelle hémorragie qui s'était faite, comme le démontra l'autopsie, par une autre plaie située à la partie postérieure du poumon.

— *M. Michaux* rappelle qu'il a communiqué autrefois au Congrès de chirurgie un des rares cas de guérison après intervention chirurgicale pour blessure du poumon. Depuis il a observé bon nombre de plaies de poitrine par coups de couteau ou par coup de feu, et presque toutes ont guéri seules ou sans intervention chirurgicale immédiate, alors même qu'il y avait un hémothorax considérable. L'intervention chirurgicale en cas de blessure du poumon doit donc rester exceptionnelle : il faut la réserver surtout, comme le disait M. Delorme, aux blessures de la région du hile pulmonaire, à celles où l'on soupçonne une plaie du cœur ou une blessure de la mammaire interne. Dans tous les autres cas, on se tiendra sur la réserve en surveillant de près son malade, et, dans la majorité des cas, cette abstention sera couronnée de succès.

Gangrène circonscrite et perforation de l'utérus consécutives à un avortement provoqué. — *M. Picqué* fait un rapport sur l'observation suivante communiquée récemment à la Société par *M. Lapointe* :

Une jeune femme de 23 ans entra, le 7 Février dernier, à l'hôpital Saint-Antoine, en pleine péritonite généralisée. Les résultats de l'interrogatoire et de l'examen de la malade firent porter le diagnostic de péritonite post-abortum, suite de perforation traumatique ou de métrite septique. M. Lapointe procéda à la laparotomie d'urgence.

Il trouva des anses intestinales distendues et rouges nageant dans un bouillon sale, extrêmement fétide. L'utérus, du volume du poing, présentait sur sa face postérieure une large zone sphacélique. Hystérectomie supra-vaginale; drainage abdominal et vaginal; mort par septicémie subaiguë au 15 jour. L'examen de l'utérus enlevé montra que la zone sphacélée avait l'étendue d'une pièce de 5 francs et qu'elle présentait en son centre une perforation ayant la forme d'un cratère ouvert du côté de la cavité péritonéale, à bords irréguliers et déchiquetés, et pouvant donner passage à une bougie n° 27. L'escarre intéressait toute l'épaisseur de la paroi, formant un coin, à base périphérique, qui commençait à se libérer des tissus voisins.

Cette observation, dit M. Picqué, soulève deux questions : 1° celle du mécanisme de la perforation et de la gangrène dans ce cas; 2° celle du pronostic et du diagnostic des perforations utérines post-abortum et du meilleur mode de traitement qu'il convient de leur opposer :

1° En ce qui concerne le *mécanisme de la perforation* dans l'observation ci-dessus, si, au premier abord, on peut croire qu'il s'agit d'une gangrène circonscrite autour d'une perforation traumatique, à la réflexion, il faut admettre plutôt l'existence d'une perforation secondaire à une gangrène circonscrite primitive. La perforation ne serait pas la conséquence immédiate, mais médiate, des manœuvres intra-utérines subies par la malade pour se faire avorter : sous l'influence de ces manœuvres, une métrite septique se serait produite, qui aurait abouti à une gangrène circonscrite suivie bientôt de perforation de la paroi utérine. L'existence de cette gangrène perforante post-abortum est aujourd'hui bien établie sur plusieurs observations;

2° Le *pronostic* des perforations utérines post-abortum est différemment envisagé par les auteurs : les uns les considèrent comme ordinairement bénignes (Rebreyend), les autres comme fréquemment graves (Mauclaire); la vérité est entre les deux opinions, la gravité dépendant de plusieurs facteurs — état de septicité de l'utérus, moment de l'intervention, etc.

Quant au *diagnostic*, il est des cas où il est évident (procidence de l'intestin et de l'épiploon). Mais, en dehors de ces cas, sur quels signes pourrat-on l'établir?

La fétidité de l'écoulement ne saurait constituer un signe de valeur; le cathétérisme de l'utérus est un moyen dangereux et infidèle; on peut en dire autant de l'injection intra-utérine; la constatation directe de la perforation à l'aide du toucher intra-utérin est parfois très délicate. En réalité, la laparotomie constituera souvent le seul moyen d'assurer le diagnostic : dans ce cas, elle sera à la fois exploratrice et curatrice.

La laparotomie doit constituer actuellement le seul traitement des perforations utérines post-abortum dès que le diagnostic est fait : il ne faut plus attendre, comme autrefois, que des accidents péritonéaux aient éclaté pour intervenir. Le ventre ouvert, on agira différemment suivant que la perforation se compliquera ou non d'infection de la paroi utérine.

Dans le cas où il n'existe pas d'infection de la paroi, on peut à la rigueur se borner à faire la suture de la plaie utérine; mais quand la paroi est infectée, l'hésitation n'est plus permise : l'utérus doit être enlevé. M. Picqué croit qu'il faut préférer l'hystérectomie totale à la subtotale parce qu'elle facilite le drainage vaginal.

Les résultats donnés jusqu'ici par l'hystérectomie abdominale dans les perforations utérines post-abortum ne sont cependant pas brillants : 8 morts sur 12 cas; mais cela tient à ce qu'on est intervenu dans tous ces cas alors que des accidents péritonéaux existaient déjà. Ces faits plaident donc en faveur de l'intervention immédiate et de l'utilité de l'incision exploratrice dans les cas douteux.

— *M. Potherat* déclare qu'au point de vue du traitement des perforations utérines, il s'associe entièrement au rapporteur pour approuver la conduite suivie par M. Lapointe. Au point de vue de la pathogénie de ces perforations, il croit devoir signaler un troisième mécanisme que M. Picqué a passé sous silence : c'est la gangrène déterminée par le contact de liquides caustiques avec la paroi utérine. Il vient d'observer, dans son service de l'hôpital Broussais, un cas de gangrène localisée de l'utérus qui paraît relever de ce mode pathogénique.

— *M. Mauclaire* estime qu'au point de vue du traitement il faut tenir compte du siège de la perforation. Celle-ci siège soit à la face postérieure de l'isthme, soit sur ses faces latérales, soit sur le fond de l'organe. Ces dernières perforations sont plus graves; elles nécessitent l'hystérectomie supra-vaginale, les autres pouvant être traitées par la suture. M. Mauclaire a toujours insisté, dans différents travaux, sur la nécessité fréquente de la laparotomie exploratrice immédiate, alors que jusque-là les perforations étaient considérées comme devant être traitées par l'expectation.

Jéjunostomie en Y avec torsion de la bouche jéjunale. — *M. Guinard* fait un rapport sur deux opérations de ce genre pratiquées par *M. Souligoux.*

La première fut faite chez un homme de soixante ans chez lequel on avait diagnostiqué une sténose cancéreuse du pylore. La laparotomie montra que l'estomac était envahi par le néoplasme sur ses deux faces et que toute gastroentérostomie était impraticable. M. Souligoux se décida donc à faire une jéjunostomie en Y par le procédé de Maydl, mais, pour assurer la continence de la bouche, il tordit d'un demi-tour le bout inférieur et rendit cette torsion permanente par une suture à la soie, appliquant ainsi à la jéjunostomie le procédé qu'il a imaginé, il y a déjà quelques années, pour la gastrostomie. Pendant les dix jours que le malade survécut (il mourut de cachexie), la continence se montra effectivement parfaite.

Dans la deuxième observation, il s'agissait d'un homme de trente-neuf ans atteint d'un volumineux néoplasme du cardia étendu aux faces antérieure et postérieure de l'estomac. La gastrostomie étant impossible à exécuter, M. Souligoux eut encore recours au procédé de jéjunostomie en question. Chez ce malade également la bouche se montra parfaitement continente jusqu'à la mort.

M. Guinard, à propos de ces deux observations, se demande si, dans le cas où la jéjunostomie est indiquée — il rappelle que cette opération ne doit vivre que des contre-indications de la gastro-entérostomie et de la gastrostomie — il convient de recourir à la simple jéjunostomie latérale ou au procédé en Y de Maydl complété par la torsion de Souligoux? Il croit qu'en raison de l'état très grave des malades chez lesquels on est appelé à faire la jéjunostomie, l'opération la plus simple est la meilleure : il propose donc de recourir — et il a personnellement recouru deux fois, avec le meilleur résultat — à la jéjunostomie latérale, mais complétée par la torsion de Souligoux.

— *M. Terrier* est de l'avis de M. Guinard : il ne faut pas compliquer les opérations de jéjunostomie, car les survies dans les cas où on l'applique sont généralement courtes. Du reste, la continence obtenue à l'aide de certains procédés compliqués n'est pas toujours durable, ainsi que M. Terrier a souvent pu s'en convaincre pour la gastrostomie.

— *M. Delbet* explique ces incontinences ultérieures par le fait des sondes laissées souvent à demeure pendant un temps plus ou moins long par les malades ou par les gens qui les soignent. Dans les conditions ordinaires, au contraire, c'est-à-dire quand on ne place la sonde que juste pour le moment des repas, on observe plutôt une tendance au rétrécissement de la bouche qu'une tendance à la dilatation.

Abcès chronique intradural déterminé par une balle extradurale; trépanation; guérison. — *M. Delbet* présente le malade sujet de cette observation.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un abcès intra-dure-mérien qui s'était développé sans perforation de la dure-mère à la suite d'une contusion par une balle de revolver qui avait cheminé obliquement entre la dure-mère et l'os. Le pus de cet abcès, probablement peu septique au début, fut trouvé complètement stérile au moment de l'intervention. Il était situé en grande partie dans les méninges et il est difficile de dire s'il pénétrait dans la substance cérébrale elle-même.

Le diagnostic d'abcès intra-cérébral avait été fait en s'appuyant sur les deux seuls symptômes suivants accusés par le malade à la suite de son traumatisme : céphalée prédominante du côté droit et manifestement augmentée par la position horizontale, légère mydriase à droite. Il n'y avait pas d'élévation de la température, de modifications du pouls, de troubles de la vision, de l'audition, etc.

La trépanation du crâne, l'ouverture et le drainage de l'abcès, pratiqués 7 semaines après l'accident, furent suivis de guérison complète.

Prostatectomie transvésicale suivie de la suture de l'urètre. — *M. P. Duval* fait sous ce titre une communication qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Legueu.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Juin 1906.

La désinfection et la déclaration obligatoires de la tuberculose. — L'Académie adopte les vœux suivants, qui sont proposés à son approbation par *M. Netter* au nom de la Commission de la tuberculose :

A) *Statistique.* — La statistique des causes de décès ne peut offrir de garanties d'exactitude que si les déclarations sont faites par les médecins traitants. Ces déclarations ne peuvent être imposées que si des mesures sont prises pour assurer le secret médical.

La statistique doit avoir pour base l'étiologie des maladies.

Pour reviser dans ce sens la nomenclature des causes de décès, il convient d'attendre la réunion de la prochaine conférence internationale en 1910.

B) *Déclaration des maladies transmissibles.* — La

déclaration obligatoire pour le médecin doit l'être également pour le chef de famille, le logeur, les chefs de collectivité et d'établissement.

C) *Lutte contre la tuberculose.* — Le médecin traitant indique au malade et à son entourage les mesures à prendre pour prévenir la contagion.

L'exercice du droit de déclarer les cas de tuberculose (décret du 10 Février 1903) donne aux médecins traitants, aux familles et aux chefs de collectivité le moyen de pratiquer la désinfection des locaux habités par un tuberculeux. Cette désinfection est particulièrement nécessaire en cas de décès ou de changement de domicile.

Les conditions de développement et d'évolution de la tuberculose sont si différentes de celles des autres maladies transmissibles qu'on ne saurait, pour combattre cette maladie, se contenter des mesures édictées par la loi du 15 Février 1902 : il convient d'organiser cette lutte par une loi spéciale.

Cette loi devra envisager non seulement la transmissibilité, mais aussi les autres facteurs étiologiques, notamment l'insalubrité des locaux et l'alcoolisme.

D) *Désinfection.* — L'Académie, se référant à son vote du 15 Juin 1905, appelle l'attention des Pouvoirs publics sur la nécessité de faire fonctionner les services de désinfection prévus par la loi du 10 Février 1902.

Projet de résolution. — La coqueluche est ajoutée à la liste dressée par l'Académie, des maladies dont la déclaration est obligatoire.

Le texte du paragraphe 6 avait d'abord été ainsi établi : Le médecin traitant indiquera à l'entourage du malade (et au malade s'il y a lieu)... La modification apportée au texte et votée par l'Académie a été proposée par *M. Grancher*.

A propos de la réforme du Code civil. — *M. Lacassagne* fait une communication dans laquelle il met en évidence l'avantage qu'il y aurait à appeler des médecins à participer à la refonte de nombre d'articles du Code (grossesse, déclarations de naissance, détermination du sexe, etc., etc.).

Typhlo-colite et appendicite. — *M. Cornil* désire faire apprécier les difficultés du diagnostic de l'appendicite et réhabiliter ce que M. Dieulafoy a appelé l'appendicite microscopique. Il passe en revue d'abord l'appendicite muqueuse et glandulaire, en résume les lésions et montre que la seule différence entre cette appendicite bénigne et l'appendicite grave réside dans l'intégrité des lymphatiques superficiels de l'organe dans la première variété.

Il décrit ensuite les multiples variétés de l'appendicite chronique, de la tuberculose latente de l'appendice et de l'appendicite cancéreuse et conclut que le chirurgien qui enlève un appendice est loin de savoir toujours de quelle variété de lésion il s'agit. On ne peut même pas faire habituellement le diagnostic anatomique à l'œil nu quand on a la pièce en main.

Mais la communication et l'identité de structure du vermis et du cæcum font que le premier de ces organes ne peut que rarement être altéré sans que l'autre y participe.

— *M. Reclus* fait une communication qui paraîtra *in-extenso* dans le prochain numéro de la *Presse Médicale*.

— *M. Richelot*, tout en reconnaissant qu'il y a eu dans ces dernières années des excès opératoires, craint aussi de voir les appendicites *vraies* devenir exceptionnelles. Au point de vue de la pathogénie des accidents, il croit qu'il y a entre l'appendice et l'intestin échange de mauvais procédés : l'entéro-colite muco-membraneuse est une névrose relevant de causes variées et peut être la conséquence d'une appendicite ; mais l'appendicite est avant tout une *maladie de provenance intestinale, toujours intestinale*, même quand il s'agit d'appendicite « de cause générale » (grippe, fièvres éruptives).

Election. — L'Académie procède à l'élection de deux correspondants étrangers (1re division). Au premier tour, sur 62 votants, *M. Mosso* (de Turin) est élu par 55 voix, contre 2 à M. Ehlers (de Copenhague), 2 à M. Mayor (de Genève) 1 à M. Oliver (de Newcastle), 2 à M. Pick (de Prague).

Au 2e tour, sur 59 votants, *M. Ehlers* est élu par 43 voix contre 2 à M. Unna (d'Eiverslittel), 11 à M. Mayor, 2 à M. Oliver, 1 à M. Pick.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Ed. Menne (Dortmund). ***L'influence du traumatisme sur l'origine et la croissance des tumeurs et spécialement du cancer de l'estomac, avec observations à l'appui*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXI, fasc. 2, p. 374-426). — Après avoir étudié la question de l'influence des traumatismes sur la genèse du cancer, question qu'il résout par l'affirmative, et appliqué ses idées au cancer de l'estomac, Menne finit par étudier quelques conséquences pratiques de ces théories, particulièrement au point de vue de la loi sur les accidents du travail.

Un traumatisme atteignant plus ou moins directement l'estomac peut agir sur lui de trois manières différentes : il peut créer de toutes pièces le cancer ; il peut en être simplement la cause occasionnelle, en provoquant la prolifération d'amas cancéreux datant de la période embryonnaire ou post-embryonnaire, latents jusqu'alors et incapables de proliférer ; enfin, il peut accélérer la croissance d'un cancer qui existait déjà à l'état latent et croissait lentement.

Pour que le premier cas fût admissible, il faut que l'estomac ait été absolument normal avant l'accident, et que celui-ci ait produit une inflammation passée à l'état chronique, de plus le temps écoulé depuis l'accident doit correspondre environ à la durée ordinaire de l'évolution du cancer.

Dans le deuxième cas, la continuité des phénomènes cliniques post-traumatiques n'est plus nécessaire : une fois le branle donné à la prolifération d'un amas embryonnaire, tout signe d'irritation stomacale peut disparaître à tel point qu'aucun symptôme subjectif ni objectif ne soit appréciable, mais il est nécessaire qu'il y ait encore ici un rapport entre la date du traumatisme et celle de l'apparition du cancer, les premiers signes fonctionnels demandant plusieurs semaines pour se montrer, alors qu'une tumeur appréciable exigera au moins plusieurs mois.

Il est beaucoup plus facile et plus certain d'affirmer cliniquement l'influence d'un traumatisme sur la croissance d'un cancer de l'estomac plus ou moins manifeste. Quel que soit le mécanisme qu'on puisse invoquer (soit accroissement de l'activité formatrice des cellules cancéreuses par suite d'un apport nutritif plus considérable, soit facilité de la dissémination du cancer par apparition de phénomènes inflammatoires à son voisinage), lorsqu'on voit les symptômes s'aggraver, lorsqu'apparaissent des hémorragies dues à des ruptures vasculaires, traumatiques, ou une perforation stomacale, lorsqu'enfin le cancer revêt une marche aiguë, alors on peut affirmer qu'il y a une connexion certaine entre cette aggravation et le traumatisme.

Il est donc rare qu'en pratique on puisse admettre comme certaine ou même probable l'influence du traumatisme sur le cancer de l'estomac ; mais il est fréquent qu'on puisse la regarder comme vraisemblable. Il est donc exagéré de nier *a priori* tout rapport entre eux, car, comme l'a dit Mendelsohn à propos de la tuberculose traumatique : « C'est toujours la balle qui tue, mais c'est toujours le coup de feu qui en est la cause. »

M. Guibé.

CHIRURGIE

L. Ombredanne. ***Des ruptures du ligament rotulien.*** [***Ruptures sous-rotuliennes du tendon du quadriceps.***] (*Revue d'orthopédie*, 1906, 1er Mars, n° 2, 10 pages, une figure). — L'auteur étudie au point de vue étiologique et clinique les ruptures du ligament rotulien dont il rapporte une intéressante observation.

Pour lui, le traitement des ruptures du tendon rotulien doit varier suivant les conditions dans lesquelles se trouve le blessé :

Loin de tout centre chirurgical, il faudra traiter les ruptures du ligament rotulien par le placement du membre sur le plan incliné, l'abaissement de la rotule au moyen d'un bandage, le massage presque immédiat du quadriceps et la mobilisation de la jointure dès la troisième semaine. Ce mode de traitement peut donner des succès, mais il peut également se terminer par un échec et conduire à une impossibilité ultérieure d'extension active de la jambe sur la cuisse.

Aussi le meilleur procédé de traitement est-il la suture du ligament rotulien rompu. La meilleure technique consistera à pratiquer une suture interosseuse au gros fil d'argent, traversant, d'une part, la rotule, d'autre part la tubérosité antérieure du tibia. Ce fil d'appui sera simple ou double. On complétera cette réunion par une suture d'affrontement au catgut des surfaces de rupture.

P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Pierre Marie et André Léri. ***La spondylose rhyzomélique : anatomie pathologique et pathogénie*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, Janvier-Février, n° 1, p. 33 à 49, 5 planches hors texte et 7 figures). — Cette affection singulière, décrite par M. Pierre Marie en 1898, est caractérisée essentiellement au point de vue clinique par une *ankylose* à peu près complète de la *colonne vertébrale* (spondylose) et des articulations de la *racine des membres* (rhizomélique). Elle doit être distinguée, d'après M. Marie, des autres ankyloses vertébrales, telles que le rhumatisme du rachis et la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew, et considérée comme une entité morbide. En effet, si l'on peut incriminer pour la spondylose rhyzomélique comme pour le rhumatisme, l'action du froid humide, toutefois dans la première le rachis est doucement et régulièrement incurvé, tandis que dans le second il est rectiligne. Quant à la cyphose hérédo-traumatique, elle est une affection locale à début brusque, à gibbosité accusée et limitée.

Rappelant les publications anciennes, le travail de MM. Marie et Léri apporte une autopsie nouvelle venant à l'appui de leurs premières recherches. Au point de vue anatomo-pathologique, la spondylose rhyzomélique se présente, d'après ces auteurs, comme due à une *ossification tout particulièrement localisée aux ligaments, aux bourrelets et aux ménisques*, et à une *raréfaction osseuse*. Les faits nouveaux justifieraient l'opinion de M. Marie faisant de cette affection une entité morbide. Et la spondylose rhyzomélique serait : *primitivement*, une ostéopathie infectieuse ou toxi-infectieuse, à tendance surtout raréfiante ; *secondairement*, une ossification ligamenteuse à tendance compensatrice, frénatrice ou curatrice.

P. Hartenberg.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Fermi (de Sassari). ***Réactifs et méthode d'expérience pour l'étude des diastases protéolitiques et gélatinolytiques.*** (*Archiv f. Hygiene*, 1906, t. LV, fasc. 1-2, p. 140-206). — Les tubes de fibrine constamment employés pour la recherche des actions protéolytiques et pour le dosage de l'activité des solutions digestives ont un réactif d'une sensibilité insuffisante et la gélatine présente sur la fibrine un avantage considérable. Fermi insiste sur l'extrême sensibilité de tubes de gélatine solidifiée pour la détermination de la puissance protéolytique d'une liqueur étudiée. Il utilise des tubes de gélatine coulés dans des petits tubes de verre de 5 à 6 millimètres de diamètre. La gélatine est dissoute dans une solution à 1 pour 100 de thymol ou 5 pour 100 d'acide phénique. Dans une première série de recherches il détermine le tant pour cent de gélatine optimum, il montre que des tubes à 3 pour 100 de gélatine sont dix fois plus sensibles que ceux à 30 pour 100 et deux fois plus que ceux à 5 pour 100.

Alors que les tubes à 3 pour 100 indiquent une attaque dès le deuxième jour, les tubes à 10 pour 100 sont encore indemnes.

La liquéfaction de la gélatine varie suivant la teneur en alcali et suivant la concentration. Les résultats sont des plus variés quand on fait varier à la fois l'alcalinité et la concentration.

Si l'on favorise le contact de la gélatine et de la solution, soit par la division avec des poussières de charbon, soit par agitation, on accélère la liquéfaction.

L'auteur critique les méthodes de Wett et de Linossier, plus compliquées et moins exactes, d'après lui. Il passe en revue tous les réactifs préconisés pour déterminer l'activité de la trypsine et montre que la gélatine employée suivant sa méthode est 120 fois plus sensible que la fibrine et 2.800 fois plus que l'albumine coagulée. Mais de ces recherches il découle aussi que pour faire des dosages comparatifs, il est de toute nécessité de se mettre dans des conditions rigoureusement identiques.

Il suffit d'agiter un tube plus qu'un autre pour fausser les résultats.

J.-P. Langlois.

APPENDICITE & TYPHLO-COLITE

Par le Professeur Paul **RECLUS** [1]

La communication retentissante du professeur Dieulafoy [2] soulève de nouveau la vieille question des rapports de l'appendicite avec la typhlo-colite muco-membraneuse. Nous pouvons nous croire revenus à la mémorable discussion de 1897, — et nous voilà du coup rajeunis de neuf ans.

*
* *

Si j'ai bien compris l'éloquent exposé de notre collègue, l'appendicite ne dériverait jamais de la typhlo-colite muco-membraneuse; ces deux affections peuvent tout au plus coexister, et encore cette simultanéité est-elle une exception « rarissime ». M. Dieulafoy rejette la doctrine de ceux pour qui l'appendicite serait souvent la conséquence directe de la typhlo-colite propagée au vermium; les chirurgiens, hantés par cette erreur et trompés par la douleur que la typhlite provoque au niveau du cæcum, feraient « un diagnostic de tendance » en proclamant l'existence d'une appendicite imaginaire qu'ils opèrent sans remords, — et de là cette orgie d'interventions coupables qui ont contraint M. Dieulafoy à pousser son cri d'alarme.

Et notre collègue cite à l'appui de cette thèse 11 observations dont la plupart, je l'avoue, m'ont paru bien peu décisives. J'en récuse deux tout d'abord : quel fond pouvons-nous faire sur l'assertion de ces deux malades qui déclarent à M. Dieulafoy qu'un chirurgien leur a ouvert le ventre pour les opérer d'une appendicite qu'ils n'avaient pas; il nous faudrait d'autres preuves que les racontars d'un incompétent. Les trois faits de M. Thiroloix, les deux de M. Quisernes, celui de M. Divaris ont plus de valeur puisque ces médecins distingués ont vu *peut-être* eux-mêmes l'appendice qu'ils ont déclaré sain; je dis « peut-être » car, sur ce point, la rédaction de M. Dieulafoy reste obscure. Mais, en tout cas, il manque à ces observations un sacrement de quelque valeur: on a omis de signaler l'examen microscopique; or, il peut nous révéler des lésions importantes et qui échappent à l'œil nu. Aussi, des onze observations, trois, deux, peut-être une seule nous satisfait complètement.

Nous ne partageons pas, en effet, le dédain de notre collègue pour ce qu'il a nommé fort spirituellement « l'appendicite microscopique » et que nous nommons, nous, « l'appendicite chronique ». Nous ne croyons pas « qu'elles doivent rentrer dans l'oubli ». En effet, les inflammations du vermium, — et je parle ici des plus incontestables, des plus aiguës, de celles qui se révèlent par un foyer évident, de celles que l'école de M. Dieulafoy opère *hic et nunc*, — montrent parfois, à ceux qui les ont laissé refroidir, un appendice libre d'adhérences et d'apparence sain. Mais ne concluons pas à son intégrité d'après cet examen superficiel, car le microscope y révèle des lésions incontestables, cendres mal éteintes qui pourront rallumer l'incendie. Vous venez d'entendre sur ce point le mémorable exposé, aussi concis que précis, du Prof. Cornil et nous invoquons aussi l'autorité de celui de nos collègues qui a peut-être le plus fouillé cette question d'anatomie pathologique : je parle de M. Letulle, dont le travail repose sur l'examen de onze cents appendices.

M. Dieulafoy semble enrôler M. Letulle parmi les adeptes de sa doctrine lorsque, dans sa communication, il écrit cette phrase : « Ces trouvailles histologiques — travées fibreuses, hypertrophie de follicules clos et folliculite hémorragique — n'ont pas la signification qu'on voudrait leur donner. Pour s'en convaincre, il suffit de lire l'important travail de M. Letulle, si compétent en pareille matière. » Sans doute, M. Letulle se refuse, avec raison, je crois, à ranger l'apoplexie folliculaire parmi les lésions de l'appendicite. Mais les autres « trouvailles histologiques » qu'il décrit si remarquablement, il les regarde au contraire comme « la trace indélébile des lésions inflammatoires du passé »; elles constituent l'appendicite chronique et, pour lui comme pour la plupart des chirurgiens actuels, l'appendicite aiguë, quelque grave qu'on la suppose, qu'elle soit de forme perforante ou nécrosante, se développe toujours dans un organe préalablement atteint de lésions chroniques. C'est ce que nous dit en d'autres termes Auguste Broca dans sa conférence à la Société de pédiatrie de Londres : « Nous concevons l'appendicite comme une lésion chronique sur laquelle viennent se greffer des épisodes aigus. » Et voilà pourquoi « ces trouvailles histologiques » que raille notre collègue ne nous paraissent pas méprisables et nous eussions désiré qu'on signalât leur présence ou leur absence dans les onze observations de M. Dieulafoy.

*
* *

J'en arrive au nœud de notre discussion : les rapports de l'appendicite avec la typhlo-colite muco-membraneuse. Je croyais, je l'avoue, la question résolue depuis des années, je croyais admis par tous que les entérites, toutes les entérites, et, parmi elles, l'entéro-colite muco-membraneuse, ne s'arrêtent pas à l'insuffisante valvule de Gerlach; trop souvent elles envahissent l'appendice et trop souvent se cantonnent dans cet organe désastreux, ce cæcum de cæcum, ce diverticule de diverticule, ce cul-de-sac de cul-de-sac, cette fistule borgne interne qui semble uniquement créée pour exalter la virulence des germes. Comment! nous voyons la colite s'accuser dans tous les points où la circulation des matières est moins active, dans les bosselures du gros intestin, aux deux angles du côlon transverse, dans le cæcum, tandis qu'elle respecterait l'appendice, ce cloaque croupissant où tombent, stagnent et pullulent tous les germes pathogènes de l'intestin, streptocoques, staphylocoques, coli-bacille, bacilles de Koch, actinomycètes. Pour notre part, depuis longtemps nous avions prévu ce fait, que corroborent les travaux de M. Letulle, que toutes les inflammations de l'intestin retentissent et se marquent, « mais amplifiée au maximum » sur les parois de l'appendice.

Voyons, d'ailleurs, ce que nous apprend la clinique à laquelle il faut toujours revenir? Pour nous en tenir à la typhlo-colite, la seule que vise M. Dieulafoy, tant et de si bons observateurs l'ont trouvée si souvent liée à l'appendicite que nous ne savons comment nous expliquer l'assertion de notre éminent collègue. Nous ne vous rappellerons pas que, lors de la discussion de 1897, j'en avais recueilli 17 cas inédits en moins de trois semaines; je n'ajouterai pas que, sur les trois opérés à qui j'ai, depuis quinze jours, enlevé l'appendicite, incontestablement et grossièrement altéré, l'un avait eu des crises de typhlo-colite membraneuse; je ne vous citerai aucune des observations qui, depuis neuf ans, ont passé sous nos yeux et que j'ai signalées aux élèves de la clinique. J'ai préféré vous présenter des faits inédits provenant d'autres observateurs, et mercredi, à la Société de chirurgie, tout ému encore de la communication de M. Dieulafoy, je me suis adressé à six de mes collègues connus par leur sens clinique et leur pratique étendue : MM. Jalaguier, Guinard, Faure, Pierre Delbet et Bazy, et chacun des six a bien voulu me donner sur l'heure quelques observations prises presque au hasard parmi une foule d'autres.

Je craindrais d'abuser de votre bienveillance, même en vous résumant ces quatorze observations typiques : je vous dirai seulement que dans toutes l'entéro-colite est incontestable, que dans toutes le diagnostic d'appendicite fut vérifié par l'opération et caractérisé par ces grosses lésions qui rendent inutile le contrôle du microscope : adhérences, vascularisation, hypertrophie et friabilité des parois, sténoses, calculs, kystes purulents. Il en est une cependant que je détache parce que le malade a été vu à la fois par notre maître, M. Dieulafoy, et par nous. Il s'agit d'un Parisien de trente-neuf ans auprès duquel je fus appelé par le D[r] Enriquez, le 12 Janvier 1904; je diagnostiquai une typhlo-colite muco-membraneuse compliquée d'appendicite sub-aiguë et je conseillai l'opération après refroidissement du foyer inflammatoire. Le 22 Février, nouvelle crise; M. Dieulafoy, appelé en consultation, reconnaît une typhlo-colite, mais il rejette l'appendicite et toute idée d'opération; le surlendemain, le malade demande M. Jalaguier qui affirme l'appendicite et conseille l'intervention; elle est pratiquée par lui le 10 Mars et l'on trouve un vermium en battant de cloche, sclérosé dans son segment proximal et kystique dans son segment distal.

*
* *

Chez ce malade, le syndrome de la typhlo-colite, les troubles sensitifs, moteurs et sécrétoires de l'intestin disparurent. Cet heureux résultat est souvent obtenu et nous pourrions en citer de nombreux exemples dont l'un nous touche de très près ; or, dans ce cas, l'appendicite avait éclaté après une crise grave de typhlo-colite, et l'opération avait ouvert un large abcès au milieu duquel on trouva le vermium sphacélé. Mais, si nous proclamons hautement la réalité de ces magnifiques guérisons, nous sommes loin de les considérer comme constantes et nous pourrions, tout comme M. Dieulafoy, citer des faits où l'extirpation de l'appendice malade diminua l'intensité et la fréquence des crises, mais sans les faire disparaître. Broca, dans sa conférence, note souvent la persistance de la diarrhée et n'en est plus « à compter les sujets qui eurent des rechutes plus ou moins sérieuses malgré l'ablation de l'appendice ».

Aussi n'est-ce pas pour guérir la typhlo-colite que nous extirpons l'appendice, ainsi que semble le croire M. Dieulafoy, mais

1. Communication faite à l'Académie de médecine, le 5 Juin 1906.
2. Voir *La Presse Médicale* 1906, n° 43, p. 341.

pour soustraire le malade atteint d'appendicite concomitante aux méfaits de cette appendicite. Pour ma part, je ne promets pas autre chose à mes opérés. Si la typhlo-colite guérit par surcroît, tant mieux, mais ce n'est pas elle que vise notre intervention, et, parmi nos collègues de l'Académie ou de la Société de chirurgie, je n'en connais pas un seul qui ait proposé d'enlever la typhlo-colite à la thérapeutique médicale. C'est donc contre la seule appendicite que nous agissons et, si avec M. Dieulafoy nous plaignons les « balafrés de Plombières et de Châtel-Guyon » de souffrir encore de leurs spasmes intestinaux, nous nous séparons de notre collègue pour les féliciter chaudement de n'être plus, grâce à l'appendicectomie, sous le coup des catastrophes toujours à craindre avec l'appendicite.

* * *

Il est peut-être un point sur lequel je m'accorderai avec mon éminent contradicteur: c'est la difficulté que présente parfois le diagnostic de l'appendicite chronique, et nous serions très heureux si M. Dieulafoy voulait apporter un peu de sa sagacité, de son sens clinique, de son enthousiasme à la solution de cet obscur problème. Mais, pour le moment, il croit plus utile de dénoncer au public ce qu'il appelle « ces erreurs de diagnostic et ces erreurs opératoires », sans doute pour empêcher ce public de se livrer trop complaisamment aux entreprises de chirurgiens trop agressifs. Pour ma part, je veux bien, mais je demande à faire deux réserves : d'abord, par définition même, le public me semble peu qualifié pour trancher ces délicates questions. Et puis, j'ose le dire, la doctrine de M. Dieulafoy n'est pas sans danger: M. Broca m'a communiqué l'observation du fils d'un confrère de la banlieue parisienne ; il était atteint d'entéro-colite muco-membraneuse et, le père, trop confiant dans les formules rassurantes de M. Dieulafoy fit, lui aussi, « un diagnostic de tendance » ; il crut à une crise exacerbée d'entéro-colite muco-membraneuse. Or, il s'agissait d'une appendicite et, lorsqu'il appela le chirurgien, il était trop tard!

ENTÉRO-COLITE & APPENDICITE[1]

Par L.-Gustave RICHELOT

De la communication de notre collègue Dieulafoy j'ai retenu d'abord un fait qu'il est impossible de nier: nombre de malades, depuis quelques années, ont été opérés d'une appendicite qu'ils n'avaient pas. Il faut avoir le courage de le dire, et n'eût-il que cette conclusion, le discours que vous avez entendu était chose utile.

Beaucoup de médecins admettent que la fréquence de l'appendicite est devenue tout à coup excessive, tandis qu'autrefois elle était à peu près inconnue. Il y a là, selon moi, une double erreur sur laquelle je me propose d'attirer l'attention de l'Académie dans une communication prochaine. Quoi qu'il en soit, la peur de l'appendicite est partout répandue, et il en résulte que des hommes peu scrupuleux, voire des chirurgiens très honnêtes, se sont livrés, dans ces dernières années, à une véritable débauche opératoire sur les fosses iliaques de leurs semblables. Des premiers je ne veux rien dire, car je ne dirais rien que vous ne sachiez aussi bien que moi et qui n'ait été à prévoir dès le jour où le nom d'appendicite fut inventé. Mais les autres, ceux qui font leur métier en conscience, comment ne pas leur dire qu'ils subissent un entraînement et qu'en opérant à la moindre douleur, sans un diagnostic approfondi, ils s'exposent à laisser en détresse des malades à qui ils ont promis la guérison? Comment ne pas dire, avec Dieulafoy, que des lésions microscopiques banales peuvent se rencontrer dans les appendices les plus innocents, et que leur constatation après coup, sur un appendice indûment enlevé, est pour le chirurgien une mauvaise excuse?

Nous voilà d'accord sur un point essentiel. Mais n'allons pas trop loin, et prenons garde que souvent on nous fait dire ce que nous n'avons jamais pensé. J'entends bien que Dieulafoy n'a pas varié dans sa doctrine et qu'il recommande toujours d'opérer l'appendicite vraie. Mais j'ai peur qu'après son nouveau discours, les appendicites les plus vraies ne viennent à passer pour fausses, et que, pris d'une autre peur, les malades ne veuillent plus voir le danger d'une maladie menaçante ou les inconvénients prolongés d'une infection chronique. Et voilà pourquoi ceux d'entre nous qui ont l'expérience de ces faits doivent apporter ici leur opinion, et s'efforcer de mettre au point une question encore litigieuse.

* * *

Pour démontrer l'inutilité de certaines opérations, Dieulafoy cherche à établir qu'il n'existe aucune relation entre l'appendicite et l'entéro-colite, qu'elles ne coïncident presque jamais, et que, par suite, chez un malade atteint d'entéro-colite, l'intervention chirurgicale est à peu près toujours et formellement contre-indiquée. Je ne puis partager son avis; je crois, au contraire, qu'il se fait entre l'intestin et l'appendice un échange de mauvais procédés que démontrent l'observation clinique et les résultats mêmes de l'intervention chirurgicale. Je crois deux choses : 1° certains troubles de l'intestin sont d'origine appendiculaire; 2° l'appendicite est toujours d'origine intestinale.

Dieulafoy nous parle surtout de l'entéro-colite muco-membraneuse. Or, celle-ci est un spasme de l'intestin, une névrose sécrétoire et motrice qui évolue sur le terrain névropathique, mais dont les relations ont été souvent constatées avec des lésions d'organes divers, non seulement l'appendice, mais les trompes, la vésicule biliaire, le rein mobile. Alors, il paraît évident qu'une action nerveuse, un réflexe à long circuit commande le spasme du gros intestin, l'hypersécrétion et tous les phénomènes secondaires. On a vu maintes fois la guérison ou l'amélioration très marquée des troubles intestinaux par l'intervention sur les organes que je viens de citer; j'ai raconté à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie l'histoire d'une entérite muco-membraneuse rebelle, disparue instantanément par la guérison d'une métrite cervicale.

Ici donc, la maladie de l'intestin n'est pas une cause, mais elle est un effet. Nous savons bien qu'elle a des sources multiples; Dieulafoy note avec soin les malades qui souffrent d'entéro-colite sans avoir d'appendicite; il a raison de dire que ceux-là sont nombreux et que l'opération n'est pas le moyen de les guérir; mais ce n'est pas une raison pour nier toute influence à l'appendice malade. L'année dernière, un jeune garçon de huit ans m'était confié; il avait de l'entérite glaireuse depuis dix-huit mois, et depuis un mois son appendice attirait vivement l'attention : douleur au point de Mac Burney et crises légères. Il était maigre, souffreteux, se nourrissait et se développait mal; si bien que, malgré les idées que vous lui connaissez, Albert Robin finit par consentir à l'intervention chirurgicale.

L'opération fut faite le 17 Juillet 1905 : l'appendice était libre d'adhérences, légèrement épaissi, turgide, rempli de matières fécales dans toute sa longueur. Le résultat ne se fit pas attendre : disparition des douleurs et de l'entérite glaireuse, appétit régulier, bonnes digestions; aujourd'hui, l'enfant est superbe et se développe à merveille.

Il est, d'ailleurs, bien difficile de limiter la discussion à la seule colite muco-membraneuse; il n'est pas nécessaire de rendre des peaux et des glaires pour souffrir beaucoup de l'intestin, pour avoir des alternatives de constipation et de diarrhée. J'opérais, le 26 Mars dernier, une jeune fille de dix-sept ans, qui souffrait ainsi depuis trois années, qui marchait à peine, digérait mal, restait maigre et chétive; elle n'avait jamais eu de crise appendiculaire, et cependant son appendice contenait des matières et du pus; aujourd'hui, elle a bonne mine, digère bien et reprend des forces. En somme, l'infection appendiculaire tient sous sa dépendance toute une série de troubles intestinaux. Il se peut que l'entérite glaireuse n'en soit pas la forme la plus ordinaire; n'empêche qu'on vient à bout de ces troubles rebelles en opérant l' « appendicite chronique », non pas celle qui s'annonce bruyamment et se montre à découvert, mais celle qui se dissimule sous des apparences trompeuses et évolue sans fracas.

Inversement, je dis que l'appendicite est toujours d'origine intestinale. Et c'est trop naturel : l'appendice est un étroit cul-de-sac dont l'orifice est ouvert dans le tube digestif, un diverticule aveugle où, comme l'a fort bien dit Reclus, la stagnation est facile, toujours prêt à recueillir l'infection et à l'emmagasiner. Il reçoit de première main les souillures qu'il plaît à l'intestin d'y verser, et, comme il ne sait guère les lui rendre, on pourrait se demander plutôt comment l'appendicite n'est pas plus fréquente encore.

On voit que je ne suis pas séduit par une idée que Lucas-Championnière a défendue. Il avance que, de par sa constitution histologique, l'appendice est un organe à part, « différent de tout l'intestin », une sorte d'amygdale intestinale destinée à servir de barrage à l'infection; seulement, il arrive que la lutte dépasse la résistance, et l'appendicite éclate. Sans contester le moins du monde la valeur des idées régnantes sur les attributions du tissu lymphoïde, j'avoue ne pas comprendre qu'on puisse assimiler l'appendice à un organe de défense. Il contient du tissu lymphoïde comme toute la muqueuse intestinale en cou-

[1] Communication faite à l'Académie de médecine, le 5 juin 1906.

tient; mais c'est un vestige, un organe atrophié, — l'anatomie comparée en fait foi. Je ne vois pas trop comment il peut servir de barrage à l'infection, mais je vois très bien comment il lui sert de réceptacle. Ce souvenir, ce reste d'organe sans adaptation est, par sa forme, un excellent milieu de culture pour la flore intestinale. Tous les agents d'irritation, quand ils ont pénétré dans ce lieu déclive, y séjournent comme dans un clapier, y pullulent, y développent leur virulence, y élaborent leurs toxines et y provoquent sourdement ou bruyamment toutes les variétés de l'appendicite, qui devient ainsi, par un mécanisme vulgaire, la moins spécifique et la plus banale des maladies. Je ne puis aller plus loin sans déclarer que ces idées ne diffèrent en rien de celles que Reclus a très éloquemment exposées.

*
* *

Mais ici nous apparaît Dieulafoy avec ses brillants travaux, ses solutions toujours nettes et tranchées. Il semble que, dès le début, l'appendicite soit née dans son esprit tout armée d'un appareil étiologique très complet et, que depuis ce moment, la figure primitive ait résisté à toutes les agressions et conservé entière la pureté de sa forme.

Le trait principal, celui qu'il a dessiné avec le plus d'art, est le rôle de ces calculs appendiculaires que les anciens auteurs ont pris pour des corps étrangers. Ils ne viennent pas du cæcum, ils sont là parce qu'il y a une « lithiase appendiculaire » semblable aux autres lithiases, urinaire et biliaire. Voilà l'origine, le point de départ. On connaît les expériences de Clado et de Klecki. L'oblitération de l'appendice par une concrétion calculeuse est « le fait essentiel qui domine toute l'histoire de l'appendicite ». Dans la partie du canal transformée en cavité close, les microbes emprisonnés exaltent leur virulence et de là découlent tous les accidents. C'est bien entendu : rien n'a précédé la formation du calcul ; cette formation est primitive et relève d'un trouble organique dont nous ignorons la nature, comme de celui qui préside aux autres lithiases. Calcul primitif dans un canal sain, oblitération, cavité close, et production secondaire du foyer toxi-infectieux.

Cependant Dieulafoy n'est pas sans admettre une appendicite non calculeuse, « catarrhale » comme disaient les Américains, « infectieuse », puisqu'il faut l'appeler par son nom. Un clinicien tel que lui ne pouvait s'y méprendre; il l'admet sans réserve, il place au même rang le calcul appendiculaire et « la tuméfaction infectieuse des parois », pourvu que l'oblitération demeure le fait essentiel. « Une scission bien tranchée entre l'appendicite calculeuse et celle qui ne l'est pas » lui permet de conserver à la première sa spécificité. Si on lui demande quelle est cette infection dont les effets peuvent équivaloir à ceux de la lithiase, d'où elle vient, quelle est son importance, il reste sans réponse. Elle ne l'intéresse que le jour où elle clôt l'appendice ; car cette clôture lui suffit : avant elle il n'y avait rien, après elle l'appendicite est constituée.

Nous avons maintenant la clef de cette lutte vigoureuse que Dieulafoy soutient contre les rapports qui unissent l'appendice et l'entérocolite. On ne voit pas tout d'abord l'intérêt qu'il peut avoir à nier qu'une infection de l'intestin puisse atteindre son diverticule. Mais bien vite il apparaît que cette propagation, si elle n'est pas exceptionnelle, vient ébranler sa conception d'une lithiase primitive, d'origine arthritique, évoluant dans un canal sain et créant de toutes pièces le foyer infectieux par le seul mécanisme de la cavité close.

Malheureusement, il nous faut bien renoncer au calcul primitif et à la lithiase appendiculaire. La concrétion est toujours formée par du phosphate et du carbonate de chaux, quelquefois du phosphate ammoniaco-magnésien, des traces de chlorures et des sulfates. Or, les calculs ainsi composés sont d'origine inflammatoire et toujours les mêmes dans des milieux différents — vessie infectée, pyélite, cholécystite ; le mucus, les éléments cellulaires desquamés paraissent fournir les sels minéraux qui les composent. Il faut donc considérer les concrétions de l'appendice comme le produit banal d'une infection chronique. Elles témoignent de l'ancienneté de ces lésions inflammatoires et de la facilité avec laquelle s'accumulent dans son étroite lumière les produits de sécrétion et de desquamation épithéliale. Et de ces faits il résulte que la cavité close est une possibilité, un fait intéressant, peut-être même capital au point de vue de la genèse des accidents aigus, mais qui laisse entier le problème étiologique de l'appendicite.

La solution du problème doit être cherchée dans les conditions dont j'ai parlé tout à l'heure : configuration de l'appendice, apport facile des matières, élimination difficile, stagnation. L'appendicite est une maladie de provenance intestinale. Les matières normales pénétrant et restant, c'est déjà une cause d'infection suffisante en l'absence de toute concrétion; il n'en faut pas plus pour constituer cliniquement une appendicite durable, enrayant les fonctions de l'intestin, altérant l'état général et dont l'extirpation est suivie d'un succès thérapeutique significatif. Il n'y avait pas plus chez l'enfant de huit ans dont je vous ai tout à l'heure résumé l'observation.

A plus forte raison n'en faut-il pas plus quand les matières sont de mauvaise qualité et fournies par un intestin malade. Et je n'excepte ici aucune forme d'entérite, pas même l'entérite glaireuse. Oui, le spasme de l'intestin, la névrose sécrétoire et motrice est effet et non cause; mais, comme le dit Albert Mathieu, le réflexe peut être à court circuit et avoir son point de départ dans l'intestin lui-même.

Je croyais, en vérité, que des faits nombreux — sans parler de ceux que j'ai pu voir —, des discussions, des thèses avaient mis ce fait en lumière que le plus grand nombre des malades atteints d'appendicite avaient eu d'abord des troubles de l'intestin. Nos prédécesseurs tenaient compte de ces « accidents prémonitoires » dans la genèse des pérityphlites; pourquoi dire aujourd'hui qu'ils n'existent pas, voire même que, « si on observe de l'entérite glaireuse au cours d'une crise intestinale, on n'a rien à redouter de l'appendicite »? Pour établir une séparation nette, une manière d'antagonisme entre l'intestin et son diverticule, on fait revivre la typhlite sous une forme atténuée, on l'appelle « typhlo-colite » ou « pseudo-appendicite »; on permet à l'inflammation de se localiser vaguement au cæcum, mais on lui défend d'aller plus loin; le voisinage de l'appendice n'est pas une cause de propagation, c'est une cause d'erreurs de diagnostic. Eh! sans doute, il ne s'agit pas de brandir le bistouri à la moindre douleur iliaque, je l'ai dit et je le répète. Mais il ne faut pas que le désir de rassurer les malades — c'était l'idée de Potain — nous entraîne à nier l'évidence d'une prédisposition créée par les diverses formes d'entérite.

Il n'est pas jusqu'aux appendicites de « cause générale » qui n'aient, à mon avis, leur source dans l'intestin. Pourquoi en faire une classe à part et les trouver si obscures? Les auteurs sont pleins de réserve. Après les fièvres éruptives, typhoïdes, grippales, l'appendice réagirait comme réagissent tous les tissus lymphoïdes dans les infections générales. Soit, mais pourquoi lui seul, et très habituellement quand le malade est guéri? Reclus essaye de nous le dire : les follicules s'enflamment ici comme partout, mais, tandis qu'ailleurs les lésions disparaissent, la stagnation dans l'appendice les rend permanentes et prépare les accidents. Je ne suis pas convaincu : je voudrais voir d'autres organes lymphoïdes, plus importants et tout aussi capables de garder l'infection, malades en même temps que l'appendice; je continue à ne pas comprendre ce choix singulier des infections générales, ce lieu d'élection inattendu, et je persiste à vouloir des causes plus proches, plus naturelles pour une maladie si nettement localisée. Des expériences encore récentes ont eu pour objet l'étude de ces rapports entre l'appendicite et les infections générales ; mais Charrin, Dominici, Josué, etc., n'ont pu reproduire la maladie isolée, avec ses caractères propres ; toujours l'appendice était envahi au même titre que tous les organes lymphoïdes et hématopoïétiques — moelle osseuse, foie, rate, plaques de Peyer, etc. Voilà où nous en sommes, et l'inoculation élective de cette apparence d'organe lymphoïde par « les voies mystérieuses de l'absorption » reste à démontrer.

En revanche, n'est-il pas certain que les infections générales ont une action constante sur les voies digestives, qu'elles troublent leurs fonctions, s'accompagnent d'entéro-colite, de diarrhée fétide, et que ces troubles se prolongent, plus ou moins atténués, pendant la convalescence et au delà? Prenons l'infection typhoïde : faut-il s'ingénier beaucoup, et n'est-il pas clair que l'agent spécifique, charrié à travers l'intestin, vient toucher l'appendice, cette plaque de Peyer, au même titre que les autres? Prenons la grippe ; la fréquence de l'otite depuis les dernières épidémies d'influenza semble avoir pour cause les rapports anatomiques de l'oreille moyenne avec la muqueuse de la gorge ; est-il défendu de croire que l'appendice emprunte le même germe, ou tout autre, à une autre partie de l'intestin, aussi bien faite pour lui servir de véhicule et de lieu d'attente? Ainsi, les « causes générales » ne me semblent pas avoir une grande obscurité; toutes les variétés étiologiques peuvent se fondre en une seule : l'appendicite est une maladie de provenance intestinale, toujours intestinale.

En formulant cette proposition, et cherchant à détruire la barrière infranchissable que Dieulafoy élève entre l'intestin et son

appendiee, je prétends faire mieux comprendre eomment on prévient les aeeidents appendieulaires en soignant l'intestin et eomment, d'autre part, on peut rendre intelligibles eertains troubles viseéraux et les guérir par une intervention opportune. Mais je n'ignore pas les abus d'interprétation auxquels donnent lieu les faits les plus exacts, et je veux m'associer une fois de plus, en terminant, à la eondamnation prononeée par notre eollègue eontre les diagnosties portés à la légère et les opérations mal justifiées.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TUMEURS SCROTALES DANS LES PAYS CHAUDS

PAR MM.
THIROUX et D'ANFREVILLE
Saint-Louis (Sénégal).

Les tumeurs du scrotum sont excessivement communes dans les pays chauds, où on les confond souvent entre elles sous le nom d'éléphantiasis, principalement lorsqu'elles atteignent un volume considérable; et d'ailleurs elles présentent des rapports assez étroits, certaines d'entre elles, comme l'hydrocèle, l'hématocèle, la chylocèle, accompagnant le plus fréquemment l'éléphantiasis vrai.

D'autre part, lorsque la tumeur atteint de grandes dimensions, les indications opératoires sont les mêmes, quelle que soit sa nature, et l'intervention consiste toujours à réséquer les parties malades ou hypertrophiées du scrotum, ainsi que

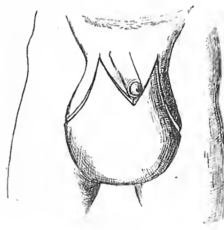


Figure 1.

la vaginale, lorsqu'il y a hydrocèle volumineuse ou hématocèle concomitante.

L'opération de l'oschéotomie, que l'on pratique sur les tumeurs du scrotum, est une opération relativement simple, que tout praticien appelé à exercer dans les pays chauds doit être à même de faire; et, comme nous avons remarqué qu'aucun traité ne décrivait d'une façon complète le mode opératoire, nous avons pensé qu'il serait bon de revenir sur cette question, de pratique journalière en pathologie tropicale et d'en préciser quelques points.

* * *

Pour pratiquer l'oschéotomie d'après la méthode de Saboia, que nous avons adoptée, on fait une incision partant de l'anneau inguinal, allant rejoindre l'angle péni-scrotal, et limitant avec son homologue du côté opposé un lambeau triangulaire. Une seconde incision part également de l'anneau inguinal, circonscrit un lambeau arrondi en forme de visière de casquette, destiné à former la moitié des nouvelles enveloppes testiculaires; elle vient se réunir à son homologue du côté opposé sur le périnée en avant de l'anus (fig. 1 et 2).

Il est bon de tracer d'abord complètement les lambeaux, en incisant très légèrement les téguments, de façon à pouvoir s'y retrouver si, par suite de l'énucléation spontanée d'une hydrocèle volumineuse, le scrotum venait à se vider et à détruire les rapports primitifs; et comme, d'autre part, dans le cas de tumeur double, il convient d'opérer un côté après l'autre, il pourrait arriver que les rapports fussent changés pour le second côté.

Il faudra se rappeler, en traçant l'incision, que

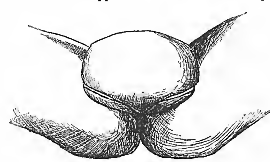


Figure 2.

l'on a toujours tendance à tailler des lambeaux trop longs; les lambeaux latéraux ne devront jamais dépasser la largeur de quatre travers de doigt. Il est également inutile de laisser de la peau à la base de la verge, on peut couper au ras du pli péni-scrotal si les tissus environnants ne sont pas sains; la peau de ces régions étant très élastique, il est indifférent de couper un peu court.

L'incision préliminaire ayant bien délimité les parties à enlever, on la complète d'un côté, du côté le plus volumineux par exemple, on dissèque le lambeau cutané latéral, que l'on sépare avec soin du tissu conjonctif, dont les mailles sont souvent dilatées et renferment du liquide en assez grande abondance. On incise ensuite le tissu conjonctif et l'on va à la recherche de la vaginale. Si cette dernière est malade et contient du liquide, on la voit s'énucléer dès le premier temps, au travers de l'incision cutanée, à moins que des adhérences ne la retiennent en place au milieu du tissu conjonctif. La vaginale une fois bien dégagée, on l'incise à son tour et on la résèque complètement, après l'avoir détachée à son insertion sur le testicule et après avoir soigneusement isolé le cordon. On enveloppe testicule et cordon dans une compresse imbibée d'eau bouillie, on passe au côté opposé, que l'on opère de la même façon, on jette des ligatures sur les artérioles qui peuvent donner et sur les sinus veineux béants, qui saignent souvent beaucoup, on lave abondamment avec de l'eau bouillie à 45°, et l'on suture au crin de Florence. La ligne des sutures du scrotum, après l'opération, a l'aspect d'un Y, ainsi qu'il est représenté (fig. 3).

Il est bon de placer un drain à la partie inférieure de l'Y, au niveau du périnée, afin d'en-

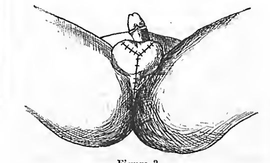


Figure 3.

traîner au dehors le sang qui s'écoule toujours en assez grande abondance à la suite de l'opération, quelque soin que l'on ait mis à faire les ligatures.

Il faut avoir des pinces hémostatiques en assez grand nombre, et ces pinces suffisent toujours, alors que la ligature élastique de la base du scrotum, préconisée par certains auteurs, a l'inconvénient de plisser la peau et de rendre l'incision irrégulière. D'ailleurs l'hémorragie veineuse, très abondante au début, se réduit généralement au cours de l'opération à des proportions beaucoup moindres.

* * *

Voici les observations de deux malades chez qui nous avons appliqué le procédé en question avec les meilleurs résultats :

Observation I (fig. 4) [résumée]. — Ibrahima Demba, cinquante-cinq ans. Malade depuis cinq ans; l'affection a débuté par une éruption phlycténoïde des bourses à laquelle ont succédé des ulcères. Ces ulcères se sont cicatrisés et se sont reproduits à plusieurs reprises, précédés chaque fois d'éruptions phlycténoïdes. Ces poussées chroniques ont duré trois ans; en même temps, la peau du scrotum s'épaississait et il se produisait dans la vaginale droite un épanchement qui augmentait progressivement.

Au moment où nous examinons le malade, il présente un scrotum du volume de la tête, à tégument épaissi principalement au niveau des régions déclives. La partie supérieure de la peau est saine; cependant, à la base de la verge, on note un peu d'infiltration. Le sang pris au niveau des parties malades, soit pendant le jour, soit pendant la nuit, ne renferme pas de filaires.

Le malade est opéré sous chloroforme. On trace légèrement au bistouri deux incisions, partant du canal inguinal de chaque côté, allant se rejoindre au-dessous de la verge et dessinant un lambeau triangulaire. Deux autres incisions, dessinant deux lambeaux latéraux, partent du canal inguinal pour se rejoindre au niveau du périnée (fig. 1 et 2). Après section de la

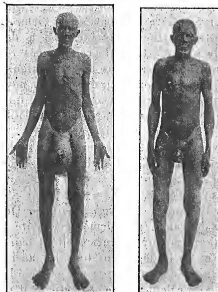


Figure 4.

peau, la vaginale, distendue à droite, vient faire hernie au travers de l'incision et s'énuclée; après ponction, il s'en écoule un liquide clair et transparent. A l'intérieur de la poche le testicule est sain. La vaginale est détachée le long de son insertion sur le testicule et complètement réséquée. On termine la dissection des lambeaux, on pose quelques ligatures et on renferme le testicule droit mis à nu et le testicule gauche, qui reste entouré de ses enveloppes, dans les lambeaux que l'on suture, en laissant un drain à la partie inférieure au niveau du périnée.

Les suites de l'opération sont normales.

A sa sortie, le malade est complètement guéri.

Observation II (fig. 5) [résumée]. — Abdoul-Gueye, cinquante-six ans environ. Malade depuis quatre ans. A remarqué au début que le côté gauche de son scrotum augmentait de volume et atteignait la grosseur d'un citron. La tumeur était peu douloureuse, elle grossissait régulièrement et elle avait atteint au bout de trois ans le volume des deux poings. Depuis, la tumeur du côté gauche a rapidement augmenté dans de très fortes proportions, et en même temps une seconde tumeur apparaissait du côté droit, qui atteignait également un volume assez considérable. Le malade souffrait de fréquents accès de fièvre à la même époque.

Au moment où nous l'examinons, il présente un scrotum très volumineux, comparable à une grosse citrouille et très dur. La peau est épaissie et indurée à la partie inférieure, mais elle est lisse et tendue et n'offre pas l'aspect éléphantiasique. On n'y retrouve pas les pores dilatés ni l'aspect un peu turgescent caractéristique de la peau éléphantiasique. La verge est perdue dans la masse scrotale hypertrophiée.

Le malade est opéré sous chloroforme. On trace

au bistouri deux lambeaux latéraux, les incisions partant du canal inguinal de chaque côté et allant se rejoindre en arrière au niveau du périnée.

On trace également un lambeau triangulaire, destiné à habiller la verge et à venir rejoindre les deux branches de l'Y que vont former les parties antérieures des incisions latérales. Ce lambeau est poussé très loin en avant et on lui fait contourner une ligne brunâtre qui s'étend sur les bourses distendues audessous de l'orifice du méat et qui représente la partie inférieure et pigmentée qui recouvre la portion urétrale du pénis. Au moment de faire les sutures, la presque totalité de ce lambeau supplémentaire devra être excisée, le lambeau triangulaire ordinaire contournant l'orifice du méat s'étant trouvé suffisant.

La peau est disséquée à gauche et la tumeur en est détachée. La dissection est laborieuse; au lieu de s'énucléer, la vaginale, distendue et dure, tient au tissu conjonctif par de nombreuses adhérences. A la partie inférieure, on est obligé de couper au travers d'un tissu lardacé, au milieu duquel on rencontre des géodes purulentes, communiquant avec la cavité vaginale.

La séreuse a acquis l'épaisseur du doigt; à la ponction, elle laisse écouler 3 litres environ d'un liquide aqueux et brunâtre, mélangé à la fin de flocons riziformes. Ouverte avec des ciseaux sur toute sa longueur, elle apparaît tomenteuse; sa surface brune est tapissée de matières caséeuses blanchâtres. On ne retrouve pas de traces du testicule.

La coque fibreuse qui représente la vaginale est détachée complètement des tissus environnants, le

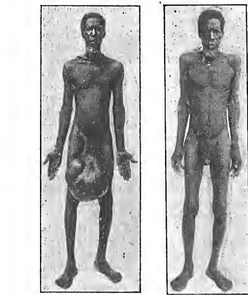


Figure 5.

cordon est lié en deux paquets au niveau de l'anneau inguinal, puis coupé. On complète l'incision à droite, on découvre la vaginale, qui s'énuclée facilement et n'est que très peu adhérente aux tissus environnants. De ce côté, la tumeur a la forme d'une gourde et présente deux renflements inégaux, séparés par un sillon. Cette disposition, qui était très apparente avant l'opération, a été reproduite très fidèlement par la photographie dans la figure 5.

La vaginale, ponctionnée, laisse écouler 700 gr. environ d'un liquide clair et transparent. Elle est incisée sur toute sa longueur en avant. Le testicule qui y est renfermé est sain, la séreuse en est détachée au niveau de son insertion et réséquée dans sa totalité; on termine la résection des parties cutanées, on place des ligatures, on suture au crin en plaçant un drain à la partie la plus déclive des bourses.

L'opération a duré deux heures. Les suites de l'opération sont normales. Le malade sort guéri cinq semaines après l'opération (fig. 5).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

16 Mai 1906.

Traitement de la tuberculose des muqueuses par les cautérisations à l'air chaud et par l'emploi du calomel associé à l'iodure de potassium. — *M. Holländer* communique les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la tuberculose des muqueuses nasale, buccale, pharyngée et laryngée, dans la tuberculose de la vessie, du rectum et de l'anus, dans la tuberculose oculaire, enfin, par l'emploi des cautérisations à l'air chaud. Cette méthode de traitement, appliquée judicieusement, patiemment et suivant une bonne technique, et combinée d'ailleurs au traitement diététique et hygiénique général de la tuberculose, suffit, dans la plupart des cas, même dans des cas très avancés, à amener, sinon toujours, du moins presque toujours, une guérison définitive. Cette assertion de M. Holländer s'appuie actuellement sur une statistique personnelle comprenant plusieurs centaines de cas ainsi traités.

Outre l'air chaud, M. Holländer a essayé également, dans le traitement de la tuberculose des muqueuses, l'emploi de divers agents chimiques. Celui qui lui a donné jusqu'ici les meilleurs résultats, en particulier dans les tuberculoses vésicale, buccale et laryngée, c'est l'iodure de mercure à l'état naissant. On l'obtient en faisant absorber au malade, un quart d'heure avant l'application du traitement local, une cuillerée à soupe d'une solution à 5 pour 100 d'iodure de potassium, puis on applique sur les lésions du calomel en poudre, à l'aide d'un tampon laissé à demeure ou par insufflation, ou en émulsion huileuse, suivant les cas. L'iodure éliminé au niveau de la muqueuse se combine au calomel pour donner naissance à de l'iodure de mercure dont l'action sur les produits tuberculeux serait on ne peut plus énergique.

— *M. Hirschberg* déclare que, lui aussi, a obtenu d'excellents résultats dans le traitement des kératoconjonctivites tuberculeuses par l'emploi de la médication au calomel et à l'iodure de potassium associés.

— *M. Senator* est toujours très satisfait de l'acide lactique qui lui a rendu les plus grands services dans le traitement des lésions tuberculeuses des muqueuses.

Lésions multiples du cerveau et de la moelle ayant nécessité plusieurs opérations successives et s'étant terminées finalement par la guérison. — *M. F. Krause* présente un homme qui, dans un attentat dirigé contre lui, avait reçu deux projectiles dans le crâne et un coup de poignard dans la nuque. La première conséquence de ces lésions se manifesta sous forme d'un abcès intra-cranien qui nécessita une trépanation suivie d'incision de la dure-mère. Puis on constata l'apparition du syndrome de Brown-Séquard dans toute sa netteté. On pensa à une compression de la moelle cervicale, on mit à nu les dernières vertèbres de cette région et on découvrit un séquestre osseux qu'on enleva et un abcès sous-dural qu'on évacua.

On croyait qu'après cette dernière opération la guérison allait se faire, mais les symptômes médullaires ne cédèrent point et il fallut recourir à une nouvelle intervention qui consista dans une laminectomie assez étendue suivie de drainage. Plus tard enfin une quatrième opération devint encore nécessaire, opération plastique qui eut pour but de fermer la large brèche créée par la laminectomie.

Le malade — et c'est en cela que réside l'intérêt de cette observation — supporta parfaitement ces multiples interventions, auxquelles il faut encore ajouter la réparation d'une vaste plaie du plancher buccal, et il finit par guérir complètement et définitivement.

23 Mai 1906.

Rhinoplastie. — *M. Israël* présente un malade dont le nez avait été complètement détruit par un lupus et chez lequel il a restauré cet appendice par un procédé particulier de rhinoplastie qui, dans les quelques cas où il a déjà eu l'occasion de l'employer, lui a toujours donné les meilleurs résultats.

Ce procédé consiste essentiellement à prélever au ciseau, sur la crête du tibia, un fragment d'os, recouvert de son périoste lequel est destiné à reconstituer la charpente osseuse du nez, l'auvent nasal. Ce fragment est d'abord implanté dans la face interne du bras, grâce à une petite incision qui permet de le glisser à une certaine distance entre la peau et l'aponévrose; l'incision est ensuite suturée. Quand le fragment ostéo-périosté a contracté de solides adhérences avec la peau du bras, c'est-à-dire en moyenne au bout de sept semaines, on taille aux dépens de cette peau un lambeau pédiculé comprenant le fragment ostéo-périosté, et on l'applique, suivant la technique ordinaire de la méthode italienne, au niveau de la perte de substance nasale.

Les résultats, avons-nous dit, sont très bons: non seulement les résultats immédiats comme on peut s'en rendre compte chez le malade qui fait l'objet de la présentation actuelle, mais aussi les résultats éloignés, ainsi qu'en témoigne un autre malade opéré actuellement depuis plus de trois ans : le nez a une forme régulière, droite, sa nouvelle charpente reste immuable, grâce à ses connexions solides avec la peau qui la recouvre; celle-ci, à la longue, n'accuse plus qu'une différence de coloration à peine sensible avec celle du reste du visage; enfin, il n'existe aucune cicatrice disgracieuse.

Bref, M. Israel croit que son procédé sera adopté par tous ceux qui l'essayeront, d'autant plus qu'il est encore susceptible de perfectionnements.

J. Dumont.

AMÉRIQUE

Société des praticiens de New-York.

6 Avril 1906.

Trois cas de côte cervicale. — *M. Conner* dit que les exemples de côte surnuméraire cervicale sont plus fréquents qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Avant 1904, 34 cas seulement ont été diagnostiqués pendant la vie du sujet; mais la côte cervicale a souvent été trouvée au cours des dissections. Le plus souvent, elle naît de la 7ᵉ vertèbre cervicale, plus rarement de la 6ᵉ. Dans les deux tiers des cas la côte cervicale est bilatérale. Sa longueur est très variable : parfois elle atteint à peine le niveau de l'apophyse transverse de la vertèbre ; d'autres fois, elle apparaît à la région antérieure du thorax et vient même se souder à la première côte ou au sternum. Dans un petit nombre d'observations, on note que la côte cervicale a donné lieu à des symptômes bien définis dus soit à la compression du plexus brachial, soit à celle de l'artère sous-clavière. L'artère est parfois soulevée et aplatie et peut faire croire à un anévrisme; ce dernier existe d'ailleurs dans quelques cas.

Dans la première observation de Conner, on sentait une côte surnuméraire de chaque côté au-dessus de la clavicule; la côte droite, plus saillante, avait soulevé la sous-clavière, d'où l'apparence d'une grosse masse pulsatile ayant de grandes ressemblances avec un anévrisme. Le porteur de cette anomalie était un homme de cinquante-cinq ans.

Le sujet de la deuxième observation est une jeune fille de dix-sept ans qui, depuis plusieurs mois, éprouvait une douleur constante au niveau de l'épaule gauche ; de plus, quand elle étendait le coude brusquement, une légère douleur se faisait sentir au niveau du bras.

Chez la troisième malade, âgée de trente ans, la côte surnuméraire ne donnait lieu à aucun symptôme.

Dans tous ces cas la côte surnuméraire était bilatérale et fut constatée par la radiographie.

— *M. Allen Starr* cite l'observation d'une femme de vingt-huit ans, atteinte de névrite brachiale qu'on crut pouvoir attribuer à une côte cervicale ; ce diagnostic fut confirmé par la radioscopie. La névrite était due à la compression exercée par un col étroit sur les nerfs qui reposaient sur la côte.

Deux cas d'obstruction veineuse. — *M. Thompson* présente un malade de trente-neuf ans porteur d'un anévrisme de la portion transverse de la crosse aortique. Sept semaines auparavant, sans aucun symptôme prémonitoire et, au milieu d'un état de santé parfaite en apparence, le sujet eut soudain une quinte de toux au cours de laquelle il eut la sensation d'une rupture brusque en arrière de la clavicule. Immédiatement la région se tuméfia et l'épaule, puis le bras, l'avant-bras et la main s'œdématièrent; cet œdème s'accompagnait de douleurs considérables : les veines étaient très apparentes. La radioscopie montra une augmentation de l'ombre portée par l'aorte transverse. Le cas est intéressant par la brusquerie du début et aussi par l'absence de signes stéthoscopiques ; les pulsations des deux radiales sont absolument synchrones.

Le second malade, un homme de soixante-deux ans, présente une congestion intense dans le territoire des veines mammaire et azygos du côté droit, s'accompagnant d'un abondant réseau veineux sous-cutané. Le sujet est atteint de tuberculose pulmonaire et l'auteur pense que l'obstruction veineuse est due à la compression de la veine cave supérieure par des ganglions hypertrophiés. La radioscopie montre d'ailleurs l'existence de l'adénopathie et d'une infiltration du poumon droit.

L'apoplexie cérébelleuse. — *M. Allen Starr* a observé cinq cas d'apoplexie cérébelleuse, affection relativement rare puisque sur 187 autopsies consécutives d'apoplexie faites à l'Hôpital presbytérien, on n'a trouvé que 4 cas d'apoplexie cérébelleuse. L'af-

fection se caractérise par les symptômes suivants :

Au repos, la tête du malade s'incline d'un côté, comme si l'action synergique des muscles du cou était troublée; il existe du nystagmus. Dès que le malade essaye de se lever ou si seulement il lève brusquement les yeux, il est pris de vertige; quand il marche, sa démarche est irrégulière, hésitante, comme celle d'un homme qui est en équilibre instable. Quand le malade est « lancé », le vertige s'atténue et peut même disparaître provisoirement, mais il reparaît au premier effort. L'ensemble de ces symptômes est caractéristique, mais, bormis le vertige, l'un quelconque de ces signes peut faire défaut. On observe parfois de la céphalée et des vomissements. On a souvent pris cet ensemble clinique pour du vertige gastrique: l'erreur est d'importance au point de vue thérapeutique, car ici il faut prescrire le repos et traiter les artères. Le vertige peut être combattu par les bromures et l'antipyrine; mais l'incertitude de la démarche est aussi inaccessible au traitement que l'hémiplégie ou l'hémianopsie dans l'apoplexie cérébrale.

— *M. Dana* a observé parfois une forme d'apoplexie cérébelleuse débutant par de la céphalée, des vomissements et un vertige intense. Au bout d'une semaine environ, apparaissent des signes de compression bulbaire et ventriculaire (4e ventricule). Le plus souvent ces malades entrent à l'hôpital dans le coma et succombent rapidement en présentant des troubles du côté du pouls (irrégularité) et de la respiration (rythme de Cheyne-Stokes). L'auteur a observé un cas d'apoplexie cérébelleuse qui avait été traité pendant cinq ans comme un cas de neurasthénie. Le vertige chez les vieillards doit toujours faire penser à la possibilité d'une lésion cérébelleuse. Dana insiste sur l'attitude de la tête quand le malade est en marche; il a l'air de tenir un objet en équilibre sur sa tête, et s'il est obligé de tourner la tête rapidement il tourne en même temps tout le corps.

Radiographies de fractures de l'humérus simulant des affections malignes. — *M. Abbe* relate l'observation d'un jeune garçon de dix ans qui, en lançant une pierre, se fractura l'humérus droit. Antérieurement, il ne s'était jamais plaint de douleurs dans le bras, et il n'existait aucun signe d'une affection osseuse. Une radiographie de la fracture montra un évasement remarquable des fragments du corps de l'os; les parois en étaient amincies et la zone centrale présentait une apparence aréolaire qui fit penser à un sarcome médullaire de l'humérus, hypothèse confirmée par la manière dont la fracture s'était produite. A l'opération, on trouva un cal en voie de formation avec caillot central. La consolidation se fit sans incident; actuellement, six mois après l'accident, l'état du petit malade est absolument normal.

— *M. Kinnicutt* a observé six cas de fracture spontanée due à des métastases d'un cancer dont le siège primitif étaient les glandes surrénales.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Juin 1906.

Sur le jéjunostomie. — *M. Quénu*, pour obtenir une bouche continente dans le jéjunostomie, conseille, au lieu d'aboucher directement le bout inférieur du jéjunum à la peau, de fermer ce bout inférieur, puis de faire, à une courte distance du cul-de-sac jéjunal ainsi créé, une incision aussi petite que possible, incision qu'on fixera par quatre points de suture à l'un des angles de la plaie cutanée. Cette bouche jéjunale sera établie en somme dans les mêmes conditions que la bouche gastrique dans la gastrostomie par le procédé le plus simple et le plus rapide. Dans un cas où il a employé cette technique, M. Quénu a obtenu une bouche qui est restée parfaitement continente jusqu'à la mort de son opéré survenue par cachexie (il s'agissait d'un cancer de l'estomac étendu aux deux faces de l'organe).

Sur les plaies du poumon par coup de feu. — *M. Routier* croit, contrairement à MM. Delorme et Michaux (voir *La Presse Médicale* 1906, n° 45 p. 363), que, même dans les plaies du poumon par armes à feu qui s'accompagnent d'hémorragie abondante, il est le plus souvent préférable de ne pas intervenir en raison de l'état général grave de ces blessés, pour lesquels une intervention telle qu'une thoracotomie — avec ou sans volet — risquerait d'être mortelle. Un blessé, que M. Routier a eu l'occasion tout récemment de soigner dans ces conditions, c'est-à-dire pour une plaie du poumon par balle de revolver s'accompagnant d'un hémothorax abondant, compliqué d'ailleurs d'un pneumothorax et d'un emphysème sous-cutané étendu, eût certainement succombé à une intervention opératoire car il était, au moment de son admission à l'hôpital, dans un état presque syncopal. Or ce malade a survécu; il a suffi d'une simple ponction aspiratrice de la plèvre, qui donna issue à plus de 1 litre 1/4 de sang et à beaucoup d'air, pour amener la disparition presque complète de tous les troubles respiratoires et circulatoires. Certes ce malade, à l'heure actuelle, ne peut pas encore être considéré comme guéri, mais du moins M. Routier considère-t-il qu'il lui a rendu le plus grand service en ne l'opérant pas immédiatement malgré les symptômes d'hémorragie grave qui semblaient pourtant commander cette opération immédiate.

Un cas de luxation faussement dite « du semi-lunaire ». — *M. Delbet* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Dujarier*, à la suite de la récente discussion sur certains traumatismes complexes du carpe soulevée par la communication de M. Couteau (voir *La Presse Médicale* 1905, nos 39 et 42). On se souvient qu'au cours de cette discussion M. Delbet avait montré que, dans ces traumatismes, le premier degré des lésions n'était pas constitué, comme on le dit et on l'écrit encore, par une luxation du semi-lunaire en avant, mais bien par une luxation du grand os en arrière. Le semi-lunaire est, au contraire, le seul os du carpe qui garde ses connexions normales avec le radius, tandis que le grand os entraîne avec lui, dans sa luxation en arrière en haut, le scaphoïde et le pyramidal. C'est bien ce qui s'est passé dans le cas de M. Dujarier, lequel vient ainsi appuyer la description que M. Delbet a donnée de ces lésions.

Ce cas est encore intéressant au point de vue thérapeutique.

Le malade de M. Dujarier avait été, en effet, traité vainement par le massage pendant plus d'un mois, tandis que la résection du semi-lunaire a donné un résultat excellent; très rapidement le malade a recouvré l'intégrité presque complète des mouvements du poignet et l'usage de sa main qui était restée jusque-là immobilisée, comme clouée sur l'avant-bras.

Iléo-sigmoïdostomie avec exclusion du gros intestin par le procédé de Souligoux. — *M. Bazy*, s'étant proposé de supprimer chez un de ses malades un anus cæcal établi d'urgence, en pleine occlusion intestinale suite de cancer du côlon transverse, eut l'idée de recourir à l'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion du bout terminal de l'intestin grêle et de tout le gros intestin pratiquée suivant le procédé de Souligoux.

Ce procédé, qui a fait récemment l'objet d'une communication de la part de son auteur à la Société, et qui, jusque-là, d'ailleurs, n'a été essayé qu'expérimentalement, chez le chien, consiste essentiellement à exécuter l'exclusion du gros intestin et du bout terminal du grêle en écrasant, puis ligaturant seulement ce dernier — au lieu de le sectionner — à quelques centimètres de la bouche iléo-rectale.

Or, dans le cas de M. Bazy, l'application de ce procédé a été suivie d'un échec presque complet, en ce sens que, bien qu'ayant eu un succès opératoire, il a vu au bout de très peu de temps la continuité de l'intestin grêle se rétablir et les matières repasser aussi bien par l'anus cæcal que par l'anus naturel. M. Bazy n'a d'ailleurs pas l'intention de faire aujourd'hui la critique du procédé de Souligoux, et il attendra les conclusions du rapport que M. Chaput a été chargé de faire à son propos.

Lymphangiome ou lipome congénital du cou (?). — *M. Walther* présente une malade qui offre, dans la région du cou, une tumeur dont l'apparition remonte déjà à plus de dix ans, et dont les caractères peu précis ne permettent pas de diagnostiquer avec certitude la nature. M. Walther est cependant enclin à penser qu'il s'agit là d'un lymphangiome plutôt que d'un lipome congénital.

— *MM. Kirmisson et Demoulin* partagent cette opinion.

— *MM. Le Dentu et Broca*, au contraire, se prononcent contre le lymphangiome, et M. Broca penche vers le diagnostic de kyste dermoïde.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Schwenkenbecher et Inagaki (Strasbourg). *Les échanges d'eau chez les fébricitants* (*Arch. f. exp. path. u. pharm.*, 1906 t. LIV, p. 168, 3e fasc.-Février — Pour étudier les échanges d'eau chez les fébricitants, les auteurs ont évalué, chez 13 personnes, l'eau introduite dans l'organisme par les ingesta, et comparé avec la proportion d'eau excrétée par l'urine les fèces, la peau et les poumons. Sur ces 13 personnes, 2 étaient en bonne santé, les 11 autres atteintes de fièvre typhoïde.

Ils ont constaté que les typhiques perdent en général plus d'eau que les personnes saines; l'organisme, après le cours de la maladie, contient, en poids absolu, moins d'eau qu'avant.

Ce résultat ne contredit pas le fait que l'organisme au cours d'une fièvre est plus riche en eau qu'en principes solides. En effet, au cours de la maladie, les pertes en matériaux solides sont encore plus considérables que celles en liquides.

Cette dernière considération sera l'objet d'une nouvelle série de recherches.

A. Chassevant.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

G. B. Allaria. *Recherches sur l'action du liquide céphalo-rachidien sur quelques microorganismes pathogènes* (*Il Morgagni*, an XLVII, 1905, Novembre), n° 11, p. 676 et 687. — Ces recherches ont porté sur 17 échantillons de liquide céphalo-rachidien qui furent de différentes façons mis au contact de microorganismes divers.

Le liquide céphalo-rachidien n'a, dans aucune expérience, atténué la virulence du bacille diphtérique, du staphylocoque doré, du bacille du charbon: au contraire, les bacilles cultivés en présence du liquide céphalo-rachidien se sont montrés un peu plus virulents que ceux qui avaient été cultivés dans du bouillon additionné de solution physiologique de sel.

Dans les mêmes conditions, le bacille charbonneux avait une tendance médiocre à former des spores, ce qui montre que le liquide céphalorachidien n'est pas contraire à la vie normale du bacille.

Ces phénomènes devenaient plus apparents quand on étudiait par comparaison l'action exercée par le sang sur les mêmes microbes: le sang atténue notablement leur virulence, et il possède *in vitro* une action bactériolytique marquée.

Le liquide céphalo-rachidien, en présence des bactéries, se comporte donc *peut-être* comme les liquides capables d'exalter leur virulence; tout au moins, et *cela est certain*, il ne possède aucune propriété qui s'oppose à la vie et à la virulence des microbes pathogènes.

Ce fait que le liquide céphalo-rachidien est dépourvu de ces principes actifs à défendre l'organisme contre les infections est d'accord avec les théories modernes de l'immunité; en effet, les principes en question ont une origine cellulaire et ont des rapports étroits avec les albuminoïdes.

Mais si le liquide céphalo-rachidien manque de tout pouvoir bactéricide, cela ne veut pas dire que les centres nerveux soient plus exposés aux dangers et aux localisations des infections que les autres viscères; comme ceux-ci, les centres nerveux seront défendus par les humeurs qui les pénètrent.

E. Feindel.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Schwartz et Chevrier (Paris). *Des lipomes ostéopériostiques* (*Revue de Chirurgie*, 1906, t. XXXIII, n° 1, p. 76-101; n° 2, p. 260-290; n° 3, p. 469-499). — Les lipomes périostiques sont des lipomes en tout semblables aux lipomes vulgaires que caractérisent seules leurs connexions squelettiques; peut-être sont-ils moins souvent encapsulés que les autres et plus diffus.

Les vrais lipomes ostéopériostiques, pénétrant dans l'os et l'infiltrant partiellement, sont extrêmement rares; ordinairement, ils sont seulement périostiques. Leurs rapports avec le périoste sont variables depuis les cas où la tumeur fait corps avec le périoste dont on ne peut la séparer jusqu'à ceux où n'existent entre eux que des adhérences lâches. Ces connexions sont de deux ordres: il y a des lipomes

secondairement périostiques, c'est-à-dire qui ont fini par adhérer au périoste par suite d'inflammation chronique ; ils ont assez fréquemment des adhérences multiples. Mais il y a des lipomes primitivement périostiques qui se développent comme tumeurs primitives du périoste sous des influences encore mal élucidées ; ils peuvent présenter également des adhérences secondaires multiples. Il est malaisé de distinguer les cas appartenant à l'une ou à l'autre de ces variétés ; on peut cependant affirmer parfois l'origine périostique primitive quand la fusion est complète avec le périoste, quand il existe une exostose au point d'implantation ou des déformations osseuses secondaires.

Le siège, ou plus exactement le point d'implantation du lipome, contrairement à l'opinion de Lannelongue et de Walther, ne répond que très rarement aux sutures craniennes ou aux cartilages diaépiphysaires : les lipomes sont diaphysaires ou épiphysaires, mais alors éloignés du siège du cartilage de conjugaison et de tout point d'ossification complémentaire ; si un certain nombre sont congénitaux, il y en a beaucoup d'acquis.

Il y a peu de chose à dire d'eux au point de vue clinique ; les seuls qui soient un peu individualisés sont ceux de la tête et du cou ; ceux des membres sont essentiellement variables suivant les régions. Leur diagnostic est souvent difficile, surtout aux membres ; il est, en outre, presque impossible de savoir si oui ou non un lipome est périostique.

Ils présentent deux marches très différentes, soit lente, soit rapide : celle-ci, plus fréquente chez les sujets en bas âge, mais non exclusive à eux, peut amener une atteinte de l'état général.

Le seul traitement à leur opposer est l'extirpation ; celle-ci devra être totale sous peine de récidive ; au besoin, on la pratiquera en plusieurs séances : la présence de vaisseaux, de nerfs ou le voisinage des cavités articulaires peut la rendre délicate, sinon difficile. Au niveau de l'insertion à l'os, il sera toujours utile de ruginer le périoste.

M. Guibé.

Kirmisson et Bize. ***Tumeur sacro-coccygienne renfermant dans son intérieur des bronches et des reins rudimentaires*** (*Revue d'orthopédie*, 1906, 1er Mars, n° 2, 10 pages, 3 figures). — Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un cas intéressant de tumeur congénitale de la région sacro-coccygienne chez un enfant masculin âgé de cinq mois. Cette tumeur avait le volume d'une mandarine. Elle adhérait au coccyx par un pédicule ; au cours de l'opération, cet os fut réséqué sur une hauteur de 1 centimètre environ.

La tumeur enlevée était constituée par un parenchyme mollasse, grisâtre, creusé de nombreuses cavités kystiques ; sa structure était très complexe : elle contenait des kystes muqueux, des kystes dermoïdes, des kyste végétants, des formations glandulaires, le tout plongé dans une trame composée d'éléments fibreux, musculaires. Les kystes muqueux paraissaient représenter des bronches à un stade de développement plus ou moins avancé ; les kystes végétants, à épithélium cylindrique, pouvaient être considérés comme des anses intestinales rudimentaires ; les formations glandulaires, composées de glomérules et de tubes, ressemblaient à des reins.

Les auteurs considèrent cette tumeur sacro-coccygienne comme un embryon parasite.

P. Desfosses.

CHIRURGIE

L. Gelpke (Liestal, Suisse). ***Emploi du bouton de Murphy en chirurgie gastro-intestinale de 1896 à 1905 ; 54 cas*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXI, fasc. 2, pp. 336-361). — Gelpke, ayant réuni toutes les observations de chirurgie gastro-intestinale où il a employé le bouton de Murphy, revient sur cette question un peu usée ; il discute les avantages et les inconvénients du bouton, en pose les indications et les contre-indications, puis étudie le manuel opératoire et finit en décrivant quelques points de technique à lui particuliers.

Pour les cas d'anastomose latérale, soit sur l'estomac, soit sur l'intestin, il propose la suppression de la suture en bourse. On incise le viscère d'une quantité juste suffisante pour permettre d'introduire le bouton, puis on referme avec un ou deux points au catgut les extrémités de l'incision de façon à enserrer le collet du bouton. Et même, en cas de gastro-duodénostomie ou d'entéro-anastomose complémentaire d'une gastro-entérostomie antérieure, on peut, profitant de l'incision opératoire faite à l'intestin, introduire directement chacune des deux moitiés du bouton jusqu'au point qu'elle doit occuper et là inciser le viscère juste à la quantité nécessaire pour faire passer le collet de dedans en dehors.

A notre avis, le bouton de Jaboulay résout ce problème d'une façon bien supérieure.

Pour éviter que le bouton une fois détaché ne tombe dans le mauvais bout, Gelpke recommande de suspendre au bouton une balle métallique lourde de 20 grammes environ qu'on attache par un fil de soie aux trous latéraux du bouton et qu'on laisse pendre dans le bout voulu. Ce poids, augmentant encore la lourdeur plus considérable de la moitié mâle du bouton qu'on doit toujours mettre sur le segment distal de l'anastomose, guidera le bouton dans sa chute et son cheminement vers l'anus.

Enfin, on pourrait encore dans certains cas rétrécir l'intestin afférent en nouant lâchement autour de lui un fil de soie qui rétrécirait assez son calibre pour empêcher le bouton de s'y engager.

Le mémoire se termine par un résumé des 54 cas de l'auteur (16 résections du pylore avec 4 morts, 2 résections du cæcum, 26 gastro-entérostomies ou entéro-anastomoses avec 5 morts, enfin 10 résections intestinales pour hernies gangrenées avec 4 morts).

M. Guibé.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Consiglio. ***Psychologie et clinique des lobes préfrontaux.*** (*Il Morgagni*, an 47, n° 2, p. 94-111, 1906, Février.) — Le problème de physio-psychologie concernant les fonctions des lobes préfrontaux n'a pas encore reçu de solution agréée par tous : si pour certains la question demeure imprécise, pour beaucoup elle se résout dans des opinions contradictoires.

Les causes du désaccord sont multiples ; les principales sont les idées préconçues et l'impossibilité de rapporter à l'homme, au moins en cette matière, les constatations faites après expérimentation chez l'animal dont les lobes préfrontaux ne sont qu'en formation.

Reste la clinique et l'interprétation des faits. Ceux-ci sont nombreux et démonstratifs ; l'auteur les rassemble et les discute, en insistant sur le mérite qu'a eu le professeur Durante d'avoir été dans les tout premiers à diagnostiquer les tumeurs préfrontales par le déficit psychique caractéristique, global et progressif, en l'absence de tout élément de localisation motrice ou sensitive. Les quelques faits d'intervention heureuse après un diagnostic de ce genre suffiraient à eux seuls à décider du bien foudé de la théorie.

Pour l'auteur, les lobes préfrontaux constituent de véritables centres idéogénétiques ; c'est là que se fait la synthèse suprême de la personnalité au moyen de tous les courants énergétiques arrivant sans discontinuité de toutes les parties du cerveau et de toutes les parties du système nerveux ; là se produit la conscience du *moi* et la pensée abstraite, grâce à cette possibilité d'associations très vastes qui coordonnent tous les éléments déjà élaborés en d'autres points du cerveau.

Ainsi le lobe préfrontal serait la région où se localise ce que l'esprit humain a d'essentiel. Si l'intelligence a pour condition première le fonctionnement harmonique des zones cérébrales multiples, elle nécessite à plus forte raison l'intégrité absolue de la région où les produits du reste du cerveau arrivent par des voies pressées pour subir l'élaboration ultime et la mise en ordre définitive.

E. Feindel.

L. Bonsant. ***Contribution à l'étude des états démentiels et de leur substratum organique*** (*Thèse*, Paris, 1906, 88 pages). — L'auteur se propose de démontrer par des faits cliniques et anatomo-pathologiques que les troubles démentiels ont toujours pour cause une altération des cellules cérébrales, et que, par suite, le médecin n'a plus le droit de parler de maladies de l'âme, mais d'admettre seulement des maladies du corps. C'est là d'ailleurs une conception acceptée depuis longtemps par les psychiâtres, mais qu'il est utile encore d'appuyer par des faits jusqu'au triomphe définitif des idées positivistes en médecine et ailleurs.

M. Bonsant envisage trois formes de démence : la démence précoce, la démence paralytique, la démence sénile. D'après les recherches des histologistes et ses observations personnelles, accompagnées souvent d'autopsie, il attribue, avec Klippel, toute démence à la rupture par atrophie des prolongements nerveux qui mettent en communication les divers territoires de l'écorce et surtout les diverses cellules qui président aux fonctions psychiques, c'est-à-dire que toute démence résulte de l'*autonomie cellulaire acquise*. La démence peut exister avec conservation du corps cellulaire : l'abrasion de la partie la plus périphérique suffit à rompre les contacts de cellule à cellule et à réaliser l'isolement cellulaire.

C'est la rupture des relations entre les sphères de projection et d'association cérébrales qui produit les troubles psychiques. C'est la rupture des relations entre la cerveau et les centres bulbo-médullaires qui explique les réactions physiques anormales que présentent les déments.

P. Hartenberg.

DERMATOLOGIE

Thomas Smith (de Londres). ***Lésions des muqueuses au cours du lupus érythémateux*** (*British Journal of Dermatology*, 1906, Février, vol. XVIII, n° 2, p. 59-63). — On admet en général que les lésions des muqueuses dans le lupus érythémateux sont rares. L'auteur rappelle pourtant le travail de Dubreuilh, qui a donné une description claire et succincte des localisations de cette dermatose sur la muqueuse buccale.

Pour son compte, l'auteur, ayant examiné 56 cas de lupus érythémateux, a trouvé, chez 16 d'entre eux, soit 28 pour 100, des lésions des muquauses. En général, les malades ne s'en plaignent jamais et l'attention du médecin n'est pas attirée sur elles. La majorité des patients vus par Thomas Smith ne se doutaient pas de l'existance de lésions dans la bouche.

Les lésions sont proportionnellement plus fréquentes dans le lupus érythémateux à forme disséminée. Elles s'observent principalement sur le revêtement muqueux de la face interne des joues ; elles peuvent affecter également le palais, la face interne des lèvres, la membrane muqueuse du nez et les conjonctives. Dans aucun cas, l'auteur n'a vu la langue atteinte. A sa période adulte, la lésion se présente avec un centre bleu-gris ou avec état cicatriciel blanchâtre déprimé, entouré par un bourrelet érythémateux.

Sur les lèvres, les lésions présentent souvent l'aspect décrit par Dubreuilh et semblent avoir été peintes avec du collodion qui desquamerait. Elles sont isolées ou souvent symétriques. Dans presque tous les cas, les lésions sont discrètes et ne sont pas en continuité avec des lésions de la peau.

L.-M. Pautrier.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

J. Finsterer (de Vienne). ***Contribution à l'étude des calculs de l'urètre.*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXI, fasc. 2, p. 140-169.) — Ce travail très documenté n'est qu'une bonne revue générale sur la question, mais où se trouvent rassemblées presque toutes les observations connues de calculs de l'urètre. L'auteur a utilisé en particulier la riche collection de la Clinique chirurgicale du professeur Hochenegg, soit environ 10 cas ou pièces inédites.

Un de ces cas mérite une attention particulière à cause de la complication rare qu'il a présentée.

Il s'agit d'un jeune homme de quatorze ans, présentant depuis l'âge de deux ans des troubles vésicaux (douleurs spontanées et pendant les mouvements, urines très troubles, quelques hématuries, et même dans ces derniers temps rétention d'urine nécessitant le cathétérisme). A l'examen, on trouve, à la racine du pénis, un point douloureux et dur ; un cathéter introduit arrive sur un calcul. Huit jours plus tard, on n'arrive plus à retirer la sonde molle ainsi introduite et on est obligé de pratiquer la taille hypogastrique. On peut extraire la sonde par la vessie, puis, à l'aide d'un jet d'eau sous forte pression, on arrive à refouler le calcul dans la vessie d'où il est enlevé. Guérison complète en quatre semaines.

Le calcul (14 millimètres de long $\times$ 10 millimètres de large) est formé d'oxalate de chaux.

M. Guibé.

P. Hallopeau. ***Contribution à l'étude des tumeurs malignes de la prostate*** (*Thèse*, Paris, 1906, 218 p., avec 12 fig. et 2 pl.). — Dans ce très important et très intéressant travail, Hallopeau étudie particulièrement deux chapitres de la question : anatomie

pathologique et traitement chirurgical. Ces deux chapitres, en effet, sont de dates récentes : l'anatomie pathologique des canaux de la prostate n'a commencé à être étudiée qu'à la fin du siècle dernier et définitivement établie que par les importants travaux d'Albarran et Hallé ; le traitement radical par la prostatectomie remonte à 1900, et ses indications bien posées seulement dans les excellents rapports d'Escat et de Proust, au Congrès d'urologie en 1904.

Comme pour les tumeurs malignes des autres organes, l'étiologie du cancer de la prostate reste assez obscure. Presque toujours primitives, ces tumeurs sont plus fréquentes qu'on ne le supposait autrefois, et bien des cas d'hypertrophie ne sont que des cancers au début (plus de 9 pour 100 selon Albarran et Hallé). Il faut distinguer nettement les sarcomes, qui frappent surtout l'enfant et l'adulte jeune, et les épithéliomes, qui atteignent presque exclusivement le vieillard. Ce sont surtout de ces derniers que s'occupe l'auteur.

On peut anatomiquement diviser les épithéliomes en tumeurs circonscrites, au moins en apparence, et en tumeurs diffuses. Ces dernières, envahissant très vite tout le petit bassin, ont une évolution excessivement rapide : c'est la carcinose prostato-pelvienne de Guyon, connue la première et longtemps considérée comme la seule forme de cancer prostatique. Les tumeurs circonscrites ont une marche plus lente, très lente même dans les cas d'hypertrophie adénomateuse se transformant en tumeur maligne (six à vingt-cinq ans) sur lesquels Albarran et Hallé ont particulièrement insisté.

De consistance ferme, à surface généralement bosselée, la prostate est presque toujours augmentée de volume en totalité ou en partie. La tumeur envahit rarement l'urètre, mais le déforme et l'allonge ; elle refoule la vessie, mais c'est surtout en haut et en arrière, entre la vessie et le rectum, qu'elle s'étend, englobant plutôt qu'elle n'envahit les vésicules séminales.

L'envahissement de la vessie est assez fréquent et, dans ce cas, précoce, alors que la prostate est rarement envahie par le cancer vésical. L'uretère, comprimé par la tumeur, amène de la distension du bassinet, d'où, à la moindre cause d'infection, pyélonéphrite suppurée. La propagation au rectum est très rare, ainsi qu'au périnée. Le tissu cellulaire pelvien est souvent envahi ; la dégénérescence ganglionnaire est fréquente et précoce. Enfin, on trouve des métastases surtout dans les os, plus rarement dans le foie, les poumons, etc.

Histologiquement, on rencontre des formes de début, sur lesquelles Albarran et Hallé ont pu suivre la transformation d'hypertrophie adénomateuse en épithélioma adénoïde, puis des épithéliomas alvéolaires, et enfin les formes d'infiltration diffuse.

Les symptômes précoces, pouvant attirer l'attention du malade, sont rares ; aussi le plus souvent, lorsque le diagnostic exact est porté, est-il trop tard pour intervenir radicalement.

Néanmoins, dans quelques cas où l'on ne constatera ni traînées néoplasiques, ni envahissement ganglionnaire, il faudra faire l'ablation extra-capsulaire de la prostate, et enlever, en même temps l'urètre, la région du trigone vésical située en avant des orifices urétéraux, les vésicules séminales et une portion des canaux déférents. On aura alors recours à la prostatectomie périnéale dont le manuel opératoire a été si bien réglé par Proust.

E. Vian.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

W. P. Brandegee. ***Un cas de mastoïdite double avec participations des cellules zygomatiques*** (*Archives of Otology*, 1905, Octobre, 1 planche photographique). — Pendant les opérations nécessitées par ce cas, des cultures du pus furent prises : elles montraient du staphylocoque pur avec très peu de pneumocoques. Faible leucocytose avec proportion de 84 pour 100 de polynucléaires. La rapidité de l'infection avait été surprenante et l'extension des cellules zygomatiques des plus rapides également. La guérison survint en dépit d'une pneumonie au cinquième jour. En dépit des dimensions des effondrements osseux, il y avait peu de déformations.

G. Didsbury.

W. G. B. Harland. ***Hémiplégie consécutive à l'anesthésie comme complication d'une opération sur la mastoïdite*** (*Archives of Otology*, 1905, Octobre, p. 370 à 377). — A un examen superficiel, un abcès cérébral d'origine otitique paraissait être la cause d'une hémiplégie. L'observation du malade montrait qu'il avait été déjà hémiplégié au moment de sa naissance à cause d'un accouchement au forceps ; l'hémiplégie avait peu à peu disparu. L'élimination du chloroforme nécessité par la trépanation la fit réapparaître. Quelques semaines après cette anesthésie, l'hémiplégie s'était grandement améliorée. Une anesthésie au bromure d'éthyle nécessitée pour l'ablation d'amygdales la fit apparaître de nouveau, pour s'amender de nouveau quelques jours après. L'influence des anesthésiques était donc bien nette dans ce cas où on faillit aller à la recherche d'un abcès cérébral.

G. Didsbury.

A. Bouyer fils (de Cauterets). ***Des paresthésies de l'arrière-gorge*** (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1905, 17 Décembre, n° 51, p. 893-895). — Sous ce titre, Bouyer donne le résumé succinct d'une étude faite sur une série de malades observés dans le service de consultation du professeur Moure, à la Faculté de Bordeaux.

Il distingue deux types de paresthésiques : l'*hyperesthésique* qui souffre de la gorge, et l'*hypoesthésique* qui accuse une gêne plutôt qu'une douleur vraie. Deux facteurs étiologiques lui ont semblé entrer en jeu dans l'éclosion des troubles : le *terrain neuro-arthritique et le terrain psychopathique*. L'aspect clinique varie suivant la prédominance de l'un ou de l'autre de ces facteurs ; le second imprime surtout à l'affection un cachet particulier.

Le diagnostic est fait d'impressions et d'éliminations. Il faut rechercher toutes les causes de névrite ou de névralgies, l'existence de follicules clos hypertrophiés ou d'une amygdale linguale volumineuse, de végétations adénoïdes ou de queues de cornet. Chez les hypoesthésiques qui accusent une sensation de constriction à la gorge, on examinera l'état de l'aorte et de l'œsophage et on songera à la dysphagie des syphilitiques.

Ces malades ont besoin d'être soignés ; ce serait aggraver leur état d'anxiété que de leur laisser croire qu'ils soient incurables. Comme traitement local, Bouyer recommande : chez les *hyperesthésiques*, les topiques calmants par voie nasale (cocaïne, bromure) ; chez les *hypoesthésiques*, les topiques excitants (menthol, glycérine iodée, douche pharyngée, électrisation locale). Le traitement général sera, suivant les cas, tonique (arsenic, strychnine) antispasmodique (bromure, valériane), dynamogène (massage, hydrothérapie).

Restent enfin la psychothérapie et certains procédés agissant en moyens de suggestion, comme quelques légères cautérisations de granulations quand elles paraissent être le point de départ de la névrose.

Bouyer nous promet un travail ultérieur plus détaillé qui, si l'on en juge par cette étude synthétique, ne pourra manquer d'être fort intéressant.

M. Boulay.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

C. Rœderer. ***La radiothérapie dans les tuberculoses ganglionnaires, articulaires et osseuses*** (*Thèse*, Paris, 1906, 155 pages). — L'auteur, dans son travail, apporte un grand nombre d'observations de tuberculoses traitées par la radiothérapie.

Ces observations lui ont montré que les rayons X donnent d'assez bons résultats dans les adénopathies tuberculeuses qui régressent notablement sous leur influence ; les rayons de Röntgen auraient une action caséifiante sur les adénopathies aiguës ou qui ont une tendance au ramollissement. La radiothérapie donnerait également des améliorations dans les spina ventosa et dans les ostéites superficielles ouvertes ; elle produirait en cas d'arthrites une disparition rapide des douleurs.

En parcourant les observations annexées au travail de Rœderer, on emporte l'impression que ce mode de traitement n'a pas fait absolument ses preuves et que la constance des effets thérapeutiques des rayons X est loin d'être définitivement démontrée en ce qui concerne les tuberculoses ganglionnaires ou osseuses.

P. Desfosses.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

G. Giemsa (de Hambourg). ***L'air irrespirable des cales de navires*** (*Archiv f. Schiffs-und Tropen Hygiene*, 1906, Mars, t. X, fasc. 5, p. 145-158). — Chaque année on signale des accidents d'asphyxie survenus chez des ouvriers déchargeurs ou des matelots à bord des navires. Giemsa rapporte quelques exemples recueillis dans ces dernières années ; dans un certain nombre de cas, les accidents ont été mortels, bien que les secours aient été rapidement portés. Quelle peut être la cause de ces asphyxies ? Il est difficile d'admettre le rôle de l'acide carbonique : on sait que ce gaz est peu toxique et que des animaux peuvent vivre dans un milieu renfermant plus de 20 pour 100 d'acide carbonique, au moins pendant plusieurs heures, si toutefois la proportion d'oxygène n'est pas trop anormale.

Or dans le cas du navire *Morea*, l'accident mortel se produisit donc chez un homme travaillant dans une caisse à eau ; cette caisse fut nettoyée immédiatement après l'accident, mais il existait une autre caisse identique et qui n'avait pas été ouverte. L'analyse de l'air de cette caisse indiqua un pourcentage de CO^2 très faible : 0,05 pour 100, mais une teneur en O de moitié au-dessous du chiffre normal : 10,2 au lieu de 21.

Les accidents se présentent surtout avec certains chargements, tels que le charbon, les tourteaux, le maïs. L'auteur a recherché expérimentalement ce que devenait l'air d'un flacon de 5 litres renfermant 1 litre environ de ces substances en faisant varier les conditions de température et d'humidité. Nous ne donnerons que les résultats les plus intéressants. Au bout de vingt et un jours, le récipient étant maintenu à 28 degrés et l'atmosphère intérieure saturée d'humidité : avec le charbon en grenailles, on ne trouvait plus de traces d'O et 9 pour 100 de CO^2 ; avec le coke disparition d'O, sans production de CO^2 ; avec le maïs pas d'O, et 72 pour 100 de CO^2 ; quant aux graviers, ils n'avaient naturellement pas amené de variation dans l'air.

L'eau filtrée, au bout de huit jours indiquait 1.2 pour 100 de CO^2 et 19 d'O.

La même eau rendue impure par quelques gouttes de bouillon nutritif, avait absorbé la presque totalité de O et produit 12 pour 100 de CO^2.

Dans une série de recherches sur les souris placées en milieu pauvre en oxygène, Giemsa arrive à cette conclusion qu'une réduction de l'O à 16 pour 100 produit déjà un état de malaise, et qu'au-dessous de 13 pour 100 la mort peut survenir rapidement.

L'épreuve de la bougie pour vérifier si l'air est respirable est insuffisante ; le mieux serait de placer des cages avec des souris ou des rats dans les cales avant la descente des hommes, comme on est forcé de le faire quand on dératise les navires suspects par le procédé de Nocht à l'oxyde de carbone. Dans tous les cas une ventilation énergique de toutes les parties closes du navire doit s'imposer avant toute descente ; cette observation doit surtout s'appliquer au tunnel de l'hélice.

Les recherches de Giemsa démontrant l'influence de l'humidité sur l'absorption d'O aboutissent à cette autre conclusion : avec les matières fermentescibles il y aurait utilité à dessécher relativement les cales en plaçant de la chaux le long des parois du navire. Les caisses de chaux ainsi disposées absorberaient la vapeur d'eau, et la chaleur produite par l'hydratation de la chaux se perdrait par les parois mêmes en contact avec la masse liquide. La dépense serait récupérée facilement par la protection donnée aux marchandises.

J.-P. Langlois.

P. Vincey. ***Le lait de l'Assistance publique et les domaines administratifs*** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1906, n° 1, p. 45 à 53). — Encore que l'administration de l'Assistance publique s'entoure de grandes précautions pour s'assurer de la qualité du lait qui lui est livré pour les besoins des hôpitaux et hospices, il est manifeste que celui qu'elle reçoit ne présente pas toujours toutes les qualités désirables. Ce point étant constaté, M. Vincey, s'appuyant sur l'exemple fourni par la colonie de Vaucluse, en Seine-et-Oise, où existe une vacherie modèle qui fournit un lait de premier ordre aux assistés départementaux, estime que la solution du problème serait de donner accès pour les fournitures du lait nécessaire à la consommation de l'Assistance publique aux adjudicataires des domaines municipaux d'épandage compris dans la grande banlieue de Paris.

Ainsi, l'on pourrait obtenir sans aggravation sensible des charges budgétaires du lait présentant les trois qualités essentielles à rechercher : la fraîcheur, l'innocuité et la qualité alimentaire.

Georges Vitoux.

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

LE
RÉFLEXE GASTRO-SALIVAIRE [1]

Par le Professeur **H. ROGER**

Dans la précédente leçon, j'ai commencé l'étude de la sécrétion salivaire, et je vous ai montré que cette sécrétion peut être provoquée par des excitations psychiques et par des excitations somatiques, buccales ou œsophagiennes.

La vue ou l'odeur d'un aliment agréable est capable, par une représentation d'images, de faire apparaître un flux de salive. Il suffit parfois d'une impression auditive : c'est le cas du chien entendant le bruit que font deux morceaux de sucre frottés l'un contre l'autre.

Se dégageant de toute impression sensorielle, le fonctionnement des glandes salivaires peut être mis en jeu par un simple souvenir, par une idée, un désir. Si, étant affamé, on songe à un repas succulent, la sécrétion s'établit : suivant l'expression populaire, parfaitement justifiée, l'eau vient à la bouche.

Les divers actes qui se passent dans la cavité buccale, et qui ont trait à la mastication, à la gustation et à la déglutition, s'accompagnent d'une sécrétion de salive.

Ceux d'entre vous qui suivent mon service, à l'hôpital de la Charité, se rappellent un malade qui se trouvait récemment à la salle Laënnec et qui était porteur d'une fistule intéressant le canal de Sténon. La salive parotidienne s'écoulait, au moins en partie, sur la joue. Nous avons fait sur cet homme quelques expériences très simples qui confirment les résultats obtenus chez les animaux. Il suffisait de lui faire mâcher un aliment pour provoquer un écoulement de salive, et cet écoulement était d'autant plus abondant que l'aliment était plus sec. La sécrétion variait aussi suivant que l'individu mastiquait du côté sain ou du côté malade : chez cet homme, comme on l'a constaté depuis longtemps chez les solipèdes, la sécrétion parotidienne était surtout abondante du côté qui fonctionnait.

Il est inutile d'insister plus longtemps sur ces diverses questions, que j'ai déjà étudiées avec vous. Je vous ai indiqué aussi l'influence des excitations thermiques, sapides ou douloureuses. Enfin, en terminant la dernière leçon, je vous ai dit que les excitations de l'œsophage sont capables de provoquer un flux de salive. Il s'agit d'un réflexe œsophago-salivaire, que j'ai été le premier à faire connaître [2]. Ce réflexe intervient quand un bol volumineux, un corps étranger quelconque, s'arrête dans le conduit œsophagien : il sert à faciliter le glissement de l'obstacle. Mais ce réflexe a encore une autre signification. L'œsophage, vous vous le rappelez, est incapable de se contracter lui-même; ses mouvements ont un point de départ supérieur et ne représentent qu'une suite d'ondes issues du pharynx. Vous concevez, dès lors, l'importance du réflexe que nous étudions : la salive, en provoquant un mouvement de déglutition, amène le développement de l'onde péristaltique. Les tracés que je vous ai montrés ne laissent à cet égard aucun doute.

L'excitation des régions sous-jacentes à l'œsophage et, notamment, de l'estomac peut-elle avoir un effet analogue sur la salivation?

Pour répondre à cette question, il faut s'adresser, non aux excitants mécaniques, mais aux excitants chimiques. Voyons d'abord l'influence de l'alimentation.

Le seul animal qui puisse servir à ce genre de recherches est le chien. L'estomac du lapin est constamment rempli d'aliments et ne se prête guère à l'étude des influences digestives.

Sur un chien jeune et bien portant, je pratique une fistule gastrique et une fistule œsophagienne. Quand l'animal est bien remis de la double opération, je fais l'expérience suivante. Après avoir soigneusement vidé l'estomac et l'avoir lavé avec de l'eau salée tiède, je recueille la salive et je note la quantité qui s'écoule en trente ou quarante minutes. Puis, par la fistule gastrique, j'introduis dans l'estomac de la viande râpée. Il faut évidemment prendre de minutieuses précautions pour que le sujet ignore ce qui se passe : la vue ou l'odeur de la viande provoquerait un flux de salive. L'animal étant couché sur le dos, et maintenu par un aide, je place au milieu de son corps un écran en carton, dont le bord inférieur est découpé de façon à s'appliquer sur le thorax. Une bande de flanelle assure une occlusion parfaite. De cette façon, le chien ignore totalement à quelle expérience il est soumis. Ce qui prouve que le procédé est bon, c'est que jamais un flux de salive ne s'est produit pendant l'introduction de l'aliment. Ce n'est que de dix à vingt-cinq minutes plus tard, quand la fistule est refermée, que la salivation apparaît. Si, à ce moment, on examine l'estomac, on voit que le suc gastrique commence à être déversé : la sécrétion salivaire coexiste avec la sécrétion stomacale ou du moins la suit de très près. Le parallélisme des deux sécrétions se poursuit même dans leur mode de production. Tantôt le suc gastrique apparaît brusquement, et alors la sécrétion salivaire atteint rapidement un chiffre très élevé : c'est ce qu'on voit nettement dans les deux diagrammes ci-joints (fig. 1 et 2). Tantôt, au contraire, la sécrétion gastrique s'établit lentement et, dans ce cas, la sécrétion salivaire est moins rapide, mais semble plus durable (fig. 3 et 4). Vous constatez, en effet, sur les diagrammes que la sialorrhée persiste tantôt pendant une vingtaine de minutes, tantôt pendant une heure et plus.

Figure 1. — Sécrétion salivaire d'un chien ayant reçu (en A) de la viande rapée dans l'estomac. Apparition brusque d'un flux de salive au bout de dix minutes [1].

Voilà ce qui se passe à l'état physiologique. A l'état pathologique, il n'en est plus de même. Quand l'animal est souffrant, quand il refuse la nourriture ou la boisson quand, par exemple, les plaies sont infectées, en mauvais état, suppurantes, le réflexe gastro-salivaire est supprimé. Un chien reçoit par une fistule gastrique une certaine quantité de viande. Dans les vingt minutes qui ont précédé le repas, ce chien a donné 0 gr. 54 de salive; dans l'heure qui suit, il en produit 1 gr. 26. Le taux de la sécrétion n'a pas changé. On ouvre la fistule : il ne s'écoule pas de liquide. On va rechercher le contenu de l'estomac : on constate que la viande introduite n'a pas été modifiée. La sécrétion gastrique est arrêtée et ce trouble est en rapport avec l'état des plaies, notamment de la plaie œsophagienne qui suppure abondamment. Ainsi, le réflexe gastro-salivaire ne se produit pas parce que la maladie a suspendu la sécrétion stomacale.

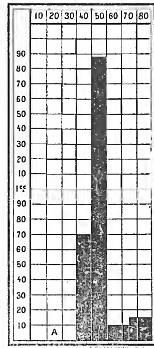


Figure 2. — Même expérience. Le flux de salive apparaît brusquement au bout de vingt minutes et disparaît vingt minutes plus tard.

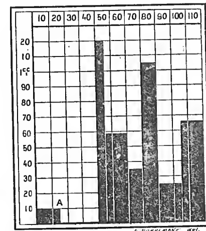


Figure 3. — Même expérience. Salivation tardive et prolongée.

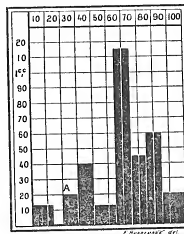


Figure 4. — Même expérience. Salivation tardive et prolongée.

On peut se demander si c'est à la présence

---

1. Leçon faite le 16 Décembre 1905.

2. Roger. — « Le réflexe œsophago-salivaire ». *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1904. — « Le rôle du réflexe œsophago-salivaire dans la déglutition. *Ibid.*, 8 Mars 1905.

1. Dans tous ces tracés, le temps est indiqué sur la ligne des abscisses; chaque division correspond à dix minutes. Sur les ordonnées, on a inscrit la quantité de salive sécrétée. Chaque carré représente 10 centigrammes dans les figures 1, 2, 3, 4; 1 gramme dans la figure 5 et 0 gr. 5 dans les figures 6, 7, 8 et 9.

d'un acide que le suc gastrique doit son pouvoir sialagogue. L'expérience nous permet de répondre très facilement à cette question.

Sur des chiens auxquels j'ai pratiqué une fistule gastrique et une fistule œsophagienne, j'introduis dans l'estomac de l'eau additionnée d'une assez forte proportion d'acide, acide chlorhydrique, acide lactique ou acide acétique. Dans tous les cas, un flux de salive se produit, dont l'abondance est en rapport avec l'acidité du liquide et avec l'état de santé de l'animal.

Parmi les expériences que j'ai faites, je vous en citerai une qui vous montrera combien la sécrétion salivaire peut être intense. C'est celle d'ailleurs où la quantité de liquide a été le plus marquée.

Le 24 Décembre 1904, sur un chien bien portant, porteur d'une fistule œsophagienne et d'une fistule gastrique, je commence par pratiquer un lavage de l'estomac avec de l'eau salée tiède. Cette petite opération est terminée à 2 h. 50. L'animal est mis en observation et, pendant les quinze minutes suivantes, il sécrète 0 gr. 30 de salive. J'introduis alors dans son estomac, par la fistule gastrique, 60 centimètres cubes d'une solution contenant, par 100 grammes, 0,7 d'acide chlorhydrique et 0,5 d'acide lactique. Tout d'abord on n'observe rien. L'animal ne semble pas incommodé par ce liquide fortement acide. Au bout de cinq minutes, il s'agite, semble souffrir et, une minute plus tard, apparaît brusquement un flot de salive. On recueille 9 gr. 4 de liquide dans les cinq premières minutes, 12 gr. 25 dans les cinq minutes suivantes; soit le chiffre colossal de 24 gr. 65 en dix minutes. A ce moment, l'animal semblant éprouver de violentes douleurs, on ouvre la fistule, on vide l'estomac et on verse dans sa cavité une solution de bicarbonate de soude. Aussitôt la sécrétion salivaire tombe à 0 gr. 55 dans les cinq minutes suivantes, puis 0 gr. 40 (fig. 5).

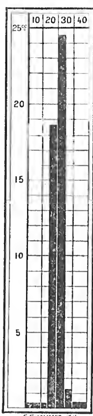


Figure 5. — Flux de salive provoqué par l'introduction d'une solution acide dans l'estomac.

Cette expérience me semble complète. Elle montre l'influence exercée par l'hyperacidité gastrique sur la sécrétion salivaire, et fait voir qu'il suffit d'alcaliniser le contenu de l'estomac pour arrêter le flux de salive.

Je ne vous rapporterai pas les nombreuses expériences que j'ai faites. Il me suffira de placer sous vos yeux une série de diagrammes (fig. 6, 7, 8, 9), qui fixeront, mieux que toute description, les résultats que j'ai obtenus. Si la quantité de salive a été moins abondante que dans l'expérience précédente, c'est que la sensibilité individuelle intervient constamment dans les recherches de ce genre. Je n'établirai donc pas de différences dans l'action des divers acides. Il me suffit de constater leur rôle.

Dans toutes ces expériences, le liquide était introduit par une fistule gastrique et la salive recueillie par une fistule œsophagienne.

Dans l'expérience I (fig. 6), on a introduit 60 centimètres cubes d'une solution d'acide lactique à 1 pour 100; dans l'expérience II (fig. 7), 50 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique à 2 pour 100; dans l'expérience III (fig. 8), 60 centimètres cubes d'une solution d'acide acétique à 2 pour 100, et enfin dans l'expérience IV (fig. 9), 40 centimètres cubes d'un liquide contenant, pour 100, 0,33 d'acide chlorhydrique et 0,5 d'acide lactique. C'est dans ce dernier cas que le flux salivaire fut le plus abondant, et cependant l'acidité totale était moins élevée que dans les expériences précédentes et la quantité de liquide qui fut introduite était plus faible. Le mélange des acides semble donc augmenter l'action excito-salivaire, et cette conclusion cadre bien avec le résultat de l'expérience rapportée précédemment (fig. 5).

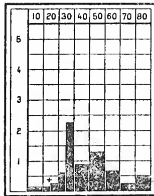


Figure 6. — Influence de l'acide lactique. L'introduction de l'acide est faite au signe +.

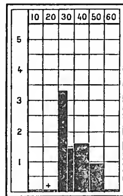


Figure 7. Influence de l'acide chlorhydrique.

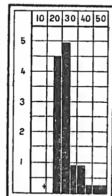


Figure 8. — Influence de l'acide acétique.

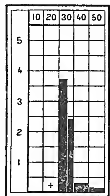


Figure 9. — Influence d'un mélange d'acide chlorhydrique et d'acide lactique.

La signification de ce flux de salive me semble évidente. La salive est un liquide alcalin. En cas d'hyperacidité gastrique, elle neutralise le contenu de l'estomac et combat aussi bien l'action des acides de fermentation que l'action de l'acide chlorhydrique.

Tous les médecins qui ont observé des hyperchlorhydriques savent combien la sialorrhée est fréquente chez ces malades. Comme le fait remarquer M. Linossier, trois cas se présentent : tantôt la salive, produite en excès, est déglutie et va neutraliser le contenu gastrique; tantôt elle s'écoule en nappe à l'extérieur; tantôt enfin, par suite d'un spasme du cardia, elle s'accumule à la partie inférieure de l'œsophage pour être rejetée plus tard sous forme de pseudo-vomissements aqueux : ainsi s'expliquent les vomissements neutres ou alcalins des hyperchlorhydriques.

Je vous disais, tout à l'heure, que l'introduction de la viande dans l'estomac ne provoque la salivation que si l'animal est bien portant. Il en est exactement de même pour les acides. Sur un chien malade, vous pouvez introduire de l'eau acidulée dans la cavité gastrique, vous n'observerez pas de salivation.

Sur une petite chienne, j'avais pratiqué la fistule gastrique et la fistule œsophagienne. Au lieu de la laisser se remettre de la double opération qui l'avait fatiguée, je fis dès le lendemain les expériences suivantes :

De 2 h. 25 à 2 h. 45, je recueille la salive : la quantité est de 1 gr. 12, soit 0,56 par 10 minutes. J'injecte alors 50 centimètres cubes de la solution d'acide lactique à 2 pour 100. La quantité de salive recueillie dans la demi-heure suivante est de 2 gr. 20, soit 0,7 par dix minutes. C'est, à peu de chose près, le chiffre initial. Je vide l'estomac, je le lave et j'y introduit de la viande. La sécrétion salivaire n'augmente pas. Au bout d'une heure, j'ouvre la fistule et je constate que la viande n'a pas changé d'aspect; le suc gastrique n'a pas été sécrété. Le lendemain matin, l'estomac renferme une petite quantité d'un liquide filant, de réaction neutre; il contient des morceaux de viande qui y sont restés de la veille et qui exhalent une odeur assez désagréable de putréfaction. Je lave de nouveau l'estomac, j'y injecte 40 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique à 0,4 pour 100. Aucun changement ne se produit; la sécrétion salivaire ne subit aucune modification.

Voilà un résultat qui me semble comporter quelques déductions médicales. Le réflexe gastro-salivaire disparaît dans certains états morbides. Il exige pour sa production une sensibilité suffisante de la muqueuse gastrique. Tandis que les chiens normaux sont douloureusement impressionnés par l'introduction de solutions acides dans l'estomac, les chiens malades ne témoignent, dans les mêmes conditions, d'aucune douleur. C'est vraisemblablement à cette insensibilité de la muqueuse qu'est due la disparition du réflexe.

Mais s'agit-il bien d'un réflexe?

Je me suis posé la question. Je me suis demandé si l'estomac ne provoque pas la sécrétion salivaire par un mécanisme analogue à celui que met en jeu le duodénum pour agir sur le pancréas. Afin de vérifier la valeur de l'hypothèse, j'ai injecté à des chiens et à des lapins, par la voie intra-veineuse, des extraits de muqueuse gastrique. Ces extraits ont été préparés au moyen d'eau acidulée en suivant exactement la technique utilisée pour la préparation de la sécrétine intestinale. Les résultats ont été négatifs : chez le chien comme chez le lapin, la sécrétion salivaire n'a pas augmenté d'une façon notable.

Nous sommes donc ramenés à la théorie réflexe et nous sommes conduits à supposer que le nerf qui préside au réflexe gastro-salivaire est le pneumogastrique. C'est ce qui a lieu en effet.

Sur un gros chien, porteur d'une fistule œsophagienne, je sectionne les deux pneumogastriques. Vous vous rappelez que cette opération supprime le réflexe œsophago-

salivaire. Je puis, en effet, placer une sonde dans l'œsophage, je puis la pousser dans l'estomac : aucun flux de salive ne se produit. Par cette sonde, j'introduis 50 centimètres cubes d'un liquide contenant 0,5 pour 100 d'acide chlorhydrique et 0,5 d'acide lactique. Vous vous rappelez que se sont les mélanges d'acides qui semblent agir le plus énergiquement. Je retire la sonde, j'examine la fistule œsophagienne et je constate que la sécrétion salivaire n'augmente pas. L'animal ne manifeste d'ailleurs aucune réaction douloureuse; il ne semble nullement incommodé par le liquide fortement acide que je lui ai injecté. La section des pneumogastriques a, du même coup aboli, la sensibilité de l'estomac et supprimé le réflexe gastro-salivaire.

*
* *

Tels sont les faits qu'il m'a été donné d'observer. J'ai cru qu'il était intéressant de vous les rapporter avec quelques détails, car ils sont peu connus et me semblent comporter un certain nombre de déductions pratiques.

L'AUTONARCOSE

Par **ISSAILOWITCH-DUSCIAU**
Privat-docent à la Faculté de médecine de Genève.

M. le professeur Schleich, dans une brochure[1] dont M. Romme a fait un compte rendu minutieux dans *La Presse Médicale* du 4 Avril 1906, reprend la question de l'*autonarcose* en recommandant un mélange à lui, de chlorure d'éthyle, de chloroforme et d'éther sulfurique; mais la question en elle-même n'est pas absolument nouvelle : depuis longtemps déjà, d'autres expérimentateurs ont parlé d'une analgésie qu'ils ont obtenue en humant eux-mêmes un anesthésique, soit le chloroforme, soit l'éther. Hervez de Chegoin déclare, par exemple, n'avoir pas ressenti l'incision d'un anthrax de la nuque en étant sous l'influence d'une petite quantité de chloroforme, bien qu'il pût continuer à s'entretenir avec ceux qui l'entouraient. Budin raconte le fait d'un médecin, atteint de fissure à l'anus très douloureuse, qui parvenait à ne ressentir aucune douleur pendant la défécation, en respirant quelques bouffées de chloroforme. Le même auteur a observé sur lui-même que, en respirant un peu de chloroforme, il supportait sans souffrance un sinapisme jusqu'à rubéfaction, alors que sans chloroforme la douleur était intolérable.

Si nous cherchons plus loin dans ce domaine, nous verrons que l'analgésie obstétricale, cette anesthésie incomplète, n'est autre chose qu'une *autonarcose*; la parturiente prend part elle-même à sa narcose et, comme s'exprime Houzelot : entend, parle, est en rapport avec ce qui l'entoure, a le sentiment de la contraction utérine qui la domine, qu'elle aide même pour expulser l'enfant, mais ne souffre pas. Campbell caractérise cette anesthésie obstétricale par un *soulagement initial*, que le professeur Schleich, avec son mélange, dit avoir aussi obtenu, par l'*atténuation de la douleur avant le sommeil*, fait observé aussi par le professeur de Berlin sur lui-même, en respirant son mélange pendant une crise gastrique, et enfin par *l'insensibilité complète à la douleur*, mais avec conservation du sens du tact, de sorte qu'il y a *dissociation du sens du tact et du sentiment de la douleur*.

James Simpson emploie cette narcose partielle depuis 1847 et, sur 1.519 parturientes, il n'a obtenu que des succès; faits qui encouragent James Clark à l'employer, le 7 Avril 1853, chez la reine Victoria, d'où cette méthode d'anesthésie a obtenu le nom de chloroformisation *à la reine*. Très employée en Angleterre, elle ne s'est généralisée en France qu'avec peine, elle a trouvé des adversaires résolus en Depaul et Pajot. Ce dernier affirme que l'*analgésie n'existe pas sans le sommeil*, la perte du moi et de la motilité volontaire. Pinard[1] n'a pas observé non plus l'analgésie complète avec conservation de l'intelligence et du sens du tact. Charpentier déclare également n'avoir jamais constaté l'analgésie complète que lorsque la femme était complètement anesthésiée. Et Budin, qui a repris cette question, admet l'action analgésique du chloroforme, *mais il a constaté de grandes différences selon les femmes*.

*
* *

J'ai eu moi-même l'occasion d'essayer la narcose incomplète dans un hôpital de campagne, en Russie, pendant ces derniers troubles agraires. J'ai eu beaucoup de blessés, autant de paysans que de soldats, auxquels je devais faire de petites opérations d'urgence. Pour soulager un peu leur douleur et me souvenant de cette *deminarcose* tant recommandée, j'ai donné à plusieurs de mes patients du chloroforme à respirer sur une compresse.

Sur dix-sept blessés que j'ai traités de cette manière, dix se sont trouvés très bien. Ils ne ressentaient aucune douleur, et beaucoup parmi eux me réclamaient de temps en temps pour leur verser du narcotique sur la compresse. Un parmi eux surtout qui avait eu la paume de la main traversée par une décharge de fusil à chasse, supporta de cette manière toute l'intervention assez douloureuse que je dus lui faire pour lui sauver les doigts qui tenaient à peine.

Mais sept de mes malades ne furent point du tout soulagés par cette *autonarcose*. Ils ne se trouvaient pas mieux en respirant le narcotique et ils souffrirent horriblement; l'hôpital étant installé dans des conditions tout à fait défectueuses, et n'ayant pas d'aide, je n'aurais pu recourir à la narcose complète.

Le fait m'intéressa et j'ai cherché à élucider ce problème : pourquoi les uns ont-ils pu se narcotiser eux-mêmes et les autres non, étant les uns et les autres des hommes presque du même âge, de même nationalité, race, etc.? Un seul fait qui attira mon attention fut celui-ci : sur mes dix blessés qui se sont *autonarcotisés*, six étaient des soldats et quatre des paysans qui avaient fait leur service militaire. Tous les dix connaissaient l'existence de la narcose. Questionnés par moi, ils m'ont répondu qu'ils savaient qu'à leur hôpital militaire on employait pendant les opérations des gouttes pour calmer la douleur. Mais aucun d'eux n'avait été chloroformisé, n'ayant subi jamais d'opérations.

Parmi mes autres malades réfractaires à l'autonarcose, un avait fini son service militaire, les six autres étaient tous des jeunes paysans de dix-huit à vingt ans. Le paysan qui avait fait son service militaire a été opéré pour une hernie inguinale à l'hôpital militaire, et quand je lui donnai la compresse chargée de chloroforme, il me dit, tout étonné, qu'à son hôpital, c'est un autre qui tenait la narcose et c'est seulement quand il fut endormi qu'on l'a opéré. Les autres six ignoraient l'existence de la narcose, du chloroforme, ils n'avaient jamais été malades, ils n'étaient jamais entré à l'hôpital dans leur vie.

En examinant ces faits observés, j'arrive à cette conclusion que les dix blessés qui se sont senti bien en respirant du chloroforme se sont suggestionné une analgésie passagère, par le fait qu'ils savaient que, dans les opérations, on donne des *gouttes*, — c'est leur expression — qui soulagent. Tandis que le soldat qui a subi une opération savait le processus de la narcose, et il n'a pu se suggestionner cette analgésie, pas plus que les six autres qui ignoraient l'existence de la narcose et qui ne pouvaient comprendre que des gouttes qu'on respire puissent soulager la douleur survenue sur un bras ou une jambe blessés.

Budin, lui-même, dit qu'il a obtenu l'autonarcose, mais avec de *grandes différences selon les femmes*. Et le fait qu'en Angleterre la narcose partielle réussit aux médecins, et qu'en France, aux maîtres comme Depaul, Pajot, Pinard, Charpentier, elle ne donne aucun résultat, fait supposer que l'autonarcose dépend de la suggestionabilité non seulement des individus pris à part, mais d'une race, tout entière.

Et, à dire vrai, admettre *l'autonarcose*, l'anesthésie partielle, c'est rejeter tout ce que nous savons sur l'action physiologique des anesthésiques, sur la marche d'une narcose, et admettre une action toute empirique du chloroforme et des autres narcotiques sur l'organisme.

Depuis le Congrès de Bruxelles, où Villième[1] présenta ses conclusions, que la plupart des auteurs ont adoptées, nous comptons dans une anesthésie quatre périodes : — 1re *période* : suspension des fonctions des lobes cérébraux (sommeil); — 2e *période* : suspension des fonctions de la moelle ou de la protubérance, comme organes de la sensibilité (anesthésie); — 3e *période* : suspension des fonctions des centres cérébraux spinaux comme organes excito-moteurs (résolution musculaire); — 4e *période* : suspension des fonctions du bulbe et des nerfs organiques comme principe des mouvements respiratoires et cardiaques (cessation de la respiration et arrêt du cœur : mort[2].)

Connaissant ces quatre périodes, il faut donc admettre que, dans l'autonarcose, cet ordre est interverti, que la 2e période d'anesthésie et la 3e période de résolution musculaire prennent la place de la première du sommeil ? Ce fait est impossible, physiologiquement et si un changement se produit dans la marche d'une narcose, il ne peut être dû qu'à un processus mental, à une autosuggestion, dans laquelle l'anesthésique ne joue aucun rôle.

Du reste, de récents travaux sur l'autosuggestion nous démontrent que des faits semblables se passent et que beaucoup de malades peuvent soulager des douleurs atroces par un simple effort de volonté, ou par un simple processus d'autosuggestion[3].

Indubitablement, nous ne pouvons douter de la véracité des faits invoqués par tant d'auteurs sur l'autonarcose, mais nous les englobons sous un autre titre d'*autosuggestion*.

*
* *

Reste encore une question, à savoir : doit-on recourir à ce procédé pour calmer la douleur ?

Sauf une petite réserve que nous faisons plus loin, nous ne pensons pas qu'on pourra défendre à quelqu'un de soulager les souffrances des autres; nous avons voulu, dans cet article, démontrer que le processus qu'on attribue au chloroforme ou à un autre anesthésique, soit le mélange de Schleich, n'est qu'un processus mental.

La petite réserve que nous faisons est celle-ci : Dans un article publié ici-même[4], par mon maître M. le professeur Mayor et dans ma thèse de doctorat[5], nous avons expliqué que la syncope primitive est due à la nocivité extrême du chloroforme vis-à-vis du cœur, et surtout lors des premières atteintes du poison. Or laisser dans les mains d'une femme en couche, ou à un blessé,

1. Prof. C. L. Schleich. — « Die Selbstnarkose der Verwundeten in Krieg und Frieden ». Berlin, 1906, J. Springer, éditeur.

1. Pinard. — *Thèse* d'agrégation, 1878.

1. Villième. — *Congrès de Bruxelles*. 1870, p. 116.
2. Duret. — *Thèse* d'agrégation de chirurgie, Paris, 1880.
3. P. E. Lewy. — « L'éducation rationnelle de la volonté et son emploi thérapeutique ». *Thèse*, Paris, 1898, et Dubois. « Les psychonévroses et leur traitement moral ». Paris, 1905, Masson, éditeur.
4. A. Mayor — « Considérations sur l'anesthésie par l'éther et le chloroforme ». *La Presse Médicale*, Janvier, 1904.
5. Issaïlovitch-Dusciau. — « L'explication de la syncope primitive ». *Thèse*, Genève, 1904.

tout avide de soulager ses douleurs, le chloroforme pour en respirer à sa volonté, c'est exposer ces malades à cette dangereuse syncope. Car c'est aux premières bouffées prises trop avidement que la syncope primitive se produit. Et, si les statistiques de Simpson, L. Hill, Murphy, Dumont, sont exemptes de ces accidents, il y a celles de Donhoff[1], Petavel[2], Gazeaux et autres, dans lesquelles nous avons trouvé des accidents dus à la narcose non complète.

Pour cela nous faisons cette réserve et nous recommandons, dans l'*autonarcose* et l'*anesthésie à la reine*, les mêmes soins que dans une anesthésie complète. Et il nous paraît hasardeux de confier au malade un narcotique, soit même le mélange de Schleich, qui, il est vrai, est pauvre en chloroforme, mais qui en contient néanmoins suffisamment pour déterminer, si on le confie aux mains d'un blessé, un accident funeste.

1. Dönhoff. — *Arch. f. Gyn.*, Bd XLI; Heft 2.
2. Petavel. — « Le chloroforme ». *Diss.*, Bern, 1865.
3. R. Kraus et R. Volk. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1906, n° 21, p. 620.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Vaccine, syphilis et immunité locale de la peau. — Parmi les faits dont nous devons la connaissance à l'étude expérimentale de la syphilis, telle qu'elle a été inaugurée par Metchnikoff et Roux, un des plus curieux concerne la réinfection syphilitique.

On sait que cette réinfection est tout à fait exceptionnelle chez l'homme et qu'elle est même niée par un grand nombre d'auteurs. De même, dans les nombreuses expériences faites sur des singes, il a été impossible de réaliser cette réinfection chez les animaux inoculés une première fois par voie cutanée. Elle a été, par contre, réalisée chez des singes auxquels la syphilis avait été inoculée *sous* la peau. Cette différence de réaction en face d'une inoculation répétée de virus est d'une interprétation difficile, à moins de faire intervenir le phénomène de l'immunité régionale, en l'espèce celui de l'immunité locale de la peau, en rapport, dans ce cas particulier, avec la voie de pénétration du virus syphilitique, peau ou tissu cellulaire sous-cutané.

C'est précisément à cette question de l'immunité locale de la peau que MM. Kraus et Volk[3] apportent aujourd'hui leur contribution sous forme d'expériences concernant la vaccine et la syphilis. Et, si leurs expériences ne permettent pas de préciser le mécanisme intime de cette immunité, elles nous font en tout cas connaître un certain nombre de faits fort curieux concernant ces deux infections.

* * *

La vaccine présente ceci de commun avec la syphilis que, pendant la durée de l'immunité vaccinale, il est impossible de provoquer chez les animaux vaccinés, par voie cutanée, une nouvelle pustule par inoculation intradermique de virus vaccinal. Il est admis que cette impossibilité de réaliser une nouvelle infection tient à l'immunité spécifique s'étendant à tout l'organisme et portant sur tous les tissus. Or, en opérant sur des lapins et des singes, MM. Kraus et Volk ont pu établir qu'en cas de vaccination par voie cutanée, l'immunité vaccinale s'étend bien à tout le tégument externe, mais laisse intacte la cornée. Il en est encore de même quand le virus vaccinal, dilué ou concentré, est injecté dans le péritoine ou dans les veines. En cas de vaccination *sous-cutanée*, la peau devient réfractaire à l'inoculation intradermique du virus vaccinal et, dans certains cas, mais non toujours, l'immunité englobe aussi la cornée. Il y a même ceci de particulier que, si l'inoculation est pratiquée dans la cornée, celle-ci devient réfractaire au virus vaccinal, mais cette immunité ne s'étend pas à la cornée de l'autre œil. Enfin la vaccination de la conjonctive confère l'immunité au tégument externe et à la cornée du même côté, mais la cornée de l'œil non inoculé reste sensible au virus vaccinal.

Ces faits une fois établis — et ils montrent que l'immunité conférée à la peau peut ne pas s'étendre aux autres tissus — ces faits une fois établis, MM. Kraus et Volk se sont demandé si la formation de la pustule, en cas de vaccination cutanée, est une condition indispensable à l'immunité vaccinale de la peau. Leurs recherches faites dans cette direction ont montré qu'il n'en était rien. Ils ont notamment constaté que si l'on excise la peau au point d'inoculation avant la formation de la pustule, la peau n'en acquiert pas moins une immunité vaccinale qui fait qu'elle devient réfractaire à une nouvelle inoculation intradermique du virus vaccinal. Cela étant, MM. Kraus et Volk ont pensé que la vaccination intradermique, qui laisse après elle des cicatrices disgracieuses, pouvait être remplacée par la vaccination sous-cutanée ne présentant pas cet inconvénient. Et, de fait, ils ont pu constater que, chez le singe, l'inoculation sous-cutanée de 2 centimètres cubes de lymphe vaccinale diluée au 500e ou au 1000e confère à la peau une immunité qui ne diffère guère de celle qui se manifeste après la vaccination cutanée. Dans les expériences faites sur des individus vaccinés, l'injection sous-cutanée de la lymphe vaccinale provoquait une infiltration peu douloureuse qui se dissipait en quelques jours, sans accidents.

* * *

D'autres expériences, celles que vient de publier M. Nobl[1], montrent encore qu'après la vaccination, la peau n'acquiert que progressivement son immunité spécifique. M. Nobl a, en effet, constaté que, lorsqu'on vaccine des enfants au bras droit, une seconde inoculation de pulpe vaccinale faite au bras gauche, quarante-huit heures à dix jours après la première, donne constamment un résultat positif. Il semble donc que l'immunité que la vaccination confère à la peau reste d'abord localisée au point d'inoculation pour s'étendre ensuite et assez lentement, d'abord au tégument externe, puis aux autres tissus.

C'est ce qui semble se passer également dans la syphilis. MM. Kraus et Volk citent notamment dans leur travail un certain nombre d'expériences qui plaident dans ce sens. Ils ont constaté en particulier, que, lorsqu'on fait à un singe une seconde inoculation de virus syphilitique cinq, six, treize et vingt-trois jours après la première, mais toujours avant l'apparition du chancre primitif, on obtient presque régulièrement un résultat positif. Seulement la lésion qui apparaît en pareil cas est manifestement atténuée, ce qui permet de penser que l'immunité de la peau commence à se manifester à partir du moment où le virus a été introduit la première fois et qu'elle s'accentue jusqu'au moment de l'apparition du chancre initial. Mais une fois que celui-ci a paru et surtout quand il s'est écoulé quelques jours après son apparition, l'immunité de la peau est définitivement acquise et une nouvelle inoculation intradermique de virus syphilitique reste sans résultat.

Comme pour la vaccine, MM. Kraus et Volk ont fait des expériences pour voir si l'excision de la région cutanée dans laquelle le virus syphilitique a été inoculé, exerce une influence sur l'établissement ultérieur de l'immunité spécifique de la peau. Les résultats de ces expériences ont été les mêmes que dans la série précédente. Quand, chez les singes, on excise la peau au point d'inoculation, huit à quinze jours après l'introduction du virus syphilitique, et qu'on leur inocule ensuite de nouveau la syphilis, on obtient bien un résultat positif, mais la lésion est manifestement atténuée. Cette expérience montre donc qu'avant l'apparition du chancre primitif, la peau est déjà en possession d'une sorte d'immunité partielle qui s'accentue ensuite progressivement pendant la période qui s'écoule entre l'infection et l'apparition du chancre primitif. MM. Kraus et Volk se proposent du reste de voir si, dans ces conditions, il ne se produit pas une atténuation du virus, et ils se demandent si le virus atténué obtenu par des réinfections successives ne pourrait être utilisé comme vaccin.

1. G. Nobl. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1906, n° 22, p. 658.

Disons enfin que MM. Kraus et Volk ont pu établir qu'un certain degré d'immunité locale de la peau existe également dans la tuberculose. Ils ont notamment constaté que les singes atteints de tuberculose cutanée se montrent plus réfractaires que les singes normaux à une nouvelle infection tuberculeuse de la peau.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

1er Juin 1906.

Présentation de plusieurs cas de lupus guéris par la photothérapie. — *M. A. Jungmann* présente une douzaine de malades des deux sexes et de tous âges qui étaient atteints de lupus de la face plus ou moins étendu et ancien, et qui ont été guéris par la photothérapie (méthode de Finsen) ; pour certains, la guérison remonte actuellement à plus de deux ans : le résultat esthétique ne laisse rien à désirer. A noter que, dans quelques-uns de ces cas, la radiothérapie avait été appliquée pendant longtemps sans succès.

Gangrène disséminée de la peau consécutive à une inflammation angio-neurotique du derme (**Herpès gangreneux hystérique**). — *M. Nobl* présente une jeune fille de 20 ans, hystérique avérée, qui offre en diverses régions du corps, et notamment aux membres supérieurs, sur le thorax et à la jambe gauche, de nombreuses cicatrices dont plusieurs chéloïdiennes, de dimensions variables, allant de celles d'un grain de mil à celles d'une lentille, cicatrices qui sont le reliquat d'une éruption vésiculeuse ayant évolué d'une façon spontanée sous les yeux de Nobl et que celui-ci a cru devoir qualifier d'*herpès gangreneux hystérique vrai*. Toute idée de supercherie de la part de la malade doit, dit-il, être écartée dans ce cas, en raison de la surveillance étroite à laquelle celle-ci a été soumise pendant toute la durée de l'évolution de son affection cutanée qui a marché d'une façon tout à fait spontanée.

M. Nobl connaît bien les dermites artificielles provoquées chez des hystériques pour en avoir observé plusieurs cas, mais il affirme que, dans le cas présent, il ne saurait en être question.

— *M. E. Spiegler*, malgré cette affirmation catégorique, croit cependant ne pas se tromper en déclarant que, chez la malade de M. Nobl, il s'agit de lésions provoquées par la malade elle-même. Il appuie principalement son opinion sur le siège des lésions qui n'occupent que des régions du corps que la malade peut atteindre avec ses mains. Un autre caractère de ces dermites artificielles, chez les hystériques, — mais sur lequel il est impossible de discuter dans le cas présent, puisque les lésions ont fini d'évoluer et qu'il n'y a plus que des cicatrices, — c'est qu'à quelque moment qu'on soit appelé au cours de l'évolution de ces lésions il n'est jamais possible de rencontrer au niveau des plaques de gangrène un épiderme intact, ainsi qu'on le trouve dans l'herpès zoster gangreneux vrai ; toujours, ici, l'épiderme se montre détruit, ce qui indique bien que la lésion a été provoquée par l'application d'un caustique quelconque — car nous ne connaissons pas encore d'agent chimique capable d'attaquer le derme en respectant l'épiderme.

Présence de spirochètes au sein des filets nerveux englobés dans des plaques de sclérose syphilitique de la verge. — *M. Ehrmann* communique un certain nombre de préparations microscopiques témoignant que, dans l'infection syphilitique, les spirochètes ne se contentent point de progresser dans les tissus, à partir du point d'inoculation, en suivant les fentes lymphatiques et les gaines des muscles et des nerfs, mais qu'ils pénètrent jusque dans l'intérieur

de ces derniers. Sur les préparations en question, on voit des spirochètes logés entre les fibrilles nerveuses — et cela sur une grande longueur — des troncs nerveux englobés dans les plaques de sclérose prépuptiales examinées ; c'est la première fois que leur présence est démontrée dans ces organes.

Que deviennent les spirochètes ainsi enfouis au sein des nerfs? Il est permis de supposer qu'ils s'y maintiennent sous une forme ou sous une autre ou même qu'ils progressent le long du nerf et qu'ils deviennent ainsi le point de départ d'une affection nerveuse ultérieure. Le tabes, par exemple, ne pourrait-il reconnaître pareille origine? On sait que ses lésions débutent généralement dans la moelle lombaire, c'est-à-dire précisément dans la région de la moelle où se trouve le centre du nerf honteux.

Intoxication saturnine causée par l'absorption d'acétate de plomb pris à doses thérapeutiques. — *M. J. Weiss* présente un malade qui offre des signes incontestables de saturnisme. Or, chez ce malade la seule cause d'intoxication qu'on puisse invoquer c'est l'absorption de doses répétées d'acétate de plomb en poudre (3 paquets de 0,03 centigrammes soit, en tout, 0,09 centigrammes par jour) dont le sujet faisait usage depuis un mois et qui lui avaient été ordonnées pour une tuberculose des sommets s'accompagnant d'hémoptysies.

M. Weiss déclare avoir déjà observé, il y a plusieurs années, un cas tout à fait analogue au précédent.

Sur la tétanie parathyréoprive. — *M. J. Erdheim* communique le résultat de recherches expérimentales entreprises dans le but de déterminer si la tétanie qu'on observe encore parfois — bien que beaucoup plus rarement que jadis — à la suite des opérations pour goitre est la conséquence de l'ablation trop complète de la glande thyroïde comme on le croyait autrefois ou bien plutôt comme on a tendance à l'admettre aujourd'hui, le résultat de l'ablation des glandes parathyroïdes, — si, en un mot, il existe une tétanie strumiprive ou une tétanie parathyréoprive.

Les expériences de M. Erdheim ont porté sur une cinquantaine de rats chez qui il a pratiqué des thyroïdectomies ou des parathyroïdectomies partielles ou totales. Or il résulte indiscutablement de ces expériences que la tétanie s'observe exclusivement et avec une plus ou moins grande intensité à la suite de l'extirpation de la totalité ou de la plus grande partie des glandules parathyroïdes ; la thyroïdectomie seule fût-elle exécutée d'une façon aussi exacte que possible, ne donne jamais lieu à des accidents tétaniques.

La conclusion pratique qui découle de ces expériences, c'est que, dans les opérations pour goitre, il faut s'attacher à suivre une technique qui respecte les glandules parathyroïdes. Actuellement les procédés qui remplissent le mieux ce desideratum, aux yeux de M. Erdheim, sont les procédés de von Mikulicz et de Kocher qui, en s'attachant tous deux à ménager les nerfs récurrents, ménagent par là même les glandules parathyroïdes, lesquelles sont situées dans la zone parcourue par ces nerfs.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Juin 1906.

Agénésie des deux radius. — *MM. Egger et H. Français* présentent une malade présentant ce trouble du développement et attirent l'attention sur les liens qui unissent le radius, le trapèze, le scaphoïde et le pouce.

Hérédo-ataxie cérébelleuse. — *MM. Raymond et F. Rose* montrent un frère et une sœur, atteints de cette affection, et rapportent l'histoire d'un autre frère. L'hérédité est du côté maternel seul. Outre les signes habituels (troubles de l'équilibre, ataxie, caractère de la parole), ces malades présentent des signes indiquant une atteinte du cordon postérieur (diminution de la sensibilité vibratoire, hypotonie musculaire). Comme dans la plupart des cas, celui-ci repose sur l'atteinte simultanée du cervelet et des voies spino-cérébelleuses, dans un système nerveux méiopragique.

Troubles vasomoteurs de nature hystérique. — *M. Henri Claude.* Homme de quarante ans; antérieurement, troubles névropathiques, en particulier fausse angine de poitrine. Il y a deux ans crampe des écrivains.

La contracture étant douloureuse, il subit un traitement électrique; à la suite, crises cardiaques et œdème de la main, qui persiste encore et s'accompagne de cyanose sans troubles de la sensibilité. Il existe en outre de la cyanose de la langue. Comme il n'existe pas de stigmates hystériques on peut se demander si ces troubles sont d'origine hystérique ou rentrent dans le cadre des névroses vasomotrices.

— *M. Babinski*, conformément à la définition qu'il a donnée de l'hystérie, pense que l'on ne doit attribuer ces troubles à celle-ci que si on peut les reproduire par la suggestion.

Tabes fruste avec arthropathie hypertrophique. — *MM. H. Claude et Touchard.* Tabétique atteint depuis dix-huit ans. Il présente une arthropathie d'un volume considérable. Cette forme hypertrophique est rare dans les tabes aussi anciens; c'est plutôt l'atrophie osseuse qu'on y observe. A remarquer encore l'exagération des réflexes rotuliens et l'existence du phénomène de Babinski à droite, reliquats d'une hémiplégie datant de trois ans.

Syringomyélie atypique? — *MM. Ballet et Maillard.* Homme de quarante-huit ans. Début de l'affection il y a un an par des sensations d'engourdissement. Actuellement parésie des quatre membres avec exagération des réflexes, clonus, Babinski. Dissociation syringomyélique dans les mêmes zones et remontant jusqu'à l'hypogastre. Perte du sens stéréognostique et du sens musculaire. Conservation du sens des attitudes segmentaires. Dyschromatopsie pour le vert, surdité et anosmie à droite. Après avoir longtemps hésité les auteurs pensent à une syringomyélie avec hystérie associée.

Astasie-abasie névropathique associée à des troubles organiques. — *MM. Raymond et P. Lejonne.* Il s'agit d'une jeune fille qui à côté de cette astasie présente une parésie des muscles innervés par les 5es racines lombaires et les 1res sacrées, des troubles sensitifs dans le domaine de ces mêmes racines et une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Il existe probablement chez elle une méningo-radiculite peut-être tuberculeuse. Les auteurs insistent sur l'importance de ces constatations au point de vue du pronostic et du traitement.

Hémianesthésie due probablement à une lésion corticale. — *MM. P. Lejonne et Egger.* Présentation de malade.

Syndrome thalamique. — *MM. Déjerine et Roussy* cherchent en s'appuyant sur trois cas coupés en séries de préciser les caractères cliniques du syndrome thalamique. Voici leurs conclusions :

1° Une lésion intéressant le noyau externe du thalamus dans sa partie postéro-externe, les noyaux interne et médian en partie et le fragment correspondant de la capsule interne produit toujours le même tableau symptomatique, le syndrome thalamique;

2° Ce syndrome est caractérisé par la dissociation des phénomènes moteurs et sensitifs. Ce sont des hémiplégies avec un minimum de troubles moteurs et un maximum de troubles sensitifs, avec hémiataxie astéréognosie et souvent mouvements choréo-athétosiques.

Astéréognosie avec conservation des sensations élémentaires. — *M. Déjerine.* A propos de la présentation de cette malade (ancienne hémiplégique sensitive, maintenant hyperesthésique avec hémianopsie), l'auteur pense que le mot d'aphasie tactile donné à ce phénomène est inexact.

Hémiplégie spinale avec monoplégie et anesthésie radiculaire. — *MM. Déjerine et P. Camus.* Début par des douleurs. Aujourd'hui anesthésie des cinq premières racines cervicales du côté gauche. La paralysie du bras est également à type radiculaire (5e, 6e, 7e racines cervicales), généralisée au contraire au membre inférieur, où elle ne s'accompagne d'aucun trouble sensitif. La cause de ces phénomènes est une pachyméningite pottique de la région cervicale supérieure.

— *M. Raymond* a vu une malade analogue chez laquelle il avait pensé à une tumeur. A l'opération on ne trouva rien.

Névrite interstitielle hypertrophique. — *M. P. Marie* présente deux malades, l'aîné et le cadet de sept enfants, tous atteints ainsi que le père. Le tableau diffère de celui tracé par MM. Déjerine et Sottas par le moindre degré de l'atrophie musculaire, l'absence de douleurs fulgurantes et d'ataxie, l'existence d'un tremblement intentionnel et de troubles de la parole.

— *M. Déjerine* croit que ces cas rentrent bien dans le cadre de la névrite interstitielle hypertrophique, qui pour lui est une maladie autonome absolument indépendante de l'amyotrophie Charcot-Marie.

Du clonus du pied. — *MM. H. Claude et F. Rose* ont essayé, par la méthode graphique, de différencier le clonus des maladies organiques de celui des névroses. Voici les conclusions qu'ils ont tirées de cette étude. Dans les maladies organiques le clonus est composé de secousses égales en amplitudes et se produisant à intervalles égaux, les caractères opposés étant ceux du clonus dans les névroses. Le clonus organique est plus lent (4 à 6 secousses par seconde) que le clonus hystérique (8 à 11 secousses). Enfin dans ce dernier les jambages du tracé sont souvent tremblés, alors qu'ils sont nets dans les maladies organiques.

Deux cas d'hémorragie protubérantielle. — *MM. Pierre Marie et Moutier* rapportent l'histoire de deux vieillards ayant présenté une hémiplégie gauche, déviation conjuguée du côté de la lésion, agnosie sensitive et raideur généralisée, myosis. Mort avec hyperthermie de 41 et 43° après quarante-huit heures. A l'autopsie hémorragie au tiers moyen de l'hémipont droit intéressant la moitié interne du ruban de Reil et refoulant les faisceaux moteurs.

Arthropathies tabétiques. — *MM. F. Moutier et J. Deroide.* Il s'agit d'une arthropathie atrophique à la hanche, hypertrophique aux genou; la capsule articulaire de cette dernière articulation descend au-dessous de la tête du péroné.

Tabes et paralysie générale conjugale. — *M. Charpentier* présente un homme atteint de tabes fruste, découvert quand il fit examiner sa femme atteinte de paralysie générale. L'infection syphilitique du système nerveux a été peut-être favorisée par la consanguinité existant dans ce cas.

Myélomalacie incomplète avec ostéite raréfiante vertébrale. — *MM. Raymond et Alquier.* Cliniquement on constata des douleurs radiculaires, une paralysie flasque des bras; quatre mois après paraplégie spastique bilatérale, hémianesthésie gauche avec dissociation syringomyélique, incontinence, œdème. On fit le diagnostic de compression.

A l'autopsie : myélomalacie incomplète des 5e et 7e segments cervicaux, surtout du cordon postérieur, débordant sur les cordons latéraux et le cordon antérieur.

A remarquer la bilatéralité des phénomènes moteurs et de la lésion et l'unilatéralité des phénomènes sensitifs.

Méningite basilaire. Syndrome de Ménière. — *MM. Raymond et J. Baur.* Plaque de méningite chronique devant le bulbe et le pont, englobant tous les nerfs de la région et en particulier la 8e paire. Histologiquement il a été impossible de déterminer la nature de la lésion. Aucune lésion de l'oreille interne sur les coupes du rocher.

Tabes avec autopsie. — *M. Thomas* a étudié histologiquement un cas de tabes classique dans lequel il a trouvé un minimum de lésions médullaires, radiculaires ou ganglionnaires.

Névrome des amputés. — *M. Thomas* montre des coupes traitées par la méthode de Cajal et insiste sur le réseau de fibrilles extrêmement fin que cette méthode permet de mettre en évidence.

Syringomyélie. — Présentation de coupes par *M. Lhermitte.*

Poliomyélite antérieure subaiguë diffuse de la première enfance. Autopsie. — *MM. Armand-Delille et Boudet.* Cas observé chez un enfant de six mois. Atrophie diffuse des cellules motrices, dégénération des nerfs moteurs et atrophie simple des muscles.

Malformation du cervelet. — *M. Italo Rossi* présente le cervelet provenant de l'autopsie d'un cas de diplégie cérébrale infantile. Ce cervelet présente les malformations suivantes : absence de l'échancrure marsupiale, de la scissure longitudinale médiane à la face inférieure, d'où forme régulièrement convexe du bord postérieur et de la face inférieure du cervelet, dans lequel la division en deux hémisphères n'est pas indiquée. Les sillons profonds, uniques, passent directement d'un sillon marginal antérieur à l'autre.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Juin 1906.

Radiothérapie dans les maladies de la peau. — *M. Belot* présente plusieurs malades traités et objectivement guéris par la radiothérapie, dans le but de montrer que cette méthode peut être très précieuse en dermatologie.

1° Une malade atteinte de névrodermite circonscrite de Brocq datant de plusieurs années (quatre à cinq ans) et traitée sans succès par les pommades a vu son affection disparaître à la suite de deux applications radiothérapiques, l'une de trois H et demi l'autre de deux H (rayons 7-8), faites à une dizaine de jours d'intervalle; le prurit a cessé rapidement et la lichénification s'est effacée ensuite.

L'auteur insiste sur l'excellence et la simplicité du procédé.

2° Il a fait disparaître par six irradiations de deux à trois H et demi, réparties en deux mois et demi, une gomme bacillaire de la joue ayant débuté un an auparavant chez une fillette de huit ans. On ne sent plus rien au palper; l'aspect est parfait;

3° Il présente ensuite deux malades porteurs d'acné kéloïdienne rebelle de la nuque chez lesquels avaient été essayés depuis six à sept ans, sans résultat, les traitements les plus divers. Au bout de trois séances (dose de trois H, rayons 7-8), séparées chacune par huit jours de repos, la dépilation était presque totale, les foyers purulents se vidaient et rapidement l'inflammation disparaissait, sans réaction notable. La kéloïde diminua notablement et aujourd'hui elle est presque totalement affaissée, l'auteur ayant continué de la traiter par des irradiations modérées et espacées;

4° Enfin il montre une femme qui était atteinte depuis treize ans d'un épithélioma ulcéré de la joue avec adhérence aux plans osseux. Le sérum Doyen n'avait donné aucune amélioration. Traitée par la radiothérapie, elle est aujourd'hui objectivement guérie, avec belle cicatrice; mais, comme il subsiste un peu d'adhérence aux plans profonds, l'auteur croit nécessaire de surveiller de très près la malade. Chez elle, il a essayé une méthode de sensibilisation qu'il expose et discute : à son avis, elle ne paraît avoir, dans ce cas, notablement renforcé l'action des rayons X.

— *M. Lenglet*. Le cas de névrodermite que présente M. Belot ne doit pas faire penser que la radiothérapie soit le traitement de choix de cette affection. L'étincelle de haute fréquence, l'effluve, le lit condensateur en ont souvent raison et la gravité possible des suites de la radiothérapie doit faire préférer la haute fréquence. La radiothérapie sera utilisée si la haute fréquence échoue. Il arrive aussi que des névrodermites primitivement traitées par la radiothérapie ne guérissent pas par cette méthode et que la haute fréquence en ait ensuite rapidement raison.

Quant au second cas de M. Belot, il se rapporte aux observations de tuberculose cutanée proprement dite et chacun sait que ces tuberculoses sont très souvent améliorées ou guéries par la radiothérapie. Tel est le cas du scrofuloderme et du lupus scléreux papillomateux, qui n'est qu'une tuberculose vraie de la peau. Au contraire, le lupus vulgaire n'est pour ainsi dire pas accessible à l'action des rayons.

— *M. Danlos*. Le malade atteint d'acné chéloïdienne n'a plus de pustules, mais la chéloïde persiste encore. Il arrive d'ailleurs que ces chéloïdes se reproduisent quatre ou cinq mois après la disparition due à l'action des rayons. Au contraire il a semblé à M. Danlos que l'action du radium était soutenue à longue échéance et que les chéloïdes traitées par ce moyen ne récidivaient plus.

— *M. Brocq*. La radiothérapie est sans doute un excellent procédé mais elle ne doit pas faire oublier les méthodes usuelles du traitement de l'acné chéloïdienne qui sont plus simples et plus à la portée du praticien.

Chancres mous gangreneux des plis vulvo-cruraux, avec symbiose fuso-spirillaire. — *MM. Balzer et Poisot* présentent une malade atteinte de sphacèle des plis vulvo-cruraux.

La gravité des lésions locales, leur début brusque, leur extension rapide en surface et en profondeur, l'absence de toute ulcération vulvaire auraient pu faire croire à une gangrène spontanée.

L'absence de signes généraux, la présence de petites ulcérations à bords décollés n'étaient pas en faveur de cette hypothèse, et l'examen bactériologique a montré qu'il s'agissait en réalité de chancres mous péri-génitaux, envahis secondairement par un processus gangreneux dont la cause paraît avoir été une symbiose fuso-spirillaire, associée au bacille de Ducrey. Celui-ci, masqué par les spirilles au niveau des plaques sphacélées, était facilement mis en évidence dans les petites ulcérations.

Des applications journalières de la solution de bleu de méthylène à 1/200 ont provoqué l'arrêt presque immédiat du processus gangreneux et amené en quarante-huit heures la disparition des spirilles. Le bacille du Ducrey a reparu à ce moment au niveau des grandes ulcérations, dont la réparation s'est faite alors normalement.

Œdème pseudo-phlegmoneux consécutif à des piqûres d'Argas. — *MM. Balzer et Poisot* rapportent un cas de parasitisme accidentel dû à un acarien du genre Argas (probablement Argas marginatus). Le malade, qui loge dans un pigeonnier abandonné, a été piqué à plusieurs reprises par ces parasites, hôtes fréquents des colombiers, et, chaque fois, il a vu se développer un œdème énorme, dur, pseudo-phlegmoneux et très douloureux, envahissant presque tout le membre piqué. Actuellement, les lésions, consécutives à quatre piqûres, occupent la région du coude gauche, descendant jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras et remontant jusqu'à l'aisselle. Les accidents sont restés purement locaux. Mais on a signalé des cas compliqués de phénomènes généraux, qui présentent un certain intérêt depuis que Dutton a montré que des Argas exotiques étaient capables d'inoculer la fièvre récurrente africaine.

Traitement chirurgical du lupus de la face. — *M. Morestin* présente deux cas de lupus de la face traités par excision et autoplastie consécutive. L'un de ces lupus occupait la joue gauche et s'étendait à la plus grande partie de cette joue. Le lambeau pédiculé fut emprunté à la région sus-hyoïdienne et sous-hyoïdienne. La reprise de la greffe fut parfaite; après quelque temps, un point douteux étant apparu à la bordure on en fit l'ablation à la cocaïne, et tout est demeuré en bon état depuis lors. Dans le second cas, le lupus était moins étendu et siégeait à la joue droite. L'apparence locale due à l'autoplastie est plus satisfaisante.

— *M. Lenglet* demande quel rapport d'étendue existe entre le lambeau autoplastique et la surface à couvrir.

— *M. Morestin* répond qu'avec l'asepsie rigoureuse les suppurations étant supprimées, il n'y a pas lieu de tailler un lambeau plus grand que la surface à couvrir.

— *M. Gaucher* pense que, dans les cas où l'autoplastie n'est pas applicable, le thermocautère rend les plus signalés services et qu'il est préférable à toutes les nouvelles méthodes et en particulier à la radiothérapie, mais il faut carboniser la surface lupique : la cautérisation par points séparés est illusoire.

— *M. Danlos* n'est pas aussi absolu que M. Gaucher, il n'emploie pas aussi volontiers le thermocautère qui fait de vilaines cicatrices et qui ne peut être appliqué aux lupus très étendus. Dans ces cas où ne convient pas non plus l'autoplastie, il y a souvent avantage à combiner les méthodes.

— *M. de Beurmann* repousse la cautérisation en masse pour les grands lupus.

— *M. Brocq* ne croit pas qu'on puisse être partisan exclusif d'un mode de traitement. Il pense qu'autant de lupus, autant de médications; il propose d'étudier les indications du lupus en une séance spéciale, ce qu'admet la Société. Cette séance aura lieu le 20 Décembre.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Juin 1906.

La voie rectale en cas d'intolérance gastrique pour l'iodure de potassium. — *M. Queyrat* présente un homme atteint d'une syphilis tertiaire ravageant depuis quatre ans le nez et la joue, et que les traitements mercuriels les plus variés n'avaient pu enrayer. L'iodure de potassium administré par la voie buccale ne pouvait être toléré. L'auteur l'administra en lavements à la dose quotidienne de 2, puis 4 et 6 grammes. Le résultat fut excellent et l'ulcération guérit. M. Queyrat cite d'autres cas semblables suivis par lui et dans lesquels l'iodure, administré en lavements, eut un effet remarquable.

Lymphocytose dans un cas de zona du plexus sacré. — *MM. Queyrat et Feuillié* rapportent l'observation d'un jeune homme atteint d'un zona dans le territoire des 2°, 3° et 4° paires sacrées. Il existait une lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien. Ce fait semble en contradiction avec la théorie actuelle qui admet que la lymphocytose résulte de la propagation de l'inflammation des ganglions rachidiens aux culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens qui les enveloppent en partie. Dans le cas actuel, il est difficile de s'expliquer la lymphocytose par ce mécanisme, les ganglions du plexus sacré étant très éloignés du cul-de-sac méningé.

— *M. Sicard* a montré, avec M. Cestan, que les culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens avoisinent aussi bien le pôle interne des ganglions rachidiens sacrés que celui des ganglions des autres régions de la moelle. On comprend donc qu'il puisse y avoir lymphocytose dans les zonas de la région sacrée.

Rachitisme familial. — *M. Variot* vient d'observer une famille dans laquelle cinq enfants sur six présentent des déformations rachitiques très manifestes. Ce rachitisme familial dépend d'une même faute d'alimentation chez ces cinq enfants, qui furent alimentés prématurément avec de la panade.

Examens cytologiques négatifs dans un cas de méningite tuberculeuse. Présence d'une notable quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Louis Rénon et Léon Tixier* ont observé un jeune garçon atteint d'un syndrome méningé tout à fait net et chez lequel les examens de sept ponctions lombaires, pratiqués pendant les vingt-cinq derniers jours de la maladie, demeurèrent tous négatifs au point de vue cytologique.

La présence d'une quantité anormale d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien (2 gr. pour 1.000) témoignait en faveur d'une méningite. La tuberculisation de deux cobayes dans les délais habituels (inoculation de 10 centimètres cubes intra-péritonéale) leur démontra la nature tuberculeuse de cette méningite aiguë.

Bien que les observations de cette nature doivent être exceptionnelles, les auteurs signalent la possibilité des dissociations qui peuvent exister entre une réaction cellulaire négative et une réaction chimique positive. Les déductions pratiques qui en découlent sont les suivantes :

1° L'absence de réaction cytologique, dans certains cas exceptionnels mais indiscutables, ne suffit pas pour faire écarter un diagnostic clinique de méningite tuberculeuse;

2° La présence d'une quantité anormale d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien a une réelle valeur séméiologique pour confirmer l'existence d'altérations méningées;

3° Le seul signe qui permette d'affirmer la nature tuberculeuse d'une méningite aiguë est la mise en évidence du bacille de Koch (examen direct, inoculations, cultures). Le groupement des autres signes (cliniques, cytologiques, albumine du liquide céphalo-rachidien) suffit dans la majorité des cas pour établir ce diagnostic, mais ils n'ont en eux-mêmes qu'une valeur de probabilité.

— *M. Achard* a observé avec M. L. Ramond un cas de méningite cérébro-spinale dans lequel la ponction lombaire donna issue à un liquide qui contenait un grand nombre de microbes, mais pas de leucocytes. Les auteurs pensèrent que la méningite était primitivement purement cérébrale, que l'infection médullaire s'était faite pour ainsi dire *in extremis*, et que l'organisme n'avait pas pu faire la réaction.

— *M. Sicard* suit actuellement un malade atteint d'un mal de Pott typique. Deux ponctions lombaires ont été pratiquées : le liquide ne contenait pas de leucocytes, mais renfermait 4 grammes d'albumine. C'est là encore un cas dans lequel on constate cette dissociation entre la teneur en albumine et la leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Widal* constate, comme M. Rénon, qu'il s'agit là d'un fait exceptionnel. Pour sa part, il n'a jamais observé de méningite tuberculeuse sans leucocytose rachidienne. Il est regrettable que l'autopsie n'ait pu être faite, car elle aurait peut-être donné la clef de cette anomalie. Les bacilles n'ont pu être décelés dans le liquide, mais ils existaient puisque ce liquide a tuberculisé les cobayes. Or, il est curieux de voir que la présence du microbe n'a pas déterminé de réaction de la part de la séreuse.

Celle-ci réagit cependant avec une grande intensité à la moindre irritation puisque l'injection, à son contact, d'une solution qui n'est pas en isotonie parfaite avec le liquide capsulo-rachidien détermine une réaction leucocytaire considérable.

Contribution à l'étude des éliminations urinaires provoquées. — *M. Feuillié* a fait ces recherches à l'aide du ferrocyanure de potassium grâce à un procédé spécial de dosage établi avec M. Castaigne. En faisant uriner le malade heure par heure pendant dix heures, il est possible d'établir des courbes d'élimination qui varient, chez l'homme normal, avec le mode d'injection, celle-ci étant faite dans le tissu cellulaire ou musculaire. A l'état pathologique, les différences sont plus marquées encore. Mais, chez le même individu, l'injection, faite de la même façon (sous-cutanée ou musculaire), donne des résultats comparables.

L'élimination urinaire peut se décomposer en deux phases : une phase rénale qui est la perméabilité rénale vraie, et une phase prérénale qui peut se dédoubler elle-même en une phase circulatoire et une phase tissulaire. C'est cette phase tissulaire que l'auteur a voulu mettre en évidence.

Influence des hydropisies sur l'élimination urinaire. — *M. Achard* montre que les hydropisies peuvent influencer l'épreuve de l'élimination provoquée dans deux circonstances distinctes :

Si la substance employée est introduite dans le liquide épanché, elle s'y dilue et s'absorbe moins vite, comme il l'a signalé dès ses premières recherches avec M. Castaigne ;

Si la substance est injectée dans les parties saines, elle diffuse du sang dans la sérosité et s'y trouve quelque temps retenue avant d'arriver jusqu'au rein. L'auteur a insisté sur ce reflux à propos du mécanisme des rétentions pathologiques. Seulement la substance qui reflue ainsi dans la sérosité s'y trouve à un taux très faible, et pour ainsi dire, jamais supérieur à celui qu'il atteint dans le sérum comme il l'a constaté avec M. Ribot pour l'iodure. En opérant avec le bleu de méthylène, il a vu, avec MM. Paisseau et Demauche, que ce reflux avait pour effet de ralentir l'élimination, la substance qui se dilue dans la sérosité, comme dans une sorte de bras mort du courant circulatoire, étant pour quelque temps soustraite au mouvement qui l'entraîne hors de l'organisme.

Mais le bleu n'existe dans l'épanchement qu'à un taux minime, et il faut une très grande masse de liquide épanché pour modifier notablement les résultats de l'épreuve du bleu, surtout si elle est faite en dosant la quantité qui s'élimine en vingt-quatre heures. Car les différences seraient plus grandes si l'on employait une substance passant plus abondamment dans la sérosité et circulant plus vite dans l'organisme et si l'on dosait l'élimination heure par heure comme l'a fait M. Feuillié dans ses recherches. De plus, il ne faut pas oublier que souvent c'est l'état défectueux de la perméabilité rénale qui est la cause de l'hydropisie et de la rétention qu'elle détermine.

En somme, l'influence des hydropisies sur les éliminations urinaires montre que, lorsqu'on pratique l'épreuve de l'élimination provoquée, on explore non un organe, le rein, mais une fonction, l'élimination par l'urine des corps que l'organisme doit rejeter.

Or, telle fonction dépend solidairement de plusieurs autres. Il faut donc tenir compte des conditions dans lesquelles on opère et soumettre les résultats à l'épreuve du raisonnement.

Le « signe thyroïdien » dans le rhumatisme aigu et dans les maladies infectieuses. — *M. H. Vincent* (du Val-de-Grâce) a constaté qu'il existe dans la plupart des formes sérieuses ou moyennes du rhumatisme franc, fébrile, un signe thyroïdien spécial qui se traduit : 1° par la tuméfaction légère ou assez accentuée de l'un ou des deux lobes du corps thyroïde ; 2° par la douleur, rarement spontanée, plus habituellement provoquée par la pression de la glande. La tuméfaction est à son maximum au début du rhumatisme ; elle décroît ensuite en même temps que la fièvre et les douleurs articulaires et peut récidiver avec les rechutes rhumatismales.

Le signe thyroïdien est presque toujours absent dans les formes légères, chroniques ou fibreuses du rhumatisme. Lorsqu'elle existe, la douleur s'atténue très rapidement sous l'influence de la médication salicylée. L'auteur a constaté ce signe dans 53 pour 100 des cas de rhumatisme aigu fébrile et non traité qu'il a observés. Il ne l'a pas constaté dans un cas d'artropathie dysentérique subaigu ni dans un cas d'arthrite goutteuse. Il existait une fois sur trois arthrites blennorragiques.

Malgré l'efficacité du salicylate de soude, il ne paraît pas certain que la tuméfaction douloureuse du corps thyroïde résulte exclusivement d'une fixation abarticulaire du rhumatisme parce que la tuméfaction résiste plus longtemps que la douleur à cette médication et aussi parce que la fluxion du corps thyroïde et la douleur à la pression s'observent, communément aussi, dans des maladies infectieuses diverses : fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, syphilis secondaire, oreillons, érythème noueux, paludisme aigu, etc.

La tuméfaction douloureuse du corps thyroïde est donc, au même titre que l'hypersplénie, une manifestation assez commune au cours d'un grand nombre d'infections aiguës et aussi au cours du rhumatisme aigu. Il semble que l'hypertrophie du corps thyroïde dans ces diverses affections soit l'expression d'une réaction défensive de cet organe contre les agents pathogènes ou leurs toxines.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Juin 1906.

Anévrisme de l'aorte abdominale. — *MM. Benon et Legrain* présentent une pièce d'anévrisme de l'aorte abdominale, provenant d'un aliéné qui fit des troubles psychiques en rapport avec le siège de sa lésion artérielle.

Kyste hydatique — *MM. Benon et Aurientis* communiquent un cas d'hémorragie dans un kyste hydatique du foie.

Calcul et prostatectomie périnéale. — *M. Paul Delbet* montre un calcul qu'il a enlevé par la voie périnéale. Il rappelle à ce propos qu'il a déjà antérieurement signalé les dangers de l'hémisection médiane de la prostate et de l'urètre.

Hypertrophie des ovaires. — *M Cornil* présente des ovaires très augmentés de volume, qui ont été enlevés chez une jeune fille de vingt-deux ans, vierge, à cause d'hémorragies utérines très abondantes et persistantes. Ces hémorragies cessaient temporairement après le curettage de l'utérus, atteint de métrite glandulaire et contenant un polype. Mais comme elles se reproduisaient, on fit l'ablation de l'utérus et des ovaires.

Les ovaires contiennent une grande quantité de follicules de Graaf, qui leur donnent l'aspect d'un gâteau de miel. A l'œil nu, on ne voit pas de corps jaunes ; au microscope, ils sont rares et très petits. Les cellules germinatives manquent sur presque toute la surface de l'ovaire.

Ces faits n'ont aucun rapport avec ce que l'on appelle l'ovaire scléro-kystique.

Tuberculose de la langue. — *M. Morestin* communique l'histoire d'un malade qui offrit l'aspect clinique de la glossite aiguë. On ne pensa d'abord pas à la tuberculose, et M. Guinard fit une incision de la langue tuméfiée. M. Morestin constata la présence de petites ulcérations caractéristiques, accompagnant des symptômes pulmonaires. Une partie de la langue était transformée en un bloc ligneux. Le malade fut emporté par une tuberculose aiguë. L'examen histologique d'un fragment de la langue prélevé par biopsie est tout à fait typique.

— *M. Cornil* insiste sur la multiplicité des formes de la tuberculose linguale. Il rappelle la situation profonde des tubercules qui sont intra-musculaires et s'étendent généralement au delà des limites de la partie enlevée.

La tuberculose des muscles est d'ailleurs beaucoup plus fréquente qu'on le croit.

Phtisie fibreuse. — *M. Gaultier* apporte les pièces d'un sujet de soixante-deux ans qui, avec une artério-sclérose généralisée et avec les traces d'une ancienne pleurésie, présentait des lésions scléreuses du poumon.

Ossification du cartilage. — *M. Cornil* a fait l'examen histologique d'un cartilage enlevé par M. Péraire au cours d'une intervention pour pied-bot.

Le cartilage en question contient des points d'ossification. Le processus d'ossification se fait autour d'une travée cartilagineuse aux dépens des éléments de la moelle.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Juin 1906.

Influence de l'acide phosphorique, des phosphates mono-et trisodiques sur les échanges nutritifs. — *M. Desgrez* a poursuivi depuis sept mois, avec Mlle Bl. Guende, sur quatre séries de cobayes de même âge et de même sexe, des expériences dont il déduit les résultats suivants : la destruction de l'albumine est augmentée par l'acide phosphorique et par les phosphates mono-et trisodiques ; elle augmente graduellement avec l'acidité de la molécule phosphorée. Le rapport azoturique indique une élaboration moins parfaite que chez les animaux témoins. Sous l'influence des composés précédents, les animaux diminuent de poids, cette diminution atteignant son maximum avec l'acide phosphorique. Il est remarquable que les rapports $\frac{P^2O^5}{Az}$ et $\frac{SO^3}{Az}$ indiquent une épargne relative des albumines riches en soufre et en phosphore. Le coefficient d'oxydation du soufre est augmenté. La déminéralisation de l'organisme n'a pas été modifiée par l'acide phosphorique ; les deux sels sodiques de cet acide la restreignent, au contraire, de façon marquée. Le volume d'urine éliminée est minimum avec le phosphate trisodique. En outre des modifications précédentes, ce sel détermine une hydratation plus marquée des tissus.

Les variations de virulence du liquide de la pleurésie séro-fibrineuse au cours des ponctions successives ; ses éléments d'appréciation. — *MM. André Jousset et P. Cartier* concluent de l'étude bactériologique, chimique et histologique des liquides pleurétiques tuberculeux que :

1° Les liquides conservent, au cours des ponctions successives nécessitées par les besoins de la clinique, une remarquable constance de leurs propriétés tuberculigènes. Ces propriétés ne se modifient qu'à la longue, généralement pour s'exalter ; encore cette transformation exige-t-elle de longs mois ;

2° Il n'existe aucune corrélation entre le nombre des bacilles tuberculeux contenus dans l'épanchement et la virulence de celui-ci, mais l'aspect des bacilles peut fournir quelques renseignements. Aux formes granuleuses correspondent des pleurésies virulentes, aux formes homogènes des pleurésies relativement avirulentes ;

3° De même, des éléments cellulaires nombreux (globules rouges au-dessus de 600 et globules blancs au-dessus de 300, chiffres moyens) témoignent d'une faible activité de ces liquides vis-à-vis du cobaye ;

4° Le dosage de la fibrine, exécuté entre le quatrième et le cinquième jour qui suivent la soustraction du liquide, permet de soupçonner cette virulence, laquelle est toujours inversement proportionnelle au poids du caillot, faible pour les liquides contenant au moins 0 gr. 50 de fibrine sèche par litre, forte pour ceux dont la teneur en fibrine est inférieure à ce chiffre.

Ces lois, dont la rigueur n'est pas absolue, sont générales en ce sens qu'elles s'appliquent aussi bien aux pleurésies tuberculeuses secondaires qu'à la pleuro-tuberculose primitive.

De l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire (anisurie) chez les hépatiques. — *MM. Gilbert et Lippmann* décrivent un symptôme particulier tiré de l'étude de la courbe quotidienne de l'élimination urinaire chez les hépatiques. Tout en maintenant rigoureusement fixe la quantité des boissons ingérées par les malades, ces derniers présentent, en effet, dans l'évolution de leur affection, des périodes marquées par des variations quotidiennes du taux urinaire extrêmement étendues, par une véritable ataxie de la diurèse, le chiffre des urines pouvant s'élever, par exemple, d'un jour à l'autre, de 750 centimètres cubes à 3 lit. 500 et *vice versa*.

Suivant les malades et suivant les périodes d'observation, l'anisurie se montre d'intensité et de rythme variables. Tantôt l'on constate de grandes oscillations à fréquentes répétitions, l'oligurie d'un jour faisant place le lendemain à la polyurie et reparaissant le surlendemain ; tantôt à une phase polyurique de deux ou trois jours succède brusquement une phase oligurique de même durée ; tantôt enfin l'étendue de ces phases alternées augmente encore, si bien qu'à un taux maximum d'élimination de huit à dix jours fait suite un taux minimum de quelques jours également, le même cycle évolutif se reproduisant plusieurs fois.

Les auteurs ont relevé l'anisurie dans des cas de maladies du foie assez diverses : cirrhoses veineuses atrophiques, cirrhoses biliaires, cirrhoses veineuses hypertrophiques, ictères chroniques. Cette diversité dans les cas observés rend délicate l'interprétation du phénomène. Pour MM. Gilbert et Lippmann, ce dernier serait sous la dépendance du trouble mécanique apporté à la circulation portale par les altérations du parenchyme hépatique.

Eosinophilie dans un cas de filariose sous-cutanée de Médine. — *M. A. Billet* a observé un nègre dont le sang contenait onze polynucléaires éosinophyles pour cent leucocytes. Par conséquent la filariose sous-

cutanée de Médine paraît entraîner l'éosinophilie au même titre que les hémofilarioses et que la filariose de l'œil.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 et 12 Juin 1906.

Tubes à rayons X, à régulateur automatique. — *N. G. Berlemont* présente pour la production des rayons X un nouveau tube basé sur le réglage automatique, en utilisant l'anticathode comme osmo-régulateur. Voici les dispositions du nouvel appareil. Un tube de platine soudé sur l'anode correspond à l'extérieur du tube et est terminé par un robinet surmonté d'une petite ampoule contenant du coton mouillé. Quand le tube devient trop dur, on ouvre le robinet durant une ou deux secondes. L'anode qui est au rouge se trouve alors en contact avec l'air humide ayant passé sur le coton mouillé. Il se forme par dissociation de l'hydrogène qui passe par osmose au travers de l'anode et permet ainsi de diminuer la dureté du tube.

Un autre avantage du dispositif proposé par M. Berlemont est que le petit volume du gaz qui reste dans la canalisation entretient le tube dans un état constant pendant une assez longue durée, ce qui a pour effet de permettre à l'opérateur de pratiquer avec plus de sûreté les opérations radiographiques ou radiothérapiques.

Les rapports des états émotifs et des états d'infection. — *M. Vaschide* a fait les observations suivantes : 1° Dans les états émotifs durables, à la suite d'une émotion-choc, on constate, en dehors de toute qualité émotionnelle, une augmentation du chiffre des leucocytes à noyau polymorphe. Cette augmentation a été constatée même chez les enfants, chez lesquels on sait que le nombre des leucocytes à noyau polymorphe est relativement réduit; chez les vieillards, l'augmentation est encore plus notoire;

2° L'augmentation des polynucléaires subsiste et elle est plus intense surtout dans les états émotifs dépressifs, tristes, douloureux, accompagnés des phénomènes d'angoisse et de tous les processus psychiques des émotions-chocs.

3° L'apparition des polynucléaires est indépendante des phénomènes de vaso-constriction ou de vaso-dilatation ; elle constitue un phénomène concomitant des troubles vaso-moteurs et dont l'apparition ne semble se manifester qu'à la suite de l'intoxication mentale préalable;

4° Il existe des émotions intenses qui ne laissent aucune empreinte sur la morphologie sanguine, de même qu'elles n'en laissent aucune spécifique sur le tracé graphique, comme par exemple les émotions abstraites, celles de la création intellectuelle, de l'extase, des états mystiques, etc.

Destruction de Trypanosoma Brucei dans la rate. — *MM. A. Rodet et G. Vallet* ont constaté que dans le cours des infections à trypanosomes, du moins dans l'infection par *Trypanosoma Brucei*, la rate et accessoirement les autres organes lymphoïdes constituent des foyers de destruction intense des parasites. La rate paraît donc être douée d'un énergique pouvoir trypanolytique et jouer un rôle important dans la défense de l'organisme contre ces agents infectieux.

Importance pathogénique des adénopathies bronchiques — *M. Gabriel Arthaud* estime que les adénopathies bronchiques se retrouvent toujours en certains états pathologiques et par suite prennent une importance manifeste en ce qui concerne la pathogénie de ces dits états.

C'est ainsi, a-t-il observé, que l'on trouverait toujours des adénopathies bronchiques dans les affections suivantes : pleurésie interlobaire, goitre exophtalmique et coqueluche.

L' « Uncinaria americana » dans le béribéri — *M. F. Noc*, à la suite de nombreuses observations faites sur des malades chinois et annamites, pense que l'*Uncinaria americana* joue un rôle capital dans l'étiologie du béribéri.

Utilisations thérapeutiques nouvelles de certains phosphates. — *M. Armand Vivien* adresse à l'Académie une note traitant de deux cas de guérison de l'albuminurie chez des femmes enceintes par le phosphate de fer et d'un cas de guérison de diabète par le phosphate de soude.

Une nouvelle méthode de vaccination contre la tuberculose. — *MM. A. Calmette et C. Guérin*, au cours de leurs recherches sur l'origine intestinale de l'infection tuberculeuse, ayant reconnu que les bacilles de Koch tués par la chaleur ou traités par divers réactifs peuvent traverser la paroi intestinale aussi aisément que les bacilles vivants, ont songé à utiliser ces cadavres de bacilles pour réaliser la vaccination.

Les expériences, annoncent les deux savants, ont confirmé leurs prévisions, et, dès à présent, l'on a tout droit d'espérer pouvoir appliquer la méthode nouvelle à l'espèce humaine. Telle est, en effet, la conclusion qui se dégage de leur mémoire, mémoire dont, en raison de son grand intérêt, nous reproduisons en son entier le passage essentiel :

« De multiples expériences, effectuées dans un autre but, nous ayant montré que les bacilles tuberculeux tués par la chaleur ou traités par divers réactifs passent à travers la paroi intestinale avec la même facilité que les bacilles vivants et se retrouvent dans les ganglions mésentériques et jusque dans les poumons, nous avons recherché si les jeunes animaux (veaux et chevreaux) auxquels on fait ingérer, à quarante-cinq jours d'intervalle, deux doses de 5 et 25 centigrammes de bacilles morts ou diversement modifiés dans leur vitalité et leur virulence, peuvent ensuite supporter impunément l'injection d'un repas de 5 centigrammes de tuberculose bovine fraîche, sûrement infectante pour les témoins.

Nous avons pu nous convaincre jusqu'à présent que les bacilles tuberculeux bovins, tués par cinq minutes d'ébullition ou simplement chauffés pendant cinq minutes à 70° et ingérés dans des conditions déterminées, vaccinent parfaitement après quatre mois et pour un temps dont il ne nous est pas encore possible de fixer la durée, contre l'infection virulente par les voies digestives.

Nous publierons dans un prochain mémoire le détail de ces expériences, ainsi que les résultats d'autres actuellement en cours, pour lesquelles nous avons utilisé des bacilles atténués de diverses origines, ou des bacilles broyés dans l'alcool absolu, ou encore des bacilles bovins traités par l'iode ou par l'hypochlorite de chaux.

Mais, dès à présent, nous sommes fondés à admettre qu'*on peut vacciner les jeunes veaux par simple absorption intestinale de bacilles modifiés par la chaleur et que cette méthode de vaccination ne présente aucune sorte de danger*.

Il reste à multiplier les expériences sur un nombre d'animaux suffisant pour justifier son application à la prophylaxie de la tuberculose bovine. Et, si les résultats énoncés ci-dessus sont conformes, rien ne parait devoir s'opposer à ce que cette méthode de vaccination, sûrement inoffensive, soit appliquée à l'espèce humaine.

Nous pensons qu'il sera possible de mettre les jeunes enfants à l'abri de l'infection naturelle en leur faisant ingérer, peu de jours après leur naissance, et une seconde fois quelques semaines plus tard, une très petite quantité de bacilles tuberculeux d'origine humaine et bovine modifiés par la chaleur et mélangés à un peu de lait.

La seule précaution essentielle qu'il sera nécessaire et qu'il ne sera pas toujours aisé de prendre consistera à tenir les enfants ainsi vaccinés pendant quatre mois au moins, à l'abri de toute contamination tuberculeuse.

Pour répondre à cette indication, on sera sans doute amené à créer, surtout pour les nouveau-nés de parents tuberculeux, des nourriceries spécialement surveillées en vue d'y empêcher l'introduction de tout germe tuberculeux d'origine humaine ou bovine susceptible d'infecter les enfants, jusqu'à ce qu'ils aient acquis l'immunité vaccinale.

Nous devons croire que les difficultés d'application que présente une telle mesure seraient de peu de poids en regard des immenses intérêts sociaux qu'il s'agit de sauvegarder et des avantages que trouverait l'humanité à préparer pour l'avenir une race d'hommes réfractaires à la tuberculose. »

— *M. Roux*, à la suite de cette communication, a annoncé à l'Académie, qu'en collaboration avec *M. Vallée* (d'Alfort), il poursuivait des recherches dans le même sens que MM. Calmette et Guérin.

Les résultats obtenus par MM. Roux et Vallée concordent jusqu'ici de manière remarquable avec ceux des expériences de MM. Calmette et Guérin.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Juin 1906.

Les consultations de nourrissons. — *M. Budin* rappelle qu'en créant en 1892 les consultations de nourrissons, on s'est proposé un triple but : surveiller les enfants et les soumettre pendant deux ans à des examens et des pesées réguliers ; les faire autant que possible élever au sein; diriger l'allaitement artificiel quand l'allaitement au sein est impossible.

Les résultats obtenus dans ces consultations sont des plus encourageants ; elles ont permis dans certaines localités de la Seine-Inférieure, du Pas-de-Calais, de l'Yonne d'abaisser la mortalité infantile dans des proportions de 288 pour 100 à 151, de 145 pour 100 à 77, etc.

Typhlo-colite et appendicite. — *M. Le Dentu* croit manifestement exagérée l'opinion de M. Dieulafoy, d'après laquelle la coexistence d'appendicite et de typhlo-colite est rarissime. Cette coexistence est très réelle et il a eu occasion d'en observer un certain nombre de faits. Il est très difficile, dans ces cas, d'établir qui a commencé, de l'appendicite ou de la typhlo-colite; mais il y a des malades, et M. Le Dentu en cite plusieurs observations, chez qui l'appendicectomie amène la guérison de l'entéro-colite.

Pour ce qui a trait à la partie histologique de la question, il est évident qu'on n'a pas le droit de déclarer qu'un appendice trouvé sain, ou presque, lors d'une opération à froid, l'a toujours été; cet organe peut être atteint de lésions antérieures, rétrocédées, mais il y a d'autre part une région qui échappe toujours à l'examen : c'est celle du pédicule appendiculaire, de la valvule de Gerlach. Il est légitime de penser que dans nombre de cas les phénomènes inflammatoires peuvent se cantonner à ce niveau.

Le diagnostic de la typhlo-colite et de l'appendicite est certainement très difficile, surtout pour les formes chroniques ; cependant, quand on a affaire à une douleur très limitée, l'appendicite est plus probable, mais celle-ci quoique réelle ne doit pas toujours nécessiter une intervention.

— *M. Richelot* estime que le point dangereux de la doctrine de M. Dieulafoy, c'est qu'il cherche à établir un antagonisme entre l'appendicite et la colite muco-membraneuse. Sans doute ces deux maladies sont dans bien des cas indépendantes, mais c'est enseigner une erreur et créer un véritable danger que de dire comme M. Dieulafoy : « Si l'on observe de l'entérite glaireuse au cours d'une crise intestinale, on n'a rien à redouter de l'appendicite. »

M. Richelot cite à l'appui de ces considérations l'auto-observation d'un médecin qui, présentant seulement des symptômes d'entéro-colite muco-membraneuse avec une seule crise fébrile de deux jours, se fit néanmoins opérer d'appendicite. L'appendice était parsemé de taches sphacéliques entamant la séreuse, et le malade se trouvait ainsi atteint d'une appendicite menaçant son existence d'une minute à l'autre, malgré la bénignité apparente de son allure clinique.

— *M. Reynier* insiste d'abord sur le caractère trompeur du point de Mac-Burney ; typhlo-colite, appendicite, salpingite, etc., sont capables d'en provoquer l'apparition.

En ce qui concerne les rapports de la typhlo-colite et de l'appendicite, M. Reynier estime qu'on ne saurait nier la réalité de l'entéro-colite muco-membraneuse d'origine appendiculaire. Cette dernière affection n'est qu'un syndrome que peuvent provoquer la salpingite, le rein mobile, les brides épiploïques, etc. Rien d'étonnant à ce que l'appendicite puisse le provoquer également. En fait, l'appendicectomie fait disparaître l'entéro-colite, sans toutefois qu'il y ait là une véritable loi.

Quelques cas de suffusion sanguine brusque ou d'hématome subit de la luette. — *M. Paul Fabre* (de Commentry). La luette est parfois le siège d'une suffusion sanguine se produisant brusquement, d'une véritable apoplexie locale occasionnant une sensation de chatouillement, de présence d'un corps étranger dans l'arrière-gorge, bientôt suivie d'un besoin inconscient de déglutir, de nausées, d'efforts de vomissement, de vomissements même, tendant, les uns et les autres, à rejeter le faux corps étranger représenté par un petit *hématome*, à forme généralement globuleuse, qui se trouve appendu au voile du palais.

M. Fabre a observé cette apoplexie de la luette trois fois chez l'homme et deux fois chez la femme.

L'étiologie est obscure, le diagnostic on ne peut plus facile, les symptômes plutôt désagréables et gênants que dangereux, le pronostic bénin, et enfin le traitement facile par des gargarismes astringents.

Ph. Pagniez.

ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS D'ORIGINE TUBERCULEUSE

PAR MM.

G. GUILLAIN et P. THAON

Médecin des Hôpitaux de Paris. Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

La maladie de Maurice Raynaud n'est pas une entité pathologique : c'est un syndrome créé par des causes très différentes. Dans sa thèse inaugurale, Maurice Raynaud[1] écrivait déjà : « Tous les tempéraments sont exposés à cette maladie, mais elle affecte surtout les sujets à prédominance lymphatique et nerveuse..... Quant aux maladies antérieures, j'ai surtout noté des névroses, en particulier l'hystérie et accessoirement l'épilepsie, une fois la fièvre intermittente tierce, deux fois la syphilis, une fois la teigne; deux fois il y avait eu un accouchement récent. On voit que dans tout cela il n'y a rien de spécial. »

Depuis la monographie de Maurice Raynaud, les observations d'asphyxie locale et de gangrène symétrique des extrémités se sont multipliées dans la littérature médicale. Les nombreux travaux publiés sur ce sujet semblent avoir démontré l'origine toxi-infectieuse de ces phénomènes et aussi le rôle médiat ou immédiat du système nerveux dans leur production.

L'asphyxie locale des extrémités a été notée dans la symptomatologie de la syringomyélie, de la lèpre, de la sclérodermie, du mal de Pott, de certaines névrites. Ailleurs, on a signalé à l'origine du syndrome des maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu, le paludisme, etc.; des intoxications exogènes comme le saturnisme, l'alcoolisme, l'arsenicisme; des intoxications endogènes comme le diabète ou l'urémie.

Parmi les maladies infectieuses, la tuberculose a été rarement signalée dans la pathogénie de l'asphyxie locale des extrémités; son rôle étiologique nous paraît cependant avoir une grande importance et mériter d'être étudié. Aussi avons-nous cru intéressant de rapporter l'histoire d'une malade tuberculeuse chez laquelle l'infection a créé des troubles polymorphes parmi lesquels le syndrome de Maurice Raynaud.

*
* *

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-sept ans, entrée au mois de Novembre 1904, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond; elle est de petite taille, d'un teint pâle, d'une maigreur extrême; sa faiblesse est grande, elle peut à peine quitter son lit.

Depuis 1901 elle est atteinte, dit-elle, d' « une maladie des mains et des pieds »; déjà cependant avant cette époque elle avait au niveau des extrémités une circulation défectueuse; ses pieds et ses mains étaient toujours froids, elle ne pouvait les réchauffer, elle avait souvent des engelures. Ce détail mérite d'être pris en considération.

En 1901, sont survenus aux mains et aux pieds des troubles plus graves. L'extrémité de l'index gauche devint douloureuse, suppura et la troisième phalange s'élimina. A cette époque, d'ailleurs, existait de l'asphyxie locale au niveau de l'index et du médius droits, aux deux gros orteils et au quatrième orteil droit.

Quand nous examinons la malade, les mains présentent une teinte violacée permanente qui devient cyanotique à certains moments (accès paroxystiques). La cyanose est surtout accentuée au niveau des phalangettes. On constate des déformations et des cicatrices dues aux phénomènes de nécrose et d'élimination dont nous avons parlé. Le gros orteil du pied gauche a presque l'aspect de la gangrène sénile.

Les orteils et les doigts sont pâles dans leur partie supérieure, violacés à leur extrémité; ils ont l'aspect aminci. La peau est sèche et présente une diminution assez notable de la sensibilité à la piqûre. On a, à la palpation, une sensation de froid et la malade, d'ailleurs, s'efforce sans cesse de se réchauffer avec des boules d'eau chaude.

En même temps que la maladie de Raynaud, cette femme présente d'autres affections dont l'étude sera facile en parcourant son histoire pathologique. Dans les antécédents héréditaires, il n'y a rien d'intéressant à signaler. A sept ans, une coqueluche. Vers douze ans, apparition d'un mal de Pott. Vers l'âge de vingt-trois ans, elle fut soignée à Lariboisière, dans le service de M. Duguet, pour la première atteinte de la maladie de Raynaud. A cette époque, elle avait une grosse albuminurie.

Depuis huit à dix ans, la malade a, plusieurs fois dans le courant de la journée et de la nuit, des accès de dyspnée paroxystiques qui durent quelques minutes. Ces accès pseudo-asthmatiques ne s'accompagnent pas du rejet de mucosités.

Depuis cinq ans, elle présente des troubles urinaires : mictions fréquentes, douloureuses, quelques petites hématuries. Elle fut soignée dans le service de M. Hartmann à l'hôpital Lariboisière; on reconnut une cystite tuberculeuse. La miction devenant de plus en plus douloureuse, on établit une fistule vésico-abdominale.

En 1903, pour la première fois, elle a des attaques d'épilepsie avec morsure de la langue, perte de connaissance. Ces attaques se reproduisent une ou deux fois par semaine, elles persistent encore et ce sont elles qui ont déterminé la malade à entrer à la Salpêtrière. Il s'agit bien là d'épilepsie vraie : nous avons assisté à plusieurs de ces attaques.

Le mal de Pott a produit une volumineuse gibbosité dorso-lombaire et une grosse déformation de la cage thoracique. Notons qu'il n'y a que quelques poils rares au pubis et aux aisselles, que les seins sont peu développés, que la taille est petite. Dans son ensemble, la malade présente donc des stigmates d'infantilisme pottique.

L'examen des poumons permet de reconnaître des signes de tuberculose fibreuse.

On constate enfin, à la main gauche, une amyotrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux. La main est en griffe cubitale. Les différents mouvements des doigts et de la main sont très limités. Les réflexes tendineux sont forts aux membres supérieurs et inférieurs. Pas de signe de Babinski.

Signalons encore que, dans les urines, il y a du pus en assez grande quantité.

*
* *

La malade dont, schématiquement, nous venons de rapporter l'histoire est donc atteinte de nombreux troubles morbides : mal de Pott, cystite, épilepsie, asthme, tuberculose pulmonaire, maladie de Raynaud, atrophie musculaire. Si l'on envisageait successivement « en spécialiste » chacun de ces états pathologiques, on pourrait conclure à autant de maladies différentes réalisant chez cette malade un véritable musée pathologique. Si l'on remonte, au contraire, à la cause initiale de chacun de ces processus, la tuberculose paraît être le lien qui les réunit. Ce ne sont plus des maladies d'organes isolées, disparates; ce sont des manifestations d'une même cause, des « affections » tuberculeuses.

La nature tuberculeuse du mal de Pott et de la cystite est absolument évidente.

Les crises dyspnéiques observées chez cette malade paraissent en rapport avec la tuberculose pulmonaire. Nous rappellerons à ce sujet que le professeur Landouzy insiste souvent dans son enseignement sur la fréquence de l'asthme chez les tuberculeux latents, l'asthme étant la première réaction appréciable au clinicien d'un foyer tuberculeux jouant le rôle d'une épine irritative.

L'épilepsie peut dépendre aussi de la tuberculose. Les auteurs ont souvent insisté sur le rôle de l'hérédité tuberculeuse dans la production de l'épilepsie, mais on a rarement noté l'influence directe de la tuberculose sur le mal comitial. Cependant on sait que de nombreuses infections (scarlatine, coqueluche, fièvre typhoïde, syphilis secondaire, etc.) sont capables de provoquer l'épilepsie. Est-ce que les toxines tuberculeuses ne pourraient, elles aussi, agir sur les centres corticaux? Il ne faut pas oublier d'ailleurs que les méningites tuberculeuses peuvent déterminer des troubles épileptiques, mais ce n'est certes pas le cas chez notre malade.

L'amyotrophie que l'on constate chez elle nous paraît dépendre de la tuberculose vertébrale; sans doute, il existe dans la moelle soit une cavité, soit un foyer de myélite tuberculeuse, soit des lésions simples créées par des troubles de la circulation artérielle, veineuse ou lymphatique.

Le syndrome de l'asphyxie locale et la gangrène des extrémités doit aussi, à notre avis, être rapporté à la même cause : la toxi-infection tuberculeuse.

Nous avons dit plus haut que le rôle étiologique de la tuberculose dans l'asphyxie locale et la gangrène des extrémités avait été peu étudié. On retrouve cependant dans la littérature un certain nombre de cas de maladie de Raynaud dans lesquels le facteur tuberculose mérite d'être pris en considération.

La malade de Bouchez[1], hérédo-tuberculeuse, infantile, scrofuleuse, atteinte de tuberculose ganglionnaire, eut d'abord des engelures tenaces qui se transformèrent en asphyxie locale et en gangrène des extrémités. Le malade de Urquhart[2], un aliéné, meurt avec de la gangrène symétrique; à l'autopsie on constate de la tuberculose des poumons et du rein. La malade de Defrance[3], atteinte d'as-

1. Maurice Raynaud. — « De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités ». *Thèse*, Paris, 1862.

1. Bouchez. — « Sur les rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec les engelures ». *Thèse*, Paris, 1892.
2. Urquhart. — *Edinburgh medical Journal*, 1895, cité par Bonnenfant.
3. Defrance. — « Considérations sur la gangrène symétrique ». *Thèse*, Paris, 1895.

phyxie locale et de gangrène des extrémités était coxalgique. Netter a communiqué à Breugnes[1], pour sa thèse une observation de gangrène symétrique chez un tuberculeux. Gaston et Emery[2] ont noté chez une hérédo-tuberculeuse infantile des engelures et de la cyanose des extrémités. J.-W. Byers[3], en s'appuyant sur quelques observations personnelles, attire l'attention sur un syndrome qui serait caractérisé par la coexistence de l'aménorrhée, de l'asphyxie locale des extrémités et de la tuberculose pulmonaire. Rénon[4], au Congrès de médecine de 1900, insiste un des premiers sur ce fait que la tuberculose doit être prise en très sérieuse considération dans la genèse de la maladie de Raynaud. Barré[5] constate l'asphyxie locale des extrémités chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire avec albuminurie. Chez la malade de Gandois[6], la tuberculose et la gangrène des extrémités surviennent simultanément. Bonnenfant[7] dans sa thèse inspirée par Rénon développe les idées de son maître et rapporte deux observations nouvelles. Il reproduit aussi une observation de Lannois et Porot concernant une femme présentant une érythromélalgie, localisée datant de quatorze ans et qui se transforme en syndrome de Raynaud après l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire. Piery et Farsat[8] observent récemment la gangrène des extrémités chez une phtisique qui présente aussi une tumeur blanche, une spondylose rhizomélique et des adénites cervicales suppurées.

On voit donc qu'il existe déjà dans la littérature un nombre assez notable d'observations de maladie de Raynaud chez des tuberculeux. Byers, Rénon et Bonnenfant sont toutefois les seuls auteurs qui ont établi un rapport de causalité entre la tuberculose et l'asphyxie locale des extrémités. Pour la plupart des autres, il n'y a dans ces faits qu'une simple coïncidence

Notre observation nous paraît devoir prendre place à côté de celles que nous avons rappelées; les liens entre l'infection tuberculeuse et les phénomènes observés chez notre malade nous paraissent évidents.

* * *

Les relations de la tuberculose et de l'asphyxie locale des extrémités peuvent se montrer sous différentes modalités. Dans un grand nombre de cas l'infection tuberculeuse paraît déterminer nettement l'asphyxie locale; tels ces malades qui ont remarqué que l'apparition de la cyanose des extrémités coïncidait avec le début de la tuberculose pulmonaire. Bonnenfant rappelle aussi que, chez des tuberculeux anciens dont l'infection était torpide, un réveil de celle-ci peut faire naître des troubles aux extrémités. Dans un autre groupe d'observations, on constate que l'asphyxie des extrémités précède d'un temps plus ou moins long l'apparition de la tuberculose. On peut comparer cette évolution avec celle des tuberculides cutanées qui, elles aussi, peuvent précéder une manifestation tuberculeuse évidente.

1. Brengues. — « Formes graves de la maladie de Raynaud ». *Thèse*, Paris, 1895.
2. Gastou et Emery. — *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 235.
3. J.-W. Byers. — « Case of amenorrhœ associated with Raynaud's disease and pulmonary tuberculosis ». *The Lancet*, 1899, 26 Août.
4. Rénon. — « Du rôle étiologique de la tuberculose dans quelques cas d'asphyxie et de gangrène symétrique des extrémités (syndrome de Raynaud) ». *XIII° Congrès international de medecine*, Paris, 1900.
5. Barré. — « Asphyxie locale des extrémités et albuminurie ». *Thèse*, Paris, 1903.
6. Gandois. — « De la gangrène des extrémités (type Raynaud) ». *Thèse*, Paris, 1903-1904.
7. Bonnenfant. — « Du rôle étiologique de la tuberculose dans l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités (syndrome de Raynaud) ». *Thèse*, Paris, 1904.
8. Piery et Farsat. — « Gangrène des extrémités chez une phtisique fibreuse avec tumeur blanche, spondylite rhizomélique et adénites cervicales suppurées ». *Lyon médical*, 1905, p. 789.

La lecture des observations des auteurs montre que toutes les formes de la tuberculose sont susceptibles de produire le syndrome de Raynaud, mais c'est principalement dans le cas de localisation pulmonaire de l'infection que l'asphyxie locale se rencontre.

Parfois, chez les malades, la tuberculose s'associe à une intoxication comme le saturnisme, l'alcoolisme, mais la tuberculose seule peut déterminer le syndrome de Raynaud, peut créer la gangrène.

Il est intéressant de rappeler les rapports que l'on a signalés entre les engelures et l'asphyxie locale des extrémités. Les dermatologistes en effet considèrent les engelures comme des scrofulides, des tuberculides parfois. Or nous avons vu l'influence évidente de la tuberculose sur le syndrome de Raynaud. Il y a là tout un ensemble de faits qui se relient entre eux par un facteur étiologique commun.

* * *

Si le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la maladie de Raynaud paraît certain, la pathogénie intime des phénomènes est beaucoup plus difficile à préciser. S'agit-il de lésions vasculaires ou de lésions nerveuses centrales ou périphériques? Le problème est fort complexe, d'autant plus que, comme le font remarquer Roger et Gouget[1] : « Le diagnostic entre les gangrènes névropathiques et les gangrènes angiopathiques est des plus difficiles si l'on songe que l'artérite oblitérante se complique souvent de névrite et que réciproquement certains auteurs comme Giovanni et Lancereaux, voient dans les lésions de l'artérite chronique le résultat d'un trouble trophique d'origine nerveuse. »

Chez notre malade, l'évolution générale de l'affection, l'existence d'une asphyxie continue avec des accès aggravatifs accompagnés de phénomènes de mortification portant sur les extrémités digitales, la bilatéralité des troubles (on a, il est vrai, exceptionnellement signalé des gangrènes artérielles symétriques), la production des accidents chez un sujet jeune sont autant de raisons qui laissent supposer une pathogénie nerveuse des phénomènes observés.

Si, pour expliquer l'asphyxie locale on met en première ligne le spasme nerveux des artérioles, on conçoit que cette vaso-constriction morbide aboutisse plus aisément à la mortification quand elle s'exerce sur des vaisseaux déjà malades. Cette condition favorisante peut être réalisée au cours de la tuberculose, car cette infection s'accompagne beaucoup plus souvent qu'on ne le croit d'artérite chronique généralisée.

1. Roger et Gouget. — Article « Artérite chronique » du *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Brouardel-Gilbert, T. VI, p. 538.

LES GASTRORRAGIES FRUSTES

Par A. FALLOISE
Chef du service des maladies des voies digestives à la Policlinique de Liége.

Les gastrorragies ou hémorragies d'origine gastrique peuvent se présenter sous deux formes : des hémorragies abondantes se traduisant par des hématémèses ou du mélæna, ou, au contraire de très petites hémorragies constituées par de faibles quantités de sang.

Les premières ne passent généralement pas inaperçues : les malades indiquent soit spontanément, soit au cours de l'interrogatoire, qu'ils ont vomi du sang ou des liquides de coloration plus ou moins brunâtre, ou encore qu'ils ont eu des selles noires. L'importance diagnostique de ces grandes hémorragies gastriques est bien connue : elles permettent souvent d'affirmer l'existence d'un ulcère ou d'un carcinome encore douteux avant leur apparition.

Les petites gastrorragies, au contraire, sont presque toujours méconnues: la présence dans l'estomac d'une petite quantité de sang ne détermine pas de vomissement; l'aspect du chyme gastrique, surtout s'il est acide, n'en est pas modifié; la coloration des selles, elle non plus, n'est pas altérée. Tout au plus, si ces petites hémorragies se répètent très fréquemment, le clinicien pourra-t-il en soupçonner l'existence par l'état d'anémie du malade, la décoloration de la peau et des muqueuses, l'appauvrissement du sang en hémoglobine, la tendance aux lipothymies, les troubles vasculaires, etc.

Pourtant, ces petites gastrorragies qui échappent au médecin et que, en raison de leur caractère effacé, je propose d'appeler *gastrorragies frustes*, ont une importance très grande pour le diagnostic des affections de l'estomac, importance équivalente, dans certains cas, à celles des grandes hémorragies se traduisant par l'hématémèse ou le mélæna.

L'étude de ces gastrorragies frustes est toute récente. Elle a été entreprise en 1901 par Boas[1], en Allemagne, qui les a désignées sous le nom d'*hémorragies occultes*. Boas a eu l'idée de rechercher systématiquement dans toutes les affections de l'estomac la présence des traces de sang, soit dans le chyme gastrique, soit dans les matières fécales. Cette étude a eu pour résultat la découverte d'un élément de diagnostic précieux, parfois concluant à lui seul, et qui, en tout cas, associé aux autres signes cliniques, fournit des renseignements de la plus haute importance.

* * *

Pour que la recherche systématique des gastrorragies frustes puisse entrer dans la pratique médicale courante, il faut avant tout disposer d'un procédé capable de les mettre sûrement en évidence, c'est-à-dire très sensible, à l'abri des causes d'erreur et qui, en même temps, soit d'une exécution facile, rapide, n'exigeant l'emploi d'aucun appareil spécial.

La plupart des procédés de recherche du sang sont loin de répondre à ces différents desiderata.

L'examen des globules rouges au microscope est le plus infidèle de tous : les globules, au contact des sucs digestifs, sont détruits ou subissent des altérations qui les rendent méconnaissables; dans les vomissements marc de café par exemple, où la quantité de sang est pourtant notable, on n'en trouve presque jamais; il en est de même dans les selles, à moins que le sang ne provienne des portions tout à fait inférieures de l'intestin.

La réaction de Heller consiste, comme on sait, à alcaliniser le liquide suspect, à y ajouter, après filtration, un égal volume d'urine puis à

1. Boas. — « Ueber Magenblutungen ». *Deutsche med. Woch.*, 1901, p. 315.

chauffer à l'ébullition : les phosphates se précipitent sous forme de flocons blancs en l'absence de sang, plus ou moins rosés dans le cas contraire. Cette réaction est peu sensible, présente de nombreuses causes d'erreur et est impraticable avec les matières fécales.

L'épreuve de Teichmann, c'est-à-dire la préparation des cristaux d'hémine par l'addition, au chyme gastrique ou à un fragment prélevé dans les matières fécales, d'acide acétique et de chlorure de sodium suivie de chauffage modéré, est délicate et échoue souvent. La modification apportée par Strzyzowski [1] (acide acétique et acide iodhydrique) rend la réaction plus sensible.

L'examen au spectroscope est un procédé qui permet de déceler de très faibles quantités de sang, mais il demande une certaine habitude pour l'interprétation des spectres et nécessite la possession d'un appareil dont le médecin, n'est en général, pas pourvu.

La recherche de la réaction du fer [2], basée sur la formation du bleu de Prusse par le ferrocyanure de potassium, est une méthode assez sensible, mais d'une exécution un peu compliquée.

Le procédé de Van Deen ou Schönbein-Almen est très sensible et d'une exécution facile. Il repose sur la propriété que possède la matière colorante du sang de bleuir la teinture de gaïac par un phénomène d'oxydation, lorsqu'elle se trouve en présence de substances contenant de l'ozone, comme la térébenthine vieille par exemple. Si donc on ajoute à un liquide renfermant du sang de la térébenthine ozonisée et de la teinture de gaïac, celle-ci se colore en bleu. Malheureusement cette propriété n'est pas exclusive au sang; elle est commune à nombre de substances notamment beaucoup d'aliments, particulièrement les végétaux riches en chlorophylle, le lait, certaines substances provenant de l'organisme telles que la bile, la salive, le pus, un grand nombre de médicaments tels que les sels de fer, d'argent, de cuivre, les bromures, etc. On comprend que dans ces conditions l'épreuve par le gaïac soit inapplicable à la recherche du sang dans le chyme gastrique ou les matières fécales. Elle n'a de valeur que pour autant qu'elle soit négative, car dans ce cas on peut exclure sûrement la présence de sang.

Weber [3] a appporté à ce procédé une modification qui supprime toutes ces causes d'erreur sans diminuer en rien sa sensibilité : on traite au préalable le liquide suspect de contenir du sang par l'acide acétique glacial, puis par l'éther, et l'on fait la réaction du gaïac sur l'extrait éthéré. L'éther acidifié par l'acide acétique dissout la matière colorante du sang qui est ici l'hématine, mais ne dissout aucune des autres substances énumérées plus haut qui sont capables de bleuir la teinture de gaïac (Weber [4], Rossel [5], Joachim [6], Schär [7], Schüster [8].

La coloration bleue est dès lors caractéristique de la présence de sang.

La réaction de Weber s'exécute de la manière suivante : 5 à 10 centimètres cubes de chyme gastrique ou de matières fécales préalablement

1. Strzyzowski. — *Therapeut. Monatshefte*, 1901.
2. Korzinski et Jawarski. — « Klin. Befunde bei Ulcus u. Carcinoma Ventriculi sowie bei Magenblutungen ». *Deutsche med. Woch.*, 1897, nos 47 et 49.
3. Weber. — « Ueber den Nachweis des Blutes in den Magen-und Darminhalt ». *Berl. klin. Woch.*, 1893, p. 441.
4. Weber. — *Loc. cit.*
5. Rossel. — « Beitrag zum Nachweis von Blut bei Anwesenheit anderer anorganischer und organischer Substanzen in klinischen und gerichtlichen Fallen ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.* 1903, LXXVI, p. 505.
6. Joachim. — « Ueber die Bedeutung des Nachweisses von Blutspuren in den Faeces ». *Berl. klin. Woch.*, 1904, p. 466.
7. Schar. — « Neuere Beobachtungen über Blutnachweiss mittels Guyacprobe ». *Arch. f. Pharmacie*, 1898, t. CCXXXVI, n° 8.
8. Schuster. — « Die Guyacreaction und ihre klinische Brauchbarkeit » *Inaug. Diss.*, Bonn, 1890.

délayées dans un peu d'eau (à moins que les selles ne soient liquides d'emblée), sont agités dans un tube à réaction avec 15 centimètres cubes d'éther qui enlèvent les graisses sans dissoudre l'hématine. On se débarrasse de l'éther par décantation, puis on traite par 3 à 5 centimètres cubes d'acide acétique glacial et l'on agite. On ajoute alors quelques centimètres cubes d'éther et on mélange prudemment en retournant plusieurs fois le tube à réaction.

L'hématine passe en solution dans l'éther acidifié par l'acide acétique et lui communique une coloration jaunâtre plus ou moins accusée comparable à celle du vin de Tokay. On recueille l'éther par décantation, on y laisse tomber XXX gouttes de térébenthine ozonisée et X gouttes de teinture de gaïac. S'il y a de l'hématine, le mélange prend plus ou moins rapidement une coloration bleue-violette. Si l'hématine est très abondante la coloration est parfois trop intense, presque noire et il faut recommencer la réaction après dilution. Si l'hémaétine est en faible quantité l'apparition de la coloration bleue peut se faire attendre un certain temps. Si la coloration est douteuse l'addition d'un peu d'eau et de chloroforme la rend beaucoup plus nette.

La teinture de gaïac doit être fraîchement préparée ; on la prépare au moment de l'emploi en dissolvant un peu de résine de gaïac pulvérisée dans une petite quantité d'alcool. La térébenthine doit être ozonisée, ce que l'on obtient en laissant le flacon qui la contient débouché pendant quelques semaines. On peut remplacer la térébenthine par l'eau oxygénée. Le perrhydrol de Merck, dilué, convient parfaitement.

Au lieu de gaïac, on peut, ainsi que l'a montré Rossel [1], employer la teinture d'*aloïne* qui, elle aussi, doit être fraîchement préparée. On obtient alors une teinte rouge au lieu d'une coloration bleue. Il faut que la teinte rouge apparaisse en moins de une à deux heures pour être caractéristique de la présence d'hématine.

Les deux réactifs, aloïne et gaïac, sont de sensibilité à peu près égale. Il est bon de les employer tous les deux parce qu'en cas de coloration douteuse de l'un, l'autre pourra dissiper les doutes.

Ce procédé de recherche du sang est facile; il ne présente, pour ainsi dire, pas de cause d'erreur, il ne demande aucun outillage spécial et sa sensibilité est remarquable, supérieure à celle de l'examen au spectroscope. D'après Hager [2], le sang est encore décelé à la dilution de 1 p. 5000. En ajoutant du sang à du suc gastrique *in vitro*, Boas et Kochmann [3] ont obtenu la réaction nettement positive avec une teneur de 0,0008 de sang.

Avant d'employer la réaction de Weber à l'examen des cas pathologiques, il fallait, au préalable, l'étudier sur des sujets sains. Il résulte des recherches poursuivies par Boas, Rossel, Joachim [4], Schloss [5] et d'autres, sur plusieurs centaines de sujets sains, que la réaction est *toujours négative dans les matières fécales des individus normaux, à la condition qu'ils n'aient pas ingéré d'aliments riches en hémoglobine, comme la viande crue ou mal cuite ou le boudin au sang.* Rossel démontra que l'injection de 100 grammes de viande crue suffit pour donner dans les selles une réaction positive. D'autre part, si la viande ingérée est bien cuite, la réaction fait défaut. Joachim a pu donner à des sujets sains jusqu'à 600 grammes de viande cuite sans que les selles présentent la réaction de Weber. Mes recherches

1. Rossel. — *Loc. cit.*
2. Hager. — « Handbuch der pharmakolog. Praxis ». 1882.
3. Boas et Kochmann. — « Weitere Beiträge zur Lehre von den occulten Magenblutungen ». *Arch. f. Verdauungsk.*, 1902, VIII, p. 44.
4. Joachim. — « Ueber die Bedeutung des Nachweisses von Blutspuren in den Faeces ». *Berl. klin. Woch.*, 1904, p. 466.
5. Schloss. — « Weitere Erfahrungen über Nachweis und Vorkommen von occulten Magenblutungen ». *Arch. f. Verdauungsk.*, 1904, X, p. 267.

personnelles me permettent de confirmer entièrement ces résultats.

***

De ces observations découle l'obligation de soumettre les patients chez lesquels on veut rechercher les gastrorragies frustes, au moins pendant les deux ou trois jours qui précèdent l'examen des selles, à un régime duquel la viande crue ou incomplètement cuite est totalement exclue.

Pour déterminer la sensibilité du procédé de Weber *in vivo*, on a fait avaler à des sujets normaux de petites quantités de sang pur, puis on a examiné les selles les jours suivants. On a pu constater ainsi que l'ingestion de 3 à 5 centimètres cubes de sang (Joachim, Rossel), suffit pour que les matières fécales présentent déjà la réaction. Boas cite à ce propos un exemple bien typique : un individu chez lequel l'examen des selles répété à différentes reprises n'avait jamais décelé la présence de sang, présenta une réaction nettement positive à la suite d'une légère hémorragie gingivale provoquée par un lavage des dents.

Le procédé de Weber, tant à cause de sa sensibilité que de sa spécificité, convient donc parfaitement pour déceler l'existence des petites hémorragies se produisant dans le tube digestif et notamment des *gastrorragies frustes*, presque toujours méconnues.

Les gastrorragies frustes peuvent être recherchées soit dans le chyme gastrique, soit dans les matières fécales. Le contenu stomacal sera obtenu par la sonde après repas d'épreuve d'Ewald; la recherche des traces de sang dans les matières vomies n'a pas une grande signification parce que, au cours des efforts de vomissements, il peut facilement se produire de petites hémorragies accidentelles. Au cours du prélèvement du chyme gastrique, au moyen de la sonde, cet inconvénient est moins à craindre si l'opération est faite avec précaution; cependant, il peut arriver que de petits fragments de muqueuse se détachent, provoquant un léger saignement. Cela survient surtout facilement dans certaines formes de gastrite avec hypoacidité où la muqueuse est particulièrement friable ; on s'en aperçoit du reste aisément par la présence, dans le liquide retiré de l'estomac, de petits fragments de tissus de coloration rouge vif. Il est des cas où l'introduction de la sonde est contre-indiquée, notamment dans l'ulcère saignant facilement, ou n'est pas acceptée par le malade. La présence des gastrorragies frustes, pour avoir toute sa valeur au point de vue clinique, doit être recherchée à différentes reprises, ce qui exige des tubages répétés.

Pour toutes ces raisons, il est en général préférable de rechercher ces gastrorragies dans les matières fécales plutôt que dans le chyme gastrique.

En appliquant systématiquement la méthode de Weber à tous les cas d'affections gastriques indistinctement, Boas, le premier, a déterminé d'une façon précise quelles étaient les circonstances dans lesquelles on trouvait les gastrorragies frustes et quelle était leur valeur au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Ces recherches, bien que ne datant que de quelques années, ont été reprises par un certain nombre de cliniciens (Schloss, Hartmann [1], Clemm [2] et d'autres), qui tous unanimement ont confirmé les résultats obtenus par Boas. Personnellement, bien que ne disposant encore que d'un nombre d'observations relativement peu élevé, les résultats que j'ai obtenus sont en parfaite concordance avec ceux de cet auteur.

1. Hartmann. — « Ueber Anwendung und diagnostische Verwertung der Weber'schen Blutprobe bei occulten Magen und Darmblutungen ». *Arch. f. Verdauungsk.*, 1904, X, p. 48.
2. Clemm. — « Aus verborgenen Quellen stammendes Blut im Stuhl und im Mageninhalt, sein Nachweis und dessen Bedeutung für die Erkennung der Erkrankungen im Gebiete des Verdauungschlauches ». *Arch. f. Verdauungsk.*, 1904, X, p. 373.

Pour pouvoir attribuer à la présence de petites quantités de sang dans le chyme ou les matières fécales toute l'importance qu'elle comporte en ce qui concerne la pathologie gastrique, il faut avoir la certitude que le siège de l'hémorragie est bien dans l'estomac. Cette même restriction s'applique du reste aux grandes hémorragies suivies d'hématémèses ou de mélæna. Le sang peut, en effet, avoir une origine éloignée: épistaxis, hémorragies gingivale, pulmonaire; varices, cancer, ulcère ou lésions inflammatoires de l'œsophage; dans les fèces, il peut encore provenir d'hémorroïdes, fissures, affections diverses de l'intestin, menstruation, etc. D'autre part, il est des cas où l'hémorragie, bien que siégeant à l'estomac, ne provient nullement d'une affection de cet organe, mais se rattache à une tout autre cause : c'est le cas notamment des gastrorragies survenant dans le cours d'affections cardiaques (rupture de compensation), ou hépatique (stase portale), dans certains états infectieux, dans les crises gastriques du tabès, dans l'hystérie, dans l'hémophilie; c'est encore le cas des gastrorragies vicariantes de la menstruation signalées par Kuttner[1], etc. Il va de soi que des gastrorragies de ce genre doivent être rattachées à leur véritable origine et n'ont aucune signification au point de vue de l'estomac lui-même.

* * *

Ces réserves faites, quelle est la valeur des gastrorragies frustes pour ce qui concerne le diagnostic des affections gastriques?

On peut, à l'exemple de Boas, confirmé en cela par toute une série de cliniciens et par moi-même, diviser les gastropathies en trois groupes :

Le premier groupe comprend les affections de l'estomac au cours desquelles les *gastrorragies frustes font toujours défaut* : ce sont les gastrites chroniques avec anacidité, hypoacidité ou hyperacidité, l'achylie, les gastro-névroses, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion sans stase, l'atonie et la gastroptose. Dans tous ces cas, l'examen des selles ou du contenu stomacal par la réaction de Weber est toujours négatif.

Le second groupe comprend les affections au cours desquelles les *gastrorragies existent souvent, mais parfois aussi font défaut*. On y range l'ulcère rond et les ulcérations gastriques en général, ainsi que les sténoses pyloriques ou duodénales de bonne nature (spasme, cicatrice, brides péritonéales, etc.).

Le troisième groupe enfin est celui ou les *gastrorragies ne font, pour ainsi dire, jamais défaut*. Il est constitué par le cancer.

Le premier groupe, constitué par les affections où la réaction de Weber est toujours absente, ne prête à aucun commentaire. Il est pourtant nécessaire d'attirer l'attention sur une cause d'erreur du reste facile à éviter : dans les gastrites avec anacidité, la muqueuse stomacale est extrêmement vulnérable. Si le malade a été soumis à un lavage d'estomac ou même à un simple tubage, le chyme ou les selles du lendemain pourront présenter une réaction de Weber positive due, non à une gastrorragie spontanée, mais à l'arrachement de petits fragments de la muqueuse.

L'ulcère de l'estomac (ou du duodénum, ce qui est pratiquement la même chose) fait partie du second groupe : les gastrorragies frustes y sont fréquentes, mais non constantes.

On sait que, dans l'ulcère rond, le vomissement de sang constitue un symptôme important, mais qui manque assez souvent ou parfois ne survient que tardivement. D'après Soupault on le rencontrerait dans 50 pour 100 des cas environ.

L'examen répété des selles de malades porteurs d'ulcères confirmés ou soupçonnés a permis de déceler très souvent l'existence de gastrorragies frustes. Joachim les a trouvées dans 88 °/₀ des cas.

1. Kuttner. — *Berl. klin. Woch.*, 1895, n° 7.

D'après Hartmann, on les trouverait même dans tous les cas, à la condition de répéter fréquemment et pendant longtemps les examens. Dans 7 cas mentionnés par Hartmann, les gastrorragies frustes constituèrent pendant longtemps le seul symptôme d'ulcère.

On constate en outre ce fait intéressant que, si l'on soumet le porteur d'un ulcère qui saigne au traitement classique (régime lacté, repos au lit), le saignement s'arrête généralement au bout de quelques jours (Boas et Kochmann, Joachim).

Le traitement au bismuth a le même résultat (Schloss). Quand le traitement ne supprime pas l'hémorragie, le cours ultérieur de l'affection démontre toujours que la guérison ne s'était pas produite.

Ces faits établissent nettement la grande utilité de la recherche des gastrorragies frustes. Leur présence permet de poser le diagnostic d'ulcère dans les cas douteux, et ceux-ci ne sont pas rares.

Les symptômes de l'ulcère, en effet, sont peu nombreux et aucun, pris isolément, n'est caractéristique. Sans doute quand la triade symptomatique est complète — douleurs en broche survenant peu de temps après l'ingestion des aliments, hyperchlorhydrie, vomissements de sang ou mélæna, — le diagnostic est facile. Mais très souvent ces symptômes ne sont pas réunis, certains ulcères évoluent pendant longtemps sans provoquer d'hématémèses ou même sans donner lieu à des symptômes bien caractéristiques. Rien n'est souvent plus malaisé que le diagnostic entre les cardialgies nerveuses et l'ulcère rond survenant chez des névropathes. En pareil cas, la découverte de gastrorragies frustes constitue un symptôme de la plus grande importance, ayant la même valeur qu'une hématémèse ou qu'un mélæna.

On sait actuellement que l'ulcère latent est loin d'être rare. Tous ceux qui ont l'occasion de faire de nombreuses autopsies signalent la fréquence de la découverte d'ulcères en évolution ou cicatrisés, qui, pendant la vie, avaient passé inaperçus. Tous les cliniciens ont eu l'occasion d'observer des cas de perforation ou d'hémorragies foudroyantes, survenant brusquement chez des individus porteurs d'ulcères qui n'avaient jusque-là donné lieu à aucun symptôme caractéristique. La recherche des gastrorragies frustes permet dans bien des cas de dépister ces ulcères méconnus.

L'absence de la réaction de Weber n'autorise pas à rejeter formellement le diagnostic d'ulcère. Cependant, et en tenant compte des autres symptômes, si on ne trouve jamais de sang au cours d'examens répétés, l'existence de l'ulcère est improbable.

Au point de vue du pronostic et du traitement, la recherche du signe de Weber n'est pas moins importante : il est évident qu'un ulcère qui continue à saigner n'est pas cicatrisé; la réapparition de gastrorragies est le signe d'une récidive. D'autre part, la recherche du sang nous fournit un point de repère très utile pour juger de la durée qu'il faut donner à la cure. Sur cette question, en effet, les cliniciens sont loin d'être d'accord, les uns imposant la diète lactée et le séjour au lit pendant cinq ou six semaines, d'autres seulement pendant huit à quinze jours. C'est là une affaire d'habitudes, d'impression personnelle, d'empirisme sans aucune base rationnelle. La recherche du sang fournit une indication très nette : tant que l'ulcère saigne, le traitement sera appliqué dans toute sa rigueur. On pourra au contraire se montrer moins sévère lorsque tout saignement aura cessé depuis quelques jours.

Les sténoses pyloriques ou duodénales de bonne nature (spasme, cicatrice, etc.) font également partie du second groupe, celui où les gastrorragies frustes peuvent exister ou faire défaut : *les gastrorragies existent quand les sténoses s'accompagnent de stase gastrique; elles font défaut dans le cas contraire.*

Cette règle présente peu d'exceptions. Tant que persiste la stase, la réaction de Weber reste positive. Elle devient de plus en plus faible et finit par devenir négative si, au cours du traitement (par les lavages, le régime, l'ingestion d'huile, etc.), la rétention alimentaire vient à cesser.

Boas et Kochmann, pour expliquer ces hémorragies frustes qui dépendent de la stase gastrique, invoquent les expériences de Talma exécutées sur des chiens et des lapins : l'occlusion du pylore, chez ces animaux, provoque l'apparition d'ulcérations et d'hémorragies dans les endroits où se produit de la stase.

Il est probable que, par suite de l'action irritante des aliments, de la distension des parois gastriques, peut-être aussi, dans le cas de spasme pylorique, par suite de la constriction des vaisseaux, il se produit un état congestif de la muqueuse et des troubles circulatoires provoquant et du saignement et des ulcérations.

Le cancer fait partie du troisième groupe, *celui où la réaction de Weber est toujours positive*. Ici les gastrorragies ne font presque jamais défaut.

Les opinions sont très partagées pour ce qui concerne la fréquence des grandes hémorragies, macroscopiquement appréciables dans le cancer de l'estomac. D'après Soupault[1], on les rencontre dans 8 à 9 pour 100 des cas seulement; d'après Boas[2] dans 36 pour 100, d'après Brinton[3] dans 42 pour 100, d'après Leube[4] et Rosenheim[5] dans 50 pour 100 des cas environ. Riegel[6] et Fleiner[7] en 1896 mentionnent que, à leur avis, les hémorragies sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense, mais passent le plus souvent inaperçues, et ils expriment le désir que des recherches précises soient faites à ce sujet.

L'examen des matières fécales ou du contenu gastrique par la réaction de Weber a montré que les gastrorragies frustes ne font pour ainsi dire jamais défaut dans le cancer de l'estomac. La réaction de Weber est positive, qu'il y ait stase ou non. Son intensité est variable, le plus souvent faible. Il s'agit alors de très petites hémorragies. Elles ne disparaissent pas par le traitement médical. On doit, au point de vue du diagnostic, leur attribuer, lorsqu'elles sont constantes, la même importance qu'aux hématémèses ou au mélæna. Leur absence, d'autre part, permet d'éliminer presque avec certitude l'existence d'un cancer.

On peut se demander si ces gastrorragies frustes constituent un élément de diagnostic précoce du cancer, c'est-à-dire si elles surviennent déjà tout au début de l'affection, à un moment où les autres symptômes font encore défaut. Il est assez difficile de répondre à cette question parce que les recherches ont été faites sur un matériel de policliniques et d'hôpitaux et que les malades au moment où ils s'y présentent sont rarement au début de leur affection.

Ce qui est certain, c'est que, une fois survenues, ces gastrorragies du cancer ne disparaissent plus; mais certaines observations de Trousseau et de Dieulafoy tendent à faire croire qu'elles peuvent être précoces. En effet, ces cliniciens ont attiré l'attention sur des hémorragies abondantes prémonitoires du cancer pouvant se produire parfois plusieurs mois avant les phénomènes propres du néoplasme. Dieulafoy les compare aux hémorragies prémonitoires de la tuberculose. Il est évident que, si ces graves hémorragies précoces se rencontrent parfois, les saignements modérés doivent être encore beaucoup plus fréquents.

1. Soupault. — « Traité des maladies de l'estomac ». Paris, 1906.
2. Boas. — « Magenkrankheiten ».
3. Brinton. — « Die Krankheiten des Magens ».
4. Leube. — « Die Krankheiten des Magens ». *V. Ziemssen's Handbuch*, VII, 2e édit., p. 193.
5. Rosenheim. — « Pathol. u. Therapie der Krankheiten der Speiserohre und des Magens », 1896, 2e édit.
6. Riegel. — « Die Erkrank. des Magens ». Leipzig, 1897.
7. Fleiner. — « Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane », 1896.

Quoi qu'il en soit, la présence de gastrorragies frustes a permis à Ewald de déceler le cancer dans toute une série de cas où les autres symptômes faisaient défaut, notamment dans des cas d'anémie grave dont la cause n'avait pu être déterminée. De même Boas a pu par ce seul symptôme poser à différentes reprises le diagnostic de cancer, en l'absence de toute tumeur palpable, diagnostic que l'opération ou l'autopsie vinrent confirmer ultérieurement.

La constatation des gastrorragies frustes est surtout importante dans les cas de cancer qui ne s'accompagnent pas de stase et où par conséquent l'acide lactique fait défaut. Leur présence constante en l'absence de stase ou d'ulcère est une forte présomption en faveur du cancer. Le diagnostic avec une gastrite anacide serait bien souvent impossible sans le secours de la réaction de Weber. Celle-ci, d'autre part, est d'un faible secours pour le diagnostic différentiel entre la sténose de bonne nature avec stase et le cancer avec ou sans stase, puisqu'elle est positive dans les deux cas. Pourtant elle disparaît généralement par le traitement dans le premier cas, tandis qu'elle persiste dans le cas de cancer.

*
* *

En résumé, la recherche systématique des gastrorragies occultes ou frustes fournit, dans les affections de l'estomac, des renseignements très utiles. Etant donné les multiples affections au cours desquelles on peut les rencontrer elles ne suffisent qu'exceptionnellement à elles seules pour asseoir le diagnostic, mais, associées aux autres signes cliniques, elles constituent un symptôme de la plus grande importance. Elles permettent de poser le diagnostic différentiel souvent si difficile entre l'ulcère et les névroses, entre la gastrite chronique ou l'achylie et le cancer; dans certains cas aussi entre l'ulcère et le cancer si l'on tient compte de l'influence du traitement. Elles permettent parfois de soupçonner l'existence d'un cancer alors que tous les autres symptômes font défaut.

Leur absence constante autorise à éliminer à peu près sûrement l'existence d'un carcinome même si la palpation fait percevoir la présence d'une tumeur.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

Corps étranger de l'utérus. — *M. Wolff* présente une *épingle à cheveux* qu'une femme s'était introduite dans l'utérus dans le but de se faire avorter et dont l'extirpation offrit quelques difficultés.

Tumeurs des méninges spinales diagnostiquées et opérées avec succès. — *M. Oppenheim* communique les très intéressantes observations [1] de deux malades — une femme et un homme — qui présentaient des troubles nerveux divers, tant moteurs que sensitifs, la première, au niveau des membres supérieurs, du thorax, de la paroi abdominale, des membres inférieurs, le second, au niveau du thorax, de l'abdomen, des membres inférieurs, du sphincter vésical, troubles dont l'analyse minutieuse lui permit dans chacun de ces cas, d'affirmer l'existence et de préciser le siège d'une tumeur extra-médullaire comprimant la moelle. La radiographie ayant démontré que les vertèbres étaient intactes, on admit que ces tumeurs avaient leur point de départ dans les méninges mêmes.

L'opération pratiquée dans les deux cas par le prof. Borchardt, confirma entièrement ce diagnostic. Dans les deux cas il s'agissait d'un fibro-sarcome de la dure-mère.

Chez la femme, la tumeur siégeait à la hauteur de la 7e vertèbre cervicale; elle fut mise à nu par la résection des lames des 6e et 7e vertèbres. Elle avait complètement aplati la moelle contre la paroi antérieure du canal rachidien.

Les racines postérieures des 6e et 7e nerfs cervicaux passaient sur la tumeur et étaient fortement tendus ; le 7e nerf dut être réséqué pour permettre l'ablation de la tumeur. Le malade guérit après avoir fait des escarres du décubitus au niveau de l'occiput et des talons, et une cystite qui guérit en quatre semaines. Actuellement, après neuf mois, tous les troubles nerveux ont disparu, à part une contracture de la main droite et une paralysie avec atrophie des petits muscles de cette main, lésion probablement définitive et qui est la conséquence de la résection du 7e nerf cervical.

Chez le deuxième malade — un homme de quarante-neuf ans — la tumeur siégeait à la hauteur de la 5e vertèbre dorsale; pour l'aborder il fallut réséquer les arcs de trois vertèbres. Ici l'énucléation de la tumeur se fit sans aucune difficulté, et le malade, opéré en Mars de cette année, guérit sans autre complication qu'une cystite légère et de courte durée. Actuellement, les seuls troubles qui persistent encore sont des troubles de la marche : le sujet marche comme un ataxique, mais il est très probable que ce trouble disparaîtra comme les autres avec le temps.

— *M. Borchardt* prend la parole pour présenter quelques observations relativement à la technique générale des opérations qu'on pratique sur la moelle.

Les deux gros dangers de ces opérations, dit-il, résident dans le shock et dans l'hémorragie. C'est pour parer à ces dangers qu'on a proposé d'opérer en deux temps : le premier temps comprenant la dissection et la résection des parties molles de façon à assurer la mise à nu complète du segment de colonne vertébrale à attaquer, et le second temps consistant à ouvrir, après quelques jours, le canal rachidien. Cette technique, pense M. Borchardt, est à rejeter, car lorsqu'on est bien aidé, il est facile de se rendre maître de l'hémorragie. Par contre, dans les interventions sur l'encéphale, la méthode en deux temps trouve plus d'indications en raison des hémorragies souvent incoercibles qui les accompagnent.

La résection temporaire des lames vertébrales est également à rejeter, car elle complique sérieusement le traitement post-opératoire de la plaie vertébrale; dans un cas de Sonnenburg, il survint une méningite mortelle.

Une autre complication des opérations sur la moelle, c'est l'issue de liquide cérébro-spinal. Dans les deux cas rapportés plus haut par M. Oppenheim, cet écoulement a été très minime, mais ce n'est peut-être là qu'un heureux hasard, et, en tout cas, il faut s'efforcer d'empêcher ou de réduire au minimum cet écoulement en donnant au malade une position appropriée (position ventrale avec élévation du bassin).

Pendant les suites opératoires, le principal danger réside dans l'infection secondaire de la plaie. Le plus souvent le suintement de sang et de liquide céphalo-rachidien persiste, plus ou moins abondant, pendant quelques jours, nécessitant le drainage et le tamponnement, cause fréquente d'infection. Aussi convient-il, dans les jours qui suivent l'opération, de changer le pansement aussitôt qu'il est traversé, 2 ou 3 fois par jour s'il est nécessaire.

A noter encore la fréquence d'escarres par décubitus au niveau de l'occiput et des talons ; on les préviendra par des coussins mis en bonne place et souvent renouvelés.

On a signalé aussi des complications vésicales, telles que la cystite qui peut atteindre un degré très marqué. M. Borchardt ne peut pas trouver d'autre explication à ces cystites qu'en admettant une diminution de résistance de la muqueuse vésicale provoquée par les lésions médullaires. Dans les cas qu'il a observés, la cystite s'est néanmoins toujours trouvée guérie en 3 ou 4 semaines au maximum.

Revenant à la technique opératoire, M. Borchardt déclare qu'il a renoncé, pour faire la laminectomie, au maillet et au ciseau : il pratique, avec la fraise de Doyen, un trou dans la lame vertébrale, trou dans lequel il introduit ensuite la branche d'une fine pince de Luer avec laquelle il sectionne facilement les lames vertébrales dans toute la hauteur nécessaire.

Dans le premier des cas rapportés plus haut par M. Oppenheim, la dure-mère, une fois mise à nu après la laminectomie, fut incisée, puis la tumeur fut dégagée au doigt, mais il fallut sacrifier, c'est-à-dire réséquer le 7e nerf cervical trop adhérent. La tumeur enlevée, il fut impossible de suturer la dure-mère, dans laquelle il subsista une brèche de 2 à 3 millim. La cicatrisation se fit cependant dans de bonnes conditions; elle fut compliquée par la nécrose de l'apophyse épineuse de la 1re vertèbre dorsale qu'il fallut enlever par une opération ultérieure; en outre, le malade fit des escarres de décubitus au niveau de l'occiput et des talons, ainsi qu'une cystite qui dura quatre semaines.

Dans le second cas, la guérison se fit plus rapidement. Le malade ne présenta qu'une légère cystite et, au bout de six semaines, il était complètement rétabli.

M. Borchardt ajoute que dans un troisième cas, qui n'a pas été rapporté ici, le résultat fut tout aussi satisfaisant.

Il termine en rappelant que jusqu'ici il a été pratiqué une soixantaine d'interventions sur la moelle et qu'elles ont donné une mortalité de 50 pour 100. Si ses résultats personnels sont beaucoup plus brillants — puisque, sur 3 cas il compte 3 guérisons; — c'est grâce, dit-il, au diagnostic exact et précoce qui a été posé par des neurologues distingués, grâce aussi au personnel dévoué — assistants et infirmiers — qui a soigné ses opérés avec une attention exceptionnelle.

— *M. Oppenheim*, à propos des deux observations précédentes, présente cinq tumeurs de la dure-mère spinale dont il a pu faire le diagnostic, et qui ont été opérées sur ses indications. A son avis, ces tumeurs sont plus fréquentes qu'on ne croit, et il est probable que nombre d'affections de la moelle diagnostiquées sur le vivant « sclérose multiple » ou « lésions systématisées », ne sont autre chose que des tumeurs méconnues de la dure-mère.

— *M. Pick* profite également de cette occasion pour présenter une série de tumeurs des enveloppes de la moelle et de la colonne vertébrale, tumeurs provenant de sa collection et qui constituent des types des diverses variétés de néoplasmes qu'on peut rencontrer au niveau de ces organes.

Il convient, dit-il, de distinguer : 1° les tumeurs ayant leur point de départ dans les vertèbres et se développant entre les parois du canal rachidien et la dure-mère ; 2° les tumeurs parties de la dure-mère et se développant également dans l'espace épidural ; 3° les tumeurs parties de la dure-mère et se propageant dans l'espace sous-dural ; 4° les tumeurs ayant leur point de départ dans l'arachnoïde et dans la pie-mère.

De ces dernières tumeurs, M. Pick en présente une qui est particulièrement rare : il s'agit d'un sarcome de la pie-mère, sarcome primitif, car, malgré l'autopsie la plus minutieuse, on ne put trouver de noyau néoplasique en aucune autre région du corps. L'existence de sarcomes primitifs de la pie-mère et de l'arachnoïde n'a d'ailleurs rien qui doive nous étonner, si l'on se rappelle la parenté de ces membranes avec la choroïde de l'œil et le chorion de la peau. D'ailleurs, normalement, on rencontre des chromatophores aussi bien dans la pie-mère que dans l'arachnoïde.

— *M. Orth* a eu l'occasion, il y a quelque temps, de faire l'autopsie d'un individu chez lequel on avait porté le diagnostic de tumeur du cerveau. Or, l'autopsie révéla qu'il s'agissait d'un mélanosarcome cérébral, mélanosarcome secondaire qui reconnaissait comme point de départ une grosse tumeur mélanique développée dans l'une des capsules surrénales. Il existait également de nombreuses métastases ganglionnaires présentant toutes sur les coupes histologiques des cellules ordonnancées comme celles des glandes surrénales normales. Il est à noter, d'autre part, que l'extrait aqueux fourni par ces métastases précipitait une solution de suprarénine commerciale.

— *M. Krause* voudrait ajouter quelques remarques à celles de M. Borchardt concernant la technique opératoire dans les interventions sur la moelle.

Personnellement, il a pratiqué 19 de ces interventions (sur 18 malades). 6 de ses opérés sont morts, 3 de shock, 1 de méningite ; 1 autre succomba au 11e jour sans qu'on ait pu déterminer la cause de la mort, l'autopsie n'ayant pas été autorisée : M. Krause croit toutefois pouvoir, à coup sûr, éliminer la méningite ; 1 de ses malades, enfin, mourut au bout de 6 semaines d'une pneumonie n'ayant rien à voir avec l'opération.

En ce qui concerne la technique de ces opérations, M. Krause, comme M. Borchardt, a renoncé à l'emploi du ciseau ou de la gouge et du maillet, et il ne se sert plus que de fraises ou du laminectome qu'il a inventé.

Il se déclare, lui aussi, opposé à l'opération en deux temps, qui prédispose considérablement à l'infection, et qui n'offre d'ailleurs aucun avantage, les hémorragies graves qu'on redoute tant dans l'opéra-

1. Pour les détails de ces observations, voir *Allgem. medic. Central.-Zeitung*, 9 Juin 1906, n° 23, p. 433.

tion en un temps pouvant toujours être évitées avec un peu de soin. Il n'a pas davantage recours à la résection temporaire des lames et apophyses vertébrales; en dehors du cas signalé tout à l'heure par M. Borchardt, il en connaît un second dans lequel les portions temporairement réséquées de la colonne vertébrale ne se resoudèrent pas. Du reste, les arcs vertébraux ne sont pas indispensables pour le maintien de la forme de la colonne vertébrale, et M. Krause a pu réséquer les arcs de six vertèbres consécutives sans le moindre inconvénient. Même, dans un cas de carie tuberculeuse, il a pu, dans le but d'ouvrir un abcès médiastinal, enlever deux corps vertébraux contigus sans observer la moindre déviation de la colonne dans un sens ou dans l'autre. Il a été jusqu'à réséquer les arcs de l'axis et il n'hésiterait pas, dit-il, si l'occasion s'en présentait, à réséquer même l'arc postérieur de l'atlas.

J. Dumont.

ANGLETERRE

Société clinique de Londres

25 Mai 1906

Thrombose de l'aorte abdominale. — *M. Hawkins* relate un cas de thrombose de l'aorte abdominale chez une femme de cinquante-six ans dont les antécédents pathologiques comportent une crise de rhumatisme articulaire aigu à dix-sept ans et une fièvre typhoïde à trente ans. En Janvier 1904, alors que la malade était debout à son travail, elle ressentit soudain des crampes douloureuses dans la jambe droite puis dans la jambe gauche. Après un mois de repos au lit elle reprit son travail mais ses jambes faiblissaient de plus en plus et bientôt la marche fut impossible sans assistance. Quand Hawkins examina la patiente en Mai 1904, la station debout était possible, les jambes étaient extrêmement sensibles au toucher et la pression profonde était très douloureuse, en particulier au niveau des mollets. Réflexes normaux. Pas de lésion cardiaque cliniquement décelable. Le 4 Juin 1904, subitement, les jambes s'engourdirent en même temps qu'elles devenaient froides et décolorées. Les lèvres étaient bleuâtres, les mains froides et le pouls radial était à peine perceptible; quant au pouls fémoral, il avait disparu. Une heure plus tard de violentes douleurs abdominales firent leur apparition accompagnées de tympanisme et de vomissements et la malade succomba.

A l'autopsie on trouva un rétrécissement mitral. Les artères iliaques et fémorales étaient complètement obstruées par des caillots; il existait en outre un volumineux caillot dans l'aorte abdominale s'étendant jusqu'au-dessus de la mésentérique supérieure. Au niveau de sa bifurcation l'aorte présentait sur sa paroi postérieure une plaque d'athérome. Le rein droit présentait un infarctus ancien; il existait en outre de nombreux infarctus récents dans les deux reins. Les vaisseaux de l'intestin étaient obstrués et on notait plusieurs plaques de gangrène intestinale. L'auteur n'a pu établir de façon certaine la cause de la thrombose.

Embolies pulmonaires. — *M. Box* communique un certain nombre de cas d'embolie pulmonaire par déplacement d'une thrombose du tronc de l'artère pulmonaire. Ce phénomène fut observé au cours d'affections fort disparates: phlegmon de la jambe, brûlures graves, fièvre typhoïde, diabète, tumeurs malignes de l'abdomen; dans un cas l'embolie se produisit au cours d'une cure radicale de hernie. L'auteur insiste sur les signes prémonitoires: apparition d'un souffle à la base du cœur, accélération du pouls, cyanose modérée, dyspnée.

— *M. Spencer* est d'avis que dans bon nombre de thromboses, le point de départ de l'embolie s'est formé non dans l'artère pulmonaire, mais dans les veines périphériques: dans un de ses cas personnels l'embolie pulmonaire provenait de la saphène interne thrombosée. L'accident s'observe parfois à la suite des cures radicales de hernies d'où le précepte de ne pas laisser les malades se lever trop tôt.

Dilatation aiguë de l'estomac et de l'intestin dans la pneumonie avec pleuro-péricardite. — *M. Weber* relate l'observation d'une jeune femme de vingt et un ans, entrée à l'hôpital au troisième jour d'une pleuropneumonie. Ayant absorbé une assez grande quantité de boisson, elle eut une crise aiguë de tympanisme intense qui fut en partie soulagée par des lavages d'estomac. Dans la suite, on perçut un frottement péricardique très net.

Dans une statistique de 44 cas de dilatation aiguë de l'estomac établie par Campbell Thomson on relève trois observations de tympanisme brusque et intense au cours d'une pneumonie ou d'une pleurésie.

***

Société médicale et chirurgicale

22 Mai 1906

Résultats de 282 opérations pour affections non malignes de l'estomac — *M. Moynihan*, à la fin de l'année 1905, avait pratiqué 282 opérations pour affections non malignes de l'estomac affection qu'il classe en quatre groupes. Le premier comprend les ulcères perforants de l'estomac et du duodénum, au nombre de 24, dont 15 guérisons et 9 morts. Dans 16 cas il s'agissait d'un ulcère de l'estomac, dans 8 cas d'un ulcère du duodénum. Dans une observation on nota la perforation d'un ulcère duodénal survenue treize jours après la perforation d'un ulcère gastrique. La perforation siégeait 1 fois au niveau de la paroi antérieure de l'estomac et 2 fois au niveau de la paroi postérieur. Dans 7 des cas, on dut pratiquer une gastro-entérostomie soit immédiate, soit consécutive.

Le deuxième groupe comprend les cas où l'opération fut rendue nécessaire par des hémorragies persistantes: il y eut 27 opérations avec 3 morts. L'auteur pose en principe qu'il faut toujours opérer quand les hématémèses diminuent de fréquence et augmentent de quantité.

Les ulcères gastriques chroniques forment le troisième groupe qui comprend 209 opérations avec deux morts: il est à noter que 111 opérations furent pratiquées consécutivement sans une mort.

Enfin le quatrième groupe comprend les estomacs biloculaires (estomac en sablier): 22 cas avec 3 morts. Dans un cas l'estomac était triloculaire; dans un autre l'estomac et le duodénum étaient tous deux biloculaires. L'auteur insiste sur la nécessité d'opérations complexes dans les cas d'estomac biloculaire car il existe souvent en même temps un degré plus ou moins marqué de sténose pylorique.

L'expérience de *M. Paterson* confirme d'une manière générale les conclusions de Moynihan: il faut se rappeler que l'ulcère gastrique siège sur la paroi postérieure dans 12 pour 100 des cas seulement; donc dans la majorité des cas l'ulcère est facilement accessible. L'orateur rejette l'emploi du bouton de Murphy dans la gastro-entérostomie car l'orifice à une tendance à s'oblitérer. Il rejette complètement la pyloroplastie. Dans les cas d'hyperchlorhydrie et chez les neurasthéniques il s'abstient d'opérer.

— *M. White* a réuni 27 cas où, malgré d'abondantes hématémèses, on ne trouva pas trace d'ulcère à l'opération ou à l'autopsie. Cette forme d'hématémèse se voit surtout chez les jeunes femmes; elle est comparable, pour l'auteur, aux suintements sanguins qui se font au niveau de la muqueuse utérine. Sur 10.000 autopsies pratiquées au Guy's Hospital on n'a relevé que 2 cas de mort par hematémèse sans ulcère. Il faut donc supposer que la grande majorité des malades guérissent. Quoi qu'il en soit, les statistiques montrent que l'intervention pratiquée au cours d'une hématémèse est infiniment plus dangereuse que l'opération faite alors que le malade n'a pas d'accidents aigus. L'auteur cite quelques observations où les hématémèses sont revenues après l'opération.

— *M. Eve* relate le cas personnel suivant: une jeune fille de vingt-trois ans avait eu deux hématémèses extrêmement abondantes, elle se plaignait d'une douleur à l'épigastre qui se manifestait une heure après les repas, elle avait fréquemment des vomissements. A l'opération Eve ne trouva pas d'ulcère, mais, à la suite d'une gastro-entérostomie, les troubles disparurent définitivement.

L'auteur conseille d'ouvrir l'estomac par la paroi postérieure et d'explorer minutieusement la surface interne. Il considère que c'est une mauvaise méthode que celle qui consiste à rompre les adhérences qui unissent la zone ulcérée au foie, car on ne peut savoir la profondeur de l'ulcération.

— *M. Hawkins* rappelle l'extrême rareté de la mort au cours d'une hématémèse: il n'en a pas vu un seul cas pendant une période de plusieurs années. Aussi faut-il toujours attendre la fin de l'hématémèse avant d'opérer.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de médecine de Rouen.

14 Mai 1906.

Iléo-sigmoïdostomie pour constipation invétérée. — *M. Cerné* rapporte l'observation d'une femme qu'il avait déjà opérée trois fois pour appendicite, salpingite et éventration nerveuse; elle était en outre sujette à une constipation opiniâtre qui ne cédait qu'à des purgatifs répétés et contre laquelle massage, régime, médicaments ont régulièrement échoué jusqu'à présent.

Pour venir à bout de cette constipation, M. Cerné s'est décidé à pratiquer l'iléo-sigmoïdestomie. Après avoir sectionné l'intestin grêle à 20 centimètres environ de sa terminaison, et fermé les deux bouts, il pratiqua l'anastomose latéro-latérale du bout supérieur avec la portion descendante de l'anse iliaque, très près du rectum par conséquent. Les suites opératoires proprement dites ont été très simples.

Quant aux résultats thérapeutiques, la malade n'a pas eu de selles quotidiennes; il a même fallu, le quatrième jour, donner un lavement qui a ramené des matières solides. Une cuillerée à café de magnésie a provoqué plusieurs selles liquides. Elle n'a eu qu'une fois une seule selle spontanée, mais chaque lavement ou chaque cuillerée de magnésie a donné facilement une ou plusieurs selles, la première solide les suivantes liquides.

Cette facilité d'action de la magnésie a été très remarquable et la malade paraît être au moins en possession d'un moyen très simple de provoquer l'exonération de son intestin s'il ne se décide pas à fonctionner spontanément.

Abcès du foie d'origine appendiculaire. — *M. Véron* relate l'observation d'un caporal qui, au trentième jour de son appendicite, prise d'abord pour un embarras gastrique, a été opéré avec succès. Il n'y avait ni suppuration ni adhérences, mais un long appendice flottant et turgescent dont on pratiqua la résection. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'appendicite hémorragique. On trouva, en outre, un caillot reposant sur une exulcération de la muqueuse.

Dans les jours qui suivirent l'opération, la situation resta grave. Les fils de la paroi suppurèrent, la plaie s'entr'ouvrit et nécessita un tamponnement à la gaze iodoformée. Ce n'est qu'au quinzième jour qu'on reconnut que toutes ces complications tenaient à la présence d'un abcès du foie.

M. Véron intervint donc une seconde fois, et le foie, sectionné dans une épaisseur de 1/2 centimètre à peine, donna issue à 250 à 300 grammes d'un pus très épais, strié de filaments sanguins, mais sans avoir la couleur chocolat des abcès du foie d'origine dysentérique. La température tomba, l'état général s'amenda, la plaie opératoire de l'appendicectomie granula et se combla. Mais, un mois et demi après l'intervention, c'est-à-dire vers la fin du mois de Mars, survint une nouvelle poussée infectieuse du côté du foie. On soupçonna quelque rétention purulente: le doigt, introduit dans la plaie non cicatrisée tomba dans la première cavité qui communiquait avec une deuxième poche par une sorte de boutonnière taillée dans le tissu hépatique. Cette nouvelle intervention fit céder encore les phénomènes généraux et on recommença drainage et pansements.

Dans la suite, il y eut de nouvelles poussées et M. Véron fut obligé d'ouvrir quatre fois des collections purulentes intra-hépatiques occupant des zones hépatiques différentes. Actuellement, le malade est complètement rétabli.

***

Société des sciences médicales de Lyon.

25 Avril 1906.

Endocardite végétante tuberculeuse. — *M. Pauly*. Il s'agit d'une jeune femme qui fut prise brusquement d'une affection aiguë laquelle fut considéré par le médecin traitant comme une pneumonie.

Lorsque, quinze jours plus tard, elle entra à l'hôpital, elle présentait des signes d'infiltration des deux poumons dans toute leur hauteur, avec une petite caverne au sommet gauche. La température se maintenait entre 39 et 40°, le pouls était très petit, très rapide, et on admit qu'il s'agissait d'une phtisie galopante. Quarante-huit heures plus tard elle présenta du collapsus cardiaque avec un abaissement thermique brusque à 37°3, et, la veille de sa mort, elle

avait 36°3 le soir. Mais à part la tachycardie et le collapsus cardiaque, il n'y avait aucun signe attirant l'attention du côté du cœur.

A l'autopsie, on trouva une infiltration des deux poumons par des tubercules caséeux, et, au sommet gauche, une cavernule grosse comme une noisette. Il n'y avait pas de granulations sur les autres organes; on notait seulement une grosse rate, diffluente, un foie gras et des reins pâles, à substance corticale un peu réduite d'épaisseur et à capsule adhérente par places. Au niveau de l'endocarde, il existait des végétations en grains de riz sur les trois valvules aortiques, d'autres plus petites sur le bord de la valvule mitrale et d'autres enfin sur la valvule tricuspide.

Il semble donc qu'on se trouve ici en présence d'une endocardite aiguë végétante de nature tuberculeuse.

Syphilis gommeuse héréditaire tardive. — *M. Petitjean* relate l'observation d'un malade entré dans le service de M. Nicolas et qui avait été traité en ville pour une tuberculose cutanée alors qu'il s'agissait en réalité d'une gomme syphilitique.

Le malade, âgé de dix-sept ans, a eu notamment pendant son enfance des adénites cervicales suppurées dont la guérison laissa des cicatrices évidentes. Il y a un an, il présenta, à la face interne de la jambe droite une petite tumeur qui fut incisée, puis s'ulcéra. Des cautérisations au thermocautère et au nitrate d'argent n'eurent aucun résultat.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente au niveau du tiers supérieur de la jambe droite, sur la face interne de celle-ci, une ulcération ayant largement les dimensions de la paume de la main, et limitée par du tissu de cicatrice. Le fond de la plaie est constitué par des bourgeons charnus grisâtres, recouverts par places de lambeaux sphacélés résultant d'une cautérisation faite la veille. Dans un point qui ne paraît pas avoir été touché par le fer rouge, il existe une petite zone où les bourgeons sont recouverts d'un peu de pus et limités par la peau légèrement décollée, taillée à pic.

A cause de cet aspect rappelant celui d'une gomme syphilitique ulcérée, on institua le traitement spécifique. Le malade fut soumis pendant plusieurs périodes à des séries d'injections quotidiennes de 0 gr. 02 de biiodure de mercure, et prit pendant les mêmes périodes 4 à 6 grammes d'iodure de potassium par jour.

Le résultat de ce traitement ne se fit pas longtemps attendre. Les bourgeons se sont très vite détergés et la peau, gagnant chaque jour un peu, ne laissait plus qu'une petite ulcération large comme une pièce de 2 francs.

Actuellement, huit mois et demi après le début du traitement, cette cicatrisation est absolument complète et présente même ceci de remarquable que la peau, à son niveau, est souple, épaisse et paraît tout à fait solide.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Juin 1906.

Sur la délivrance dans l'avortement. — *M. Champetier.* Dans tous les cas où l'on est obligé d'intervenir pour la délivrance dans un avortement, la curette peut servir pour gratter, mais il faut procéder à la vérification avec le doigt avant et après le curettage. On a dit qu'on ne pouvait pas entrer dans un utérus gravide de six semaines à deux mois: en réalité on le peut toujours, à condition de dilater douze heures avant avec des laminaires.

— *M. Pinard* a toujours enseigné, que la délivrance ne devait jamais être faite qu'avec le doigt, quel que soit l'âge de la grossesse.

Quand le col est un peu revenu sur lui-même, il faut le dilater extemporanément avec des tiges de Hegar ou avec le ballon Champetier. Pour lui, la curette est un intrument aveugle et inefficace.

— *M. Lepage* pense que, pour les avortements de sept à huit semaines, on peut se servir avec avantage de la curette, qui ne nécessite pas la chloroformisation. A ce moment, le doigt n'est pas supérieur à la curette, puisque le placenta se trouve pour ainsi dire partout. Il est d'ailleurs bon de vérifier ensuite avec le doigt.

Présentation d'un fœtus achondroplase. — *M. Le Lorier.* Il s'agit d'une femme qui fut vue à plusieurs reprises pendant sa grossesse, et chez laquelle on n'avait relevé aucun antécédent de rachitisme ou d'achondroplasie. Son fœtus se présentait en siège complet. Les tentatives de version par manœuvres externes restèrent infructueuses.

Un fœtus achondroplase typique fut extrait facilement, mais mourut au bout de quelques instants.

Présentation d'un monstre double ectopage. — *M. Le Lorier.* Ce fœtus double se présentait par le siège. Pour l'extraire, on fut obligé de faire une embryotomie sur le fœtus de gauche, qui était notablement plus petit que le droit.

Au point de vue anatomique, ces fœtus présentent chacun un sternum; il y a deux colonnes vertébrales, mais absence d'un membre supérieur pour chacun d'eux.

Quant aux viscères, il y a un cœur unique avec quatre cavités bien distinctes; mais deux œsophages, deux estomacs, deux appareils urinaires indépendants; deux organes génitaux femelles distincts et complets.

Les intestins grêles étaient largement anastomosés.

Observation d'utérus didelphe gravide. — *M. Bouffe de Saint-Blaise.* Il s'agit d'une femme dont les règles étaient régulières, mais douloureuses, qui présenta des hémorragies étant enceinte de cinq mois. L'examen pratiqué à ce moment permit de reconnaître l'existence de deux vagins, dont le droit seul avait été dilaté par les rapports sexuels, de deux cols et de deux utérus.

Le vagin droit correspondait à l'utérus gravide. Le vagin gauche, qui était rempli de sang, donna bientôt issue à une caduque; puis l'écoulement de sang cessa.

Quatre mois après, cette femme accoucha à terme d'un enfant vivant.

— *M. Pinard.* Ces deux cols devaient être également ramollis par la grossesse, comme d'ailleurs dans les cas de grossesses ectopiques.

Il s'est passé là ce qui se passe toujours dans les grossesses ectopiques, c'est-à-dire qu'il y a eu expulsion de caduque. On peut même se demander s'il n'y a pas eu avortement d'un côté, tandis que la grossesse se poursuivait jusqu'à terme de l'autre côté.

Observation de rétention prolongée d'un œuf mort. — *M. Oui* (de Lille). Il s'agit d'une femme chez laquelle la menstruation avait toujours été parfaitement régulière, mais qui subit deux délivrances artificielles et deux curettages consécutifs.

Cette femme expulsa un œuf clair, gros comme le poing, un an et dix jours après ses dernières règles, sans que rien de fâcheux ne soit survenu comme conséquence de cette rétention.

Appendicite parasitaire ayant provoqué l'avortement; appendicectomie à froid suivie de guérison. — *M. Oui.* Une jeune femme de vingt-deux ans, secondipare, avait été traitée pour salpingite lors de son premier accouchement, à la suite duquel elle avait ressenti de violentes douleurs dans le bas-ventre.

Au cours de cette grossesse récente, elle présenta des vomissements, avec vives douleurs abdominales, et une constipation de plus en plus opiniâtre; puis un fœtus de trois mois et demi fut expulsé, sans amener aucun changement dans l'état général et local.

Au palper, on sentait, malgré la défense de la paroi abdominale, que toute la fosse iliaque droite était remplie. Bientôt tous les phénomènes s'amendèrent, et le ventre reprit sa souplesse, tout en devenant absolument indolore.

Le diagnostic d'appendicite ayant été porté, on fit l'appendicectomie à froid, qui montra un appendice rouge, tuméfié, turgescent, contenant deux tricocéphales implantés dans la muqueuse.

— *M. Pinard* insiste sur la tendance exagérée, avec laquelle on porte le diagnostic d'infection, en présence d'une accouchée présentant des phénomènes graves, avec élévation du pouls et de la température.

— *M. Hartmann* pense que l'avortement a bien été provoqué par la crise d'appendicite. Il a vu un cas de ce genre; une femme ayant fait un avortement se présenta à l'hôpital avec des phénomènes de péritonite, qu'on attribua à l'avortement criminel. Mais l'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une appendicite gangreneuse, qui avait causé l'avortement, puis la mort.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Juin 1906.

Septicémie à tétragène terminée par la mort. — *M. Kirmisson* fait un rapport sur l'observation suivante communiquée à la Société par *M. Tillaye* (de Tours).

Un jeune homme de 24 ans, sans antécédents pathologiques dignes d'être notés, en particulier sans le moindre antécédent urinaire, présente depuis un mois environ une fièvre continue qui reste longtemps inexplicable, mais dont M. Tillaye découvrit la cause dans un abcès de la prostate, abcès volumineux dont l'incision donna issue à plus de 150 grammes de pus bien lié, épais, et amena dès le jour même la chute de la température. L'accalmie fut d'ailleurs de courte durée car, dès le lendemain, le thermomètre remontait et l'on constatait l'apparition d'un gonflement douloureux au niveau de la parotide droite; en outre, ce même jour, le malade fut pris d'une violente hémorragie par le rectum, hémorragie qu'on parvint heureusement à arrêter par un tamponnement et par des injections d'ergotine et de sérum.

Le jour suivant, les signes de suppuration parotidienne étaient manifestes; de plus, on constatait que deux autres petites collections s'étaient formées au niveau du bras et de l'avant-bras droits. Toutes ces collections furent incisées. L'examen bactériologique du pus révéla la présence prédominante du micrococcus tetragenes et de quelques groupes de staphylocoques; pas de colibacilles, de bacilles d'Eberth ou de Koch.

Quelques jours après, on était encore obligé d'ouvrir deux nouvelles collections qui s'étaient formées dans la parotide gauche et sur la face externe de la jambe droite, puis il y eut de nouveau une accalmie très nette, mais courte, car bientôt on assistait à la constitution d'un abcès périnéphrétique gauche dont l'incision donna issue à 250 grammes de pus. Puis un second abcès semblable se forma à droite, qu'on ouvrit également, mais qui s'accompagna d'une suppuration beaucoup plus abondante et plus prolongée. Le malade, cachectisé, ne put se relever, fit des escarres sacrées et finalement mourut. Le processus entier avait évolué en moins de deux mois.

M. Kirmisson attire l'attention sur cette observation qui constitue une contribution intéressante à l'étude des septicémies d'origine spontanée ou interne, par opposition aux septicémies chirurgicales, dont l'histoire est encore si mal connue. Elle constitue en même temps un apport utile au rôle pathogénique des microbes tétragènes que nous sommes habitués à rencontrer surtout dans la cavité buccale et dans les voies respiratoires, et dont l'importance comme agent de septicémie générale est encore très insuffisamment établie.

Interventions pour kystes hydatiques du poumon. — *M. Tuffier* fait un rapport sur deux observations de kystes hydatiques du poumon opérés et guéris que *M. Launay* a adressées récemment à la Société.

La première observation concerne un homme de 43 ans qui au moment de son admission à l'hôpital présentait tous les signes d'un épanchement pleurétique au niveau de la base droite. Plusieurs poussées de congestion pulmonaire que cet homme avait faites antérieurement venaient encore confirmer le diagnostic de pleurésie tuberculeuse qui fut porté. Or la ponction de cet épanchement en donnant issue à un liquide « eau de roche » démontra qu'il s'agissait d'un kyste hydatique. Ce kyste, situé à un centimètre seulement de profondeur dans le parenchyme pulmonaire, fut facilement atteint, grâce à la résection de deux côtes et incisé sans difficultés grâce à l'adhérence des feuillets pleuraux à son niveau. La membrane hydatique sortit d'elle-même, expulsée dans un accès de toux. M. Launay draina la cavité kystique et, au bout de deux mois, celle-ci était complètement fermée. Le malade fit toutefois une fistule bronchique secondaire qui persistait encore au moment où M. Launay communiqua son observation à la Société, c'est-à-dire après plusieurs mois.

La deuxième observation de M. Launay concerne un homme de 65 ans dont le kyste occupait la partie inférieure du poumon gauche; ici également on avait pensé à une pleurésie tuberculeuse en raison des hémoptysies répétées que ce malade avait présentées antérieurement. Comme dans le premier cas le diagnostic exact ne fut donné que par la ponction. Le traitement consista encore dans l'incision

suivie de drainage ; le malade fit, de même que le premier, une fistule bronchique secondaire, mais avec cette différence que celle-ci se ferma spontanément au bout de quelques mois.

A ces deux observations de M. Launay, M. Tuffier croit devoir en joindre une troisième qui lui est personnelle et qui mérite d'être rapprochée des précédentes parce qu'on fit la même erreur de diagnostic, et que, d'autre part, la guérison fut également retardée dans ce cas par l'apparition d'une fistule bronchique secondaire. Les premiers symptômes cliniques de l'affection ne furent d'ailleurs pas les mêmes que dans les observations de M. Launay, car le malade de M. Tuffier n'accusa à aucun moment, avant les accidents qui motivèrent son entrée à l'hôpital, d'hémoptysies ou de poussées congestives du côté des poumons. C'est brusquement, à la suite d'un effort, qu'il fut pris d'un violent point de côté à gauche, avec dypsnée intense, toux, fièvre, etc., tous symptômes qui, joints à la constatation d'un épanchement au niveau de la base gauche, firent porter le diagnostic de pleurésie.

Le soi-disant épanchement fut ponctionné, et c'est alors seulement qu'on s'aperçut qu'il s'agissait d'un kyste hydatique. Séance tenante, on fit alors, après évacuation complète du contenu du kyste, une injection de 60 grammes de liqueur de Van Swieten. Or, à la suite de cette injection, le malade fut pris d'œdème pulmonaire aigu extrêmement grave qui faillit l'emporter; puis le contenu du kyste entra en suppuration, et c'est à ce moment que M. Tuffier fut appelé à intervenir. Il fit une résection costale, tomba sur une plèvre adhérente, pénétra facilement dans le kyste purulent, l'incisa largement, le draina et eut le bonheur de voir guérir son opéré. Celui-ci, comme ceux de M. Launay, vit cette guérison retardée par l'apparition d'une fistule bronchique secondaire qui se ferma d'ailleurs spontanément au bout d'un certain temps.

M. Tuffier a cru intéressant de rapprocher ces trois cas parce qu'ils montrent combien le diagnostic des kystes hydatiques du poumon peut prêter à confusion avec celui de lésions tuberculeuses du poumon et particulièrement de pleurésie tuberculeuse : même début par des accès de toux plus ou moins opiniâtres, par des poussées congestives, des hémoptysies répétées, de la fièvre, mêmes caractères de l'épanchement à la percussion et à l'auscultation. Seule la radiographie pourrait peut-être trancher le diagnostic, — comme cela est arrivé dans un cas de M. Tuffier, — en montrant un épanchement de forme absolument sphérique.

M. Tuffier note encore que dans les 3 cas en question, aucune vomique n'avait précédé le moment de l'intervention; or, c'est là pourtant une complication qu'on rencontre souvent dans les kystes hydatiques du poumon. Il constate enfin la fréquence des fistules bronchiques secondaires à l'opération, sans d'ailleurs bien s'expliquer leur pathogénie : ces fistules guérissent le plus souvent spontanément, mais quelques-unes sont définitives.

En terminant, M. Tuffier insiste sur la nécessité qu'il y a de proscrire complètement, dans le traitement des kystes hydatiques pulmonaires, la ponction suivie d'une injection de liquide antiseptique quelconque en raison des accidents pulmonaires graves qui peuvent en résulter. D'autre part, la simple ponction évacuatrice est absolument inefficace. Le vrai traitement curatif consistera dans l'incision large du kyste suivie de drainage.

— *M. Potherat* a eu l'occasion d'intervenir dans un cas de kyste hydatique du poumon compliqué par la présence de deux épanchements pleurétiques, l'un séreux, l'autre purulent, qui nécessitèrent des opérations secondaires : son malade guérit. Il ajoute qu'actuellement il est intervenu 4 fois pour kystes hydatiques du poumon : 2 de ces opérés firent des fistules bronchiques secondaires.

De l'extirpation de l'utérus cancéreux par la voie vagino-abdominale. — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur une intéressante observation qui a été communiquée, il y a quelque temps, à la Société par *M. P. Duval*.

Dans cette observation, il s'agit, en résumé, d'une femme que M. Quénu avait opérée autrefois d'hystérectomie abdominale subtotale pour annexite bilatérale et qui, deux ans après, revint avec un noyau épithéliomateux dans sa cicatrice vaginale. M. Duval eut alors l'idée, pour pratiquer l'extirpation complète de ce vagin cancéreux, sans risquer l'inoculation cancéreuse de la plaie au cours de l'opération, de procéder à cette extirpation en deux temps : dans un premier temps, périnéal, il désinséra le vagin à son extrémité vulvaire puis le disséqua, le prépara, en remontant aussi haut que possible vers son cul-de-sac; ayant ensuite fermé hermétiquement par une suture l'ouverture inférieure de ce sac vaginal, il passa au second temps de l'opération, au temps abdominal, qui lui permit de parachever facilement par en haut l'extirpation de la totalité du vagin contenant dans son intérieur le noyau cancéreux. La malade guérit sans complications.

A propos de ce cas et du succès qu'il lui a donné, M. Duval se demande s'il n'y aurait pas avantage à appliquer systématiquement ce procédé d'extirpation vagino-abdominale à tous les cas de cancer utérin justiciables de l'éradication; on aurait ainsi la certitude d'enlever la totalité des organes génitaux envahis sans risquer la moindre inoculation de la plaie opératoire par les produits septiques et néoplasiques qui s'échappent du col utérin.

M. Faure ne croit pas que ce soit là le principal avantage de la méthode préconisée par M. Duval; à son avis, le procédé de Wertheimer, dans lequel, après avoir, uniquement par la voie abdominale, désinséré le vagin aussi loin que possible, on applique sur son extrémité inférieure avant de l'extirper, deux pinces-clamps puissantes qui en assurent l'occlusion hermétique. — ce procédé, de l'avis de M. Faure, assure peut-être plus parfaitement encore la plaie abdominale contre toute inoculation septique ou néoplasique.

Mais le grand avantage de la méthode vagino-abdominale appliquée à l'extirpation de l'utérus cancéreux, c'est, pense M. Faure, qu'elle facilite singulièrement cette extirpation.

Le temps le plus difficile et pourtant essentiel dans l'hystérectomie pour cancer, c'est la préparation minutieuse du tissu cellulaire péricervical et la dissection des uretères. Quand on utilise la voie abdominale seule, ce temps de l'opération est très pénible en raison de la profondeur à laquelle on est obligé de travailler, le col restant fixé dans le fond du bassin par la portion inférieure, périnéale du vagin. A-t-on, au contraire, préalablement désinséré cette portion inférieure dans un premier temps opératoire exécuté par la voie vaginale, il devient beaucoup plus facile dans le second temps, abdominal, d'attirer la région du col au jour et de la disséquer convenablement.

M. Faure, depuis la communication de M. Duval, a exécuté quatre fois l'extirpation de l'utérus cancéreux par ce procédé, et chaque fois il a été frappé de la facilité beaucoup plus grande avec laquelle il a pu mener à bien cette extirpation. Cette facilité s'est traduite par une diminution de plus d'une demi-heure dans la durée de l'opération (trois quarts d'heure au lieu d'une heure et un quart).

On pourrait reprocher à la méthode vagino-abdominale l'inconvénient d'avoir un premier temps (vaginal) septique précédant un temps aseptique (abdominal) : c'est là, répond M. Faure, une objection sans valeur quand on emploie des gants.

Ajoutons que les 4 malades opérés par M. Faure ont parfaitement guéri.

— *M. Walther* appuie ce que vient de dire M. Faure : dans 2 cas de cancer du col compliqué de fibrome du corps, où l'accès de la région cervicale eût été très difficile par la laparotomie simple, il a pu, grâce à la désinsertion préalable du vagin par en bas, exécuter très facilement l'extirpation radicale, en bloc, de la totalité des lésions.

— *M. Hartmann* demande à M. Faure si ses opérées et celle de M. Duval ont présenté des troubles vésicaux à la suite de leur opération, troubles qui ont été signalés comme conséquence de la suppression du point d'appui que la paroi vaginale offrait au bas-fond vésical.

— *M. Faure* répond qu'il n'a rien remarqué de semblable chez ses malades, mais que, dans le cas de M. Duval, la vessie infiltrée par le néoplasme fut déchirée au cours de la dissection du vagin. Cette déchirure, suturée aussitôt, ne donna d'ailleurs lieu à aucune complication.

— *M. Monprofit*, qui n'est partisan de l'intervention dans le cancer de l'utérus que dans les cas tout au début encore limités au col, sans infiltration du pied des ligaments larges, concède cependant que l'opération préconisée par MM. Duval et Faure lui semble logique dans les cas où l'on est porté à intervenir même en présence d'une infiltration péricervicale. Il pense cependant que la suture hermétique du vagin ne doit pas être chose facile et que la garantie qu'elle offre contre toute infection du champ opératoire est peut-être illusoire.

— *M. Segond*, qui partage absolument l'opinion de M. Monprofit relativement aux indications très limitées de l'intervention dans le cancer utérin, se demande comment la technique opératoire indiquée par MM. Duval et Faure peut faciliter l'extirpation de l'utérus, celui-ci tenant uniquement par le pied des ligaments larges et sa libération au niveau de ces derniers se faisant pourtant beaucoup plus facilement par l'abdomen que par le vagin.

— *M. Faure* répond que l'utérus est retenu dans le fond du bassin non seulement par le pied des ligaments larges, mais également et beaucoup par l'insertion périnéale du vagin ; sans doute la dissection du pied des ligaments larges doit se faire par en haut, mais cette libération se fait beaucoup plus facilement quand le vagin a été dégagé au préalable de ses attaches inférieures.

Appareil permettant de réduire la largeur des fissures congénitales de la voûte palatine avant de procéder à la palatoplastie. — *M. Sebileau* présente cet appareil, qui lui a donné les meilleurs résultats — ainsi qu'en témoignent plusieurs moulages — chez une petite fille de 3 ans atteinte de bec-de-lièvre compliqué de division de la voûte et du voile du palais et qu'il jugeait trop jeune pour subir la palatoplastie. Grâce à cet appareil qui prend point d'appui sur les rebords latéraux du maxillaire supérieur, il a pu effectuer un rapprochement suffisant des deux moitiés de la voûte palatine pour réduire la fissure à une étroite fente qui pourra être maintenant comblée facilement par une palatoplastie.

Kyste de l'utérus. — *M. Monod* présente une tumeur kystique de l'utérus qui avait donné lieu à tous les symptômes cliniques d'un fibrome et qu'il a enlevée par hystérectomie subtotale. L'examen histologique de la pièce n'a pas encore été fait, en sorte qu'on ne peut dire s'il s'agit d'un kyste vrai — tumeur très rare — ou d'une tumeur fibro-kystique.

— *M. Mauclaire* a enlevé jadis une tumeur analogue qui, à l'examen microscopique, se montra être un sarcome kystique.

Calcul vésical développé autour d'une épingle à cheveux. — *M. Routier* présente ce calcul du volume d'un petit œuf de poule, qu'il a enlevé chez une jeune fille par la taille vaginale.

Calcul salivaire. — *M. Routier* présente un calcul du canal de Wharton qu'il a enlevé par la voie sous-maxillaire et qui est remarquable par son volume (volume d'un haricot).

Présentation de pièce. — *M. Walther* enfin présente la tumeur cervicale dont le diagnostic a été discuté au cours de la dernière séance (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 46, p. 370); il s'agissait d'un vulgaire ganglion suppuré.

J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Levassort (Paris). *L'ivresse pseudo-rabique* (*Revue de Psychiatrie*, 1906, Mars, n° 3, p. 99 à p. 107). — Il n'est pas rare qu'on arrête sur la voie publique des individus qui ont semé la terreur autour d'eux : excités, furieux, ils se sont élancés, la bouche ouverte, frémissante et souillée d'écume, l'œil hagard, sur les passants épouvantés ; ou bien, ils se sont précipités dans leur frénétique envie de mordre sur les arbres ou les bancs des promenades publiques. En présence de ces symptômes, le public et même les médecins pensent de suite à l'hydrophobie. On les lie, on les enferme dans une cellule capitonnée où ils finissent par s'endormir d'un sommeil stertoreux. Au réveil, le calme et la lucidité ont reparu. Parfois même, le sujet ne se rappelle rien de ce qui s'est passé. Le pseudo-enragé n'était en réalité qu'un homme ivre et surexcité.

M. Levassort rapporte cinq observations personnelles de cette pseudo-hydrophobie et les fait suivre de commentaires étiologiques.

Pour lui, ces sujets sont des prédisposés, et, s'ils réagissent avec tant de fracas, c'est que, suivant la comparaison de Paul Garnier, qui a le premier décrit ces cas, « l'arme était toute chargée et que l'alcool en intervenant n'a joué que le rôle du doigt qui presse la détente ». Au reste, ces sujets ne sont pas des alcooliques habituels et leur crise doit être attribuée à l'excitabilité morbide du système nerveux.

P. Hartenberg.

DE
LA TUBERCULOSE GÉNITO-URINAIRE[1].

Par F. LEGUEU
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

Je me propose d'envisager aujourd'hui dans son ensemble la tuberculose génito-urinaire. Elle est, en effet, un « tout » et mérite ainsi d'être étudiée dans ses grandes lignes. A chaque pas, dans la clinique, vous aurez l'occasion de voir des malades porteurs de lésions tuberculeuses et de l'appareil urinaire et de l'appareil génital. — Tantôt tout l'appareil est atteint, depuis le haut jusqu'en bas, et, chez les tuberculeux génito-urinaires à leur dernière période, vous pourrez voir frappés de lésions bacillaires les deux reins et les uretères, la vessie, le testicule et l'épididyme, le canal déférent, la prostate et les vésicules séminales. — D'autres fois, plus souvent, la tuberculose n'aura frappé que deux foyers aux extrémités opposées, le rein et le testicule par exemple, réalisant ainsi ce que je nomme la « tuberculose bipolaire ». — Enfin, en troisième lieu, il y a le début isolé, la localisation initiale en un point donné, primitivement au moins, mais en suivant ces malades, vous verrez toujours des irradiations à distance de cette localisation première, des lésions secondaires lui succéder, et, chez un malade primitivement entaché d'un simple tubercule du rein, par exemple, vous verrez plus tard la cystite tuberculeuse évoluer, les lésions prostatiques, déférentielles, testiculaires apparaître et se développer.

Quelle est la fréquence réciproque de ces localisations diverses de la tuberculose au niveau de l'appareil uro-génital? Je crois, pour ma part, que la prostate vient incontestablement en première ligne. Ensuite, c'est le testicule, puis c'est le rein, et enfin, en quatrième lieu, mais loin derrière, la vessie.

Cet envahissement tuberculeux est lui-même, selon les cas, primitif ou secondaire. Secondaire, la bacillose évoluera, par exemple, chez un tuberculeux atteint de caverne pulmonaire; mais cette forme secondaire de la tuberculose génito-urinaire nous intéresse peu et ne nous arrêtera guère. Elle est fréquente, je le sais, mais plus du ressort médical que du nôtre; et, pour nous, la tuberculose génito-urinaire est toujours primitive ou s'accompagne d'un noyau pulmonaire assez peu important pour être laissé de côté.

Eh bien, Messieurs, la question que j'ai à résoudre maintenant est celle-ci : étant donné une tuberculose de l'appareil uro-génital, d'où vient le bacille, cause des lésions morbides? Question de haute importance, car la thérapeutique se ressentira largement, vous le verrez, d'une théorie pathogénique solidement établie.

Il y a deux voies possibles de contamination : la voie circulatoire et la voie muqueuse.

La voie circulatoire évidemment peut être en cause; c'est celle dans laquelle les bacilles ont suivi les vaisseaux, quels qu'ils soient, pour atteindre les organes qui sont le siège des lésions. Mais il y a aussi la voie muqueuse, et celle-ci de deux côtés : la voie muqueuse descendante qui, par l'uretère, atteint les voies urinaires inférieures et la sphère génitale; et aussi la voie muqueuse ascendante. C'est que l'appareil urinaire est ouvert à l'extérieur, qu'il n'est après tout qu'un repli des téguments externes; et, de même que le gonocoque peut, de l'extrémité antérieure de l'urètre, cheminer le long de ce conduit jusqu'à la vessie, de même pouvons-nous nous demander si le bacille de Koch peut remonter, comme celui de Neisser, par la muqueuse urétrale de l'extérieur vers la profondeur.

Ce problème pathogénique, nous l'étudierons en détail, car ce n'est pas là une simple vue de l'esprit; sa réponse n'a pas qu'un intérêt doctrinal, et je vous défie d'instituer un traitement rationnel de ces affections si, au préalable, vous n'êtes pas édifié définitivement sur leur pathogénie. Si, pour le testicule, par exemple, vous admettez la théorie de l'infection sanguine, n'est-ce pas la castration que vous devrez toujours faire, alors que, partisan de sa contamination canaliculaire, vous resterez convaincus qu'il ne faut jamais la faire? C'est donc là, vous le voyez, un problème dont la solution domine de haut la thérapeutique de la tuberculose génito-urinaire; il est donc légitime d'y apporter tous nos soins.

* * *

Occupons-nous donc de la tuberculose testiculaire, et voyons comment elle peut se réaliser. Mais il est d'abord un fait certain, incontestable : c'est la fréquence incomparable de la tuberculose testiculaire. Je ne connais pas de tuberculose chirurgicale plus fréquente peut-être que celle-là. A chaque instant, vous aurez l'occasion de l'observer, à chaque instant ce noyau tuberculeux vous révélera une tuberculose latente de l'organisme que vous ignoriez. Par quelle voie donc peut se réaliser l'infection du testicule?

Deux voies sont possibles : la voie sanguine et la voie déférentielle. La voie sanguine peut certainement être suivie par le microbe, et, à l'examen de testicules ainsi infectés, vous verrez, à la coupe, des lésions au point le plus noble du parenchyme. Cela existe, c'est indiscutable, mais cela est très, très rare. Je compte, pour ma part, les cas où j'ai constaté une pareille infection. Ce n'est là qu'une voie d'exception que vous verrez dans certains cas un peu spéciaux, chez l'enfant surtout, avec des lésions du testicule et aussi des tissus péri-testiculaires, en particulier de la vaginale, si bien que cette tuberculose exceptionnelle du testicule rend compte de la plupart de ces hydrocèles « idiopathiques » des auteurs. Mais nous verrons bientôt combien cette tuberculose centrale du testicule est différente de celle observée communément en clinique. Je ne disconviens pas qu'elle existe; je l'ai vue, mais rare, exceptionnelle, tout différente de la tuberculose commune que nous avons en vue. Celle-ci, la tuberculose ordinaire, banale, fréquente, se réalise par l'infection déférentielle, et de cela que j'affirme hautement, je vous donnerai des preuves cliniques, et je vous donnerai des preuves anatomiques, et je vous donnerai des preuves expérimentales.

Voici d'abord les preuves cliniques : ce que l'on nomme couramment tuberculose du testicule est, avant tout, une tuberculose épididymaire; c'est toujours dans l'épididyme que sont localisées les lésions, au moins au début. Pourquoi cette topographie particulière, pourquoi cette spécialisation constante dans le siège des tubercules, sinon la voie déférentielle suivie par le bacille? Avez-vous pensé jamais à comparer, à opposer la tuberculose du testicule à la syphilis de cet organe? La syphilis est essentiellement, n'est-il pas vrai, une infection par voie sanguine, et c'est bien le torrent circulatoire qui véhicule son germe spécifique au niveau des divers organes atteints par ses ulcérations et ses gommes tertiaires. Eh bien! Messieurs, au niveau du testicule syphilitique, quoi donc est lésé? Où trouverez-vous les lésions? Est-ce dans l'épididyme? Jamais. Il est intact. C'est le testicule qui est lésé, le testicule et sa séreuse. L'épididyme est absolument intact, au rebours de ce que nous voyons dans la tuberculose. Si donc, il n'y avait pas une voie différente suivie par l'infection dans ces deux cas, pourquoi leurs lésions seraient-elles à ce point dissemblables? Je vous le demande, Messieurs, la seule réponse à cette constatation n'est-elle pas tout entière résumée dans cette phrase : le testicule reçoit la syphilis par la voie sanguine, d'où *orchite*; au contraire, la tuberculose l'atteint par la voie muqueuse d'où *épididymite?*

Mais voici, en second lieu, une nouvelle preuve clinique de cette théorie : je déclare que cette tuberculose épididymaire s'observe en clinique avec une localisation caudale. Je déclare que les lésions siègent toujours et principalement à la queue de l'épididyme. Je ne dis pas, entendez bien, qu'il n'y a pas de lésions à la tête; mais je dis et j'affirme des lésions à la queue, qu'elles sont prédominantes, primordiales, essentielles. Et cette affirmation catégorique et absolue, je l'étaye sur tous les cas que j'observe depuis quinze ans avec une attention scrupuleuse. Jamais, en aucun cas, je n'ai surpris en défaut cette règle anatomo-clinique, et je vous mets au défi de me citer une seule observation certaine où les lésions de la tuberculose se soient trouvées localisées exclusivement à la tête. Une seule fois, sur des centaines de malades, je trouvai nettement localisé à l'extrémité antérieure de l'épididyme un noyau indéniable chez un malade suspecté de tuberculose. Le reste de l'épididyme, le déférent, les vésicules séminales étaient indemnes, et ce fait eût été capital si les lésions avaient été vraiment tuberculeuses. Mais, en présence d'une pareille localisation, j'affirmai qu'il ne pouvait être question de tuberculose. Je ne m'étais pas trompé : ce malade était un syphilitique, comme l'ont prouvé des accidents consécutifs et le résultat du traitement; c'était à l'épididymite de Dron et Fournier que nous avions eu affaire, forme rare, mais parfois observée, au cours de la période secondaire de la syphilis. Ma théorie reste donc jusqu'ici indemne de tout fait critique patent, et j'ai donc le droit de dire que la tuberculose épididymaire est essentiellement caudale et que sa voie d'apport est donc nécessairement d'origine muqueuse.

En troisième lieu, la clinique nous montre que la tuberculose épididymaire est précédée souvent par la tuberculose du canal déférent, et, lorsqu'on a l'occasion de suivre les malades, on voit parfois ce processus évoluer sous ses yeux. Écoutez-en plutôt cet exemple

1. Leçon clinique faite à l'Hôpital Necker le 25 Février 1906, et recueillie par Georges DEVERRE, interne des hôpitaux.

qui m'est personnel : Je vois un jour un individu porteur d'une petite tumeur du canal inguinal droit. Je l'examine : le testicule et l'épididyme sont intacts ; au toucher rectal, au contraire, la prostate et les vésicules sont énormes, elles sont le siège de lésions tuberculeuses indiscutables. Je recherche par le palper bimanuel l'état du canal déférent droit dans sa portion intra-pelvienne : il est nettement perceptible, induré, et du volume de ce porte-plume!... Qu'est-ce donc cela? Quelle explication donner à l'ensemble de ces lésions anatomiques, sinon la suivante : ce malade avait depuis un temps indéterminé une tuberculose profonde de sa prostate et de ses vésicules; depuis quelque temps, cheminant de proche en proche, l'infection avait descendu le canal déférent et s'était, au moment de mon examen, localisée par une cause quelconque au niveau de son trajet inguinal, provoquant là la réaction qui fut la cause occasionnelle de cet examen clinique. Je ne connais pas, Messieurs, d'exemple plus net, plus probant, plus positif, de cette infection descendante dont je vous parlais il y a un instant : la voilà prise sur le vif en quelque sorte, cette infection primitivement localisée dans la profondeur et constatée au cours de son évolution, dans un arrêt momentané et fortuit de sa marche envahissante.

Enfin, en quatrième lieu, la clinique nous apprend que la tuberculose épididymaire est souvent précédée de lésions profondes siégeant au niveau de la prostate et des vésicules séminales. Si vous faites systématiquement le toucher rectal des malades atteints de lésions épididymaires, vous sentirez toujours dans les parties profondes des lésions énormes et préexistantes. Et si, inversement, au hasard de vos examens médicaux, vous pratiquez délibérément le toucher rectal, il vous arrivera parfois de rencontrer des jeunes gens, porteurs de lésions tuberculeuses de la prostate, des vésicules séminales, qui vont et viennent sans se douter qu'ils sont atteints de lésions graves. C'est ainsi qu'il m'est arrivé, au cours d'un pareil examen, de prédire à un pareil malade qu'il aurait six ou huit mois après un noyau testiculaire; et, l'ayant invité à venir me revoir à cette époque, j'ai pu constater que ma prédiction s'était réalisée, et qu'à la tuberculose profonde avait succédé la tuberculose testiculaire. Quand on se donne la peine d'y regarder d'un peu près, on voit que souvent, je n'ose pas dire toujours, la tuberculose des vésicules séminales et de la prostate a précédé celle du testicule.

Je puis donc conclure de l'ensemble de ces faits cliniques que la tuberculose testiculaire ou, pour mieux dire, épididymaire, est d'origine déférentielle; mais de cette affirmation je vous ai promis un second ordre de preuves : des preuves anatomiques. Les voici :

Si vous cherchez, Messieurs, où sont localisées les lésions anatomiques de la tuberculose du testicule, toujours vous les trouverez au niveau du corps d'Highmore. Quand on a affaire à ces formes rares de la tuberculose dont je vous ai parlé plus haut, à ces formes dont la voie d'apport est la voie sanguine, vous trouverez à la coupe du testicule des tubercules isolés, un ou deux tubercules au niveau du parenchyme lui-même. J'ai marqué ces lésions exceptionnelles en *a* et *b* sur la figure ci-dessous (fig. 1). Mais ce n'est pas là, je vous l'ai déjà dit, la forme commune de la tuberculose. Dans celles-là, où seront les lésions? Est-ce en *a*, en *b*? Jamais. Vous les trouverez là-haut, en ce gros foyer que je marque en *c*, au niveau du corps d'Highmore en un mot. Sans doute, il y a en *d* le noyau caudal essentiel, primordial, qui a précédé le noyau qui nous occupe actuellement. Je ne reviens pas là-dessus. Mais, vous le voyez, le noyau testiculaire est au niveau du corps d'Highmore : c'est là que vous les trouverez, c'est là que se sont déposées les premières alluvions tuberculeuses du testicule. Et la conclusion m'en paraît évidente : je ne comprendrais rien, en effet, à l'intégrité du parenchyme testiculaire si la voie d'apport du bacille n'était pas déférentielle. Voilà donc les preuves anatomiques en faveur de cette réalité pathogénique.

En voulez-vous, enfin, Messieurs, des preuves expérimentales? Voici les expériences de Paladino et de Blandini : ils déposent au méat urétral le « Bacillus prodigiosus »; en dix-huit heures, ils le retrouvent au niveau de l'épididyme; ce micro-organisme a donc pu suivre la voie déférentielle. Pour le bacille de Koch, mêmes résultats : en trente heures, il est dans l'épididyme. La

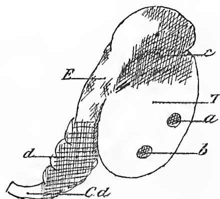


Figure 1. — Schéma des noyaux épididymo-testiculaires. E, épididyme; T, testicule; C, *d*, canal déférent.

voilà donc prise sur le fait, cette extension progressive des lésions, cette évolution du bacille empruntant la voie muqueuse, la voie déférentielle. D'autres expériences, dues à Hansen, sont plus probantes encore. Recherchant les conditions de la contamination rénale par le bacille de Koch — nous en reparlerons bientôt —, il dépose ces bacilles au niveau du rein. Neuf fois sur douze, chez les animaux mâles, il se produit de la tuberculose génitale; chez les femelles, on n'en observe pas. Cela est simple à comprendre : chez ces dernières, les voies génitales ne sont pas en rapport avec les voies urinaires; il n'y a donc pas de lésions tuberculeuses génitales secondaires. Au contraire, chez le mâle, l'urètre postérieur est, dans sa portion prostatique, un véritable carrefour où s'ouvrent, les canaux éjaculateurs. C'est là que le canal déférent est venu en quelque sorte chercher le bacille qui, plus tard, a cheminé vers la glande génitale et l'a infectée.

Vous voyez donc la conclusion de ce faisceau de triples preuves, cliniques, anatomiques et expérimentales : la tuberculose, dite du testicule, est une tuberculose épididymaire, parce que sa voie d'apport est déférentielle. L'infection du testicule se fait donc bien, dans l'immense majorité des cas, par la voie muqueuse.

* * *

Recherchons maintenant la voie d'apport de la tuberculose au niveau de la prostate et des vésicules séminales.

Ces organes peuvent recevoir leur infection par la voie sanguine, par les vaisseaux périphériques nombreux qui les abordent. Je ne sais si cette voie d'abord est souvent réalisée en pratique; je n'en connais pas de cas anatomiques nettement constatés. Je la crois possible, voilà tout. On a incriminé aussi la voie déférentielle, affirmant qu'un testicule primitivement atteint pouvait infecter secondairement la prostate et les vésicules grâce aux bacilles de Koch suivant le cours du sperme. Mais, si cette hypothèse est théoriquement admissible, la constatation des faits cliniques nous oblige à la rejeter, car la tuberculose profonde ne suit jamais la tuberculose épididymaire : elle en est contemporaine, je le veux bien; elle précède, j'en suis sûr, mais elle ne suit jamais la tuberculose du testicule. Il nous faut donc rejeter cette voie d'abord.

Reste la voie urétérale : c'est là la vraie. Les expériences de Hansen, dont je vous ai parlé tout à l'heure, nous ont montré la tuberculose inférieure consécutive, chez les mâles, à l'infection du rein : liez l'uretère à sa partie inférieure, il n'y a plus de tuberculose prostatique secondaire. Ce n'est donc pas la voie sanguine, ou lymphatique même, qu'ont empruntée les bacilles : c'est bien par l'uretère qu'ils sont descendus, ayant abouti après leur traversée vésicale jusqu'à l'urètre postérieur.

C'est donc là, dans l'urètre prostatique, que ces trois organes ainsi éliminés, la prostate, les vésicules séminales et le testicule, sont venus en quelque sorte chercher leur tuberculose. Il nous reste à rechercher maintenant d'où viennent, jusqu'à ce confluent urétral postérieur, les bacilles de Koch.

* * *

L'appareil urinaire — c'est donc lui qui nous occupe maintenant — peut recevoir, Messieurs, son infection de bas en haut : c'est la voie ascendante; ou, au contraire, celle-ci peut se réaliser de haut en bas, constituant l'infection descendante.

La voie ascendante est-elle suivie par le bacille? Il fut un temps où cette théorie fut en faveur. On admettait la possibilité d'un contage au cours d'un coït suspect pour la tuberculose comme pour la blennorragie. Mais il faut bien reconnaître que peu de faits viennent à l'appui de cette hypothèse, qu'au contraire vous ne trouverez rien en sa faveur. La femme, ainsi suspectée de tuberculose, n'a pas toujours de lésions vulvo-vaginales; ou, pour mieux dire, elle n'a pas de tuberculose pelvienne. De plus, la tuberculose de l'urètre est une chose en somme extrêmement rare : autant dire qu'on ne la voit jamais. Enfin comment admettre, chez l'enfant, qui souvent est porteur de lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire, une théorie qui n'aurait chez lui que bien exceptionnellement de possibilité? Gardons à cette théorie le respect que lui vaut son passé, mais sachons bien que, pour la vessie au moins, la voie ascendante de l'infection ne se réalise jamais.

Pour ce qui est du rein, c'est autre chose : une vessie tuberculeuse peut fort bien infecter tardivement un rein resté sain jusque-là,

Albarran l'a bien montré par l'expérimentation; ce sont là des faits indiscutables. Mais cela est loin d'être fréquent. Avant lui, Cayla, qui fut longtemps le seul convaincu de l'infection sanguine, n'a jamais pu montrer la réalité de l'infection ascendante, malgré ses patientes recherches. Nous pouvons donc affirmer que dans l'immense majorité des cas il n'y a pas de tuberculose ascendante du rein.

Et alors, Messieurs, il ne nous reste plus qu'une chose possible, une seule hypothèse plausible : c'est l'infection tuberculeuse du rein par la voie sanguine. N'est-ce pas là, d'ailleurs, une chose, pour ainsi dire, démontrée? Le rein est la voie principale d'élimination de l'économie et les bacilles qui infectent l'organisme passent fatalement à son niveau. Je comprends aisément, dans ces conditions, que l'appareil urinaire puisse ainsi recevoir les bacilles qui l'ont infecté.

En voulez-vous des preuves anatomiques? Souvent le rein est pris avant l'uretère, et, s'il paraît sain en apparence, un examen histologique minutieux vous montrera les lésions initiales; bien plus, elle vous les décèlera nettement autour des vaisseaux à l'origine, et cette localisation périvasculaire des lésions initiales de la tuberculose témoigne encore en faveur de l'infection sanguine.

Des expériences, maintenant? Mais elles sont légions. Voici, par exemple, celles d'Albarran : il injecte sous la peau des produits tuberculeux et fait la ligature unilatérale de l'uretère; de ce côté, où la tension rénale se réalise, la tuberculose apparaît et évolue. Laroche, à Bordeaux, expérimente un peu différemment : après ingestion d'oxamide, il injecte dans l'artère rénale ou dans une veine sous-cutanée des cultures bacillaires et réalise ainsi la tuberculose rénale par infection sanguine. Hansen, dont je vous parlais tout à l'heure, injectait ses produits toxiques sous la peau et provoquait la réaction rénale par simple contusion du rein. Dans tous ces cas, vous le voyez, ce sont bien les vaisseaux qui portent au rein l'infection tuberculeuse, et la tuberculose rénale est donc bien une tuberculose par infection sanguine.

Et la vessie ne s'infecte naturellement qu'après le rein, c'est là l'immense majorité des cas; et l'étude anatomique des lésions vésicales nous les démontre postérieures aux tubercules du rein. Où seront-elles, en effet? Dans le fond vésical, pas en haut, où l'urine chargée de bacilles n'a pas de chance d'infecter par un contact prolongé la muqueuse, mais en bas et en arrière. Et, dans ce bas-fond vésical, vous les verrez autour des orifices urétéraux, autour d'un surtout, celui qui correspond au rein déjà malade. C'est donc, vous le voyez, le rein qui, dans la tuberculose uro-génitale, commande, en quelque sorte, l'appareil tout entier. Et remarquez que le rein a pu ne pas être lésé anatomiquement; la simple élimination des bacilles a pu se faire sans lésion rénale et, de là, diffuser dans tout l'appareil uro-génital et y semer les lésions tuberculeuses. Mais, en clinique, la tuberculose vésicale est, dans l'immense majorité des cas, postérieure, succède toujours serais-je tenté de dire, à la tuberculose du rein.

* * *

Nous comprenons donc parfaitement maintenant cette association pathologique de l'appareil génito-urinaire tout entier, et nous pouvons, sous forme de résumé, reprendre d'ensemble la progression des lésions bacillaires dans toutes ses étapes.

Les bacilles arrivent à un rein; ils y colonisent : une légère réaction s'en suit qui provoque des lésions peu marquées de tuberculose. Mais, sans cesse charriés par l'urine, ils s'engagent dans l'uretère; ils y provoquent à un moment donné de l'urétérite. Plus bas, et plus tard, la vessie un jour se prendra; la cystite tuberculeuse se déclarera. Mais, dans ce diverticule inférieur de la vessie qu'est l'urètre postérieur, il y a l'utricule prostatique et l'orifice des canaux éjaculateurs : eux aussi, alors, avant l'uretère, avant la vessie, puisent les bacilles innombrables qui passent à ce niveau, et ces derniers iront coloniser dans la prostate, dans les vésicules séminales et le canal déférent, dans l'épididyme, dans le testicule enfin.

Vous le voyez donc, la formule pathogénique qui résume tout cela est la suivante : la tuberculose génitale dépend de la tuberculose urinaire et la tuberculose urinaire dépend de la tuberculose du rein.

Et nous en pouvons dès maintenant tirer des conclusions thérapeutiques. Quelles sont-elles, en effet?

Pour le testicule, d'abord, c'est l'abolition de la castration, qui est un traitement absolument irrationnel après tout. Puisque l'élément noble de la glande est indemne, respectez ce parenchyme intact; il n'y a aucune raison de l'enlever. Les seules opérations justifiables sont des opérations partielles et sus-jacentes, d'épididymectomie, de déférentectomie.

Pour le rein, au contraire, il faut réserver tous nos soins : c'est lui qui, le premier atteint, commande toutes les lésions tuberculeuses. Il faut l'enlever, l'enlever de bonne heure, puisque c'est lui qui infecte la vessie, puisque c'est lui qui infecte la prostate et les vésicules, puisque c'est lui qui infecte le canal déférent, l'épididyme et le testicule! Donc, il faut l'enlever.

Enfin la vessie, elle, qui reçoit d'en haut les bacilles venus du rein, qui reçoit parfois directement de ses vaisseaux, de tous côtés en quelque sorte, l'infection qui retentit en dernier lieu à son niveau, la vessie n'est en somme justiciable d'aucun traitement chirurgical curatif. Il ne reste rien à faire pour elle à cet égard. Elle n'est pas primitivement lésée, et vous voyez qu'en définitive c'est par un traitement antérieur et plus haut placé qu'il faut soigner la tuberculose de la vessie : c'est par l'ablation du rein malade qui menace de l'infecter qu'il faut préserver la vessie des atteintes de la tuberculose.

MÉDECINE PRATIQUE

ÉTAT ACTUEL DE LA MÉDICATION PHOSPHATÉE

En 1887, M. Jolly publia sur les phosphates et leurs fonctions chez les êtres vivants une œuvre, considérable pour l'époque, où il réunissait tous les faits et toutes les hypothèses susceptibles de préciser le rôle des phosphates dans l'organisme. Depuis, la question de la médication phosphorée a été, peut-on dire, continuellement à l'ordre du jour; elle a fait l'objet de travaux nombreux dont quelques-uns vraiment autorisés : qu'on se rappelle seulement les travaux auxquels ont donné lieu les glycérophosphates, les lécithines, les nucléines, l'acide phosphorique et, plus récemment, l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique. Quelques notions nouvelles ont été nettement établies, quelques légendes anciennes ont été détruites; le sujet n'en reste pas moins encore obscur et les opinions en plus d'un point contradictoires. Il nous paraît donc utile, nous en tenant aux grosses acquisitions cliniques et expérimentales, de résumer clairement, à fins purement pratiques, en dehors de toutes subtilités, l'état actuel de la question.

* * *

Des analyses répétées ont montré que combiné à différentes bases, l'acide phosphorique entre dans la constitution de la plupart de nos organes; dans les cendres des tissus, on ne trouve guère que des phosphates, du chlorure de sodium et très peu de sulfate de soude; le phosphate de fer domine dans les globules du sang, le phosphate de soude dans le plasma, le phosphate de potasse dans le système nerveux, le phosphate de magnésie dans le tissu musculaire, le phosphate de chaux dans les os. Bref, suivant la remarque de Bouchard, « sans phosphore, nulle cellule ne peut se former, ni même subsister. »

Il s'y trouve soit à l'état de *combinaisons minérales* (phosphates de potasse, de soude, de chaux, de magnésie), soit à l'état de *combinaisons organiques* (nucléo-albumines, lécithines, nucléines, paranucléines, etc.), ces dernières prédominantes dans les parties molles.

Chez un adulte, le système nerveux renferme environ 12 grammes d'acide phosphorique, les muscles 130 grammes, le squelette 1.400 grammes.

L'acide phosphorique et les bases auxquelles il est combiné dans les tissus animaux sont de véritables et très importants aliments : telle est la première certitude.

* * *

Il serait évidemment fort intéressant de connaître avec quelque précision le taux moyen des phosphates éliminés par l'organisme en vingt-quatre heures. Mais tous ceux qui ont voulu étudier cette question avec méthode ont dû reconnaître qu'il était impossible d'arriver à une approximation même éloignée, et que trop de facteurs (alimentation, travail, états pathologiques, idiosyncrasies, etc.) intervenaient dans cette élimination pour que l'on pût même ébaucher les lois de cette élimination; le fait est d'ailleurs général et la plupart des travaux urologiques doivent être tenus pour inexistants, les coefficients d'écarts techniques chimiques et physiologiques étant presque toujours supérieurs aux écarts constatés par les observateurs et sur lesquels ils ont basé leurs conclusions. Que ceux qui douteraient de cette proposition se reportent au remarquable travail de MM. Lumière et Chevrotier relatif aux « variations dans la composition des urines du chiens. » (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1903).

L'étude du rapport de l'azote à l'acide phosphorique urinaire a de même conduit MM. Gilbert et Posternak à admettre l'indépendance relative des échanges phosphorés et azotés. Ce rapport étant sous la dépendance évidente des taux respectifs de l'urée et des phosphates, variables eux-mêmes surtout avec l'alimentation; ce rapport n'échappe pas à la critique susénoncée et, suivant la remarque des auteurs précédents, « il est impossible de lui attribuer une valeur quelconque dans l'examen de la nutrition à l'état pathologique » et même à l'état normal.

Tout ce que nous pouvons dire avec certitude, et cela paraît maigre, c'est que la désassimilation phosphorée, pour varier dans des limites fort étendues même à l'état normal n'en est pas moins constante et que, partant, les phosphates doivent faire partie intégrante de la ration alimentaire normale; que cliniquement il est un grand nombre d'états physiologiques (grossesse, allaitement etc., etc.) ou pathologiques (tuberculose maladies

infectieuses en général, surmenage, dépressions morales, chlorose, etc.) dans lesquels la déminéralisation organique, la déphosphorisation, en particulier, l'emportent sur les processus assimilateurs; que, d'autre part, il est toute une période de la vie, la jeunesse, pendant laquelle les processus assimilateurs de phosphatisation en particulier doivent l'emporter sur les processus désassimilateurs; qu'enfin il peut y avoir assimilation défectueuse du phosphore (troubles de croissance).

Bref, *les phosphates doivent faire partie de la ration alimentaire normale; leur ration doit être élevée dans les cas physiologiques où la minéralisation adulte des tissus n'est pas terminée (jeunesse) ou la consommation des phosphates exagérée (grossesse, allaitement), dans les cas pathologiques où cliniquement la phosphatisation se montre insuffisante (rachitisme) ou la déphosphatisation exagérée (maladies infectieuses, tuberculose, surmenage, chlorose, dépressions nerveuses, convalescence).*

A quels éléments nous adresserons-nous pour réparer ces pertes ordinaires ou extraordinaires?

*
* *

Théoriquement nous pouvons puiser les éléments phosphatés nécessaires au métabolisme normal ou pathologique dans le monde minéral, dans le monde animal ou dans le monde végétal.

Il semble bien, quoique, à notre avis, la démonstration expérimentale rigoureuse soit encore à faire, il semble bien que « les phosphates minéraux ne sont pas assimilables au sens vrai du mot, c'est-à-dire capables de contribuer à la constitution des tissus ou à couvrir les pertes journalières en phosphore d'un organisme » (Gilbert et Posternak), et ceci semble juger la tentative récente faite pour introduire sur nos tables un sel rendu soi-disant plus nutritif par addition de phosphate de chaux. En tout état de cause, il semble qu'il faille peu compter sur les phosphates minéraux pour la constitution des rations d'entretien ou de reminéralisation phosphorée; toutefois ils peuvent être des plus utiles à d'autres points de vue, par exemple comme vecteurs des bases (chaux, magnésie, etc.) nécessaires à l'organisme ou sous forme d'acide phosphorique comme agent idéal de la médication acide et comme excitant de la cellule nerveuse (Joulie, Cautru, Martinet).

Les aliments animaux, le lait, les œufs, la viande en particulier, renferment des quantités notables de substances phosphorées organiques et inorganiques. Le lait de femme renferme, sous forme organique, près de 0 gr. 50 par litre d'acide phosphorique et certainement éminemment assimilable, car c'est à ses dépens presque exclusivement que se fait l'ossification si active pendant la période d'allaitement. Un jaune d'œuf renferme en moyenne 0 gr. 13 d'acide phosphorique 100 grammes de viande renferment environ 0 gr. 43 d'acide phosphorique dont 60 pour 100 à l'état organique. Il n'est pas douteux que ces aliments constituent des agents vecteurs phosphorés importants et qu'il soit rationnel d'y puiser tant au point de vue diététique qu'au point de vue thérapeutique strict, et la prescription diététique classique des œufs, des sardines, des poissons comme vecteurs du phosphore alimentaire est rationnelle. Au point de vue médicamenteux et en tant qu'agents phosphorés, les nucléines se sont plutôt révélées jusqu'ici comme des éléments excrémentitiels générateurs de purines que comme des agents thérapeutiques maniables; les lécithines pures ou soi-disant telles ont donné des résultats inconstants, incertains.

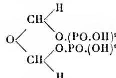
Les travaux contemporains ont pleinement mis en lumière la valeur hors pair des aliments végétaux dans l'alimentation phosphorée, mais il y a plus de quarante ans que Boussingault écrivait: « Les phosphates, pour être assimilés par l'organisme humain, doivent être élaborés dans un creuset particulier qui est le végétal »; il y a plus de trente ans que le professeur Sausson (de Grignon), écrivait: « Lorsque nous voulons, en zootechnie, activer le développement du squelette pour fabriquer (c'est le mot) des animaux précoces, atteignant leur état adulte et leur plus fort poids en moins de temps, ce n'est point aux préparations pharmaceutiques que nous avons recours pour augmenter, dans leur ration alimentaire, la proportion des éléments du phosphate de chaux nécessaire, *l'expérience nous ayant démontré que ce serait en vain*: nous demandons le surplus d'acide phosphorique assimilable d'abord à un allaitement plus abondant et de meilleure qualité, puis aux jeunes pousses des graminées des prairies, puis enfin à l'addition d'une quantité suffisante de semences céréales, légumineuses, oléagineuses » (*Gazette hebdomadaire*, 1874, p. 241).

Le fait suivant est de même bien connu en zootechnie: que l'on ajoute à la nourriture fraîche et saine d'une vache une quantité plus ou moins considérable de phosphates calciques, la teneur du lait en phosphates varie peu; que l'on ajoute des phosphates à la terre de la pâture quand le pré est en état, l'analyse du lait permet de constater une élévation notable du taux des phosphates.

Bref, *les végétaux paraissent, au point de vue des phosphates, les intermédiaires quasi nécessaires entre le monde minéral et le monde animal.* L'homme puise, en définitive, ces phosphates dans le régime mixte ordinaire, dans le seul règne végétal, soit directement, sous forme de pain et de végétaux divers, céréales et légumineuses en particulier, soit indirectement dans la chair des herbivores qui ont déjà pour leur propre compte assimilé lesdits phosphates. Le règne animal peut, nous l'avons déjà dit, fournir les éléments phosphorés alimentaires; pour la médication phosphorée, la suralimentation carnée, avec son apport de toxines et de purines, est souvent dangereuse; les éléments phosphorés animaux isolés, nucléines, lécithines, ont donné des résultats mauvais ou douteux, se sont comportés souvent comme des matières excrémentitielles. Le règne végétal paraît donc, *a priori*, devoir fournir les éléments les meilleurs de la médication phosphorée; les travaux les plus récents semblent confirmer cet *a priori*.

Traditionnellement, on employait depuis longtemps tout empiriquement les décoctions d'orge, « l'eau d'orge » en pédiatrie; on sait que M. Springer, inspiré par le professeur Bouchard, entreprit l'étude systématique des décoctions de céréales; que M. Bertrand reconnut « leur grande richesse en phosphates et en composés phosphorés organiques dont les uns dérivent d'un commencement d'hydrolyse des lécithines et dont les autres sont, à l'heure actuelle (1901), de constitution tout à fait inconnue »; qu'employées systématiquement en clinique, ces décoctions de céréales amènent chez les nourrices l'augmentation de la quantité et l'amélioration du lait (l'élévation du taux des phosphates en particulier) et, partant, l'accroissement plus rapide des nourrissons, et qu'elles se montrèrent des plus actives dans le traitement des arrêts de croissance.

Posternak reprit cette étude des décoctions de céréales et montra que ces céréalophosphates sont constitués par des phosphates minéraux, des lécithines, mais surtout par des composés phosphorés organiques dérivant de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique:



Cet acide fut isolé et expérimenté par MM. Gilbert et Posternak, tant au laboratoire qu'en clinique humaine, et son assimilation reconnue. Employé dans des cas variés où le métabolisme phosphaté était troublé, il se montra exercer une action remarquable tant sur la nutrition phosphorée que sur le dynamisme organique général et, partant, exercer une action utile dans la tuberculose, à ses diverses périodes, dans les convalescences des maladies infectieuses, dans la chlorose, les anémies, les états neurasthéniques.

Bref, la clinique humaine, confirmant en tous points les prévisions de la chimie biologique et les enseignements de la zootechnie, a démontré que *les aliments végétaux, les céréales en particulier, étaient les vecteurs les plus ordinaires du phosphore, dans l'organisme humain, et que les céréalophosphates constituaient à l'heure actuelle les agents les plus puissants, les plus efficaces et les plus maniables de la médication phosphorée.*

Sous quelle forme convient-il de les employer?

*
* *

Le mode d'administration le plus simple des phosphates végétaux est, cela est bien évident, un régime bien compris, riche en céréales et en légumineuses. Mais il est des cas où le régime seul se montre insuffisant et où il est rationnel d'instituer une véritable médication phosphorée.

MM. Gilbert et Posternak ont obtenu, en clinique humaine, des résultats intéressants par l'emploi de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, qui constitue manifestement un agent utile de la médication phosphorée.

M. Springer, et tous les pédiatres, ont obtenu en clinique infantile des résultats très probants dans le traitement des retards, arrêts de croissance généralement quelconques, par l'emploi de décoctions de céréales de formules variées; depuis, ces décoctions ont été employées avec succès dans les états les plus divers, ayant comme symptôme commun une perturbation appréciable dans l'assimilation ou la désassimilation des phosphates, un trouble du métabolisme phosphoré; bref, les décoctions de céréales se sont comportées comme des solutions parfaitement assimilables de céréalophosphates, ce terme générique compréhensif désignant l'ensemble des phosphates minéraux et organiques contenus dans les céréales (lécithines, acide anhydro oxyméthylène-diphosphorique, phosphates organiques de constitution actuellement inconnue). Elles constitueraient donc une forme quasi idéale purement diététique de la médication phosphorée organique végétale si on ne se heurtait à deux gros desiderata d'ordre étroitement pratique: ces décoctions sont longues à préparer (elles nécessitent trois ou quatre heures d'ébullition); elles sont difficiles à conserver (vingt-quatre à quarante-huit heures au plus à cause de leur facile fermentation); ajoutons qu'elles ne sont pas toujours de constitution identique, la teneur en phosphates est évidemment variable.

Il sera, en conséquence, rationnel de s'adresser aux extraits titrés de ces décoctions de céréales, aux céréalophosphates, qui représentent la totalité des substances nutritives phosphatées et autres desdites décoctions, et qui, sous leur forme pulvérulente, farineuse ou granulée, sont d'un emploi facile, voire agréable, d'une teneur constante en principes phosphorés, d'une conservation indéfinie, qui réalisent de la façon la plus complète la médication phosphorée organique végétale. Les extraits de malt constituent par ailleurs un autre mode des plus recommandables de la médication phosphorée; il faut, de plus, considérer que ces deux modes (extraits de malt, céréalophosphates) se présentent sous une forme diététique qui convient de façon particulière à l'administration d'un aliment, car toutes les considérations précédentes démontrent en définitive purement et simplement la supériorité des aliments végétaux, des céréales en particulier, au point de vue de l'assimilation des phosphates, et les modes susindiqués ne sont et ne doivent être considérés que comme des modes perfectionnés d'alimentation végétale.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les ions en thérapeutique. — L'année passée a paru, en Allemagne, une brochure intitulée : *Die Jonen oder electrolytische Therapie*. Son auteur est M. Stéphane Leduc, professeur à l'Ecole de médecine de Nantes, et c'est à la demande d'un éditeur allemand qu'il a résumé dans cet opuscule la théorie ainsi que la technique de l'introduction électrolytique des ions dans l'organisme. De cette façon, comme M. Leduc le fait observer lui-même dans un travail récent [1], « cette méthode de thérapeutique ionique, très française, n'a guère trouvé jusqu'ici d'appréciation qu'à l'étranger ».

Le fait est exact, et il est certain qu'en France la théorie des ions et ses déductions thérapeutiques, que nous devons en grande partie à M. Leduc, n'ont pas été suffisamment vulgarisées par la presse médicale. Et cependant il est aujourd'hui parfaitement établi que les actions chimiques ainsi que les propriétés pharmacodynamiques des substances médicamenteuses sont déterminées bien moins par les groupements moléculaires que par les groupements ioniques. Autrement dit, ce qui doit intéresser le médecin et ce qui importe de connaître, ce n'est ni l'atome, ni la molécule, mais l'ion.

* * *

Le terme d'ion a été introduit dans la science par Faraday, pour désigner les deux substances qui, en cas d'électrolyse d'une solution saline, se portent l'une vers l'électrode positive (anion), l'autre vers l'électrode négative (cathion). Pour prendre tout de suite un exemple, le Cl et le Na, qui se forment quand on soumet à l'électrolyse une solution de chlorure de sodium, sont des ions, l'un Cl positif, l'autre Na négatif. Avec M. Leduc on peut donc se figurer l'ion comme un petit corps électrisé, une sorte d'unité physique constituée par un ou plusieurs atomes portant une charge électrique positive ou négative à laquelle il doit la plupart de ses propriétés.

Or, l'ionisation c'est-à-dire la dissociation de la molécule en deux fragments, ne se produit pas seulement sous l'influence de l'électrolyse. Elle s'effectue également, pour certains corps, du fait de la dissolution de leur substance dans l'eau. Et ceci nous conduit tout de suite dans le domaine de la thérapeutique en vertu de ce fait signalé plus haut, à savoir que les propriétés pharmacodynamiques des substances médicamenteuses sont déterminées par la façon dont elles s'ionisent.

Prenons, en exemple, deux solutions de substances voisines : une solution de chlorure de potassium et une autre de chlorate de potassium. Dans la première on trouve des ions K et des ions Cl, dans la seconde des ions K et des ions ClO^3. Si, maintenant nous versons dans chacune de ces solutions une solution de nitrate d'argent, le précipité blanc de chlorure d'argent ne se formera que dans la solution de chlorure de potassium, pour cette raison que, si la solution de chlorate de potasse renferme aussi du chlore, celui-ci a perdu en quelque sorte son caractère personnel, et c'est le groupe ionique ClO^3 qui manifeste ses propriétés chimiques, lesquelles sont tout à fait différentes de celles du chlore, de l'ion chlore tel qu'il se trouve dans la solution de chlorure de potassium. Il s'ensuit donc que ce qui détermine le mode d'action d'une substance, c'est le groupement ionique de son élément actif.

Ce que nous venons de dire du chlorure et du chlorate de potassium, nous pourrions le répéter au sujet des phosphures et des phosphates, des sulfures et des sulfates, etc. L'action thérapeutique différente de ces substances voisines s'explique très simplement quand on sait qu'en solution les unes — phosphures et sulfures — agissent par l'ion Ph ou l'ion S, et les autres — phosphates ou sulfates — par les ions PhO^4 ou SO^4 qui possèdent des propriétés chimiques et pharmacodynamiques distinctes de celles des ions S ou Ph. Et ce sont encore les particularités de l'ionisation qui nous font comprendre pourquoi les cacodylates n'agissent pas comme les solutions d'arsenic, pourquoi dans la cure de l'anémie on ne saurait instituer un traitement ferrugineux avec des ferro ou des ferricyanures, etc., etc.

Voici, du reste, un exemple clinique qui fait bien comprendre l'importance de l'ionisation en thérapeutique :

M. Leduc est convaincu que tout tabes traité dès le début par les injections intramusculaires de sublimé, doit guérir complètement. Il emploie le sublimé en raison de ce fait que les actions bactéricides, antiseptiques ou thérapeutiques d'une solution sont proportionnelles à la concentration de l'ion actif, en l'espèce de l'ion Hg. Mais, comme ces injections sont très douloureuses (à moins de se conformer à une certaine technique), on emploie couramment d'autres sels de mercure. Or, la façon dont s'effectue l'ionisation de ces préparations mercurielles, montre que dans certaines d'entre elles l'élément thérapeutique actif, l'ion Hg se trouve englobé dans un ion complexe et n'agit pour ainsi dire pas, tandis que dans d'autres, il ne se trouve que dans une proportion insignifiante. Et ce serait là la raison pour laquelle le traitement spécifique du tabes avec des sels de mercure qui ionisent de cette façon ne donne que des résultats négatifs.

* * *

Mais c'est encore en matière de thérapeutique locale que la théorie des ions a donné lieu aux applications pratiques les plus intéressantes. « Notre médecine actuelle, écrit M. Leduc, paraîtra bien étrange et bien grossière à nos successeurs lorsqu'ils considéreront que pour agir sur un point malade très circonscrit, nous inoculons l'organisme de substances plus ou moins nuisibles, que pour guérir une gomme du tibia nous baignons de mercure ou d'iodure de potassium les cellules délicates et sensibles du cerveau et de la moelle épinière. »

Or les ions présentent ceci de particulier que dans un très grand nombre de cas ils peuvent être introduits dans l'organisme, par voie d'électrolyse, à travers la peau ou les muqueuses intactes. Une expérience de M. Leduc montre d'une façon très nette ce passage, cette pénétration des ions :

Sur la peau rasée d'un lapin, on place un tampon de coton hydrophile imbibé d'une solution de sulfate de strychnine. Aucun phénomène d'intoxication ne se produit quelle que soit la durée du contact. Mais si l'on se sert de ce tampon comme d'une électrode pour faire passer un courant d'intensité suffisante, l'animal est bientôt pris d'accidents tétaniques et meurt avec les symptômes d'intoxication strychnique. On peut faire la même expérience avec un tampon imprégné d'une solution de cyanure de potassium et pris comme électrode négative : l'ion cyanique, comme l'ion strychnique dans l'expérience précédente traverse alors la peau intacte et empoisonne l'animal.

On conçoit tout de suite les déductions thérapeutiques que M. Leduc a tirées de ces expériences, et parmi les cas qu'il cite dans son travail quelques-uns sont fort curieux.

C'est ainsi que l'introduction électrolytique de l'ion salicylique au niveau de la région malade a donné à M. Leduc des résultats très remarquables dans les névralgies rebelles de la face. C'était, entre autres, le cas d'une femme dont la névralgie faciale atroce, datant de six ans, a été successivement traitée par l'avulsion de toutes les dents, la section des branches nerveuses, la résection des bords maxillaires. Elle a été guéri en quelques séances d'électrolyse locale où une des électrodes était formée par un tampon d'ouate imbibée d'une solution salicylique. Le résultat a été le même dans un autre cas de tic douloureux de la face qui datait de trente-trois ans.

L'ion zinc posséderait une double action. Il agirait d'abord comme hémostatique et, d'après M. Leduc l'électrolyse locale avec une anode formée par un hystéromètre en zinc introduit dans l'utérus, constituerait le meilleur traitement des endométrites hémorragiques et exercerait une action favorable sur la régression des fibromes. Le même ion jouirait encore de propriétés antiseptiques profondes, et l'électrolyse avec un tampon imbibé d'une solution étendue d'un sel de zinc amènerait la désinfection des trajet fistuleux.

L'ion chlore produit des effets sclérolytiques, et M. Leduc cite un cas d'ankylose de la main datant de cinq mois et un autre d'ankylose du genou datant de six mois, guéris en quelques séances d'électrolyse avec une électrode formée par un tampon imbibé d'une solution de chlorure de sodium. M. Leduc est même convaincu que si cette action sclérolytique de l'ion chlore était mieux connue et plus souvent employée, les compagnies d'assurances contre les accidents réaliseraient d'importantes économies!

R. Romme.

1. Stéphane Leduc. — *Province médicale*, 1906, n° 21, p. 246.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Association médico-pharmaceutique du canton de Berne.

20 Mars 1906.

Un nouveau procédé de gastrostomie. — *M. Tavel.* Dans la gastrostomie, les procédés qui donnent les meilleurs résultats fonctionnels sont ceux qui ont pour principe la création d'un *trajet* fistuleux et non pas seulement d'un *orifice* fistuleux (procédés de Witzel, Marwedel, Kader, Kocher 2e manière). Par contre, ces procédés ont un gros inconvénient : c'est que le trajet fistuleux se rétrécit bientôt au point de ne plus admettre que des sondes de calibre très réduit. En outre, dans ces procédés, l'estomac est plus ou moins fixé à la paroi abdominale, ce qui peut n'être pas sans inconvénients au point de vue de la digestion. Il n'est cependant pas impossible de créer un canal gastro-cutané qui ne contrarie en rien la motilité et la mobilité gastriques, qui soit perméable à des sondes de gros calibre, et qui, en outre, soit d'une continence parfaite. Ce canal peut être créé aisément par l'exclusion d'une anse intestinale possédant un long mésentère, c'est-à-dire jouissant à la fois d'une mobilité très grande et d'une nutrition assurée, anse dont l'extrémité anale est implantée dans la paroi antérieure de l'estomac et l'extrémité duodénale abouchée à la peau de telle façon que son péristaltisme se fasse de cette dernière vers l'estomac et assure ainsi la continence du canal.

M. Tavel a appliqué jusqu'ici son procédé sur trois chiens et une fois chez l'homme. Chez les trois animaux la fistule s'est montrée absolument continente et l'alimentation avec la sonde n'a jamais rencontré de difficultés. L'homme opéré par M. Tavel était un sujet âgé de 72 ans, atteint de sténose œsophagienne; l'opération s'est parfaitement bien passée : elle est encore de date trop récente (12 jours) pour qu'on puisse juger de ses résultats définitifs. Ce qu'on peut dire aujourd'hui c'est que l'alimentation du malade par la fistule se fait très bien et que la fistule est parfaitement continente.

M. Tavel conseille pour exécuter son procédé de gastrostomie chez l'homme de faire passer l'anse exclue avec son mésentère à travers le mésocôlon transverse et le grand épiploon, comme on fait dans la gastro-entérostomie antérieure pour l'amener au-devant de l'estomac et d'établir ensuite par son intermédiaire la communication entre l'estomac et l'extérieur : dans ce but, le pont duodénal de l'anse grêle exclue sera abouché soit dans un angle de la plaie de la laparotomie, soit dans une seconde incision pratiquée au voisinage de celle-ci.

— *M. Kohr* considère le procédé de gastrostomie préconisé par M. Tavel comme trop compliqué pour pouvoir être utilisé chez les sujets inanitiés cachectiques, chez qui il importe d'aller très vite pour établir

une bouche gastrique ; aussi continuera-t-il à lui préférer le procédé de Witzel.

— *M. Arnd* se déclare tellement satisfait des résultats qu'il obtient avec le procédé de Fontan-Kader qu'il n'éprouve pas le besoin d'essayer un nouveau procédé.

— *M. Niehans* se prononce également en faveur du procédé de Witzel, qu'il considère comme le meilleur procédé de gastrostomie que nous possédions actuellement.

— *M. Wildbolz* doute que le péristaltisme dans l'anse transplantée continue à se faire invariablement de l'orifice cutané par l'orifice gastrique et, par conséquent, que la fistule gastrique jouisse d'une continence durable.

Des voies d'infection dans la tuberculose. — *M. Tavel.* L'identité des diverses variétés de bacilles tuberculeux (b. de la tuberculose humaine, b. de la tuberculose bovine, b. de la tuberculose aviaire) est encore discutée. Tout aussi discutée est la voie par laquelle se fait l'infection tuberculeuse chez l'homme.

Tandis que Behring affirme que la tuberculose chez l'homme a toujours son point de départ dans l'intestin, la plupart des cliniciens et anatomo-pathologistes admettent que l'infection se fait par les voies respiratoires. Or, des recherches entreprises par le professeur Tavel et M. Plate, à l'Institut pour l'étude des maladies infectieuses de Berne, il résulte que si chez le lapin adulte,la muqueuse intestinale ne laisse pas passer les bacilles tuberculeux, au contraire, chez le jeune cobaye, dans l'intestin duquel on a introduit, avec les aliments, lesdits bacilles, on retrouve ceux-ci, au bout de 1 h. 1/2 ou de 2 heures, dans le sang et dans différents organes. A ce propos, M. Tavel croit intéressant de résumer les recherches faites dans le même sens par d'autres auteurs.

Il rappelle que Calmette et Guérin ont vu survenir, chez les chèvres, une tuberculose pulmonaire très étendue à la suite de la résorption des bacilles tuberculeux qu'ils avaient introduits dans l'intestin de ces animaux. Vallée a fait les mêmes constatations sur des veaux, et cet auteur affirme nettement qu'en faisant aspirer à ces animaux des bacilles tuberculeux on obtient des lésions pulmonaires beaucoup moins étendues qu'en provoquant l'absorption de bacilles tuberculeux par l'intestin. Römer est parvenu à produire une tuberculose miliaire des poumons chez le lapin et chez la chèvre en injectant des bacilles tuberculeux dans les veines.

De tous ces faits il résulte que la tuberculose pulmonaire expérimentale est beaucoup moins facile à obtenir par l'aspiration des bacilles tuberculeux dans les voies respiratoires que par leur résorption dans les voies digestives ou par leur introduction directe dans le sang. Barth, dans un important travail fait à l'Institut de Weichselbaum, arrive aux mêmes conclusions.

Quant à la question de savoir si la pénétration des bacilles de l'intestin dans la circulation a lieu par un mécanisme actif ou passif, on peut, semble-t-il, le trancher en s'en rapportant aux conclusions de l'important mémoire de Vomsteenbergher et Grysez sur l' « Origine intestinale de l'anthracose pulmonaire », mémoire dans lequel ces auteurs ont démontré que jamais l'anthracose par inhalation n'atteignait des proportions aussi étendues que l'anthracose consécutive à l'ingestion de particules charbonneuses. Or l'absorption de ces particules au niveau de la muqueuse intestinale est une absorption toute passive. Il est très probable qu'il en est de même de l'absorption des bacilles tuberculeux ingérés. Pour Calmette et Guérin, cette question est d'ailleurs de la plus grande importance au point de vue du traitement de la phtisie, car elle explique, disent-ils, la facilité des réinfections par la déglutition des crachats, d'où la nécessité absolue, pour les malades, d'expectorer et non d'avaler leurs crachats.

— *M. Hedinger* critique longuement les différents travaux auxquels vient de faire allusion M. Tavel et il combat énergiquement la théorie de la tuberculose pulmonaire d'origine intestinale. A son avis, aujourd'hui comme jadis, l'infection par inhalation doit être considérée comme étant la principale source de tuberculose chez l'homme.

— *M. Rohr* croit que l'anthracose pulmonaire peut être également causée par l'inhalation de parcelles charbonneuses : les expériences de Heryng n'ont-elles pas démontré que des gouttelettes de bleu de méthylène inhalées pouvaient pénétrer jusque dans les alvéoles pulmonaires?

— *M. Bürgi*, de son côté, rappelle les recherches de Weber sur l'aspiration des poussières, travaux qui démontrent bien que la poussière de charbon peut pénétrer, en suivant les bronches, jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

— *M. Walthard* enfin déclare que chez les fœtus infectés *in utero*, on ne trouve de bacilles tuberculeux en masse que dans les poumons et les ganglions bronchiques, et jamais dans l'intestin, un fait qui plaide plutôt en faveur d'une infection tuberculeuse par inhalation que d'une tuberculose d'origine intestinale.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Juin 1906.

Sténose du pylore et rein flottant. — *M. P. Gallois.* L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille atteinte de troubles gastriques graves coexistant avec un rein flottant. Ces symptômes confirmaient la théorie de Glénard, qui, parmi les accidents attribuables au rein flottant, plaçait au premier rang la dilatation de l'estomac. Sa théorie était que la ptose du rein, comme celle de l'angle droit du côlon tiraillait les mésos et amenait des coudures de l'intestin.

Le résultat pouvait en être une occlusion partielle du pylore et, par suite, une dilatation de l'estomac. M. Gallois apprit à cette jeune fille à reconnaître son rein flottant, à le faire rentrer dans sa loge et lui donna le conseil de pratiquer cette opération tous les jours. Grâce à ce traitement la jeune fille vit ses troubles disparaître et guérit rapidement. Cependant il ne faut pas généraliser, car la coexistence des deux affections peut être accidentelle et le traitement qui ne s'adresserait qu'à la ptose du rein serait insuffisant.

Recherches sur la novocaïne. — *M. Chevallier.* Les avantages de la novocaïne sur la cocaïne, l'anesthésine, la stovaïne sont discutables. Cependant, dans la thérapeutique oculaire, Scrini a constaté que la novocaïne n'exerce aucune action sur la pupille, l'accommodation et la tension intra-oculaire. Son principal avantage consiste en ce qu'elle ne produit aucune action irritante sur les tissus, employée en solution concentrée ou même en poudre.

Elle n'exerce qu'une action assez faible sur la circulation et la respiration, et il faut arriver à des doses toxiques pour voir se produire des accidents du côté de ces appareils.

En combinant l'adrénaline à la novocaïne, on obtient une augmentation de l'action anesthésique en intensité et en durée.

La thérapeutique suggestive à l'hôpital Andral. — *M. Mathieu.* L'auteur a souvent recours à la méthode suggestive chez certains névropathes, mais il n'a pas recours à la suggestion mentale pure, il utilise certains médicaments inoffensifs comme « véhicules de la suggestion ».

C'est ainsi que le *Taraxacum dens leonis* (*vulgo* pissenlit) est administré aux dyspeptiques nerveux et surtout aux malades atteints de sialorrhée. Celle-ci a toujours été guérie par ce procédé, ce qui induit M. Mathieu à conclure qu'il s'agit toujours d'un phénomène purement suggestif. Le collodion coloré au bleu de méthylène soulage beaucoup les névralgies des dyspeptiques. Il en est de même des injections de morphine B, qui n'est autre chose qu'une solution de NaCl au taux physiologique et qui guérit admirablement les crises douloureuses des hystériques. L'eau chloroformée, le phosphate de soude calment les insomnies de ces malades au point que M. Mathieu se demande si réellement le phosphate de soude n'a pas de vertus soporifiques. Enfin, chez certains tuberculeux déprimés, les injections « d'antiphymose » présentées avec solennité amènent des améliorations remarquables de la toux, de l'insomnie, de l'état général accompagnées d'augmentations de poids considérables. Cette antiphymose n'est autre chose qu'une solution de NaCl au taux physiologique. Aussi lorsqu'un médicament ou un sérum préconisé contre la tuberculose donne des résultats analogues, il ne faut pas en conclure qu'il agit réellement comme spécifique.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

12 Juin 1906.

Microphtalmie unilatérale droite avec colobome de l'iris et de la choroïde. — *M. Sulzer* rapporte l'observation d'un malade chez qui l'on constate tous les symptômes de la microphtalmie : globe légèrement réduit de volume, cristallin petit et ectopique,, colobome de l'iris et de la choroïde. La transparence de la cornée, si rare dans cette affection, permet un examen ophtalmoscopique complet. Le cristallin, déplacé en bas et en dedans, permet d'apercevoir les membranes profondes. L'œil microphtalme a une perception lumineuse et colorée parfaite. Quand on fait faire au malade un effort d'accommodation de l'œil gauche normal, on voit le cristallin ectopique de l'œil droit exécuter un saut en haut et en dehors. Les trois frères ou sœurs du malade présentent tous des anomalies congénitales de l'œil droit.

Lymphome des sacs lacrymaux, suivi de lymphadénie généralisée sans leucémie. — *MM. Sulzer et Duclos* présentent une malade atteinte de lymphome des sacs lacrymaux, qui fut le point de départ ou du moins la première localisation visible d'une lymphadénie généralisée.

En lisant les observations éparses dans la littérature, on remarque qu'un larmoiement long et incoercible est presque toujours noté comme précédant l'éclosion des lymphadénies palpébrales. Le sac lacrymal ainsi atteint peut devenir le siège d'une infection pénétrant profondément dans les tissus environnants, Dans ces conditions, le diagnostic, même anatomique,devient difficile ou impossible et la généralisation des tumeurs lymphatiques rend seule le diagnostic possible.

Fonctions rétiniennes dans un cas d'amblyopie congénitale. — *M. Chevallereau* (rapport sur un travail de *M. A. Polack*). L'auteur a étudié chez une jeune fille de vingt-six ans, artiste peintre, les fonctions rétiniennes d'un des deux yeux atteint d'amblyopie congénitale.

En étudiant les courbes de l'acuité visuelle périphérique, on voit que celle-ci est aussi bonne dans l'œil amblyope que dans l'œil normal.

Les minima lumineux et chromatique, les intervalles photo-chromatiques constatés chez le sujet montrent une sensibilité normale et semblable dans les deux yeux. Toutes les recherches faites pour déceler la présence d'un scotome central ont été négatives, et des nombreuses expériences de M. Polack il résulte que la diminution de l'acuité visuelle directe est la seule altération que l'on observe dans les fonctions rétiniennes de l'œil atteint d'amblyopie.

Quelques considérations sur le trachome en Grèce. — *M. Terrien* (rapport sur un travail de *M. Cosmettatos*, d'Athènes). Le trachome se trouve en Grèce à l'état endémique. Sa fréquence est de 29,60 pour 100 des affections oculaires. Le trachome s'observe plus fréquemment de vingt et un à trente ans, les hommes étant plus atteints que les femmes.

L'absence absolue des soins hygiéniques et prophylactiques suffit à expliquer la fréquence des cas de la conjonctivite granuleuse.

Au point de vue clinique, on observe surtout la forme papillaire chronique, beaucoup plus tenace que la forme granuleuse.

Les complications n'offrent rien de spécial dans leur fréquence et dans leurs formes.

Sur le blépharochalazis. — *M. De Lapersonne* (rapport sur un travail de *M. Scrini*). Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, atteint d'accès de migraine durant vingt-quatre heures et se répétant environ tous les deux mois. Pendant ces accès, la face était rouge, les paupières gonflées et violacées et difficiles à relever. Cette fluxion palpébrale se dissipait avec l'accès de migraine, mais les paupières restaient plus tombantes. L'examen histologique de la peau, repliée en tablier, a montré qu'elle était atrophiée dans toutes ses couches et qu'il existait un développement anormal du plexus veineux sous-cutané. En ce qui concerne la pathogénie de cette affection, M. Scrini admet qu'il s'agissait « d'un trouble toxinévropathique ayant pour point de départ les accidents digestifs et nerveux que l'on retrouve dans les antécédents de son malade ».

Des lésions du chiasma dans les méningites de la base. — *M. Soderlinh* (rapport sur un travail de *M. J. Galezowski*). L'auteur rapporte quatre observations de malade ayant présenté, en même temps que des maux de tête, des vomissements, des vertiges, des lésions atrophiques des nerfs optiques, se

manifestant sous la forme d'hémianopsie. Il pense qu'il s'agit de compression au niveau du chiasma par des exsudats méningitiques organisés. Le rapporteur croit qu'il ne faut pas se hâter de rapporter à des exsudats méningés très localisés les symptômes hémiopiques constatés dans ces cas d'atrophie du nerf optique. Les hémianopsies d'origine méningée affectent rarement la forme pour ainsi dire schématique de celle que signale M. Galezowski.

Sur l'état des oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte et de l'enfant. — *M. Morax* (rapport sur un travail de *M. F. Chaillous*, de Nantes). Les travaux de Miraillié ont montré que, dans l'hémiplégie organique, il existait dans les centres oculo-moteurs un trouble fonctionnel dont la mise en évidence réclamait des moyens de recherche particuliers. Le procédé consiste essentiellement dans la mesure de la déviation prismatique qu'un œil est en état de compenser par une contraction équivalente de tel ou tel de ses muscles. Les observations de M. Chaillous confirment les recherches de M. Miraillié, en montrant que, dans l'hémiplégie organique de l'adulte, les groupes musculaires des deux yeux subissent un affaiblissement, mais que cet affaiblissement est plus accusé pour l'œil correspondant au côté paralysé. Dans l'hémiplégie organique infantile, on rencontre un affaiblissement de la puissance musculaire des deux yeux, mais il n'existe, en général, aucune différenciation entre les muscles homologues des deux côtés.

Protection des yeux contre les rayons X. — *M. Coulomb* présente à la Société les résultats d'un certain nombre d'expériences qu'il a faites sur la protection des yeux contre les rayons X. Il conclut en repoussant l'usage des coques faites en Allemagne avec une substance dite « émail de Paris ». Les coques en cristal contenant beaucoup de plomb donnent de meilleurs résultats mais ne permettent pas une sécurité absolue. Les cupules en maillechort de M. Bettremieux semblent donner toute satisfaction, mais l'auteur croit qu'il est encore plus sûr de s'adresser au plomb, qui est, après le mercure, le plus dense des métaux. Ces coques de plomb doivent avoir 2 millimètres d'épaisseur, affecter la forme d'un œil artificiel et différer suivant qu'elles sont appliquées à droite ou à gauche.

M. Coulomb présente aussi des lunettes en flint très dense, qui, contrairement à celles qu'on trouve à cet usage dans le commerce, arrêtent tous les rayons de Röntgen placées pendant dix minutes à 10 centimètres de l'ampoule.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Juin 1906.

Grossesse extra-utérine. — *M. Paul Delbet* présente un fœtus de 12 centimètres extrait d'une grossesse extra-utérine.

Tumeur de l'épiploon. — *MM. Lorrain et Chardon* apportent une tumeur myxomateuse de l'épiploon provenant d'un cas de généralisation d'un kyste ovarique chez une femme de soixante-cinq ans.

— *M. Cornil* estime que cette tumeur est un épithéliome à cellules cylindriques avec dégénérescence myxomateuse.

Kyste tuberculeux. — *M. Alglave* communique un cas de grand kyste tuberculeux musculaire développé dans le triceps brachial. Dans la paroi du kyste on voit quelques cellules géantes.

Kyste hydatique. — *M. Alglave* présente un kyste hydatique du mollet consécutif à un traumatisme et contenant des vésicules en grappes dans sa cavité et de petits grains blancs dans la paroi.

Ramollissement cérébral. — *MM. Vigouroux et Delmas* montrent les préparations d'un cerveau et de la protubérance d'un malade ayant présenté successivement de la paralysie du côté gauche et une hémiplégie droite huit jours avant sa mort. La parésie gauche est expliquée par un ramollissement de la protubérance du côté gauche au niveau du locus cœruleus. Dans le cerveau, existait un vaste ramollissement du lobe gauche en rapport avec une obturation complète de l'artère sylvienne. L'examen histologique montre que le thrombus est organisé et est parcouru par des vaisseaux dont les parois sont épaisses et bien formées. Ce thrombus paraît plus ancien que l'attaque d'hémiplégie droite présentée par le malade.

Macrodactylie. — *MM. Souligoux et Ch. David* présentent le doigt d'un malade de vingt-quatre ans atteint de macrodactylie. Ce doigt, l'index de la main droite, était hypertrophié surtout quant à ses deux dernières phalanges, comme en témoigne la radiographie. L'extrémité distale de la phalangine présente, notamment du côté externe, une tubérosité volumineuse et saillante. Les deux dernières phalanges étaient déviées sur l'axe de la main et faisaient avec la première un angle obtus à sinus interne. Cette déviation avait imprimé aux deux dernières phalanges du médius une déviation de même ordre. Ce doigt, extrêmement gênant pour le malade, qui exerçait une profession manuelle, celle d'ajusteur, fut enlevé par amputation.

Cancer du rein. — *M. Hardouin* (de Rennes) présente des coupes d'un cancer du rein survenu chez une femme de quarante-cinq ans opérée de néphrectomie.

Il s'agit d'un carcinome développé aux dépens de l'épithélium des tubes urinifères.

Election. — Au cours de la séance, *M. Amblard* est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Juin 1906.

Envahissement du liquide céphalo-rachidien par le colibacille à la période terminale d'une méningite tuberculeuse. — *MM. Griffon et Abrami* communiquent un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte dans lequel le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire vingt-huit heures avant la mort, fourmillait de colibacilles sans que la formule lymphocytique classique de ce liquide ait été modifiée par l'arrivée des germes d'envahissement agonique.

La présence du colibacille fut également mise en évidence dans le sang de la circulation générale.

D'autre part, la nature tuberculeuse de la méningite fut établie par l'autopsie et par les résultats positifs de l'inoculation aux cobayes du liquide céphalo-rachidien recueilli pendant la vie.

La durée de la période que l'on pourrait appeler « période d'agonie bactériologique » est ici plus longue que dans les cas analogues antérieurement mentionnés, puisque, au lieu d'être de quelques heures, elle a dépassé un jour.

M. Griffon pense que si la formule leucocytaire n'a pas été modifiée par la présence du colibacille, c'est probablement, comme l'a supposé M. Achard, que l'organisme n'avait plus la force de réagir.

Traitement de la paralysie diphtérique. — *M. Comby* a, depuis cinq ans, traité systématiquement toutes les paralysies diphtériques tardives qu'il a pu observer (au nombre de 9) par les injections répétées et massives de sérum de Roux. Il a obtenu de très bons résultats de cette méthode ; tous ses malades ont guéri tandis qu'avant la sérothérapie il avait eu à déplorer plusieurs décès dans la paralysie diphtérique.

— *M. Barbier* préconise, lui aussi, les injections de sérum de Roux dans ces cas. Il fait remarquer qu'on ne tient généralement pas assez compte des accidents toxiques qui peuvent se montrer parfois fort longtemps après la disparition des accidents pharyngés. Il faut suivre les malades après une diphtérie pendant longtemps, et si, dans la convalescence, on voit survenir de l'abattement, de la pâleur, des vomissements, il faut injecter du sérum au plus vite, et on prévient ainsi l'apparition des paralysies ou on les atténue tout au moins.

Ces accidents toxiques tardifs, qui peuvent apparaître plus de deux mois après le début de la maladie, se montrent de préférence chez les adultes. Chez l'enfant, on les observe quand les injections de sérum ont été retardées et dans les formes associées de la maladie avec fausses membranes étendues.

Amaurose saturnine et hypertension artérielle. — *MM. Rist et Bornait-Legueule* ont suivi un saturnin présentant une augmentation du volume du cœur avec retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique, une hypertension à 23, et un peu d'albuminurie. Il était à peu près aveugle, ne pouvant distinguer les personnes qui l'entouraient. Les auteurs lui firent respirer cinq gouttes de nitrite d'amyle. La tension tomba à 15 et la vision reparut ; le malade put lire. Le lendemain, l'amblyopie était revenue, mais moins marquée qu'auparavant, la tension était remontée à 21. On fit de nouveau respirer du nitrite d'amyle et on obtint les mêmes résultats. Cette épreuve est donc en faveur de l'opinion de M. Vaquez que l'amblyopie peut être un trouble dû à l'hypertension. Le malade, albuminurique, présentait bien un léger degré de neuro-rétinite albuminurique, mais cette lésion ne s'accompagne pas de changements aussi brusques de la vision.

Anémie et reconstitution du sang chez les enfants tuberculeux. — *MM. H. Barbier et Ravry* font remarquer que l'appréciation de l'anémie des enfants tuberculeux, soignés au sanatorium de l'hôpital Hérold, ne doit pas être basée seulement sur l'examen hématimétrique qui donne uniquement le nombre des globules par millimètre cube, mais sur le nombre des globules de la quantité totale du sang de ces malades. Or, un certain nombre de constatations cliniques font penser que cette quantité totale du sang est diminuée chez tous ces malades. Il en résulte que l'anémie réelle est plus prononcée que celle qu'on serait disposé à admettre d'après l'hématimètre. Il faut tenir compte de ces faits pour apprécier la reconstitution du sang chez ces malades sous l'influence du traitement. Car on observe des cas où le nombre des globules rouges paraît rester stationnaire, alors que les signes d'anémie disparaissent, et que, quelquefois, la valeur globulaire augmente. Il faut donc, dans ces cas, admettre que la quantité de sang tend à revenir à la normale.

Ces réserves faites, la reconstitution du sang en richesse globulaire et en nombre des globules est un phénomène régulier qui accompagne la reprise de poids et l'amélioration de l'état général. Elle est assez rapide, puisque, dans les quatre cas observés, elle a été de un million à trois millions en deux et trois mois. Elle se maintiendrait, sans doute, si les conditions de vie des malades restaient celles de la cure, mais, par contre, l'absence de régime, la fatigue, l'apprentissage la font rapidement disparaître.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Juin 1906.

Sérothérapie de la septicémie gonococcique expérimentale. — *MM. Bruckner, Cristeanu et Ciuca* (de Bucarest) rapportent que le sérum d'un cheval, ayant reçu depuis vingt-trois mois des cultures de gonocoque et, dans le dernier temps, un gonocoque virulent pour le lapin, s'est montré doué de propriétés préventives et surtout curatives très manifestes.

Un lapin, qui reçoit dans le péritoine dix doses mortelles de gonocoque, suffisantes pour tuer un lapin de 1.500 grammes en deux à trois heures, présente, après trente ou quarante minutes, de la dyspnée, une diarrhée fétide et très abondante et un abaissement thermique remarquable. S'il reçoit, même une heure et demie après, 3 centimètres cubes de sérum dans les veines, ou 10 centimètres cubes dans le péritoine, l'animal guérit rapidement.

Si le sérum est injecté aux mêmes doses et de la même manière, en même temps que les dix doses mortelles du gonocoque, l'animal ne présente qu'une hyperthermie passagère.

Injectés sous la peau, vingt-quatre ou quarante-huit heures d'avance, 10 centimètres cubes amènent une survie pouvant aller jusqu'à quatre jours.

L'élévation de la température du corps dans le traitement de la rage et des maladies infectieuses. — *M. Remlinger* a exposé à la chaleur sèche des lapins et des cobayes inoculés avec du virus rabique. Presque toujours les animaux sont morts avant les témoins. Les passages faits avec le bulbe montrèrent que le virus n'avait pas subi la moindre atténuation. Cela va contre l'opinion de ceux qui ont préconisé la chaleur comme traitement préventif et curatif de la maladie.

Le bacille gracile éthylogène, microbe anaérobie de l'estomac produit la fermentation alcoolique du lait. — *MM. P. Achalme et Rosenthal* décrivent un microbe trouvé dans le suc gastrique, qui a la propriété de faire fermenter le lait en produisant de l'alcool. Ce microbe, très pathogène, tue le cobaye avec abcès local, lorsqu'il est injecté à haute dose, et fait mourir les animaux de cachexie lente lorsqu'il est injecté à petites doses répétées. Il marque la transition entre la série butyrogène et la série éthylogène des bastines.

De la teneur des organes en chlorures et en eau. — *MM. Javal et Adler* ont cherché si l'hyperhydratation et l'hyperchloruration de l'organisme se localise uniquement dans le tissu cellulaire sous-cutané

sous forme d'œdème, ou si elle se manifeste également dans les organes viscéraux.

Ils ont dosé la quantité d'eau et de chlorures contenue dans les principaux organes de malades morts des affections les plus diverses, et dans des états d'hydratation aussi différents que possible. Ils ont trouvé que la teneur en eau et en chlorures des organes viscéraux n'était pas influencée, en général, par la présence ou l'absence d'œdème dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le cerveau, le foie, la rate, le cœur et le rein renferment une quantité d'eau remarquablement constante qui s'écarte rarement de 76 à 82 pour 100. Pour un même organe, la variation de la chloruration est petite d'un sujet à l'autre, et les différences que l'on trouve chez l'homme sont du même ordre que celles que MM. Langlois et Richet ont indiquées pour les organes d'animaux d'une même espèce pris au hasard.

Cas de fièvre récurrente observé en Indo-Chine. — *M. Yersin* a constaté dans le sang au moment de la fièvre la présence de nombreux spirochètes d'Obermeyer. C'est le premier cas dans cette contrée.

Bacille dysentérique dans une épidémie tunisienne. — *MM. Charles Nicolle et Cathoire* ont isolé un bacille qui présentait les caractères du type Shiga.

Sur la valeur séméiologique du tissu conjonctif retrouvé dans les fèces après ingestion de viande crue comme signe d'insuffisance digestive gastrique. — *MM. Jean-Charles Roux et A. Riva* confirment les expériences anciennes de Ogata; ils ont établi par des expériences variées que le tissu conjonctif cru n'est digéré que dans le suc gastrique et reste intact dans le suc pancréatique ou intestinal. Sur un chien porteur d'une fistule jéjunale les fragments de tissu conjonctif cru introduits directement dans l'intestin ne sont pas digérés et se retrouvent dans les fèces; introduits par la gueule dans l'estomac ils sont, au contraire, entièrement digérés.

Les auteurs ont également établi sur l'homme, en se servant de capsules kératinisées, que l'estomac est le seul organe qui puisse digérer le tissu conjonctif cru.

Le tissu conjonctif cuit est, au contraire, parfaitement digéré par les sucs intestinaux sans intervention de l'estomac.

On peut donc admettre à l'exemple de Schmidt (de Dresde), que la présence de tissu conjonctif dans les fèces après ingestion de viande crue révèle une insuffisance digestive gastrique.

Origine mésodermique du foie. — *M. Géraudel* considère le bourrelet mésodermique hépatique de Kölliker ou avant-foie de His comme la matrice même du parenchyme hépatique, comme un tissu hépatogénique, le diverticule entodermique ne fournissant que les voies biliaires. L'anastomose de ces deux formations crée les passages de Hering.

Il généralise cette conception de la dualité d'origine des parenchymes et des canaux excréteurs à la majorité des glandes et montre que, si l'on réunit à ces parenchymes secondairement anastomosés aux diverticules entodermiques les parenchymes qui, comme la rate, le cœur, la surrénale, restent toujours isolés et indépendants, on crée une famille naturelle de parenchymes ayant même origine mésodermique, même mode de développement, même circulation, même réaction pathologique.

Auto-thérapie thyroïdienne de la grossesse. — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild* estiment qu'au cours de la grossesse, la migraine disparaît ou s'atténue d'habitude (vingt et une fois sur vingt-cinq), par suite d'une véritable auto-thérapie qui s'applique également au rhumatisme chronique — les auteurs en fournissent deux exemples — et à l'asthme (Rey, Nicolas).

La grossesse agit, dans ces cas, comme le traitement thyroïdien, appliqué ultérieurement, en fournit la preuve, en exaltant le fonctionnement thyroïdien. L'hyperthyroïdisation est d'ailleurs précédée et suivie d'hypothyroïdie. Par un mécanisme analogue, se produit l'amélioration du myxœdème pendant la grossesse et aussi des petits accidents de l'hypothyroïdie; dix femmes sur quarante-deux se sont mieux portées pendant leur grossesse.

Migraine, rhumatisme chronique, asthme représentent des manifestations de l'arthritisme. Il est permis de penser qu'une part au moins de l'arthritisme relève de l'hypothyroïdie et devient justiciable de la médication thyroïdienne.

Un nouveau colorant nucléaire. La safranine base. — *M. F. Curtis.*

L'opsiurie expérimentale. — *MM. Gilbert et Maurice Villaret* communiquent les expériences qu'ils ont pratiquées en vue de reproduire l'opsiurie. Ils ont pu par des ligatures des diverses branches ou du tronc de la veine porte déterminer chez des chiens dont ils avaient auparavant constaté le rythme urinaire normal, une hypertension portale de 2 à 4 centimètres de mercure et consécutivement une oligurie et une opsiurie des plus nettes.

Note sur l'anatomie pathologique de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *M. F. Trémolières.* En comparant les résultats fournis par l'examen histologique d'un cas d'entéro-colite muco-membraneuse humaine et de plusieurs cas expérimentaux d'origine toxique, toxi-infectieuse et nerveuse, on relève plusieurs faits intéressants.

C'est d'abord, dans les entéro-colites muqueuses expérimentales, la similitude des lésions, à quelque cause qu'elles ressortissent. L'intestin réagit de façon identique à l'agression de causes variables. L'entéro-colite, multiple par son étiologie, est une par ses symptômes et ses lésions.

Il faut signaler ensuite l'existence et parfois la prédominance des lésions au niveau de l'intestin grêle. Les classiques semblent, au contraire, attribuer au côlon le rôle prépondérant dans l'entéro-colite muco-membraneuse.

Dans tous les cas, humains et expérimentaux, les modifications appendiculaires sont fort importantes, L'appendicite et l'entéro-colite semblent inséparables et l'on comprend que, dans certaines conditions, l'appendicite, localisation au vermium du processus intestinal, occupe le premier plan du tableau morbide.

La superficialité des lésions, aussi bien dans les entérites expérimentales que dans notre cas d'entérite humaine, mérite aussi d'être notée. La muqueuse intestinale seule est lésée, à l'exclusion des autres tuniques. C'est dans l'épithélium qu'existe la lésion caractéristique : l'augmentation parfois considérable du nombre des cellules mucipares. L'intégrité des cellules de Paneth, au fond des cryptes de Lieberkühn, témoigne de la bénignité des lésions.

L'hypergenèse des cellules muqueuses suffit à expliquer la production exagérée et l'excrétion de mucus plus ou moins concrété. C'est, pour ainsi dire, la *lésion élémentaire* de l'entéro-colite muco-membraneuse. Nulle des autres lésions décrites par les différents auteurs n'est nécessaire. L'infiltration leucocytaire du chorion, que nous avons vue intense dans les entérites toxiques et toxi-infectieuses, manque dans les entérites nerveuses, où le mucus est cependant abondamment rejeté; on peut donc la considérer comme contingente.

Enfin, cette infiltration leucocytaire coïncide avec le rejet de glaires épaisses et de muco-membranes; elle semble d'autant plus abondante que le mucus expulsé est plus concrété; elle manque dans les entérites d'origine nerveuse, où le mucus est remarquablement fluide. Il semble donc que les leucocytes soient les agents vecteurs de la mucinase, ferment coagulant de la mucine.

Les deux scolex échinococciques. — *M. Devé* distingue deux variétés, les *orthoscolex*, d'aspect clair, de forme ovoïde possédant une ventouse et un rostre faciles à reconnaître et très résistants; les *métoscolex*, sombres, irréguliers, dont la ventouse et le rostre sont difficiles à reconnaître et très fragiles. Ces derniers sont sans doute des scolex bâtards, atypiques, indépendants, sans vitalité et sans avenir.

Insuffisance thyroïdienne et bacilles mucinogènes de l'eau. — *M. Proca* attribue à ces bacilles une action irritante sur la thyroïde, et ils seraient responsables des divers états d'insuffisance thyroïdienne, des foyers de crétinisme endémique.

F. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Juin 1906.

L'avortement épizootique ou infectieux des femelles domestiques peut-il être une cause d'avortement chez la femme? — *M. Thierry* rapporte une observation d'avortement survenue sans cause chez une femme en contact quotidien avec un troupeau atteint d'avortement épizootique et se demande si de semblables observations ne pourraient être réunies assez nombreuses.

Observation parisienne de pied de Madura. — *MM. Reynier et Brumpt* communiquent la première observation recueillie en France, la seconde en Europe, de pied de Madura. Il s'agit d'un homme de cinquante et un ans, n'ayant jamais quitté Paris, et chez lequel, sans traumatisme connu, est apparue en 1892 à la plante du pied une sorte de petit furoncle qui fut l'origine d'une plaie demeurée depuis sans cicatrisation. En 1901, le pied augmenta considérablement de volume en même temps qu'il devenait le siège de douleurs atroces. Un œdème dur avec saillies muqueuses et ulcérations recouvrait tout le pied jusqu'aux malléoles. Tous les traitements ayant échoué et l'affection semblant gagner, on se décida, après plusieurs semaines, à faire l'amputation, qui fut pratiquée au tiers inférieur de la jambe. Les suites de l'intervention furent normales.

Le pied opéré présentait à sa surface un grand nombre de saillies arrondies, percées à leur sommet d'un orifice qui était l'aboutissant de trajets fistuleux assez grêles. Ces fistules ne renfermaient qu'une quantité insignifiante de pus. Chacune de ces saillies représentait un tubercule parasitaire sous-cutané, contenant son grain caractéristique.

Tous les nodules examinés histologiquement présentaient à peu près la même structure : au centre, un grain parasitaire cutané de leucocytes et le tout enfermé dans un tissu conjonctif lâche.

Les grains parasitaires qui caractérisent les mycétomes étaient, dans ce cas, petits et blancs et de taille variant de 1/10 à 1 millimètre. Ils sont constitués par un feutrage très serré de filaments mycéliens cloisonnés qui se termine généralement par un renflement périphérique.

Ce champignon s'éloigne considérablement de celui de l'actinomycose et de celui qui produit le mycétome à grains blancs de Vincent. L'absence de culture interdit à MM. Reynier et Brumpt de dire si c'est un aspergillus ou un champignon d'un genre plus ou moins voisin; il leur paraît devoir rentrer dans le genre indrella.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une pseudo-actinomycose qui, non seulement différait par sa nature de l'actinomycose, mais encore par son allure clinique, puisqu'elle a eu précisément pour caractères de respecter les os et de résister au traitement ioduré.

— *M. Laveran* fait remarquer à propos de cette observation que le nom de Pied de Madura devrait être rayé de la nomenclature et remplacé par celui de mycétome. M. Laveran a eu l'occasion d'examiner un cas de pied de Madura *non ulcéré* dans lequel l'examen des coupes révéla la présence de champignons sans aucun autre microbe, fait qui montre bien le rôle exclusif joué par ces champignons en l'espèce.

Typhlo-colite et appendicite (*suite de la discussion*). — *M. Dieulafoy* (cette communication paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*).

Election de deux correspondants nationaux. Au premier tour, *M. Armaingaud* est élu par 39 voix sur 80 votants. Au deuxième tour, *M. Trolard* est élu par 40 voix sur 80 votants. Ph. Pagniez.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

G. Chaboux. *Des tumeurs malignes primitives de la glande de Bartholin* (*Thèse*, Lyon, 1906). — L'auteur rapporte, outre un cas personnel, 11 observations, dont 7 accompagnées d'examens histologiques, recueillies dans les littératures française et allemande, et relatives à des cancers primitifs de la glande de Bartholin. A cette occasion, il a fait, en collaboration avec M. A. Gambou, une série de recherches sur la constitution histologique de la glande normale et apporté des modifications à la description, déjà ancienne et restée classique, de Sinéty. Les auteurs démontrent : 1° que la glande vulvo-vaginale n'est pas formée de grains glandulaires disséminés dans le tissu de la grande lèvre, mais forme un tout homogène, complètement distinct et entouré d'une capsule conjonctive; 2° qu'il n'y a pas de faisceaux musculaires striés dans la glande; il n'y a que quelques fibres lisses autour des gros canaux vecteurs.

M. Chaboux décrit ensuite les différentes formes cliniques de ces tumeurs, assez rares, souvent consécutives à des bartholinites chroniques; la marche est, en général, rapide, les récidives fréquentes dans les ganglions inguinaux. L'ablation précoce et large s'impose, et l'intervention doit se compléter d'un curage minutieux du pli inguinal.

J. Dumont.

Quantité de gens, simplement atteints de typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse, sont indûment opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas[1].

Par le Professeur **DIEULAFOY**

Ma communication a eu la bonne fortune d'attirer à cette tribune plusieurs de mes collègues. Je les remercie et je vais avoir l'honneur de leur répondre. J'avoue que lorsque je me suis décidé à faire cette communication ça n'a pas été sans quelque hésitation. Je ne voulais pas qu'on pût supposer que je venais ici formuler un réquisitoire contre la chirurgie ou contre les chirurgiens. Loin de moi cette pensée! Je suis l'ami des chirurgiens, j'ai pour la chirurgie une tendresse qui a fait ses preuves, les études médico-chirurgicales ont toujours tenu une large place dans mon enseignement de l'Hôtel-Dieu, et je suis le champion le plus fervent de l'intervention chirurgicale dans l'appendicite.

Mais, quand j'ai vu que cette question de l'appendicite déviait de son vrai chemin, quand j'ai constaté qu'une quantité de gens simplement atteints de typhlo-colite étaient opérés d'appendicite qu'ils n'avaient pas, quand j'ai vu les erreurs de diagnostic et les erreurs opératoires s'abriter derrière de fausses appendicites pour lesquelles, au mépris de la clinique, l'examen histologique se chargeait de tout absoudre, alors j'ai pensé que mon devoir était de parler.

On me rendra, je pense, cette justice que ma communication ne s'est en rien écartée des règles élémentaires d'un débat académique et j'ai soigneusement évité toute allusion directe, car j'aurais été désolé qu'un confrère pût se sentir même effleuré par mes paroles.

Aussi ai-je été péniblement surpris quand j'ai entendu un collègue, dont on connaît les idées généreuses, me prendre directement à partie et me rendre responsable, ici, en pleine Académie, de la mort d'un homme que je n'ai jamais ni vu ni connu. Le malade en question était atteint d'une appendicite terrible à laquelle il a fini par succomber, parce que le père, qui est médecin, a fait appeler le chirurgien trop tard. Et on insinue que je suis cause de la mort de ce pauvre garçon, sous prétexte que le père était imbu de mes idées sur la typhlo-colite. Mais si le père, en face de cette appendicite terrible, avait été imbu de mes idées sur l'appendicite, il n'aurait pas appelé le chirurgien trop tard, il aurait su que je ne suis pas de ceux qui prêchent la temporisation, il aurait su que je ne suis pas de ceux qui laissent l'appendicite « refroidir », parce que attendre, pour opérer que l'appendicite soit refroidie, c'est exposer les malades aux pires catastrophes.

Veuillez excuser, Messieurs, cette digression relative à un fait personnel et entrons maintenant dans le vif de la discussion.

M. Cornil nous a fait une remarquable conférence sur l'histologie pathologique des lésions de l'appendice iléo-cæcal. Nous l'avons écouté avec intérêt, car nul, mieux que lui, n'était autorisé à traiter pareil sujet. Mais notre collègue se trompe, qu'il me permette de le lui dire, quand il a cru comprendre que je parlais « un peu dédaigneusement » du rôle de l'histologie en matière d'appendicite. Il y a là un malentendu que je tiens absolument à faire cesser. M. Cornil se rappelle certainement que j'ai été jadis l'un de ses élèves au laboratoire d'histologie de la rue Christine[1]. Il y a quelques années, quand j'ai été chargé de la chaire de clinique, j'ai eu soin, de m'entourer d'histologistes hors pair dont plusieurs sont élèves de M. Cornil. Dans mes publications, l'histologie pathologique tient une place honorable et le nom de notre collègue y est souvent prononcé. Tout cela pour dire en quelle estime je tiens l'histologie pathologique.

Mais je réserve tout mon dédain pour cette fausse appendicite, *cliniquement inexistante*, dont j'ai parlé dans ma précédente communication et dont je reparlerai dans quelques instants. C'est elle que j'ai nommée par ironie « appendicite microscopique. »

J'ai écouté avec la plus grande attention la communication élégante et courtoise de M. Richelot, la communication un peu nerveuse de M. Reclus, la communication pleine de bonhomie et de franchise de M. Le Dentu et la communication de M. Reynier.

Un premier grief se dégage de toutes ces communications : c'est que je méconnais les rapports qui existent entre l'appendicite et la typhlo-colite. Ce grief ne date pas d'hier, il a été formulé en 1897; depuis lors, il s'est accentué avec des formules variées et il en est résulté une sorte de légende qui peut se traduire de la façon suivante : « M. Dieulafoy est dans l'erreur quand il prétend que les gens atteints de typhlo-colite n'ont jamais l'appendicite, alors, au contraire, que l'appendicite succède couramment à la typhlo-colite. » Eh bien! je ne suis pas fâché de m'expliquer une bonne fois à ce sujet.

Mes chers collègues, vous avez cité un certain nombre de cas où l'appendicite (j'entends la vraie appendicite, aiguë ou chronique) était survenue chez des gens enclins à l'entéro-colite muco-membraneuse. Pour compléter la collection M. Reclus a battu le rappel à la Société de chirurgie, il a bien fait; je peux moi-même ajouter deux cas à cette collection d'exception : l'un m'a été signalé par mon élève M. Lacaille, l'autre concerne un de nos confrères. Non seulement je n'ai jamais nié qu'un même individu puisse être atteint des deux maladies, mais j'ai dit et j'ai écrit que je suis surpris que cette coexistence ne soit pas plus fréquente. Mais nous ne sommes pas ici pour faire des théories, nous sommes ici pour établir des faits précis.

Or, Messieurs les chirurgiens (je m'adresse à mes honorables contradicteurs), laissez-moi vous dire que vous êtes mal placés pour juger cette question des rapports de l'appendicite avec les typhlo-colites. Vous ne voyez que le côté chirurgical de la question et le côté médical vous échappe à peu près complètement. Vous opérez d'appendicite quelques individus sujets à l'entéro-colite et vous en concluez que l'appendicite est la conséquence fréquente des entéro-colites. C'est là qu'est votre erreur. On pourrait vous citer des centaines de malades, oui, des centaines, atteints de typhlo-colite-muco-membraneuse ou sableuse, malades qui ont été suivis par leurs médecins pendant des années et qui n'ont jamais été atteints d'appendicite.

Dans la discussion académique de 1897, le professeur Potain, dont nous connaissions tous le diagnostic scrupuleux, a présenté sa statistique concernant 103 malades atteints de colite muco-membraneuse, sans un seul cas d'appendicite. Et, comme M. Reclus récusait la valeur des observations de M. Potain, il s'attira du grand clinicien la riposte que voici : « J'en demande pardon à M. Reclus, les 103 malades dont j'ai parlé ne sont pas des malades d'hôpital; ce sont, pour la plupart, des malades venus à ma consultation, revus et suivis pendant des années; et je prie M. Reclus de croire que des accidents graves, tels que ceux décrits autrefois sous le nom de pérityphlite, et aujourd'hui sous le nom d'appendicite, ne m'auraient pas plus échappé jadis qu'ils ne m'échapperaient aujourd'hui. »

Aux affirmations de M. Potain me sera-t-il permis de joindre les miennes? Depuis une dizaine d'années, j'ai vu plus de deux cents cas de typhlo-colite muco-membraneuse; bon nombre de ces malades ont été suivis par moi pendant des années; c'est même l'étude spéciale que j'ai faite de ces malades qui m'a permis de faire à l'Académie une communication sur la typhlo-colite sableuse; d'autre part, on sait avec quel soin et avec quelle ardeur je traque l'appendicite partout où je la trouve, afin de la livrer au chirurgien; eh bien! je déclare que, sur ces deux cents cas de typhlo-colite, je n'ai surpris qu'une fois la typhlo-colite en flagrant délit d'appendicite, je n'ai pas eu d'autre occasion de livrer le malade au chirurgien et, s'il y a eu de ma part erreur commise, les malades n'ont pas eu à s'en repentir.

Qu'on aille dire maintenant que l'appendicite est la cause fréquente de typhlo-colites! Une telle assertion est en grande partie basée sur la quantité d'erreurs de diagnostic qui ont fait prendre la typhlite pour l'appendicite. Je peux donc rassurer les nombreuses personnes qui sont atteintes de typhlo-colite; certes, elles peuvent avoir la vraie appendicite, mais qu'elles sachent que c'est une très rare exception.

J'arrive maintenant à une autre partie du débat. Ma communication a eu pour but de démontrer que quantité de gens atteints de typhlo-colite sont opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas. Vous pensez bien qu'avant de formuler à cette tribune une assertion aussi précise, je me suis entouré de documents irréfutables.

Les treize premières observations qui servent de base à ma communication sont impeccables. Tantôt l'examen histologique de l'appendicite n'a donné que quelques hypertrophies folliculaires ou quelques travées fibreuses dont nous connaissons maintenant la valeur négative clinique, tantôt l'examen histologique n'a rien décelé du tout, pas même l'innocente hypertrophie des follicules. De plus, et ceci a une valeur considérable, dans la plupart des observations (je passe sous silence deux malades qui ont succombé aux suites de l'opération), je dis que, dans la plupart des observations, on voit qu'après un temps variable, les crises de typhlo-colite ont reparu chez les opérés, avec leur cortège de

1. Communication faite à l'Académie de Médecine le 19 Juin 1906.

1. Le professeur Vergely, dont j'ai parlé à la dernière séance, était un des élèves du laboratoire et est devenu un histologiste [illegible]ngué.

symptômes et avec la même localisation douloureuse à la fosse iliaque droite. La conclusion est facile à tirer; on a pris pour une appendicite ce qui n'était que de la typhlite, et l'erreur de diagnostic a entraîné une erreur opératoire.

Eh bien! M. Reclus récuse toutes ces observations (une seule le satisfait complètement), il les récuse comme il récusait, il y a quelques années, les observations de M. Potain. C'est une manière de se donner raison: tout ce qui gêne, on le récuse. Mais, mon cher collègue, laissez-moi vous dire qu'en matière scientifique *récuser n'est pas argumenter*. Allez-vous récuser aussi les vingt-deux observations, si concluantes, concernant les *balafrés* de Plombières qui sont un peu gênantes pour vos théories; récusez-vous les cas de M. Apert notre collègue des hôpitaux, de M. Deléage, de M. Conchon? Puisque vous y êtes récusez aussi le cas de M. Esmonet, cela fera plaisir à l'un de vos collègues des hôpitaux. Voulez-vous que je vous donne encore matière à récuser? Ça m'est facile, car les erreurs de diagnostic et les erreurs opératoires ne manquent pas.

J'ai vu le 1er Juin un monsieur qui habite Amiens et qui est atteint depuis plusieurs mois de typhlo-colite muco-membraneuse classique avec prédominance de typhlite; on lui a fait le diagnostic d'appendicite et on l'a opéré d'une appendicite qu'il n'avait pas. « La preuve que je ne l'avais pas, dit-il, c'est que je continue à avoir les mêmes douleurs dans le même endroit, et les crises douloureuses sont suivies des mêmes débâcles avec glaires. » Je l'examine: le cœcum était distendu et très douloureux et je constate sur le ventre la balafre caractéristique; il avait été indûment opéré d'appendicite.

Le docteur Regnauld m'a communiqué les deux cas suivants dont il a été témoin. Chez une jeune femme atteinte de typhlo-colite muco-membraneuse, on diagnostique une appendicite; on fait l'opération et l'appendice est trouvé sain. Pendant trois ans les crises continuèrent comme par le passé et disparurent après plusieurs saisons à Luxeuil. Une autre jeune femme fut opérée dans les mêmes conditions pour une appendicite qu'elle n'avait pas; l'appendice était sain et les crises de typhlo-colite muco-membraneuse continuèrent après comme avant l'opération.

Veuillez méditer cette dernière observation: Un de nos confrères, qui occupe une place élevée dans l'enseignement, fut pris au commencement du mois de Mars de typhlo-colite muco-membraneuse avec prédominance de typhlite. Un chirurgien porta le diagnostic d'appendicite et fut d'avis d'opérer. L'idée d'appendicite devint pour le malade une obsession. L'opération fut faite à la fin du mois de Mars et notre confrère, comme les quarante-cinq malades dont j'ai cité les observations, n'avait pas d'appendicite: son appendice fut trouvé absolument sain et à l'examen histologique, *on ne trouva même pas de folliculite*.

Au cours de son argumentation, mon excellent collègue M. Reclus m'a fait dire des choses que je n'ai pas dites. Voici la phrase que M. Reclus a insérée dans le *Bulletin*: « Ce n'est pas pour guérir la typhlo-colite que nous extirpons l'appendice ainsi que semble le croire M. Dieulafoy. » Mais je n'ai jamais cru et je n'ai jamais dit que les chirurgiens enlèvent l'appendice dans le but de guérir la typhlo-colite. J'ai dit, ce qui est tout différent, que trop souvent on commet une erreur de diagnostic: on prend la typhlite pour l'appendicite, on ouvre le ventre, on extirpe l'appendice, et la typhlite continue.

Dans une autre partie de son argumentation, M. Reclus semble regretter que ma communication ait mis le public au courant de la question qui nous occupe, attendu « que le public lui semble peu qualifié pour trancher ces délicates questions ». Et qu'auriez-vous pensé, Messieurs, si au moment de faire ma communication je vous avais demandé de transformer la séance de l'Académie en comité secret? Je trouve, moi, que ce bon public est le premier intéressé aux discussions qui nous agitent; dans sa logique inflexible, il sait à quoi s'en tenir quand on lui ouvre le ventre alors qu'il n'a pas d'appendicite et il me paraît fort bien qualifié pour s'intéresser à cette question.

Et encore, ce public, dont vous parlez, il représente les heureux de la terre, les fortunés de la vie, il représente ceux qui peuvent s'entourer de conseils et qui, suivant l'expression de M. Reclus, peuvent « ne pas se livrer trop complaisamment aux entreprises de chirurgiens trop agressifs »; mais, pensons aussi aux malades de nos hôpitaux, qui, eux, n'ont aucun recours, et qui, par suite d'une erreur de diagnostic peuvent être exposés à se voir ouvrir le ventre; n'oublions pas que ces hommes et ces femmes ne gagnent leur vie qu'au prix de pénibles labeurs, et à ce point de vue une opération abdominale inutile peut avoir pour eux des conséquences regrettables. J'ai eu il y a quelques semaines, salle Saint-Christophe, un de ces malades atteint de typhlo-colite qui avait été inutilement balafré.

J'ai vu le 6 Juin, une jeune femme, de condition moyenne, qui venait me demander conseil. Elle a depuis des années des crises de typhlo-colite muco-membraneuse et, dans certaines crises, la typhlite prend le dessus et les douleurs s'exaspèrent à la fosse iliaque droite. Elle est entrée dans un service de chirurgie que je n'ai pas besoin de nommer, on a fait le diagnostic d'appendicite et on l'a opérée le 19 Octobre 1905, d'une appendicite qu'elle n'avait pas. Sept semaines après l'opération les crises de typhlo-colite muco-membraneuse ont reparu. Quand ces malades vous racontent leur histoire on entend toujours le même refrain; « Je vois bien, Monsieur, que je n'avais pas l'appendicite, car ça n'a servi à rien de m'opérer, j'ai les mêmes crises douloureuses dans les mêmes endroits. » Et la pauvre femme ajoutait: « Depuis l'opération, mon ventre n'a plus la même résistance, il me semble que mes organes vont tomber ».

Arrivons à la question du diagnostic; mes collègues me demandent de les éclairer sur ce point. C'est beaucoup d'honneur qu'ils me font, mais ils oublient que c'est moi, qui lors de ma première communication, leur ai posé cette même question. Faisant allusion à ces fausses appendicites (et rien qu'à celles-là) qui ne sont constituées histologiquement que par des trouvailles de follicules hypertrophiées ou par quelque travée fibreuse, appendicite, *qui sont cliniquement inexistantes*, j'ai demandé aux opérateurs d'après quels symptômes ils en font le diagnostic et quelles sont les indications cliniques qui les autorisent à opérer.

M. Reclus s'est bien gardé de me répondre et cependant c'était là le nœud de la question. Quant à moi, je suis incapable de diagnostiquer une chose qui n'existe pas. Quand je suis en face d'une typhlo-colite avec les symptômes classiques de la typhlo-colite, sans adjonction de symptômes d'appendicite vraie, je me contente du diagnostic de typhlo-colite et je n'ai jamais eu à le regretter. Mais le jour où tel malade, enclin à la typhlo-colite, aurait une appendicite vraie, je crois bien que j'arriverais à faire le diagnostic d'appendicite et le chirurgien serait vite appelé. Néanmoins je terminais ma première communication en reconnaissant qu'il peut y avoir des cas dont le diagnostic est fort difficile. Mais, en clinique, où n'y a-t-il pas de cas difficile?

En terminant, je fais remarquer que je ne suis pas seul, il s'en faut, à signaler les erreurs commises. M. Achard, agrégé de notre Faculté et médecin des hôpitaux, me disait dernièrement qu'un chirurgien des hôpitaux lui avait demandé de faire l'examen histologique des appendices qu'il enlevait; M. Achard a fait ces examens histologiques et il lui est assez souvent arrivé, me disait-il, de trouver des appendices absolument sains.

M. Hartmann, agrégé de notre Faculté et chirurgien des hôpitaux, a signalé, dans un article[1] les erreurs de diagnostic, relatives à l'appendicite et à l'entéro-colite.

Si j'ai pris la parole, c'est pour venir à mon tour appeler l'attention sur ces erreurs. Mon collègue Le Dentu a fort bien résumé la situation à la fin de sa remarquable communication quand il nous dit: « Le cri d'alarme plein de franchise et certainement bien intentionné de M. Dieulafoy aura pour résultat de nous rendre tous plus rigoureux encore dans la recherche des signes diagnostiques et dans celle des indications opératoires. Nous lui devons des remerciements pour nous avoir crié casse-cou. Les malades atteints de typhlo-colite muco-membraneuse à qui dorénavant on parlera d'intervention se rappelleront, en l'appliquant à leur chirurgien, le dicton si profondément vrai: «Un bon averti en vaut deux ». M. Le Dentu ne pouvait pas mieux résumer ma pensée.

Mon collègue M. Richelot a, lui aussi, interprété ma communication avec sa bienveillance habituelle. Voici ce qu'il en dit: « De la communication de notre collègue Dieulafoy, j'ai retenu d'abord un fait qu'il est impossible de nier: nombre de malades, depuis quelques années, ont été opérés d'une appendicite qu'ils n'avaient pas. Il faut avoir le courage de le dire et, n'eût-il que cette conclusion, le discours que vous avez entendu était chose utile. » Et M. Richelot termine sa communication par la déclaration suivante: « Je veux m'associer une fois de plus, en terminant, à la condamnation prononcée par notre collègue contre les disgnostics portés à la légère et les opérations mal justifiées. »

Je remercie mes éminents collègues de m'avoir prêté ici, avec tant de bienveillance, le concours de leur grande autorité.

1. HARTMANN. — *Revue générale des Sciences*, 1905, p. 1000.

HYGIÈNE SOCIALE

L'ALIMENTATION
DES CLASSES LABORIEUSES PARISIENNES
DANS LA FAMILLE
ET AUX RESTAURANTS POPULAIRES
D'APRÈS DEUX ENQUÊTES RÉCENTES[1]

Par le Dr **LÉON BERNARD**
Médecin des Hôpitaux.

Si les logements habités par la classe laborieuse des villes et de la campagne sont souvent malsains, non ensoleillés, insuffisants, mal aérés, mal tenus; si tant d'habitats qui, pour ne pas paraître insalubres, sont fréquemment dangereux du fait d'infections importées par des malades, l'alimentation d'une foule d'ouvriers et d'employés est loin, elle aussi, d'offrir toutes garanties sanitaires.

Trop souvent l'alimentation, tout comme l'habitation, est défectueuse, irrationnelle, médiocre en qualité comme mal réglée en quantité : elle est antiphysiologique dans toute l'acception du mot. Tel est, tout au moins en ce qui concerne les ouvriers et les employés parisiens, le triste bilan que nous fournit l'intéressante enquête publiée récemment par MM. Landouzy, Henri et Marcel Labbé.

Depuis longtemps, sans doute, économistes et politiciens répètent à l'envi que l'ouvrier ne gagne pas par son travail de quoi s'acheter assez de mets *fortifiants*. Hâtons-nous de dire que MM. Landouzy et Labbé, pour juger l'alimentation ouvrière, n'ont pas accordé ce sens usuel au mot « fortifiant ». Ils se sont gardés de mesurer le bien-être des travailleurs qu'ils interrogeaient à leur faculté de s'acheter les mets chers, du genre de la viande, qu'on s'est longtemps plu à regarder comme le meilleur des réconfortants, alors qu'elle n'est qu'un des plus coûteux. Ils n'ont pas donné non plus à l'emploi journalier du sucre et des mets sucrés, même parmi les ouvriers pauvres, le sens de frivolité inutile qu'on lui accorde si généralement.

Tout différent est l'esprit avec lequel MM. Landouzy et Labbé ont envisagé la défectuosité de l'alimentation dans les classes modestes.

Ce n'est pas le plus souvent par défaut d'argent qu'on se nourrit mal, mais par la mauvaise utilisation du salaire. Le mal ne se limite pas aux classes pauvres ou peu aisées. Il s'étend aux gens les plus fortunés dont la majorité se nourrit fort mal par ignorance ou préjugé; il ne suffit pas de dépenser beaucoup pour se bien nourrir. Avec peu d'argent, avec moins qu'un ouvrier n'en dépense généralement, on peut assurer aux classes laborieuses une nourriture suffisante pourvu qu'on sache exactement se régler sur leurs besoins physiologiques.

Quoique ces données paraissent tout naturelles, d'aucuns les qualifieront sans doute de révolutionnaires. Après mûr examen, ils les retrouveront en germes dans les principes généraux de la physiologie devenus classiques depuis nombre d'années. Ce sont des conséquences nécessaires du principe de la conservation de l'énergie qui régit tous les êtres; des grandes lois chimiques de Lavoisier et de ses successeurs; des lois thermo-chimiques de Berthelot; du principe de l'équivalence du travail et de la chaleur; aussi bien que de l'entropie de Robert Meyer et Carnot et de l'isodynamie alimentaire de Rübner, qui régissent les conditions du travail et de l'entretien des moteurs animés. La nutrition de tous les êtres et particulièrement des humains repose tout entière sur les bases que nous venons d'énoncer.

Malheureusement, si l'on a respecté ces principes et serré le problème de fort près lorsqu'il s'est agi de faire rendre le maximum de travail, avec un minimum de dépense, aux moteurs mécaniques, et aussi à des moteurs animés comme les animaux domestiques, il n'en a point été jusqu'à présent de même, tant s'en faut, vis-à-vis du moteur humain.

Les mauvaises habitudes invétérées, les préjugés alimentaires plus forts que tous les raisonnements scientifiques ont empêché le progrès et annihilé toute tentative dans ce sens. Il en résulte que, devant l'inanité probable des efforts pour améliorer l'alimentation des races humaines en les instruisant, on n'avait guère tenté un travail préliminaire et statistique, une synthèse frappante des défauts alimentaires d'une ou de l'ensemble des classes sociales. Une telle œuvre apparaît cependant comme le préambule indispensable à tout essai de réforme.

Il ne suffit pas, dans un ordre d'idées aussi fermé à tout progrès, de répéter que l'homme trop souvent mange mal et coûteusement; il faut le prouver jusqu'à l'évidence, et surabondamment.

C'est ce que, vis-à-vis d'un milieu social nombreux et intéressant, les auteurs de la monographie que nous avons citée plus haut ont eu le mérite d'entreprendre.

Pour saisir sur le vif les défauts de l'alimentation de la classe laborieuse d'une grande ville comme Paris, l'un des meilleurs postes d'observation est celui que les savants ont choisi : l'entrée d'un hôpital ou d'une consultation gratuite.

D'autant que les tares organiques constatées chez les malades illustrent, pour ainsi dire, les fautes d'hygiène de toutes sortes commises par ces malheureux, fautes qui sont les causes préparantes de leur invalidité et de leurs maladies.

La leçon de choses ainsi prise est singulièrement suggestive, et la moralité s'en dégage d'elle-même, avec autant de portée que d'évidence. Si l'on aperçoit bien ainsi les enseignements positifs qui se dégagent d'une pareille étude, on ne saurait se dissimuler, d'autre part, son étendue et ses difficultés. Elle appelait enfin, pour la compléter en certains points, que les auteurs ne pouvaient aborder avec les seuls renseignements dont ils disposaient à l'hôpital, une deuxième enquête méthodique faite dans les restaurants où ouvriers et employés ont l'habitude et souvent la nécessité de s'alimenter. Par une heureuse fortune, cette étude, que MM. Landouzy et Labbé jugeaient indispensable pour compléter leur œuvre, se poursuivait parallèlement d'un autre côté, et cela donne une valeur d'autant plus grande aux enseignements que nous fournit la comparaison de ces deux enquêtes.

Conduite avec l'aide de la Société d'Hygiène et d'Alimentation rationnelle de l'homme, qui en a consigné les résultats dans deux Mémoires parus successivement dans sa *Revue*, l'enquête de M. Tribot a porté sur « la valeur physiologique et la détermination énergétique des plats et des rations fournis par les principaux restaurants à bas prix et établissements d'alimentation populaires parisiens : bouillons, crémeries, prix fixes, etc. »

Conduite avec beaucoup de sens et une recherche de la précision tant qualitative que quantitative, cette enquête, si nous ne pouvons accepter toutes les conclusions que l'auteur a cru devoir parfois en tirer, reste une mine précieuse de chiffres et de documents concernant l'alimentation populaire de la capitale.

*
* *

Statistique et Economie de l'alimentation ouvrière parisienne. — On peut tout d'abord tirer de l'enquête sur l'alimentation de la classe laborieuse diverses constatations statistiques et économiques des plus intéressantes. Elles sont, du reste, pour la plupart, conformes aux indications anciennement recueillies par MM. E. Cheysson et A. Toqué dans leurs monographies si connues.

Le salaire de l'ouvrier parisien est de 5 francs en moyenne; celui de l'ouvrière de 2 fr. 40, soit juste la moitié du premier. Les achats de nourriture sont actuellement pour l'un et pour l'autre respectivement de 2 fr. 50 et de 1 fr. 25, ce qui correspond à la moitié de leur salaire. Déjà se révèle dans ce fait, au point de vue social, une criante inégalité. Les besoins physiologiques de la femme ne pouvant pas s'adapter à la faiblesse du salaire. C'est à peine si l'on peut, avec les physiologistes les plus modérés, admettre que la femme a des besoins de réparation énergétique et organique d'un quart seulement inférieurs à ceux de l'homme.

Bien souvent encore, hâtons-nous de le dire, le travail manuel vient modifier cette proportion. Bien des femmes, entre autres la porteuse des raffineries et la porteuse de pain, qui, parmi les métiers féminins, mènent les plus durs, ont des besoins presque doubles de ceux d'un homme-employé de bureau sédentaire, questions d'âge et de corpulence mises à part.

La conclusion est que la femme, dans les conditions actuelles du travail parisien, se trouve dans l'impossibilité de se nourrir suffisamment avec ce qu'elle gagne. Pour le faire, il lui faudrait consacrer à l'achat de sa nourriture presque jusqu'au dernier centime de son gain! Des tableaux dressés par les auteurs à la fin de leur opuscule il résulte en effet qu'une alimentation sobre, simple, mais rationnelle et suffisante, ne peut coûter, à Paris, moins de 1 fr. 75 à 2 francs, prise entièrement chez soi, et de 2 fr. 50 à 3 francs prise en partie au restaurant, comme c'est malheureusement le cas usuel.

Justement l'enquête Tribot nous montre que les chiffres précédents constituent à Paris des moyennes fort basses. Les restaurants qui s'y trouvent étudiés, toute critique de la valeur des aliments qu'ils offrent mise de côté, sont :

Les crémeries, avec leurs repas à 1 franc;

Les restaurants à prix fixes, à 1 franc et 1 fr. 25;

Les bouillons populaires, avec repas à la carte, où le prix d'un repas simplement suffisant ne peut guère s'abaisser au-dessous de 1 fr. 15.

On voit que, dans ces conditions, 2 repas par jour, en dehors de celui du matin et de toute collation, absorbent déjà 2 fr. 25 à 2 fr. 50! La travailleuse, ouvrière, modiste, midinette, l'employée, etc., se trouve dans l'impossibilité de se procurer des repas convenables dans ces établissements.

*
* *

Valeurs comparées de l'alimentation ouvrière parisienne, au restaurant et à la maison. — L'idée directrice de l'enquête Tribot a été de déterminer successivement, par des recherches précises, la valeur énergétique des repas « comparables » pris dans les différentes sortes de restaurants populaires parisiens énoncés plus haut. Il en ressort diverses constatations intéressantes. C'est ainsi que les crémeries, considérées, à première vue, comme les réfectoires les moins dispendieux, font payer, au contraire, la nourriture, un taux élevé. Un repas du type usuel et uniforme dans ces établissements, comprenant : 2 œufs sur le plat, 1 tasse de chocolat ou un demi-litre de lait, 1 petit pain, coûte 1 franc, et ne fournit guère que 650 calories. En déduisant de ces données le prix de ce que, pour la clarté de la démonstration, nous appellerons la *calorie-crémerie*, il se fixe à 0 cent. 15, taux exagéré. Les restaurants à la carte et bouillons populaires paraissent déjà notablement plus avantageux que les précédents. Cet avantage, d'après l'enquête Tri-

1. « Enquête sur l'alimentation d'une centaine d'ouvriers et d'employés parisiens », par MM. Landouzy, Henri et Marcel Labbé, avec figures et tableaux, (Masson et Cie., éditeurs, 1905).
— « La composition chimique et la valeur énergétique des aliments servis dans les bouillons populaires de Paris », par M. J. Tribot. (*Bulletin de la Société scientifique d'hygiène alimentaire*; Juin-Juillet 1905).

bot, se mesure à une économie de plus de moitié. On peut l'apprécier plus exactement encore en calculant comme ci-dessus le prix moyen de ce que nous appellerons, dans l'espèce, la *calorie-bouillon populaire*, d'après un repas précis composé : d'un morceau de veau avec pommes de terre santées, de petits pois au jus, de fromage à la crème, de pain et de vin. Pareil repas coûte 1 fr. 25 et fournit 1.316 calories, soit 0 cent. 09 pour le prix de la calorie.

Mais ce sont les restaurants à prix fixes, à 1 fr. 15 qui sont, d'après M. Tribot, incomparablement les plus avantageux. La *calorie prix fixe*, calculée sur les données d'un repas coûtant 1 fr. 15 et apportant 2.500 calories (!) revient à peine à 0 cent. 04, c'est-à-dire 3 fois et demi moins cher que dans les crémeries; et plus de 2 fois moins cher que dans les bouillons populaires? Ces résultats sont tellement surprenants, qu'au premier abord il nous paraît difficile qu'il ne s'y soit glissé quelque erreur; ils semblent inconciliables avec les prix de l'énergie à Paris, tels qu'ils ressortent du tableau suggestif et précis composé par MM. Landouzy et Labbé (p. 57 et suiv.). Dans le pain seul, la calorie revient à 0 cent. 015, et, dans la viande, elle revient 30 fois plus cher, soit 0 cent. 30. Tous les prix des autres denrées sont compris entre ces deux extrêmes, mais se rapprochent du plus élevé; — il semble donc difficile d'admettre sans quelques réserves l'exactitude des chiffres concernant les restaurants à prix fixes. De pareils restaurants fourniraient la matière alimentaire *meilleur marché qu'au marché*, et toute préparée.

Déduction faite de la qualité peut être inférieure des plats qu'ils fournissent, de l'ingéniosité des menus qu'ils présentent aux clients et des conditions exceptionnelles auxquelles ils font leurs achats en grand, on ne s'explique guère comment ces restaurants peuvent faire leurs affaires.

Ces critiques et ces réserves faites, il n'en reste pas moins acquis que c'est au restaurant « à prix fixe » que le travailleur peut manger le plus, sinon le mieux et au moindre prix. Sous le rapport de la *qualité* des mets, nous ne savons pas si elle est la même dans les crémeries, les bouillons populaires et les restaurants à prix fixe. Les données nous manquent pour éclaircir ce point, et il est désirable que, dans sa prochaine enquête, M. Tribot, comblant cette lacune, nous renseigne sur la qualité (fraîcheur, finesse, rendement) des denrées consommées dans les diverses classes d'établissements alimentaires.

Il s'est contenté de faire le calcul des divers éléments simples entrant dans la composition des repas différents qu'il a analysés. Exception faite des repas de crémeries, insuffisants sous tous rapports à assurer la ration physiologique quotidienne d'un adulte, les repas des bouillons, et ceux des restaurants à prix fixes contiennent, en théorie, une quantité largement suffisante, voire surabondante, de graisses, d'hydrates de carbone et d'albuminoïdes. La conclusion naturelle et tout optimiste que l'on en pourrait tirer, c'est que, si le travailleur parisien paie cher, au moins est-il suffisamment nourri !

La réalité est malheureusement loin de ces prévisions théoriques : ces repas choisis sur la carte par l'auteur de l'enquête nous paraissent l'avoir été avec tout le soin avisé d'un diététiste qui connaît fort bien la valeur physiologique des denrées. Mais l'ouvrier, lui, ne possède aucune notion à ce sujet. Il choisit au hasard sur la carte, au gré de son caprice et de sa fantaisie, qui sont la plupart du temps fort mauvais conseillers et l'amènent à prendre des mets coûteux et peu nourrissants.

Il y a autre chose encore. L'enquête Tribot sur les restaurants, quoique les analyses des repas aient été faites avec grand soin, n'a pas tenu compte des déchets. Or, toutes les viandes, en particulier, laissent un très fort déchet ; si le consommateur affamé n'hésite pas à avaler des os tendres, des tendons élastiques, des bouts de « peau », des insertions de muscles, des aponévroses, etc..., ces rogatons de toute nature n'apportent qu'un appoint extrêmement faible, sinon nul, à la valeur énergétique totale du plat dans lequel ils entrent.

C'est pour cette raison que des poids de viande de 110 grammes pour une entrecôte ou un bifteck coûtant 0 fr. 35 [1] nous paraissent des maxima rarement atteints, quelle que soit la qualité de la viande livrée sous ces noms (1 kilogramme de bœuf, de qualité ordinaire pour bifteck et entrecôte, coûte à Paris 3 francs environ, déchets et réjouissances compris dans ce poids, ce qui, d'ordinaire, ramène le poids net de viande crue à 800 grammes environ. Or il faut se souvenir que la viande, après cuisson, a perdu près d'un tiers de son poids).

* * *

Moins optimistes, mais malheureusement plus rapprochés de la vérité, croyons-nous, sont les renseignements obtenus sur le même sujet par l'interrogatoire détaillé des intéressés eux-mêmes suivant la méthode pratiquée dans l'enquête Landouzy-Labbé. Il en ressort, en substance, qu'en dépensant 2 fr. 50 à 3 francs par jour (somme qui, d'après les calculs précédents, représente, dans les restaurants populaires, plus de deux fois les besoins énergétiques d'un adulte), les travailleurs se nourrissent toujours insuffisamment, et souvent d'une manière déplorable sous le rapport de la qualité et de la quantité.

Ces résultats tiennent à diverses causes : tout d'abord, les restaurants populaires font payer trop cher à leurs clients des denrées parfois médiocres; ensuite, les nécessités du travail et l'éloignement des distances à Paris désorganisent la famille, et l'ouvrier se trouve obligé de prendre au restaurant un repas sur deux au moins.

Or la nourriture prise à la maison est plus abondante, de meilleure qualité et moins coûteuse.

Les deux défauts d'ordre économique que nous venons d'énoncer demandent à être atténués par des mesures d'ordre économique.

La troisième cause efficiente de la mauvaise alimentation dans les classes laborieuses relève plutôt de causes d'ordre social. Pour la très grande généralité, l'ouvrier et le travailleur sont, par faute d'éducation, presque fatalement amenés à consacrer à la boisson et au cabaret le plus clair de leurs ressources. L'enquête Landouzy-Labbé, après avoir établi que le travailleur employait 50 pour 100 de son salaire, au bas mot, à ses besoins alimentaires, soit 2 fr. 50 à 3 francs par jour, n'a pas montré moins clairement que la moitié de cette somme d'argent est détournée de sa destination vraie, qui serait l'achat d'une nourriture réparatrice, pour être reportée sur la boisson alcoolique.

Trop souvent l'ouvrier dépense à boire 1 fr. 25 par jour et garde à peine 25 sous pour se nourrir effectivement. Ces chiffres portent en eux-mêmes leur éloquence. Ils résument toute l'histoire de la contribution effroyable qu'apportent à la misère physiologique et à la tuberculose le défaut de nourriture associé à l'alcoolisme invétéré.

Comme atténuation à ce regrettable état de choses, et aussi comme une promesse pour l'avenir, les auteurs nous apprennent que les femmes, à Paris, ne sont guère touchées par l'abus des boissons. On peut espérer qu'en élargissant le rôle moralisateur de la femme, gardienne du foyer, épouse, mère, ménagère, on pourra apporter chez le travailleur une amélioration à ces habitudes invétérées de boisson et d'alcoolisme. L'instruction bien comprise paraît le remède efficace à diminuer et faire rétrograder le mal. Mais toute éducation populaire portant sur la connaissance et la limitation des besoins journaliers du corps humain a fait défaut jusqu'à ce jour, aussi bien pour les travailleurs hommes que pour les femmes. Celles-ci ont été tenues dans la dernière ignorance, quoique leur rôle, plus et mieux que d'être des rivales à l'atelier, au magasin, dans les administrations, dût se limiter à être des épouses, des mères et des ménagères, créant et entretenant le foyer familial.

Malgré les progrès réalisés par l'instruction primaire dans notre pays, trop peu de choses ont été faites jusqu'à présent pour dissiper l'ignorance du Français et de la Française vis-à-vis de ses besoins physiologiques les plus simples et les plus importants.

L'ouvrier, comme l'homme aisé ou riche, est profondément ignorant de ce qui lui est nécessaire pour l'entretien de sa vie et de ses forces. Il n'a aucune idée de la limite qui sépare l'usage nécessaire de l'abus regrettable et pernicieux.

A défaut d'éducation théorique, son éducation pratique n'est pas moins nulle; l'ouvrier parisien nous semble être au niveau de cet ouvrier américain cité par Atwater, qui ne se nourrissait que d'huîtres à certaines époques de l'année, sous prétexte qu'elles étaient fort bon marché puisqu'on pouvait avoir douze pièces différentes pour 50 centimes seulement.

Il est d'une utilité sociale de premier ordre de généraliser et de répandre, par un enseignement populaire et pratique, toutes ces vérités et ces connaissances d'ordre alimentaire et économique. La classe laborieuse saisira vite le profit qu'elle peut retirer de notions scientifiques sur des matières hier encore livrées à l'arbitraire, à la tradition, aux préjugés et aux goûts irraisonnés de chacun. Aussi des enquêtes comme celles de MM. Landouzy, H. et M. Labbé; aussi des monographies instructives comme celle de M. Tribot étaient-elles indispensables à produire sur le vif pour constituer une documentation précieuse à consulter avant et pendant tous essais de réformes dans ce sens.

MM. Landouzy et Labbé ont fait plus et mieux qu'une enquête : ils donnent une véritable leçon de choses, un travail didactique et pratique d'hygiène alimentaire des plus intéressants à consulter et qui nous paraît contenir en germe l'essence des réformes à apporter dans la façon de comprendre l'alimentation humaine. Tout enseignement diététique — cet enseignement est à créer — ne pourra désormais ignorer les régimes physiologiquement calculés d'après les besoins des âges, des sexes, des professions et des milieux ; pas plus qu'il ne pourra se dispenser de recourir aux *tables alimentaires* que les auteurs ont pris soin de dresser conformément aux principes de l'énergétique et de l'économie domestique.

Quant aux conclusions données par MM. Landouzy, H. et M. Labbé à la fin de leur opuscule, elles perdraient beaucoup à être résumées. On aura grand intérêt à les lire pour les méditer. Ces pages renferment l'ensemble des vues pratiques bien faites pour instruire et corriger l'ignorance du public en matière alimentaire et pour l'orienter vers une curiosité profitable à sa santé, à sa bourse comme à son travail. De cette manière, l'alimentation, devenue physiologique, rationnelle, salubre, suffisante et économique, permettra à tout un chacun de se maintenir en santé et de résister, aussi bien que par le logement salubre, éclairé, aéré, aux maladies évitables, surtout à la tuberculose, puisque nous la savons, plus que toute autre maladie, fonction de misère et d'ignorance.

Des travaux de l'ordre de ceux que nous venons d'analyser font comprendre combien, au temps présent, s'élargissent les horizons de la Médecine qui, devenue communiste au lieu de particulariste qu'elle était autrefois, travaille par l'Hygiène à la prévention autant qu'à la guérison des maladies. Ce sont là des idées qui expliquent

1. « Enquête Tribot ». *Loc. cit.*

pourquoi et comment la Médecine prend dans l'organisation et la direction des sociétés modernes une place chaque jour plus grande.

Cette préséance que, dans l'éducation morale et physique de l'individu, de la famille et des collectivités, doivent occuper les sciences biologiques en général, et la Médecine en particulier, était récemment exposée avec justesse par le professeur Landouzy dans ses *Aperçus de Médecine sociale*[1].

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne.

11 Mai 1906.

Dilatation de l'œsophage par sténose du cardia coexistant avec un estomac en sablier. — *M. F. Vollbracht* présente un homme qui est atteint de cette double lésion.

Les premiers troubles de la déglutition, chez ce malade, remontent à 19 ans; à cette époque déjà, on aurait porté le diagnostic de sténose œsophagienne, et la dilatation par les bougies aurait rapidement amené la disparition des troubles en question. L'an dernier les symptômes de sténose reparurent, très accusés. On essaya de nouveau du cathétérisme de l'œsophage, mais ce n'est qu'avec beaucoup de difficulté qu'on parvint à introduire une fine sonde dans l'estomac; au-dessus du cardia rétréci, l'œsophage présentait une dilatation très marquée, d'où la sonde ramena 450 centimètres cubes de liquide. Pour faire passer les liquides de l'œsophage dans l'estomac, — car le passage des aliments solides était absolument impossible, — le malade opérait de la façon suivante : après avoir ingurgité le liquide, il faisait une forte inspiration, puis, fermant la glotte, il produisait une hyperpression intra-thoracique qui, agissant sur la dilatation œsophagienne, l'obligeait à se vider peu à peu dans l'estomac.

M. Vollbracht n'est pas éloigné de croire que dans ce cas, qui était compliqué, en outre, par l'existence d'un estomac en sablier, la sténose du cardia était de nature nerveuse, qu'il s'agissait d'un cardiospasme.

— *M. Glas* a observé deux cas analogues de dilatation de l'œsophage par spasme du cardia dans lesquels le diagnostic put être fait par l'œsophagoscopie.

— *M. E. Schwartz* a également observé un cas de ce genre qui, pendant plusieurs années, avait donné lieu à des troubles dysphagiques extrêmement graves lorsque, subitement, au cours d'un voyage, la malade s'aperçut qu'elle pouvait de nouveau avaler très facilement les aliments par grandes quantités à la fois. Il ajoute que, pendant qu'existait son cardiospasme, cette femme ne pouvait faire passer les aliments dans l'estomac qu'en ingurgitant par-dessus, d'un seul coup, un demi-litre d'eau.

— *M. K. Reitter* remarque qu'à la III[e] Clinique médicale de Vienne, on voit chaque année trois ou quatre de ces cas de cardiospasme avec dilatation de l'œsophage.

Diverticule vrai de l'œsophage. — *M. K. Helly* présente les pièces d'un diverticule vrai de la paroi postérieure de l'œsophage, diverticule long de 8 centimètres et dont le fond était fixé à la 2[e] vertèbre dorsale.

— *M. G. Lotheissen*, qui a soigné ce malade, déclare qu'on avait d'abord porté chez lui le diagnostic de rétrécissement de l'œsophage et appliqué, en conséquence, le traitement par le cathétérisme dilatateur. Ce traitement étant resté sans résultat et l'œsophagoscopie ayant montré la véritable nature de la lésion, on procéda ensuite à une gastrostomie. Le malade succomba, peu de temps après l'opération, à une gangrène pulmonaire par aspiration.

M. Lotheissen pense que, dans ce cas, l'ablation du diverticule eût été une opération trop risquée.

Décapsulation traumatique du rein. — *M. K. Helly* présente le rein d'un jeune homme de 21 ans qui était tombé d'un premier étage et qui fut apporté à l'hôpital avec les signes d'une hémorragie intra-péritonéale abondante. La laparotomie, pratiquée d'urgence, montra l'existence d'une rupture étendue du foie; le malade succomba peu après. A l'autopsie, on découvrit, en outre, une décapsulation totale du rein droit, sans aucune autre lésion de cet organe, décapsulation qui avait dû probablement se produire sous l'action d'une forte compression exercée par les côtes flottantes au moment de la chute sur le sol : le rein a dû être expulsé hors de sa capsule déchirée à la manière du noyau d'une cerise.

Méningite à saccharomyces. — *M. W. Türck* présente les préparations microscopiques d'un cas de méningite à saccharomyces observée chez une femme qui était entrée à l'hôpital avec tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse, diagnostic confirmé par l'existence d'une tuberculose des deux sommets pulmonaires. L'affection avait débuté un mois auparavant, en Mars dernier; dans les antécédents de la malade on relevait plusieurs crises épileptiques.

Dans le liquide des ponctions lombaires qu'on pratiqua à plusieurs reprises, on trouva chaque fois des masses de cellules de levure de bière à différents stades de végétation. La femme a succombé il y a quelques jours, deux mois environ après le début de sa maladie. L'autopsie révéla l'existence d'adénites tuberculeuses axillaires et rétro-péritonéales et une tuberculose pulmonaire à la période caverneuse. Dans le liquide cérébro-spinal trouble, recueilli dans les ventricules cérébraux et le canal médullaire, on retrouva des quantités de saccharomyces dont nombre étaient inclus dans des phagocytes. La moelle était, en outre, œdématiée, mais, en dehors de cet état et de quelques adhérences méningées, elle n'offrait aucune autre lésion.

M. Türck pense que l'origine de cette infection à saccharomyces doit être attribuée à une angine accusée au début par la malade, angine dont les fausses membranes contenaient des masses de cellules de levure; celles-ci ont dû pénétrer peu à peu dans les tissus périamygdaliens — muscles et vaisseaux — et de là gagner les méninges. Il n'en existait pas trace dans les cavernes pulmonaires.

J. Dumont.

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

11 Juin 1906.

Apparition passagère du signe d'Argyll-Robertson à la suite d'un traumatisme cranien. — *M. E. Schlesinger* présente un malade qui, six mois après un traumatisme cranien, accusa le signe d'Argyll, lequel disparut d'ailleurs après quelque temps. En dehors de ce signe, le malade n'offrait que quelques symptômes nerveux subjectifs tels que céphalées, vertiges : aucune trace de syphilis ou de tumeur cérébrale.

Masque destiné à provoquer la stase hyperémique dans les poumons. — *M. E. Kuhn.* La remarque faite, il y a longtemps déjà, par Rokitansky, à savoir que la tuberculose pulmonaire est excessivement rare chez les cardiaques, exception faite des cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire dans lesquels, au contraire, par suite de l'anémie qui en résulte pour les poumons, l'apparition de la tuberculose pulmonaire est presque la règle; d'autre part, les résultats obtenus par la méthode de Bier dans nombre d'inflammations et d'infections ont poussé l'auteur à appliquer la méthode de l'hyperémie passive au traitement de la tuberculose pulmonaire. Il était d'ailleurs lui-même arrivé, d'après des constatations anatomo-pathologiques personnelles, à cette conclusion que dans tous les organes présentant de la stase hyperémique la tuberculose ne se rencontre jamais, ou tout au moins ne se présente qu'à un degré très atténué.

Ceci dit, il convient d'ajouter que Wassermann déjà avait publié, au dernier Congrès des naturalistes allemands, un procédé et une instrumentation pour produire l'hyperémie veineuse dans les poumons. Mais ce procédé, qui consistait essentiellement à faire inspirer les malades à travers des tubes de calibre très étroit, aurait l'inconvénient, d'après M. Kuhn, d'amener un dessèchement très pénible de la bouche et de la gorge. Au contraire, le masque qu'il a imaginé et qu'il présente aujourd'hui n'offre pas cet inconvénient : c'est un masque en celluloïd offrant deux orifices — un pour la bouche et un pour le nez — et muni d'un jeu de soupapes destinées à restreindre l'accès de l'air dans l'inspiration.

M. Kuhn a déjà employé jusqu'ici une quarantaine de fois, tant à l'hôpital de la Charité que dans d'autres hôpitaux berlinois, son procédé d'hyperémie veineuse pulmonaire appliqué au traitement de la tuberculose : jusqu'ici les résultats obtenus ne permettent pas encore de formuler un jugement définitif sur la valeur de la méthode, mais ce qui est certain, c'est que dans nombre de cas on a noté une amélioration manifeste des symptômes tant subjectifs qu'objectifs. Jamais il n'a été observé, à la suite de l'emploi de cette méthode, d'hémoptysies ou autres symptômes inquiétants. Ce qui est remarquable c'est que, dans la plupart des cas, le nombre des globules rouges du sang s'est élevé dans des proportions notables au cours du traitement, tandis qu'au contraire le taux de l'hémoglobine restait faible.

— *M. Wolff* combat vivement l'application de la méthode de Bier au traitement de la tuberculose pulmonaire. Des recherches expérimentales sur les animaux lui ont, en effet, donné la conviction qu'une hyperémie généralisée des poumons, telle que celle provoquée par la méthode de Bier, favorise l'extension des lésions tuberculeuses. Du reste, les résultats obtenus jusqu'ici par cette méthode dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, si l'on s'en rapporte à ceux qui ont été communiqués au dernier Congrès de la tuberculose, sont loin d'être favorables.

— *M. von Leyden* estime, au contraire, que le procédé de Kuhn constitue une acquisition précieuse dans la thérapeutique de la phtisie.

— *M. Kraus* déclare que, lui non plus, n'a jamais observé le moindre inconvénient à la suite de l'emploi du procédé de Kuhn, lequel a été appliqué à plusieurs malades de son service; toutefois, pour juger de la valeur thérapeutique de ce procédé, il convient d'attendre que les faits soient plus nombreux.

— *M. A. Fränkel* croit devoir protester énergiquement contre l'emploi d'une méthode qui a pour but de restreindre la respiration chez les tuberculeux, alors que partout aujourd'hui, on considère, au contraire, et avec raison, la cure à l'air libre comme la base du traitement de la tuberculose pulmonaire.

— *M. Kraus* objecte que, ainsi qu'en témoignent de nombreuses analyses, les échanges gazeux dans le poumon ne sont nullement diminués par l'emploi du masque de Kuhn.

Splénomégalie sans leucémie. — *M. B. Lévy* présente la rate en question.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

11, 18 Juin 1906.

La rapidité d'absorption des odeurs par le lait. — *MM. F. Bordas et Touplain* ont constaté dans leurs recherches, qui ont été faites à l'aide de l'aldéhyde formique, que ce composé parait s'absorber d'autant plus rapidement que le lait servant à l'expérience est plus fraîchement recueilli. Même, ont-ils observé, cette absorption de l'aldéhyde par le lait est si rapide que l'on pourrait songer à utiliser ce dernier liquide pour déceler dans l'air des traces d'aldéhyde formique.

Analyse microscopique des farines. — *M. G. Gastine* indique un procédé nouveau d'analyse microscopique des farines, procédé des plus commodes, en particulier pour la recherche du riz dans la farine de blé. La méthode permettant de déceler cette falsification consiste à imprégner la farine suspecte d'une solution colorante, à la dessécher ensuite lentement, à l'exposer durant quelques minutes à la température de 110 à 130°, enfin à l'examiner au microscope dans une goutte d'essence transparente ou dans le baume du Canada. Dans ces conditions, le hile des grains d'amidon apparait avec une grande netteté sous forme de ponctuation de couleur rouge et l'on obtient des apparences colorées très nettes et caractéristiques pour les diverses sortes de grains d'amidon.

Un nouveau microbe producteur d'acétone. — *M. L. Bréaudat* signale l'existence d'un microbe chromogène violet susceptible de produire de l'acétone aux dépens des matières protéiques.

Ce nouveau microbe a été découvert dans l'eau d'alimentation de Saïgon. M. Bréaudat propose de le dénommer *Bacillus violarius acetonicus*.

Excrétion des purines et de l'acide urique endogènes. — *M. Pierre Fauvel* annonce, en s'appuyant

1. *Revue de Médecine*, 1905, Octobre.

sur des recherches expérimentales, que la quantité de purines et d'acide urique endogènes est constante pour un même sujet suivant un régime alimentaire exempt de purines, qu'il soit d'ailleurs lacté, lacto-végétal ou strictement végétal. Cette quantité, déclare-t-il, paraît aussi varier fort peu d'un individu à l'autre. Elle est en moyenne, par vingt-quatre heures, de 0 gr. 400 à 0 gr. 500 pour les xanthouriques et de 0 gr. 280 à 0 gr. 350 pour l'acide urique.

Ces chiffres sont indépendants de la quantité d'albumine ingérée et de l'urine excrétée. Il n'y a donc pas de rapport constant entre l'acide urique ou les xantho-uriques et l'urée, pas plus qu'entre l'azote de l'urée et l'azote total. Si dans la pratique courante ces rapports paraissent constants, c'est parce que la plupart de nos aliments ordinaires riches en azote sont aussi riches en purines.

Néoformation d'un épithélium pavimenteux stratifié chez un tigre tuberculeux. — *M. P. Achalme* ayant eu occasion d'autopsier un tigre royal mort tuberculeux à la ménagerie du Muséum constata, en procédant à un examen histologique des pièces de l'autopsie que dans certains points où la lésion était avancée, la paroi bronchique présentait un revêtement épithélial pavimenteux composé de six à sept couches volumineuses à noyaux vésiculeux entre lesquelles se trouvaient de nombreuses cellules migratrices polynucléaires.

D'après M. Achalme, la réaction épithéliale qui a eu pour résultat de transformer de la sorte l'épithélium bronchique peut être considérée comme un processus de défense contre l'infection. Grâce, en effet, à cette formation épithéliale le bacille tuberculeux s'est pour ainsi dire trouvé isolé et maintenu constamment à l'extérieur de l'organisme et il en est résulté une intégrité absolue du système lymphatique pulmonaire et l'absence de réaction pleurale, de lésions caséeuses et de généralisation. Il est aussi à noter, ajoute encore M. Achalme, que cette transformation particulière de l'épithélium bronchique sous l'influence des toxines du bacille tuberculeux explique histogéniquement la formation dans le poumon de tumeurs épithéliales du type pavimenteux dont il existe un certain nombre d'observations chez l'homme.

Le mucilage d'amidon. — *MM. Maquenne et Roux* ont reconnu que le malt est susceptible d'autoexcitation, c'est-à-dire qu'il peut, sous la seule influence du temps acquérir une activité comparable à celle que lui communique une addition ménagée d'acide fort.

Les auteurs expliquent ces faits en admettant que l'amylopectine ou mucilage d'amidon n'est saccharifiable que par un enzyme spécial, formé au cours de l'autoexcitation du malt.

Production expérimentale de variétés transmissibles du bacille de la tuberculose et de vaccins antituberculeux. — *M. S. Arloing*, en partant d'un bacille humain possédant toutes les caractéristiques végétatives et pathogéniques de l'espèce, a obtenu deux variétés d'une fixité remarquable : la première, en accoutumant le bacille à végéter dans la masse du bouillon glycériné et à la température de 38°; la seconde, en habituant peu à peu la première à végéter dans la masse du bouillon à la température de 43-44°.

Ces deux variétés de bacilles indéfiniment transmissibles par voie de génération ont perdu en très grande partie le pouvoir tuberculisant; néanmoins elles provoquent dans l'organisme une réaction défensive évidente et sont facilement résorbées, qualités indispensables et recherchées chez tous les microbes qui doivent immuniser. Elles n'ont entre elles qu'une différence d'intensité.

Depuis 1902, M. Arloing a vacciné chaque année un certain nombre de veaux avec ces bacilles.

Le mode d'obtention de ces variétés ; la transmission indéfinie de leurs propriétés; l'absence presque complète du pouvoir tuberculisant, allié cependant a la faculté de provoquer la réaction défensive de l'organisme, en font des vaccins antituberculeux, d'après le sens attribué en bactériologie au mot *vaccin*.

Un procédé d'isolement à l'état de pureté des hématoblastes du sang. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont réalisé cet isolement de la manière suivante : on prélève sur un lapin quelques centimètres cubes de sang qui sont reçus dans une quantité égale d'une solution isotonique de chlorure de sodium, additionnée d'oxalate de potasse. Le mélange est fait de manière à oxalater le sang dans la proportion de 2 pour 1000. Ce sang incoagulable est soumis à des centrifugations successives ayant pour but d'isoler la couche superficielle du culot globulaire (leucocytes et globules rouges). Cette portion est décantée et centrifugée dans un tube effilé où s'opère une sédimentation telle qu'on y observe la superposition de trois couches : l'une inférieure d'hématies, l'autre moyenne de leucocytes et d'hématies, une troisième supérieure absolument blanche. L'examen microscopique montre que celle-ci est composée sur la plus grande partie de sa hauteur de corpuscules ayant tous les caractères morphologiques et les réactions tinctoriales des éléments qu'on désigne sous le nom d'hématoblastes ou plaquettes sanguines.

Ce procédé permet donc d'isoler dans le sang du lapin (et également dans le sang de l'homme comme l'ont vu les auteurs), les hématoblastes qui apparaissent ainsi absolument incolores et se différencient par leur densité des autres éléments cellulaires du sang. Il y a là une méthode d'étude nouvelle de ces éléments tant au point de vue quantitatif (hématocrite) qu'au point de vue biologique : rôle joué dans les processus de la coagulation, de la rétraction du caillot, de la rénovation sanguine.

Dosage des matières albuminoïdes et gélatineuses au moyen de l'acétone. — *MM. F. Bordas et Touplain* proposent de mettre à profit cette propriété que présente l'acétone de précipiter complètement les matières albuminoïdes, albumine d'œuf, fibrine et caséine, ainsi que les substances gélatineuses, les diastases et les peptones pour doser ces substances dans les émulsions aqueuses pouvant en renfermer. L'on dispose ainsi en particulier, annoncent-ils, d'un procédé de contrôle rapide et simple des laits au point de vue du mouillage ou de l'écrémage.

Motilité du scolex échinococcique. — *MM. J. Sabrazès, L. Muratet et P. Husnot* ayant eu occasion d'examiner un liquide hydatique en voie de putréfaction, constatèrent, surtout après réchauffement de ce liquide à une température de 37 à 40°, que les germes ou scolex qui s'y trouvaient renfermés étaient encore bien vivants et doués de motilité. Il s'ensuit, de tels germes pouvant être l'occasion de greffes s'ils viennent à être disséminés, qu'il y a lieu de prendre des précautions spéciales en vue d'éviter un semblable accident.

La radiothérapie dans un cas de sarcome du fémur. — *M. A. Imbert*, ayant eu occasion de traiter par les rayons X un enfant de neuf ans porteur d'un sarcome du fémur, a fait les constatations suivantes : 1° L'action thérapeutique des rayons X n'est pas limitée à la surface du corps, mais peut s'exercer dans la profondeur, sur le tissu osseux; 2° les déformations déjà subies par le fémur lors du commencement du traitement — qui a été poursuivi durant une année — n'ont pas été modifiées. La minéralisation déterminée par le traitement s'est faite d'abord irrégulièrement, mais a pris par la suite une tendance à se régulariser; 3° malgré la longueur du traitement, et bien que le faisceau de rayons X atteignit fatalement l'épiphyse, le développement en longueur du fémur n'a nullement été intéressé et les deux membres présentent la même longueur.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Mai 1906.

Rapport à propos du privilège des honoraires pour soins de dernière maladie. — *Me Rocher.* La Société de médecine légale avait institué une commission chargée d'étudier la question suivante : en cas de faillite ou de liquidation judiciaire du chef de famille, les honoraires des médecins qui ont soigné la femme ou les enfants dans leur dernière maladie sont-ils privilégiés ou non.

Le rapporteur de la commission Me Rocher a précisé les deux points suivants :

1° En l'état actuel de la législation, le privilège accordé pour honoraires médicaux peut-il s'étendre aux soins donnés à la femme ou aux enfants.

Des jugements ont été rendus dans ce sens, mais repoussés par la Cour de cassation. Il conviendrait donc de faire préciser par une intervention législative, l'article 2101 du Code civil sur ce point.

2° On peut se demander alors si ce privilège devrait s'étendre aux soins donnés à la femme et aux enfants. Me Rocher n'hésite pas à répondre par l'affirmative en se basant sur des motifs juridiques, sociaux et professionnels.

En conséquence, la commission a proposé à l'approbation de la Société de médecine légale les conclusions suivantes :

1° Le texte actuel de l'article 2101 du Code civil paragraphe 3 laisse place à une controverse sur la question de savoir si en cas de faillite ou de liquidation judiciaire du père de famille, les honoraires médicaux dus pour soins à la femme et aux enfants dans leur dernière maladie sont privilégiés.

Il y a donc lieu de souhaiter une intervention législative à l'effet de préciser la formule de l'article 2101 paragraphe 3.

2° Il convient d'émettre le vœu que la formule adoptée par le Parlement déclare privilégiés les honoraires médicaux pour soins donnés dans la dernière maladie de la femme et des enfants du débiteur, quelle qu'en ait été la terminaison.

11 Juin 1906.

— *M. P. Yvon* pose la question de savoir si la suppression dans une nouvelle édition du Codex de médicaments inscrits dans la précédente, supprime pour ces médicaments l'existence légale et les fait rentrer dans la catégorie des remèdes secrets.

La Société nomme une commission pour rechercher si deux éditions successives du Codex se succèdent ou s'annulent l'une l'autre.

Quelques observations de sévices chez les enfants. — *M. Dabout.* On observe des cas bénins, ecchymoses et plaies artificielles. Pour ce qui est des ecchymoses récentes leur forme peut renseigner sur leur cause, main, martinet, etc. Elles siègent de préférence au front, aux coudes, aux genoux, sur les tibias, mais dans ce cas il faut savoir qu'elles peuvent provenir de chutes occasionnées par les jeux des enfants. Il faut savoir aussi si l'enfant n'est pas un hémophile, auquel cas la plus légère chiquenaude peut donner lieu à une ecchymose. Les cas de sévices bénins se distinguent surtout à la multiplicité des ecchymoses.

Il y a des formes plus graves de plaies faites par coups d'ongle, ou de bagues, plaies qui s'infectent facilement par le manque d'hygiène et de soins. Ces plaies sont multiples, récentes ou cicatrisées. Il y a aussi la privation de soins, mais il faut tenir compte de la classe à laquelle appartiennent les parents des enfants. Il faut encore citer la privation de nourriture compliquée de séquestration pour étouffer les plaintes des victimes.

Enfin les formes très graves de sévices telles que : immobilisation forcée, brûlures, etc.

Au point de vue des causes, d'après ses observations personnelles l'auteur signale que neuf fois sur dix les sévices sont commis par des femmes.

L'aliénation mentale est rarement notée chez les parents, mais l'alcoolisme et le concubinage sont les deux principales causes à incriminer.

A propos du secret médical. — *M. Rocher.* Les débats d'une récente affaire d'assises à Bordeaux ont révélé la singulière idée que se font quelques magistrats du secret médical. Ne pourrait-on pas faire paraître un rapport où cette question serait présentée avec documents à l'appui?

Cette question étant à l'étude dans plusieurs sociétés médicales est renvoyée à une commission.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Juin 1906.

Exostoses de croissance. — *M. Sevestre* présente un malade atteint d'exostoses remarquables par leur volume et leur multiplicité; on a pu en compter 87. En outre le grand-père, le père et deux frères sur trois sont atteints de lésions analogues.

L'absorption des graisses et des albuminoïdes chez les enfants dyspeptiques. — *MM. Nobécourt et P. Merklen.* D'une série de recherches sur cette question, les auteurs concluent que le coefficient d'absorption des graisses est diminué et que l'urée est éliminée en quantité exagérée par les urines chez les enfants dyspeptiques. Il y aurait donc intérêt à surveiller et rationner les albuminoïdes aussi bien que les graisses dans le régime des dyspeptiques.

Paralysies diphtériques traitées par le sérum de Roux. — *MM. Guinon et Pater.* L'utilité du sérum de Roux contre les paralysies diphtériques paraît bien démontrée, cependant les deux observations rapportées par les auteurs sont contradictoires.

Dans un premier cas, un enfant traité en ville par une injection de 40 centimètres cubes de sérum de Roux est amené à l'hôpital pour une paralysie diphtérique. On lui injecte en cinq jours 50 centimètres

cubes de sérum. La paralysie n'est nullement enrayée et l'enfant meurt brusquement sans que l'autopsie ni l'examen histologique du myocarde révèlent d'autre cause de mort.

Dans la seconde observation, un enfant est traité par 60 centimètres cubes de sérum; douze jours après, débute une paralysie diphtérique; on injecte à nouveau 20 centimètres cubes de sérum. Les jours suivants, la paralysie s'accentue. On cesse le sérum, on donne seulement un peu d'adrénaline. Quinze jours plus tard, survient une amélioration notable, et rapidement l'enfant guérit complètement.

Statistique du service de la scarlatine. — ***MM. Guinon et Pater.*** Sur 300 malades on n'a compté que 4 morts, dont une dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'admission, soit une mortalité de 1,33 pour 100. L'alimentation a été variée, mais achlorurée.

Œdème segmentaire chronique. — ***M. Zuber.*** L'auteur présente un malade atteint depuis cinq ans d'œdème chronique de la jambe droite. Il s'agit sans doute d'un trophœdème de Meige, le sujet étant un névropathe sujet à des crises nerveuses depuis l'âge de dix-huit mois.

Accidents graves consécutifs à la disparition brusque d'un eczéma. — ***MM. Boulloche et Grenet.*** A la suite de la disparition brusque et spontanée d'un eczéma, l'enfant a été pris d'accidents syncopaux accompagnés d'anurie. Vingt-quatre heures plus tard, l'anurie et le coma ont cessé en même temps que reparaissait la rougeur au niveau des placards eczémateux.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Juin 1906.

Sur la jéjunostomie. — *M. Lejars* regrette que, dans la récente discussion sur la jéjunostomie, on ait envisagé les indications et jugé de la valeur thérapeutique de cette opération uniquement d'après les résultats qu'elle donne dans le cancer de l'estomac, c'est-à-dire chez des sujets atteints d'un mal à évolution fatale, qui sont le plus souvent très cachectisés au moment de l'intervention, qui sont quelquefois même opérés *in extremis* et chez lesquels la survie, en tout cas, ne saurait jamais être que de courte durée.

Il eût été plus intéressant d'étudier la valeur de la jéjunostomie dans d'autres affections, non néoplasiques, de l'estomac et du duodénum, dans certains cas de brûlures, d'ulcère, ou dans ces gastrites ulcéreuses qui déterminent une intolérance absolue de l'estomac pour tous les aliments, quels qu'ils soient. Maydl n'employait guère la jéjunostomie que pour ces cas et il en était grand partisan. M. Lejars a eu également l'occasion d'utiliser cette indication de la jéjunostomie dans trois cas de gastrite douloureuse rebelle à tous autres traitements et, dans deux cas elle lui a donné des résultats très satisfaisants.

Dans ces deux cas, il s'agissait d'adultes présentant depuis plusieurs mois une intolérance gastrique absolue, avec vomissements presque continuels, sans symptômes toutefois de sténose pylorique. Ces malades, qui souffraient beaucoup et ne pouvaient plus s'alimenter, étaient dans un état très précaire. Or, la jéjunostomie, en mettant l'estomac au repos et en permettant cependant d'alimenter convenablement les opérés, amena rapidement la suppression de tous les phénomènes gastriques et le relèvement de l'état général. Dans le premier cas, M. Lejars laissa la fistule se fermer spontanément au bout de 5 mois: actuellement, 15 mois après l'opération, le malade continue à bien se porter; son estomac digère parfaitement tous les aliments. Le second malade a quitté l'hôpital 8 mois après la jéjunostomie, ayant toujours sa fistule, mais se nourrissant complètement par la bouche; il avait repris de l'embonpoint et des forces et tout fait supposer que la fistule a dû se fermer depuis et que son estomac continue à fonctionner d'une façon satisfaisante.

Le résultat de la jéjunostomie a été moins bon chez le 3e malade de M. Lejars. C'était un homme tellement cachectisé que le diagnostic de cancer de l'estomac était très vraisemblable. Or, à l'opération, il n'y avait pas de néoplasme, mais seulement un épaississement général considérable des parois de l'estomac. La jéjunostomie amena une amélioration légère des symptômes pendant quelques mois, puis les troubles gastriques reparurent, presque aussi accusés qu'auparavant, le malade se remit à maigrir, à se cachectiser; on crut devoir recourir à une gastroentérostomie secondaire, qui amena un soulagement de courte durée, et, au bout de 3 à 4 semaines, le malade finit par succomber. L'autopsie montra une muqueuse épaissie, ulcérée, mais non néoplasique; il s'agissait d'une gastrite alcoolique ulcéreuse ancienne.

Evidemment, pour ces gastrites ulcéreuses, les indications de la jéjunostomie sont très critiquables; le dernier résultat obtenu par M. Lejars prouve, entre autres, que la mise au repos de l'estomac ne suffit pas toujours pour arrêter l'évolution des lésions gastriques. Mais là où la jéjunostomie donne des résultats vraiment brillants, c'est dans certains cas de brûlures étendues de l'estomac qui ne sont justiciables ni d'une gastrostomie ni d'une gastro-entérostomie; il existe plusieurs observations dans la littérature (Maydl von Eiselsberg) où des opérés de ce genre continuent à s'alimenter sans inconvénient par leur bouche jéjunale.

La jéjunostomie ne doit donc pas toujours être regardée comme un « pis aller », mais elle constitue parfois une très bonne opération. Reste à déterminer la meilleure technique à lui appliquer. Or, il en est une à laquelle on n'a pas même fait allusion au cours de la dernière discussion, et qui est pourtant excellente: c'est la technique de von Eiselsberg que son auteur a déjà éprouvée dans 68 cas, et que M. Lejars a également utilisée avec les meilleurs résultats dans 8 cas personnels. Elle consiste, en un mot, à appliquer à la jéjunostomie la technique de la gastrostomie par le procédé de Witzel. La sonde est laissée en place dans le tunel sous-séreux de la paroi jéjunale pendant une dizaine de jours, puis on ne l'introduit plus que pour les repas. La fistule résultant de l'opération jouit d'une continence parfaite. M. von Eiselsberg a publié des observations de malades chez qui cette continence ne s'est pas démentie depuis plus de 15 mois qu'ils portent cette fistule. Sur ses 8 cas, M. Lejars ne compte à ce point de vue qu'un insuccès qu'il attribue à une faute de technique.

— *M. Quénu* a eu l'occasion de pratiquer une jéjunostomie chez un sujet atteint de gastrite avec hyperchlorhydrie exagérée et présentant des troubles gastriques intenses, chez qui d'ailleurs deux gastro-entérostomies successives n'avaient donné aucun résultat. Or la jéjunostomie, dans ce cas, a amené la cessation des troubles gastriques par un mécanisme tout différent de celui qu'on croyait. La bouche jéjunale resta continente pendant très peu de temps et, pendant tout ce temps, le malade continua à souffrir de l'estomac: les douleurs ne disparurent que quand la fistule fut devenue incontinente, digérée par le suc gastrique hyperacide. Il y a deux ans de cela: depuis ce moment, le malade, qui a toujours sa fistule jéjunale incontinente, se nourrit exclusivement par la bouche et digère parfaitement; il a repris ses forces et son embonpoint. M. Quénu, sur son désir, se propose d'essayer de lui fermer sa fistule prochainement.

Ce résultat montre que, dans ces gastrites douloureuses rebelles, ce n'est pas tant la mise au repos de l'estomac qu'il faut poursuivre, mais l'évacuation de la plus grande partie du suc gastrique hyperacide, cause de tous les troubles: chez l'opéré de M. Quénu, la fistule jéjunale donnait passage, surtout au début, à des quantités considérables de ce liquide, ce qui explique évidemment la disparition des douleurs chez ce malade, malgré qu'il s'alimentât par l'estomac.

Sténose pylorique consécutive à une brûlure par caustique; gastro-entérostomie; guérison. — ***M. Tuffier*** fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par ***M. Robineau.***

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans qui avait avalé par mégarde un verre d'acide chlorydrique. Il présenta d'abord, à la suite de cet accident, une pharyngo-œsophagite intense qui ne lui permit de l'alimenter de nouveau par la bouche qu'au bout de plusieurs semaines. Vers la 6e semaine, alors qu'à l'examen direct et à l'œsophagoscope on ne constatait plus traces de lésions du côté des pharynx et de l'œsophage, à part une étroite bande cicatricielle le long de la paroi postérieure de ce dernier organe, le malade commença à présenter des signes de sténose pylorique, signes qui s'accentuèrent bientôt au point qu'il vomissait absolument tout ce qu'il prenait. Aussi était-il dans un état pitoyable lorsque M. Robineau fut appelé à intervenir.

La laparotomie montra, au niveau du pylore, une induration avec quelques adhérences périphériques; les deux faces de l'estomac étaient nettes de toute lésion. M. Robineau aurait pu, dans ce cas, faire la résection pylorique, qui aurait rétabli la continuité normale du tube digestif, mais la durée plus longue de cette opération eût risqué de la rendre dangereuse pour son malade, absolument épuisé, et il préféra pratiquer une gastro-entérostomie. L'opération fut suivie du rétablissement rapide du malade qui, revu cinq mois plus tard, se trouvait dans un état de santé des plus florissants.

A propos de ce cas et d'autres semblables, personnels ou recueillis dans la littérature, M. Tuffier passe rapidement en revue la nature et l'évolution des lésions produites sur le tube digestif — œsophage et estomac — par l'ingestion de liquides caustiques, ainsi que le traitement qu'il convient d'appliquer à ces lésions.

Il rappelle que souvent la seule lésion constatée est une sténose pylorique, la bouche, le pharynx et l'œsophage ne présentant aucune altération cliniquement appréciable. Sur 30 cas de brûlures du tube digestif recueillis par Quénu, 83 fois il existait uniquement une sténose du pylore et 7 fois seulement la sténose du pylore coïncidait avec des lésions du pharynx ou de l'œsophage.

Au point de vue de l'évolution des lésions, M. Tuffier note que le rétrécissement de l'œsophage se manifeste en général bien avant la sténose pylorique; celle-ci, contrairement à ce qui s'est produit dans le cas de M. Robineau, apparaît d'ordinaire très tardivement (5 ans 1/2, Tuffier; 5 ans, Dujardin-Beaumetz; 4 ans, Quénu, etc.).

Quant au traitement à appliquer aux sténoses pyloriques par brûlures, trois sortes d'opérations peuvent être ici de mise: la pyloroplastie, la résection pylorique et la gastro-entérostomie. La première de ces opérations doit être rejetée, car elle expose à des récidives. La seconde n'est pas toujours praticable, en raison de l'état précaire dans lequel se trouvent beaucoup de malades et qui fait qu'ils ne pourraient supporter sans danger une opération d'aussi longue durée. En réalité, l'opération de choix réside dans la gastro-entérostomie qui, en pareil cas, donne les meilleurs résultats immédiats et éloignés.

Hernie inguinale étranglée de la trompe droite. — ***M. Broca*** fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par ***M. Gaudier*** (de Lille).

Elle a trait à une fillette de quatre mois chez qui, huit jours avant son admission à l'hôpital, on avait noté une augmentation rapide et considérable d'une hernie inguinale droite que l'enfant portait depuis les premiers jours de sa naissance. La tumeur inguinale, tendue, douloureuse, atteignait le volume d'un œuf de poule. L'enfant ne présentait ni vomissement, ni arrêt des matières.

L'ouverture du sac fit découvrir un volumineux caillot sanguin qui était moulé dans sa cavité et, étranglée dans l'anneau inguinal interne, une trompe grosse comme le petit doigt, noirâtre, qu'il réséqua. Il réséqua aussi le sac, sutura l'anneau herniaire et sa petite malade guérit parfaitement.

A propos de ce cas, M. Broca note l'extrême rareté des hernies de la trompe chez des enfants aussi jeunes que l'était la petite fille opérée par M. Gaudier.

Péricolite adhésive et sténosante. — ***M. Potherat*** rapporte les observations de deux malades — deux femmes — qui présentaient, depuis plus ou moins longtemps, des troubles intestinaux caractérisés surtout par de la constipation, de l'inappétence, de l'amaigrissement, et chez qui l'ensemble de ces symptômes, joints aux signes objectifs constatés a l'exploration abdominale — tuméfaction irrégulière, dure, peu mobile, au niveau du côlon ascendant — firent porter le diagnostic de néoplasme du gros intestin.

Or, la laparotomie révéla, dans les deux cas, pour toute lésion, l'existence d'adhérences, de brides péricoliques, unissant le côlon ascendant aux organes voisins: foie, épiploon. Dans les deux cas, la simple libération de ces brides — complétée pourtant, dans un cas, par la résection d'un appendice suspect et, en raison d'une dénudation opératoire trop étendue du côlon, par une entéro-anastomose entre le côlon transverse et l'iléon — dans les deux cas, ces interventions suffirent à guérir définitivement les malades de tous leurs troubles.

Quelle était l'origine de ces adhérences pathologiques péricoliques, de cette « péricolite adhésive sténosante », comme l'appelle M. Potherat? Cette origine est difficile à trouver dans les deux cas actuels, car, dans ces deux cas, il n'existait aucun symptôme d'inflammation antérieure du côlon, non plus qu'aucune affection inflammatoire du foie ou de l'épiploon qui puisse expliquer les lésions en question.

Rupture intra-péritonéale de la vessie, suite de contusion de l'abdomen ; suture ; guérison. — *M. Michon* présente le malade qui fait le sujet de cette observation : rapporteur, M. Picqué.

Traitement de la tuberculose articulaire par les injections sclérogènes : résultats éloignés. — *M. Walther* présente une jeune femme d'une trentaine d'années qu'il a traitée à deux reprises, en 1891 et en 1896, pour une tumeur blanche du genou droit d'abord, du genou gauche ensuite. Chaque fois le traitement a consisté à pratiquer dans le genou des injections sclérogènes de chlorure de zinc suivant la méthode de Lannelongue. Or aujourd'hui, après 10 et 15 ans, on peut juger des résultats vraiment merveilleux qu'a donnés cette méthode ; la malade de M. Walther marche en effet parfaitement, les mouvements de ses deux genoux s'exécutent dans leur étendue normale, et il n'y a jamais eu le moindre signe de récidive.

— *M. Chaput* a vu un enfant, atteint de tumeur blanche du genou et immobilisé pendant deux ans dans un plâtre, guérir avec la conservation complète des mouvements de la jointure.

— *M. Lucas-Championnière* constate qu'effectivement le résultat obtenu par M. Walther est très beau, mais un cas ou quelques cas isolés de succès à la suite de l'emploi d'une méthode thérapeutique sont insuffisants pour permettre d'apprécier la valeur réelle de cette méthode.

— *M. Labbé* déclare que, d'après ce qu'il a vu, il ne peut que confirmer l'excellence de la méthode sclérogène de Lannelongue appliquée au traitement de la tuberculose articulaire.

— *M. Broca* fait remarquer que, dans l'observation de M. Walther, il s'agit d'une tuberculose bilatérale du genou. Or il a toujours noté — sans d'ailleurs s'expliquer la raison du fait — que les tuberculoses bilatérales du genou sont généralement bénignes, contrairement à ce qu'on observe à la hanche.

Kyste de l'ovaire remarquable par l'épaisseur de sa paroi. — *M. Villemin* présente un kyste de l'ovaire qu'il vient d'enlever tout récemment et qui est remarquable par l'épaisseur exceptionnelle de sa paroi : en effet, alors que le contenu de ce kyste était d'à peine deux litres de liquide, sa paroi pesait à elle seule 2 kilogr. 500.

A propos d'un cas de « pied de Madura ». — *M. Reynier* (Voir le compte rendu de l'Académie de médecine du 19 Juin, *La Presse Médicale*, 1906, n° 49, p. 396).

Luxation médio-carpienne ouverte. — *M. Ombrédanne* présente les pièces de ce cas qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Delbet.

J. Dumont.

XVe CONGRÈS INTERNATIONAL[1] DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Section IV. — THÉRAPEUTIQUE ET PHARMACOLOGIE

Sur le venin du serpent Habou. — *M. Tomotaro Ishizaka* (de Kioto). — Les serpents Habou habitent les îles sud-ouest du Japon, notamment les îles Liukiu et Oshima, où ils sont très redoutés des indigènes pour leur venin excessivement virulent. Les recherches entreprises par l'auteur sur la nature de ce venin l'ont conduit aux constatations suivantes : le principe actif essentiel du venin du serpent Habou est une *hémorragine*, mais en outre, il renferme également une hémolysine, une agglutinine et une faible quantité de neurotoxine ;

L'injection sous-cutanée de ce poison provoque, aussi bien chez les animaux à sang chaud que chez les animaux à sang froid, au lieu d'injection, une hémorragie interstitielle violente ; les injections intra-veineuses provoquent également des hémorragies sous-muqueuses ou sous-séreuses dans les différents viscères, estomac, intestin, poumons, cœur, etc. ;

Le poison exerce également une action paralysante sur l'appareil moteur des animaux à sang chaud, ainsi que sur le cœur des animaux à sang froid. Chez les premiers, la cause directe de la mort réside dans l'arrêt de la respiration produit par la paralysie du centre respiratoire ;

L'injection directe du poison dans les centres nerveux provoque des phénomènes convulsifs par action mécanique (hématomes sous-méningés) ;

Le poison n'a aucun effet hémolytique, mais seulement une action faiblement agglutinante sur le sang du lapin, de la souris, du bœuf. Par contre, sa puissance hémolytique sur le sang du chien est très forte : elle est neutralisée par l'addition de cholestérine. En lavant à plusieurs reprises les globules rouges du sang de chien, ces globules ne sont plus ou ne sont que difficilement hémolysables ; par contre ils sont très agglutinables ;

Chauffée à 73° pendant 15 minutes, la solution de venin perd complètement ses propriétés hémorragipares ; chauffée à 90° pendant 30 minutes, son hémolysine est complètement détruite ;

L'émulsion aqueuse de venin traitée par le chloroforme abandonne à celui-ci toute son hémorragine, mais conserve son hémolysine et sa neurotoxine.

La révulsiothérapie rapide, son avantage et ses principales indications. — *M. J. Berrojo Obregon* (Aranda de Duero), après des considérations générales sur le mécanisme et les indications de la révulsiothérapie préconise comme agent révulsif un *vésicatoire liquide sans cantharides, au gaïacol*, lequel, sans avoir aucun des inconvénients de la cantharide, provoquerait la révulsion en 20 minutes chez les adultes et en 10 minutes chez les enfants ; cette révulsion pourrait d'ailleurs être graduée aisément suivant les nécessités du cas ; elle serait, en outre, absolument inoffensive.

M. Obregon croit que le vésicatoire au gaïacol est susceptible de réhabiliter la révulsiothérapie et de faire réformer tous les jugements défavorables qui ont été portés contre elle.

La chaleur envisagée comme agent physicothérapique. — *M. J. A. Rivière* (Paris) fait sur ce sujet une communication qui peut se résumer dans les quelques propositions suivantes :

La chaleur est un emblème de vitalité, comme le froid est l'image de la mort. La chaleur est le stimulant fidèle des cellules vivantes, le meilleur agent de la contractilité du protoplasma et de la mobilité amiboïde des leucocytes ;

La chaleur est, avec l'eau et les évacuants, facteur indispensable dans le traitement des maladies aiguës ;

Les applications thermiques sur la peau, vaste sur face nerveuse, agissent comme révulsives, vaso-motrices et osmotiques. Elles mettent en jeu le dynamisme physiologique réactionnel dans les maladies, en facilitant la dilatation vasculaire et en sollicitant la diaphorèse régularisatrice ;

La thermothérapie doit toujours être graduée et dosée, comme tous les agents physicothérapiques, d'ailleurs, qu'il s'agisse de bains, immersions, douches ou d'affusions, de bains de vapeur humide ou d'étuves sèches ;

Il faut veiller, dans les maladies, à la parfaite conservation de la thermalité périphérique, si l'on veut éviter les métastases congestives et l'abaissement implacable de la vitalité naturelle ;

Les diverses applications de la chaleur et celles de la radiothérapie (qui datent de quelques années seulement) peuvent être délimitées, cliniquement, dans leurs variantes curatives ; en dépit de certaines actions communes, leurs indications varient beaucoup, suivant les cas morbides. Par exemple, on se méfiera de la chaleur humide chez les sujets dont le système vasculaire est suspect.

Indications de la cure de Vichy chez les enfants. — *M. Déléage* (de Vichy). Les indications de la cure de Vichy chez les enfants sont beaucoup plus nombreuses qu'il ne le semble au premier abord.

La première indication s'adresse à la constitution, aux tares héréditaires chez les fils d'hépatiques, d'uricémiques, de goutteux, d'obèses, de diabétiques, chez lesquels il est nécessaire de modifier, de régulariser les échanges nutritifs, les fonctions hépatiques, de combattre l'hyperacidité organique.

La cure chez les enfants doit être surveillée de très près ; son intensité et sa durée doivent être en rapport avec un certain nombre de données physiologiques et pathologiques en tête desquelles vient l'âge de l'enfant.

Le nourrisson lui-même, hépatique héréditaire, dont la mère, nourrice ou non, fait une cure à Vichy, retirera un heureux résultat de l'ingestion d'eau minérale à des doses minimes en même temps qu'il bénéficiera de la cure de sa mère-nourrice dont le lait gagnera en qualité et en quantité.

L'indication se précise chez les enfants plus âgés et portant l'empreinte de l'hérédité hépatique, de la cholémie, qui ont des poussées de congestion douloureuse du foie s'accompagnant de troubles gastriques et souvent d'entérite, de même que chez les petits paludéens, pour lesquels les sources Mesdames et Lardy, bicarbonatées, ferrugineuses et arsenicales, sont très précieuses.

Les lithiases biliaire et rénale, moins rares chez l'enfant qu'on pourrait le croire, sont enrayées, chez lui comme chez l'adulte, par le traitement de Vichy.

De nombreux enfants de 6 à 10 ans sont dyspeptiques avec les symptômes de l'hyperchlorhydrie ; la cure alcaline combattra cette hypersthénie stomacale.

Dans le diabète infantile, les indications sont plus réduites que dans celui de l'adulte, la maladie prenant rapidement, et souvent d'emblée, les allures du diabète grave maigre.

L'indication de Vichy est réservée aux cas de diabète infantile latent, sans tendance marquée à l'amaigrissement, et chez les enfants de diabétiques.

L'obésité et la maigreur sont heureusement modifiées par la cure de Vichy quand elles relèvent, la première d'une dystrophie héréditaire goutteuse arthritique, la seconde de troubles nutritifs, de troubles gastro-intestinaux ou hépatiques.

Les contre-indications sont fournies par les affections aiguës, fébriles, la tuberculose, les ictères graves dus à des lésions profondes de la cellule hépatique ou à une compression du cholédoque, les affections cardiaques mal compensées.

La cure de Vichy chez les enfants comme chez les adultes comporte :

1° La cure interne par l'eau des différentes sources administrée suivant les indications ;

2° La cure externe, accessoire, comporte les bains minéraux, assez rarement indiqués chez eux, l'hydrothérapie, la mécanothérapie.

Traitement des paraplégies spasmodiques par une nouvelle méthode d'exercices. — *M. Maurice Faure* (la Malou) décrit sa méthode qui comprend une cure en trois périodes : 1° des exercices de mobilisation passive qui, avec beaucoup de prudence et de temps, permettent de vaincre les contractures ; 2° des exercices volontaires élémentaires, aidés par l'opérateur, dans le but de régler la force de la contraction musculaire qui revient ; 3° l'étude des mouvements complexes et coordonnés de la station, la marche, etc.

Les malades de M. Faure ont été vus irrégulièrement, pendant environ quatre années. Les traitements ont été faits en plusieurs reprises : chaque reprise a duré un à trois mois ; les exercices ont eu lieu une à deux fois par jour et ont duré, chaque fois, 20 à 40 minutes environ, avec des repos. Entre chaque période de traitement, il s'est écoulé plusieurs mois, pendant lesquels le malade n'a pas dû complètement abandonner ses exercices.

Résultats. — Avant le traitement, 15 malades étaient complètement impotents, 17 pouvaient à peine se traîner, 8 se déplaçaient assez facilement, mais avec la démarche très spasmodique.

Après le traitement, 2 sujets seulement étaient encore impotents, mais pouvaient cependant circuler avec des béquilles ; 10 marchaient seuls, avec une certaine difficulté ; 13 marchaient à peu près librement ; 7 ne présentaient plus que quelques signes peu visibles de spasmodicité ; 2 semblaient revenus à l'état normal, mais l'état spasmodique reparaissait à l'occasion de mouvements difficiles et inaccoutumés ; 2 étaient arrivés à la restitution *ad integrum* (4 avaient abandonné le traitement en cours, découragés par la perspective de sa longueur et de sa difficulté : déchet, 10 pour 100).

Certains de ces résultats semblent assez anciens et bien établis, pour être considérés comme définitifs. Mais, dans d'autres cas, et sous diverses influences (négligences du malade, mauvaises conditions hygiéniques, retour offensif de la maladie) les bénéfices acquis ont été partiellement perdus. Ce sont les maladies de Friedreich et de Parkinson qui nous ont donné les résultats les plus médiocres ; ce sont les états spasmodiques d'origine toxique ou réflexe qui ont eu les améliorations les plus belles. L'intelligence, l'application, la patience, la bonne volonté du sujet sont des conditions importantes de succès. Les sujets impressionnables et suggestibles se prêtent mal à ces traitements longs et minutieux.

(A suivre). J. Dumont.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, nos 33, 34, 35, 36 et 37.

SURCHARGE GRAISSEUSE

ET ZONE DE RUPTURE

DANS LE FOIE CARDIAQUE

Par Émile **GÉRAUDEL**

J'ai montré antérieurement[1] que, dans le foie cardiaque, le parenchyme se subdivise en deux zones nettement distinctes, l'une entourant la veine porte ou zone porte, l'autre entourant la veine sus-hépatique ou zone sus-hépatique.

Tandis que la zone porte reste indemne, la zone sus-hépatique présente des altérations très marquées. A ce niveau, la travée hépatique, atrophiée, fragmentée, devient éosinophile et se charge de granulations pigmentaires et graisseuses. Quant aux capillaires, leur paroi rompue laisse échapper les globules qui fusent dans les espaces intercapillaires et farcissent ces espaces, mêlés aux cellules de la travée altérée.

Telles sont, résumées, les lésions du foie cardiaque nettement caractérisé. Elles suffisent, je l'ai indiqué, à révoquer en doute la théorie classique qui attribue leur production aux troubles mécaniques circulatoires.

***

Je me propose, dans le présent travail, de préciser, par l'étude de ces lésions de la zone hépatique à leur début, le processus suivant lequel elles s'établissent.

Une des lésions constantes et précoces du foie cardiaque est une surcharge graisseuse localisée à la zone sus-hépatique. Cette stéatose n'est évidemment pas le seul trouble présenté par la travée dans la zone sus-hépatique. A ce niveau, il y a, en particulier, une diminution très marquée du protoplasme de la travée. Mais c'est sur la stéatose que je désire attirer d'abord l'attention.

La surcharge graisseuse du foie cardiaque a comme premier caractère d'être localisée à la zone sus-hépatique. Elle l'est parfois exclusivement; plus rarement, la zone porte participe légèrement à la stéatose, mais toujours de façon discrète, et toujours par ses portions voisines de la zone sus-hépatique. En particulier, les cellules qui entourent la gaine glissonienne (espace porte) ne contiennent pour ainsi dire jamais de graisse.

Le foie cardiaque doit donc être rangé dans la catégorie des *foies à stéatose centrolobulaire*. Cette localisation, on le sait, est rare, alors que la stéatose portale est fréquente. La stéatose sus-hépatique n'a été signalée que dans deux cas: de Sinéty l'aurait observée chez les femelles en lactation[2]. Sabourin l'a rencontrée au cours de certaines intoxications alcooliques, soit chez l'homme, soit chez le cobaye. A ces deux types il convient de joindre un troisième : le foie cardiaque.

La stéatose sus-hépatique du foie cardiaque présente une seconde caractéristique, celle de n'être pas également développée dans toute l'étendue de la zone, mais de *croître au fur et à mesure qu'on approche de la veine sus-hépatique*, d'où l'existence, dans la zone graisseuse, d'une *région centrale infiltrée au maximum* et d'une *région périphérique infiltrée au minimum*.

Cette distribution inégale de la surcharge graisseuse de la zone sus-hépatique se traduit par une inégalité d'épaisseur des travées. La travée hépatique, *à protoplasma atrophié systématiquement dans la zone sus-hépatique tout entière*, reste amincie dans la seule région périphérique de cette zone, parce que, dans la portion centrale de cette zone sus-hépatique, elle récupère, grâce aux nombreuses gouttelettes graisseuses qui bourrent la cellule et *masquent l'atrophie protoplasmique*, une épaisseur sensiblement égale à celle que n'a cessé de conserver la travée dans la zone porte, où le protoplasma reste inaltéré.

A ne tenir compte que de l'épaisseur de la travée, sans considérer si cette épaisseur tient à la présence de la quantité normale de protoplasma cellulaire, comme c'est le cas dans la portion portale, ou à la présence, dans le protaplasma altéré et diminué, de gouttelettes graisseuses anormales, ce qui est le cas dans la portion sus-hépatique centrale, on voit que la travée apparaît constituée par *deux portions extrêmes épaisses, séparées par une partie médiane, amincie*.



Figure 1. — Au centre de la figure, une large veine sus-hépatique est entourée par trois zones concentriques : 1° la zone de surcharge graisseuse centro-lobulaire; 2° la zone de rupture et d'infiltration sanguine; 3° la zone porte.

La rupture s'est faite au niveau de la zone d'atrophie avec stéatose minima; de part et d'autre de la zone, se retrouvent les travées amincies, appendues, ici à la zone porte bien conservée, là à la région de stéatose maxima de la zone sus-hépatique.

***

J'ai à décrire maintenant la deuxième particularité observée dans les foies cardiaques à lésions peu avancées.

Entre la zone porte et la région centrale de la zone sus-hépatique, on trouve une zone de rupture des capillaires et des travées, siégeant par conséquent au niveau de la région périphérique de la zone sus-hépatique.

Cette zone de rupture plus ou moins large apparaît comme une véritable nappe hémorragique bordée de part et d'autre par les extrémités des travées amincies et stéatosées. La localisation de cette zone de rupture à la région amincie que j'ai précisée ci-dessus apparaît ainsi avec la plus grande netteté. Quelques rares cellules hépatiques, très atrophiées et également infiltrées de graisse, parsèment la nappe hémorragique. Ce sont les cellules mises en liberté par la disjonction des travées dont les extrémités rompues apparaissent de part et d'autre bordant la nappe hémorragique.

Au delà de cette bordure, les travées amincies reprennent brusquement du côté de la zone porte leur physionomie et leur épaisseur normales, et les capillaires se présentent accolés à la travée, comme normalement. Du côté de la zone sus-hépatique, la travée est de plus en plus infiltrée de graisse et la *paroi du capillaire demeure à distance de cette travée*, séparée d'elle par les globules extravasés. Dès la rupture du capillaire, l'équilibre s'établit en effet dans toutes les parties de la nappe hémorragique, et la paroi capillaire cesse d'être sollicitée d'un côté ou de l'autre et flotte au milieu des globules. Il n'y a plus, pour l'appliquer contre la travée, la pression excentrique qui existait avant la rupture.

L'infiltration sanguine pénètre donc dans l'intervalle laissé libre entre la travée atrophiée et la paroi rompue du capillaire. Mais comme la travée, infiltrée de graisse, s'épaissit de plus en plus, au fur et à mesure qu'elle s'approche de la veine sus-hépatique, l'intervalle laissé libre entre cette travée et le capillaire diminue parallèlement, et, partant, le farcissement par les globules extravasés diminue d'autant.

De là résulte la formation, dans la zone sus-hépatique, de deux territoires faisant contraste, l'un où domine l'infiltration graisseuse intra-cellulaire, l'autre où domine l'infiltration sanguine extra-cellulaire.

Le parenchyme prend ainsi *un aspect « en cocarde »* très particulier. Autour des veines sus-hépatiques, par exemple[1], se disposent *trois zones concentriques*, régulièrement distribuées : la zone stéatosée, la zone de rupture et d'infiltration sanguine, la zone porte normale.

Pareille systématisation, très nette au microscope, ne l'est pas moins à l'œil nu. Sur n'importe quel foie cardiaque on trouve toujours, en quelque région du parenchyme, cette disposition « en cocarde ». Le foie muscade n'est plus fait des deux seules zones habituellement rencontrées, une zone violacée (zone sus-hépatique) alternant avec une zone jaunâtre (zone porte).

La zone violacée s'est dédoublée, réservant en son centre une troisième zone jaunâtre : cette zone jaunâtre est la zone d'infiltration graisseuse, où ont peu pénétré les globules sanguins; la zone violacée répond à la zone de rupture et d'infiltration sanguine maxima.

Les premières lésions observées dans le foie cardiaque sont donc :

1° Une atrophie et une stéatose de la zone sus-hépatique, qui, par leur combinaison créent sur la travée, une portion médiane très amincie ;

2° Une zone de rupture des capillaires localisée en ce point d'amincissement de la travée.

1. GÉRAUDEL. — « Anatomie et physiologie pathologiques du foie cardiaque». *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1904.

2. A vrai dire, Sabourin et d'autres auteurs n'ont pu confirmer cette assertion.

1. Aussi bien pourrait-on, en effet, « invertir » la cocarde et prendre comme centres les veines portes.

Il me semble difficile de ne pas admettre que *la rupture du capillaire a eu lieu en ce point, parce que, là précisément, la travée avait son minimum d'épaisseur et soutenait au minimum le capillaire*. En effet, le capillaire intra-hépatique, intimement accolé à la travée, ne résiste pas par lui-même à la pression excentrique exercée par le sang à son intérieur : la lame endothéliale dont il est formé n'a certainement qu'une résistance propre minime, mais son accolement à la travée fait sa force. Il faut cependant que l'appui que le capillaire trouve dans la travée s'offre immédiatement à lui, quand, sous l'excès de la pression sanguine, sa paroi tend à se distendre.

Or, cet appui, il le trouve immédiatement dans la zone porte et dans la partie centrale de la zone sus-hépatique, puisque, dans ces deux régions, *la travée épaissie limite rapidement le champ de son extension*, mais il trouve *tardivement* cet appui, dans la région



Figure 2. — Entre la veine porte (V P) et la veine sus-hépatique (V S H), deux travées hépatiques limitant entre elles un capillaire.

Chaque travée présente trois sections correspondant aux trois zones de la « cocarde ». La rupture du capillaire a lieu au niveau de la section intermédiaire, là où la travée la plus mince lui offre l'appui le moins efficace.

intermédiaire à ces deux zones, là où la travée est amincie.

D'où résulte ce fait que le capillaire distendu épuise sa capacité de résistance et se rompt avant d'avoir rencontré la paroi solide où s'appuyer. Si donc la paroi capillaire cède, au niveau de la zone de rupture que nous venons de signaler, ce n'est pas parce que, en cette zone, la pression offre un maximum; le système vasculaire intra-hépatique, au cours des troubles mécaniques circulatoires, est soumis tout entier à cet excès de pression. Mais *la paroi capillaire cède là où elle est le moins soutenue*, là où les lésions épithéliales préalables ont fait s'écarter, jusqu'à l'annuler pratiquement, le point d'appui qui limite sa distension.

On ne peut objecter que le capillaire se distend dans la région intermédiaire à la zone porte et à la zone sus-hépatique parce que, à ce niveau, les fibres du réticulum qui l'entourent seraient moins denses. Il suffit de se reporter aux dessins originaux de Oppel, en particulier à celui représentant le réticulum du foie d'un supplicié[1] pour se convaincre que, au moins *chez l'homme*, et c'est lui qui ici nous importe, le *tissu réticulé est aussi serré dans cette région intermédiaire que dans les zones voisines*.

*
* *

Des faits énoncés ci-dessus, je crois pouvoir conclure que, parmi les lésions du foie cardiaque, l'infarctus systématisé de la zone sus-hépatique n'est pas le premier phénomène en date, mais le second; il ne se produit qu'à la faveur d'une *lésion préalable des travées hépatiques*.

Ce n'est pas, comme le soutient la théorie classique, parce que les capillaires s'ectasient que les travées interposées s'aplatissent, c'est parce que les travées s'atrophient et s'amincissent que les capillaires, mal soutenus, se distendent et se rompent.

Dans le foie cardiaque, les lésions sont donc d'abord des lésions épithéliales; puis ces lésions permettent la production des phénomènes d'ectasie et de rupture. Le foie cardiaque rentre donc en réalité dans le cadre des *hépatites à localisation sus-hépatique* ou « *centro-lobulaire* ». Les phénomènes mécaniques ne s'y exercent que secondairement.

1. Oppel. — « Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie, p. 1005.

DE

L'EXAMEN DU SUC GASTRIQUE
CHEZ LES GASTROPATHES

Par L. SALIGNAT
Médecin de l'hôpital thermal civil de Vichy.

Les expériences dont nous publions aujourd'hui les résultats ont été entreprises à l'instigation de notre regretté maître Soupault. Toutes ces expériences ont été faites avec lui à l'hôpital Bichat et toutes nos analyses de suc gastrique ont été faites dans son laboratoire. Soupault avait déjà signalé ces recherches dans son récent Traité des maladies de l'estomac[2]. La mort seule l'a empêché de poser avec nous les conclusions de ces recherches spéciales sur l'emploi du repas fictif, appliqué à l'analyse du suc gastrique.

Nous exposerons donc simplement la technique des expériences faites par Soupault et par nous, puis nous indiquerons à la suite nos conclusions personnelles à propos de l'utilité du repas fictif.

*
* *

Rappelons tout d'abord les magnifiques expériences de Pawlow sur la sécrétion psychique, expériences dans lesquelles il réalise le repas fictif d'une façon plus parfaite que nous n'avons pu le réaliser chez l'homme.

Pawlow, expérimentant sur des chiens, après avoir isolé une partie de l'estomac (petit estomac isolé de Pawlow), pratique l'œsophagotomie au niveau du cou, puis abouche à la peau la portion supérieure de l'œsophage sectionné en deux parties. L'animal étant ainsi préparé, si on lui fait prendre des aliments par la bouche, ces aliments, après avoir été mastiqués et déglutis, sont rejetés par l'orifice œsophagien pratiqué au niveau du cou.

Le chien flaire les aliments, il les goûte, il les mastique et enfin il les déglutit, mais, ces aliments ne parvenant pas dans l'estomac, le suc gastrique sécrété ne peut être attribué à l'excitation directe de la muqueuse gastrique par les aliments. Il s'agit donc ici d'un repas fictif et nombre d'auteurs pensent que si l'on pouvait soumettre les malades à l'épreuve du repas fictif, on supprimerait de la sorte de nombreuses erreurs déterminées par le mélange des aliments avec le suc gastrique à la suite du repas d'épreuve tel qu'on le pratique habituellement.

2. Soupault. — « Traité des maladies de l'estomac ». Paris, 1906, (J.-B. Baillière et fils, éditeurs). Article sur l'étude de la sécrétion normale chez l'homme, p. 251.

Il ne pouvait évidemment être question, chez l'homme, de pratiquer l'œsophagotomie; donc un temps important pour la sécrétion du suc gastrique, nous voulons dire la déglutition, fait défaut dans nos expériences. Ceci a pour conséquence de diminuer encore la quantité de suc gastrique, déjà peu considérable chez les chiens de Pawlow, relativement à la sécrétion normale par ingestion complète.

Le repas fictif de nos malades consistait en une mastication prolongée de divers aliments choisis et toujours identiques, suivie du crachement des aliments contenus dans la bouche. Cette manœuvre que P. Carnot dit être très simple, offre à notre idée de très grandes difficultés, les malades déglutissant presque toujours quelques parcelles alimentaires involontairement. C'est du reste à la suite des résultats annoncés par P. Carnot dans une communication à la Société de biologie[1], que Soupault et nous avons entrepris d'expérimenter de notre côté.

Nous n'avons donc jamais pu obtenir un suc gastrique aussi pur que celui qui peut être recueilli dans le petit estomac isolé de Pawlow.

Pour l'extraction du suc gastrique après le repas fictif, nous avons employé le tubage évacuateur à sec. Nous n'avons procédé au lavage de l'estomac avec des quantités dosées d'eau distillée qu'après échec du tubage à sec et seulement dans le but de nous assurer que l'estomac ne contenait pas de suc gastrique. En aucun cas, nous n'avons analysé un suc gastrique dilué; nous avons toujours expérimenté sur des échantillons de suc gastrique pur.

Nous n'avons expérimenté que sur 14 sujets, mais chaque sujet a été soumis à des épreuves variées. Ces épreuves consistaient en extraction du suc gastrique de stase, du suc gastrique du repas d'épreuve et du suc gastrique du repas fictif; elles étaient suivies de l'analyse des échantillons prélevés. Ces épreuves ont été exécutées à quelques jours d'intervalle sur le même malade, c'est-à-dire sensiblement à la même phase de la maladie. Nous avons eu recours à des types cliniques bien définis et variés.

En effet, nous avons examiné 5 cas d'hypochlorhydrie, 8 cas d'hyperchlorhydrie. Parmi les malades atteints d'hyperchlorhydrie nous avons noté 3 cas d'ulcus, dont un opéré, et 3 cas d'hypersécrétion avec stase à jeun.

Nous avons encore examiné un cas de néoplasme gastrique, deux cas de gastrites chroniques alcooliques, un cas de syphilis gastrique.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, chaque malade était soumis à quelques jours d'intervalle à l'épreuve du repas d'épreuve, puis à l'épreuve du repas fictif.

Pour le repas d'épreuve, nous avons suivi la technique suivante : le malade étant à jeun depuis la veille au soir, tubage à sec, puis, si l'estomac contient du liquide, lavage avec une petite quantité dosée d'eau distillée retirée intégralement; repas composé de 60 grammes de pain blanc et 250 grammes d'eau distillée, extraction une heure après le début du repas par le tubage à sec.

Pour les repas fictifs, nous avons modifié un peu la technique; le malade étant à jeun depuis la veille au soir, tubage à sec, puis si l'estomac contient du liquide, lavage avec une petite quantité dosée d'eau distillée retirée intégralement, mastication pendant vingt minutes d'un repas ainsi composé : pomme de terre 60 à 80 grammes, viande 50 grammes, pain 60 grammes, thé léger

1. P. Carnot. — « Méthode clinique d'exploration stomacale après repas fictif », *Soc. de biol.*, 1904, 26 Novembre.

200 grammes, sel et moutarde; premier tubage à sec une demi-heure après le début du repas, deuxième tubage à sec, suivi d'un lavage à l'eau distillée dans le cas où l'opération n'aurait pas donné de résultat, une heure après le repas.

*
* *

Ne pouvant ici développer en détail nos expériences dont les moindres incidents ont été notés, nous allons seulement indiquer les résultats.

A la suite du repas fictif, dans 6 cas sur 14, le liquide retiré par les deux tubages a été insuffisant pour permettre l'analyse complète du suc gastrique (moins de 10 centimètres cubes).

Dans la plupart des cas (9 sur 14), le suc gastrique extrait après le repas fictif n'était pas absolument pur. Il contenait quelques parcelles de pain, de viande, de pomme de terre,

Dans 5 cas seulement le suc gastrique, ou à son défaut l'eau du lavage, ne contenait aucune parcelle alimentaire. Cependant nos malades étaient soumis à une observation attentive de notre part, et ils se rinçaient fréquemment la bouche avec le thé qui faisait partie de leur repas fictif et qu'ils rejetaient ensuite soigneusement.

Nous devons signaler que nous n'avons pu obtenir que de très petites quantités de suc gastrique (de 4 centimètres cubes à 80 centimètres cubes) par le repas fictif. Le plus souvent les quantités de suc gastrique ainsi obtenues variaient de 20 centimètres cubes à 40 centimètres cubes. Or, de si petites quantités de liquide sont difficiles à extraire par le tubage à sec.

Si nous comparons ces résultats à ceux qui nous ont été donnés par le repas d'épreuve chez les mêmes sujets, nous voyons que ce dernier repas nous a donné une quantité de suc gastrique beaucoup plus considérable. Ceci a son importance pour l'analyse chimique. Tout d'abord, dans tous les cas, sauf un, la quantité de suc gastrique retirée après le repas d'épreuve a suffi pour l'analyse complète (de 25 centimètres cubes à 150 centimètres cubes). Le plus souvent la quantité de liquide extrait par le tubage variait de 100 centimètres cubes à 125 centimètres cubes.

Le suc gastrique extrait après le repas fictif contient beaucoup plus de mucus que le même suc gastrique extrait après le repas d'épreuve. Le premier filtre donc beaucoup plus difficilement et quelquefois même il ne filtre pas du tout.

Nous allons comparer maintenant les différentes valeurs des principaux éléments chimiques du suc gastrique, suivant que nous avons eu recours au repas fictif et au repas d'épreuve chez le même sujet. Nous reconnaissons que ces résultats sont très différents, mais qu'en tenant compte des différences ils permettent d'aboutir aux mêmes conclusions cliniques.

C'est ainsi que l'acidité totale est constamment moins élevée après le repas fictif qu'après le repas d'épreuve. Lorsque cette acidité était faible (0,63 et au-dessous), le suc gastrique du repas fictif était neutre. Néanmoins, en tenant compte de la diminution de l'acidité après les repas fictifs, les résultats sont comparables avec ceux que nous avons obtenus après les repas d'épreuve, car la différence a été constante dans toutes nos expériences. L'acidité est restée élevée chez les hyperchlorhydriques. Cependant la faible acidité reconnue à la suite du repas d'épreuve chez quelques malades ayant disparu à la suite du repas fictif, on pourrait penser qu'il y a une très petite quantité d'acides provenant des aliments dans le repas d'épreuve. Ceci expliquerait comment l'acidité s'est toujours montrée plus élevée à la suite du repas d'épreuve, et comment cette différence s'est montrée constamment dans nos expériences, mais sans influer sur le type chimique. L'acidité dont nous parlons ici doit représenter surtout l'acide chlorhydrique libre, car nous n'avons pas retenu à ce sujet les analyses des liquides de stase.

Les chlores sont beaucoup plus élevés après le repas fictif qu'après le repas d'épreuve ordinaire.

Le chlore total, après le repas d'épreuve ordinaire, variait chez nos malades de 1,36 à 4,18. Chez les mêmes malades et après repas fictif, le chlore total variait de 2,74 à 4,49. Ces chiffres extrêmes donnent donc des différences de 0,31 à 1,38 en faveur des analyses après le repas fictif. Ajoutons que le chiffre du chlore total a toujours été supérieur à celui du repas d'épreuve dans toutes nos expériences. Il ne s'agit donc pas là d'une exception mais d'une constante.

Nous pouvons faire des remarques analogues pour le chlore fixe (chlore minéral). Après le repas d'épreuve ordinaire, nous avons noté chez nos malades un chiffre de chlore fixe variant de 1,17 à 1,75. Chez les mêmes malades après le repas fictif le chlore fixe est exprimé par des chiffres variant de 1,80 à 2,93. Ici encore on note des différences considérables de 0,63 à 1,18 en faveur de l'analyse après repas fictif. Les chiffres indiquant la quantité de chlore fixe ont toujours été plus élevés à la suite du repas fictif qu'après le repas d'épreuve; il s'agit donc encore d'une constante.

Si nous examinons maintenant la chlorhydrie (chlore combiné et chlore libre), nous voyons qu'elle a été généralement moins considérable après les repas fictifs. Dans deux cas seulement elle s'est montrée supérieure à la suite du repas fictif. Dans tous les autres cas elle s'est trouvée moins considérable qu'après le repas d'épreuve. Toutefois la différence est moins importante pour la chlorhydrie que pour le chlore total et pour le chlore fixe. Nous avons obtenu des variations de 0,19 à 2,75 après le repas d'épreuve ordinaire. Chez les mêmes malades, nous avons vu des variations de 0,06 à 2,69 à la suite du repas fictif. En tenant compte de ces chiffres extrêmes, on peut dire que la chlorhydrie nous a donné une diminution de 0,06 à 0,13 après les repas fictifs comparativement à la même chlorhydrie après les repas d'épreuve.

*
* *

Nous pensons donc pouvoir poser les conclusions suivantes :

Le repas fictif offre de réelles difficultés dans son application à l'exploration clinique du chimisme gastrique.

En effet, les malades peuvent difficilement le réaliser (la déglutition de quelques parcelles se faisant presque toujours involontairement). La difficulté d'extraction de très petites quantités de suc gastrique par le tubage à sec est un nouvel obstacle. A cela s'ajoute la lenteur de filtration du suc gastrique du repas fictif.

Enfin il n'y a pas une très grande importance à substituer le repas fictif au repas d'épreuve au point de vue clinique. Sans doute, les résultats fournis par l'analyse diffèrent après les deux variétés de repas, mais malgré tout ces résultats sont comparables entre eux.

Nous rappelons que l'acidité totale (notamment l'acide chlorhydrique libre), est constamment diminuée après le repas fictif; que le chlore total et le chlore fixe sont constamment considérablement plus élevés, et enfin que la chlorhydrie est ordinairement diminuée. Avec ces différentes données, il sera toujours possible de ramener à des types chimiques équivalents les différents cas observés, soit à la suite de repas fictif, soit à la suite de repas d'épreuve.

Nous pensons donc, sans nier l'importance des faits, qu'il n'y a pas lieu de substituer le repas fictif plus difficile au repas d'épreuve plus facile pour l'examen clinique du chimisme gastrique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La viscosité du sang et la cyanose chez les cardiaques. — Parmi les questions que les recherches récentes ont mises à l'ordre du jour, figure celle de la viscosité du sang à l'état normal et pathologique. Jusqu'à présent elle est restée plutôt confinée au laboratoire et ses données ont été à peine utilisées en clinique. Mais, dès aujourd'hui, on prévoit les applications pratiques que comportent cette théorie, applications qui ne semblent pas des moins intéressantes à en juger par un travail que vient de faire paraître M. Bence[1], assistant du professeur Koranyi, de Budapest.

*
* *

Le travail de M. Bence est basé sur l'étude de trois cardiaques plus ou moins asystoliques dont la cyanose et la plupart des autres symptômes ont été très favorablement influencés par les inhalations d'oxygène. Or, les recherches auxquelles s'est livré M. Bence lui ont montré que les heureux effets de cette thérapeutique tenaient, en dernière analyse à ce que ces inhalations ont amené chez ces malades une diminution de la viscosité du sang et amélioré de cette façon les conditions de la circulation.

En effet, chez ces trois asystoliques, la viscosité du sang, au lieu d'avoir la valeur normale de 5,4, était respectivement de 5,7 de 7,7 et de 8,1. Autrement dit, la cyanose, c'est-à-dire l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, avait augmenté chez eux de 25 à 52 pour 100 la viscosité du sang, et, par conséquent, augmenté d'autant le travail du cœur. On sait, en effet, qu'une partie de ce travail qui assure la propulsion du sang est dépensée à surmonter le frottement de ce liquide contre les parois des vaisseaux, et l'on comprend que ce travail est d'autant plus grand que le sang est plus visqueux.

En même temps, comme dans toutes les cyanoses de ce genre, il existait chez ces malades une augmentation du nombre d'hématies, une polycythémie relative due à la transsudation séreuse. Celle-ci, c'est-à-dire la sortie du liquide hors des vaisseaux et sa pénétration dans les tissus devait forcément amener, d'après M. Bence, un affaissement, « un rétrécissement » des vaisseaux, créant ainsi un nouvel obstacle à la circulation, la propulsion du sang se faisant alors dans un système de canaux étroits.

Ces deux conditions, qui imposaient au cœur fatigué et insuffisant un surcroît de travail, ont été grandement modifiées par les inhalations d'oxygène. Sous leur influence, comme M. Bence a pu le constater directement, la viscosité du sang tomba chez ces trois malades respectivement à 5,4, à 6,48 et à 6,8, ce qui, pour le cœur, représente une diminution de 27,2 à 71,7 pour 100 de l'effort supplémentaire qu'il avait à fournir auparavant. En second lieu, la polycythémie a été notablement diminuée, ce qui, d'après M. Bence, devait être attribué à l'afflux d'une certaine quantité de liquide dans les vaisseaux, afflux qui, en amenant une sorte de distension des vaisseaux assurait à son tour une circulation plus facile du sang dans un système de canaux élargis.

*
* *

C'est de cette façon, c'est-à-dire par la substitution de l'oxygène à l'acide carbonique, que M. Bence expliquait les effets thérapeutiques des inhalations d'oxygène dans la cyanose des cardiaques asystoliques. Mais était-on en droit d'attribuer l'augmentation de la viscosité du sang à la double action de la polycythémie et de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang? Ne pouvait-on pas admettre que les autres parties

1. Julius Bence. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1906, Vol. LVIII, p. 203.

constituantes du sang ont pu subir chez les cardiaques, des modifications capables de retentir sur la viscosité de ce liquide ? Or les recherches faites par M. Bence justifient entièrement sa première hypothèse, le rôle prépondérant de l'acide carbonique dans l'augmentation de la viscosité du sang chez les asystoliques.

Ses recherches ont tout d'abord porté sur les modifications possibles de la viscosité du *sérum* dans certaines conditions. Pour établir ce point, il a donc examiné le sérum de quatre individus bien portants soumis au jeûne pendant quinze à dix-huit heures, puis le sérum de trois autres individus soumis à une alimentation hydrocarbonée ou carnée, enfin le sérum d'une urémique et celui d'un asystolique. Dans tous ces cas la viscosité du sérum avait une valeur se rapprochant de la normale et oscillait entre 1,78 et 2,09. De même encore l'examen parallèle du sérum de sang défibriné, du sérum de sang traité préalablement par l'acide carbonique et du sérum soumis directement à ce traitement a montré que la viscosité de ces trois sérums avait une valeur presque identique, à savoir 1,98 ou 1,99.

On pouvait donc en conclure que les modifications éventuelles du sérum n'interviennent guère dans l'augmentation de la viscosité du sang chez les cardiaques asystoliques. Et c'est encore la conclusion à laquelle on arrive quand on envisage les leucocytes. *A priori*, leur rôle pouvait être considéré comme peu important étant donné que le sang en contient un nombre relativement petit. Au reste, dans deux cas de fièvre typhoïde caractérisés par une leucopénie marquée ainsi que dans plusieurs cas de leucocytose digestive, M. Bence a trouvé une viscosité normale du sang.

Il en est tout autrement de l'influence possible des hématies. Leur nombre dans le sang est tel que dans leur ensemble elles présentent une surface telle que leur frottement contre les parois vasculaires ne peut être considéré comme une quantité négligeable. Voici, du reste, un certain nombre de faits et d'expériences qui établissent directement l'influence que les hématies exercent sur le degré de viscosité du sang.

C'est ainsi que, dans un cas de polycythémie essentielle avec hypertrophie de la rate, M. Bence a trouvé pour la viscosité du sang des valeurs allant de 15,9 à 20,8. D'un autre côté, après avoir saigné par la carotide un chien qui avait 5,2 millions d'hématies et une viscosité du sang de 4,84, il lui fit une infusion de solution physiologique de chlorure de sodium. Le lendemain, on trouva chez ce chien 2,8 millions d'hématies, et 2,84 comme indice de la viscosité du sang. Autrement dit la diminution de la viscosité a été presque proportionnelle à la diminution du nombre d'hématies. De même encore Jacoby a constaté que la viscosité du sang augmente quand on injecte dans le sang une émulsion d'hématies centrifugées. De son côté, Lommel a trouvé que la sudation s'accompagne d'un accroissement relatif du nombre d'hématies et d'une augmentation parallèle de la viscosité du sang. On peut encore citer ce fait, mis en évidence par M. Bence, à savoir que le sang défibriné traité jusqu'à saturation par l'acide carbonique, est moins visqueux que le sang des individus cyanosés. Ce paradoxe s'explique quand on sait que dans l'organisme la cyanose, c'est-à-dire l'accumulation d'acide carbonique dans le sang vivant a pour corollaire une polycythémie relative tandis qu'*in vitro* le nombre d'hématies ne changent pas.

Mais l'acide carbonique agit encore d'une autre façon. Il résulte en effet des recherches de Limbeck qu'en cas de surcharge du sang par ce gaz, les hématies attirent à elles une partie de l'eau du sérum, se gonflent et augmentent de volume en devenant globuleuses. En cas de cyanose, des hématies augmentées de volume circulent donc dans un liquide épaissi et augmentent d'autant la surface soumise au frottement.

*
* *

L'accroissement de la viscosité du sang chez les cardiaques asystoliques s'explique donc de la façon suivante :

La stase sanguine, conséquence de l'affaiblissement du cœur, amène une accumulation d'acide carbonique dans le sang, et cette cyanose s'accompagne de polycythémie dont le résultat est d'augmenter la viscosité du sang. Nous avons vu de quelle façon cette augmentation de la viscosité retentit sur le cœur, obligé de fournir un surcroît de travail. On conçoit, dès lors, les effets salutaires des inhalations d'oxygène. On comprend, en effet, qu'en pareil cas l'oxygène, en se substituant à l'acide carbonique, fait disparaître la polycythémie, ramène de cette façon la viscosité du sang à un état se rapprochant de la normale et allège ainsi considérablement le travail du cœur.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

26 Mai 1906.

Le traitement de Bier dans les inflammations aiguës. — *M. Depage* présente une série de sujets atteints d'affections inflammatoires diverses des membres qu'il a traités par la méthode de la bande élastique (hypérémie veineuse) de Bier. Tous ces cas ont été très favorablement influencés ; certains sont près de la guérison. M. Depage signale cependant un échec dans un panaris profond du petit doigt, avec ouverture de la gaine tendineuse et infection consécutive de la paume de la main. Malgré les incisions, drainage, contre-ouverture et application de la bande de Bier, l'infection continue depuis trois jours et la malade est en proie à une pyohémie généralisée.

— *M. Hendrix* présente deux petits malades. L'un était atteint d'un spina ventosa qui a été curetté et traité par la bande ; le résultat paraît satisfaisant. L'autre était atteint de carie de l'olécrane ; opéré il y a quatre jours, soumis immédiatement à la bande de Bier, il a donné une réunion par première intention.

— *M. Verneuil* fait remarquer que de semblables résultats peuvent être obtenus sans application de la bande de Bier.

— *M. Hendrix* ne le conteste point mais il lui semble que grâce à l'application du traitement de Bier les résultats sont plus rapides.

— *M. Maffei* partage l'avis de M. Verneuil : si les résultats ne sont pas complets dans les spina, c'est que l'on n'est pas sûr d'une asepsie rigoureuse ; sans cela, les résultats sont rapides et bons. Quant aux cas de tuberculose fermée, on obtient souvent des réunions *per primam*.

— *M. Desguin*. Les cas qui viennent d'être présentés par M. Hendrix ne semblent pas concluants, et il en est de même de ceux qui ont été présentés par M. Depage ; ces cas paraissent en bonne voie de guérison, mais ne sont pas du tout guéris.

— *M. Hendrix*, quoi qu'on dise, a acquis la conviction de l'action très favorable exercée par la bande de Bier et il continuera à l'appliquer soigneusement.

— *M. Depage* montre encore un cas où, à son avis, l'influence du traitement de Bier a été favorable. Le malade en question est un jeune homme opéré pour une ostéomyélite du fémur. Après trépanation, évidement et suture de la peau au périoste (détail de technique qui, d'après M. Depage est très recommandable afin d'éviter le bourgeonnement externe), il a appliqué la bande de Bier après avoir essayé de divers moyens pour obtenir une granulation favorable : or, il a suffi de trois ou quatre applications pour provoquer le bourgeonnement et obtenir un bon résultat.

— *M. Hendrix*, dans les cas semblables à celui montré par M. Depage, évite la formation d'une gouttière afin de pouvoir panser à plat ; il suture tout en établissant un léger drainage.

Résection iléo-fémorale. — *M. Depage* montre un malade atteint de coxalgie, qui a été opéré *in extremis* et chez qui a été pratiquée une large résection iléo-fémorale. M. Depage est partisan, comme Bardenheuer, de la plus large résection iliaque possible ; c'est surtout du côté du bassin qu'il faut se diriger.

M. Depage a fermé une grande partie de la plaie, et le malade qui était dans un état très précaire, est actuellement en bonne voie de guérison.

— *M. Desguin* estime que ce cas a été opéré trop tard. Il est, lui aussi, partisan d'une large résection du côté du bassin, mais contrairement à ce qu'a fait M. Depage, il pense qu'il vaut mieux laisser la plaie ouverte.

— *M. Verneuil* est également de cet avis ; il laisse la plaie ouverte afin de pouvoir surveiller les lésions de près, et il panse à plat.

— *M. Depage* croit que dans certains cas, il est nécessaire de fermer les plaies. L'état du malade ne permet pas toujours de laisser de larges tamponnements.

Fractures du crâne. — *M. Depage* montre deux malades atteints de fracture de la base du crâne : chez le premier, la ponction lombaire a ramené un liquide clair, chez le second, qui a été deux jours dans le coma, le liquide retiré par ponction, à deux jours d'intervalle, a été du sang presque pur ; tous deux ont guéri sans intervention.

A propos de la position ventrale. — *M. Depage* présente une série de malades opérés en position ventrale :

1° *Résection du rectum et hystérectomie.* — La première de ces malades a subi l'ablation du rectum pour cancer en même temps que de l'utérus pour fibrome. L'opération totale a duré 40 minutes ; le résultat est tout à fait satisfaisant.

2° *Prostatectomie par voie para-rectale.* — Chez un deuxième malade, M. Depage a pratiqué la prostatectomie par une méthode qui lui paraît beaucoup plus avantageuse que les voies périnéale et transvésicale généralement usitées. Il s'est servi d'une incision transversale commençant au périnée, se prolongeant en arrière sur les côtés de l'anus, et ouvrant largement la fosse ischio-rectale. La prostate est alors facilement mise à nu et rapidement énucléée. L'opération a duré à peine 10 minutes.

3° *Fistule vésico-vaginale.* — Chez une troisième malade, l'emploi de la position ventrale a permis de suturer une fistule vésico-vaginale qui n'eût pu être fermée par les procédés habituels. La malade étant placée en position ventrale, M. Depage a largement débridé le vagin jusque près du sacrum par une incision semblable à celle préconisée dans la méthode de Schuchard ; la fistule étant ainsi bien mise à jour, a pu être suturée avec la plus grande facilité. La malade est parfaitement guérie.

J. Dumont.

AMÉRIQUE

Association médicale américaine.

5-8 Juin 1906.

Rôle de l'acidité dans la symptomatologie gastrique. — *M. Steele* (de Philadelphie) cherche à démontrer que l'hyperacidité seule est incapable de produire les symptômes d'irritation gastrique qu'on lui attribue ordinairement. Pour que ces troubles éclatent, il faut qu'il existe une sensibilité anormale de la muqueuse gastrique. L'auteur apporte l'analyse de 30 cas où tous les signes d'hyperacidité existaient et où cependant le suc gastrique n'était que moyennement ou même faiblement acide. Or, dans la moitié de ces cas, il existait une insuffisance motrice évidente ou bien de l'hypersécrétion, et ce sont là, pour l'auteur, les causes de l'irritation gastrique qui en avaient imposé pour de l'hyperacidité. Presque toujours ces troubles gastriques apparaissent à l'occasion de fatigues ou d'ennuis, et l'auteur a obtenu des guérisons parfaites en traitant le système nerveux sans s'occuper de l'estomac. L'hyperesthésie gastrique paraît donc n'être qu'une manifestation locale d'un état nerveux général : il y a lieu de s'attaquer plutôt à la névrose qu'à l'hyperacidité apparente. Il faut donc prescrire un régime substantiel, mais non irritant, et des calmants du système nerveux. On donnera également de la noix vomique pour son action tonique générale. Enfin les alcalins sont naturellement indiqués quand l'hyperesthésie gastrique s'accompagne d'hyperacidité véritable.

Les suites de la pneumonie : la fièvre post-critique. — *M. Talley* (de Philadelphie) base son étude sur 325 cas observés à l'hôpital. Quand la fièvre persiste après la crise de la pneumonie, il faut

penser à une suppuration possible ou bien à une inflammation de l'endocarde ou du péricarde. Les cas de suppuration méta-pneumonique publiés par l'auteur comprennent des cas d'empyème, de pleurésie interlobaire, de pleurésie enkystée, d'abcès proprement dit du poumon. A côté de ces cas, Talley a observé des cas de fièvre persistante due à une véritable fonte purulente du poumon coïncidant avec ou succédant à l'hépatisation grise : d'autres fois, l'autopsie révèle la présence de petits abcès multiples non décelables cliniquement. Dans un cas, l'auteur trouva une bronche dilatée et pleine de pus. La radioscopie ne donne pas de renseignements bien certains parce que presque toujours la plèvre est épaissie et projette une ombre sur l'écran. Le diagnostic est dès lors très difficile avec l'ombre portée d'un abcès du poumon, d'une pleurésie enkystée ou d'un bloc consolidé en voie de résorption.

Un cas de leucémie lymphatique aiguë d'origine infectieuse. — *M. Maroel* (d'Atlantic City) relate l'observation d'une femme dont la maladie débuta par une douleur vive dans une jambe, sans cause apparente. Puis survinrent des métrorragies qui ne tardèrent pas à provoquer une anémie très marquée. La malade eut alors une amygdalite aiguë et, presque en même temps, les ganglions lymphatiques du cou, de la tête, de l'aisselle, de l'aine s'hypertrophièrent; en outre, on notait une augmentation de volume du foie et de la rate. L'examen du sang montra une lymphocytose marquée. A la période terminale des sueurs profuses firent leur apparition, et l'on nota de véritables éruptions de taches purpuriques.

Si l'on dépouille les observations de leucémies lymphatiques publiées, on trouve, que très souvent la maladie a débuté par une amygdalite; d'autres fois l'affection succède à une endocardite ou à une myocardite, une néphrite, une arthrite, une appendicite, etc., et d'une manière générale, à une infection à streptocoques. Ceux-ci joueraient donc un rôle capital dans la production des lésions qui caractérisent la leucémie lymphatique.

Effets de la thoracentèse sur la pression sanguine. — *M. Capps* (de Chicago) expose ses recherches sur ce sujet. Les épanchements pleuraux subissent souvent une pression allant de 5 à 26 millimètres pendant l'expiration : cette pression agit en sens inverse de la pression négative intra-thoracique normale. Quand l'épanchement est abondant, il peut, par sa pression, gêner le passage du sang veineux de l'abdomen dans le thorax; le jeu énergique des muscles respiratoires intervient alors pour rétablir la pression intra-thoracique négative; cette dernière est parfois suffisante, grâce aux inspirations profondes, pour contrebalancer complètement la pression de l'épanchement pleural, et la circulation veineuse se rétablit. Si l'équilibre n'est pas réalisé, le cœur droit reçoit une quantité de sang insuffisante : il en est de même du cœur gauche; les artères périphériques sont dans un état de vacuité plus ou moins complète. La pression sanguine s'abaisse rapidement et la mort est imminente. L'accumulation de liquide dans la plèvre peut donc déterminer la mort subite, et les travaux de l'auteur ont pour but de rechercher s'il n'existe point de signe prémonitoire, de signal d'alarme qui permette de la prévoir et de la prévenir.

Les observations de Capps comprennent 15 cas d'épanchement pleural dont 4 furent ponctionnés à deux reprises. Pendant les préparatifs de la ponction, l'auteur a constaté presque constamment une élévation de température. Pendant l'écoulement du liquide, la pression sanguine s'abaisse et atteint son minimum à la fin de la ponction : la moyenne des pressions prises à ce moment a donné 20 millimètres. La pression, prise deux heures après la ponction, est de 0,5 à 15 millimètres au-dessous de la pression initiale (baisse moyenne après les 19 ponctions : 8 millimètres). La quantité de liquide retirée influe sur l'étendue de l'abaissement de pression ainsi que la rapidité de l'écoulement, l'évacuation rapide amenant une baisse plus considérable qu'une évacuation lente, toutes choses égales d'ailleurs. La ponction détermine un abaissement beaucoup moins marqué quand l'épanchement est de formation récente. Lorsque le cœur et les vaisseaux sont atteints de sclérose la pression sanguine s'abaisse plus rapidement et d'une manière plus marquée après la ponction : de plus, la guérison se fait plus lentement. Les affections cardiaques proprement dites paraissent n'avoir aucune influence sur l'abaissement de pression sanguine consécutif à la thoracentèse, non plus que le pneumothorax. Il est à remarquer que, plus l'abaissement de la pression sanguine est marqué, plus l'amélioration est évidente et le pronostic favorable.

Indications opératoires dans les fibromes utérins. — *M. Noble* (de Philadelphie) conclut, de l'étude d'une volumineuse statistique, que la proportion des fibromes utérins aboutissant à la nécrose, au sarcome ou au carcinome est bien plus élevée qu'on ne le dit classiquement ; le nombre de ces cas est supérieurs au nombre des décès post-opératoires. L'auteur n'a jamais vu un fibrome disparaître entièrement après la ménopause : par contre, il a vu des fibromes se transformer en adéno-carcinomes du corps de l'utérus. Aussi peut-on dire, avec Bland-Sutton, que les dangers d'un fibrome sont bien plus considérables après la quarantaine. La faible mortalité opératoire actuelle des fibromes permet de poser en principe que tout fibrome doit être enlevé; tout au plus est-il permis d'hésiter en présence de tumeurs petites, qui paraissent rester stationnaires et qui ne donnent lieu à aucun trouble.

— *M. Carstens* (de Détroit) insiste sur le côté médical de la question : toute femme qui se sait porteuse d'une tumeur a une tendance à faire des troubles nerveux : inappétence, insomnie, dépression, parfois véritable manie. Il faut donc enlever le fibrome au même titre qu'on enlève les tumeurs qui, donnant lieu à des hémorragies abondantes et répétées, produisent l'anémie et la prédisposition aux infections secondaires.

— *M. Dührssen* (de Berlin), estime que plus de femmes meurent de leur fibrome que de l'opération. Dans une série de 200, cas il a constaté que la proportion des décès dus à l'anémie, à la dégénérescence sarcomateuse, etc., était plus élevée que la proportion de décès post-opératoires. Il fixe à 1 p. 100 la mortalité opératoire dans les cas de fibromes.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

21 Juin 1906.

Difficulté particulière de la délivrance artificielle dans un utérus bicorne. — *M. Guéniot.* Il s'agit d'une tertipare, chez laquelle l'utérus avait la forme d'un V. Le fœtus se présentant transversalement, on fut obligé de pratiquer la version par manœuvres internes. Il y eut relèvement des bras en arrière. Une hémorragie après l'accouchement ayant nécessité la délivrance artificielle, on s'aperçut que la corne gauche formait un long diverticule ne permettant pas l'introduction de la main et atteignant le rebord costal par son fond; le placenta était enclavé dans ce long boyau qui ne permettait l'introduction que de trois doigts.

— *M. Budin* a observé une femme, chez laquelle on fut amené à pratiquer un curage digital pour infection post-abortive. Une des cornes de l'utérus formait un diverticule tellement tortueux qu'on pouvait le comparer à un terrier de lapins.

Présentation d'une femme enceinte atteinte d'un anévrisme de la crosse de l'aorte. — *M. Macé.* Cette femme, qui est tertipare, est enceinte de six mois et demi. Depuis Janvier dernier, une poche plus grosse que le poing s'est développée sur son aorte, du côté gauche, allant jusqu'au creux sus-claviculaire.

Quelle conduite faut-il tenir en présence de ce fait? Doit-on provoquer l'accouchement pour éviter les troubles de la période d'expulsion, ou laisser cette malade aller à terme. Le pronostic étant extrêmement sombre pour la mère, l'intérêt de l'enfant serait ainsi sauvegardé.

— *M. Tissier* estime que le pronostic n'est nullement aussi noir que le pense M. Macé. Il a vu des anévrismes de l'aorte qui ont été bien supportés pendant des années. Certaines cardiaques supportant très bien les grossesses, il en conclut, par analogie, qu'on doit laisser cette femme aller à terme.

D'ailleurs, si on voulait, chez elle, supprimer l'effort, il faudrait attendre quelques semaines, puis faire l'opération césarienne.

Présentation de la radiographie d'un bassin ayant subi l'opération de Gigli il y a neuf mois. — *M. Macé.* Cette femme s'est levée le vingtième jour après son opération. Elle présente encore aujourd'hui une mobilité anormale au niveau de son pubis. La radiographie semble démontrer qu'il y a un épaississement au niveau de la partie supérieure de l'incision et qu'il y a là un cal fibreux.

Considérations anatomiques et cliniques sur quinze laparotomies pratiquées avec succès à la Maternité pour grossesse extra-utérine. — *M. Macé.* Au point de vue clinique, il faut insister sur un symptôme : c'est la douleur provoquée par le moindre toucher dans un cul-de-sac. Au point de vue opératoire, l'auteur ne cherche pas à évacuer le sang péritonéal, qu'il soit liquide ou sous forme de caillots, mais il laisse ce soin au drainage évacuateur qu'il pratique aussi largement que possible.

Dans un cas, il a observé une môle tubaire.

— *M. Picqué.* La symptomatologie des grossesses extra-utérines est quelquefois fruste, de telle sorte que le diagnostic avec le pyosalpinx est souvent très difficile.

Quant à la technique de M. Macé, qui consiste à ne rien faire pour retirer le sang et à laisser tous les caillots dans le ventre, M. Picqué la croit dangereuse, en ce qu'une infection secondaire peut se développer à leur niveau. L'utérus doit être attiré au dehors par une pince placée sur son fond, et le cul-de-sac de Douglas doit être complètement vidé.

Ceci étant fait, le ventre peut être fermé, le drainage étant alors inutile. On ne doit drainer que quand il s'agit d'hématosalpinx avec adhérences étendues, ou quand il y a coexistence de pyosalpinx et de grossesse extra-utérine. Quant au drainage par en bas, c'est une erreur.

— *M. Bocquel* (d'Angers) pense qu'il faut enlever tous les caillots, mais que, quand il y a des craintes d'infection, le drainage doit être employé : il assure une très grande sécurité et n'a vraiment pas grand inconvénient.

— *M. Macé* estime qu'on est en droit de compter sur les mouvements de l'intestin et sur ceux du diaphragme pour chasser le sang du péritoine. Pour lui, la rapidité est un élément important de succès dans toute opération.

Pour faciliter l'évacuation du sang, il faut pratiquer l'aspiration par le drain au cours du premier pansement.

Présentation d'un placenta abortif complet expulsé spontanément au bout d'un mois. — *M. Tissier.* Il s'agit d'une femme qui, après un avortement sur lequel on n'avait que des renseignements peu précis, présentait des hémorragies, alors que le col s'était complètement refermé. L'état général restant bon et la température et le pouls normaux, on n'intervint pas, quoique le volume de l'utérus se maintînt anormalement développé. Au bout d'un mois le placenta fut expulsé en totalité, mais frais, et sans aucune odeur, et tout se termina sans aucun incident.

— *M. Budin* demande à M. Tissier s'il croyait à la rétention placentaire. On aurait pu se trouver en présence d'une grossesse gemellaire avec expulsion d'un seul œuf, ou même d'une grossesse se continuant après de simples menaces d'avortement. Il ne faut donc pas intervenir tant que l'hémorragie ou l'infection ne le commandent pas.

Sur un cas de môle hématomateuse. — *M. Maygrier* trouva, chez une femme qui avait fait une fausse couche de deux mois et demi, un embryon bien développé, puis un placenta présentant de petites tumeurs noires comparables à de petites prunes. C'étaient évidemment de petits hématomes, qui n'ont guère été observé jusqu'ici que dans les œufs clairs.

Vaste hémorragie méningée prise pour de l'hydrocéphalie, diagnotiquée par la ponction lombaire et confirmée par l'autopsie. — *MM. Cathala et Devraigne.* Chez une femme à la dilatation complète, on s'aperçut que la tête descendait pendant les contractions, pour remonter en dehors des contractions. Les fontanelles et les sutures étaut anormalement larges. On fit le diagnostic d'hydrocéphalie légère. L'expulsion s'étant faite spontanément et l'enfant né, en état de mort apparente, ayant pu être ranimé, on eut recours à la ponction lombaire, qui ramena un liquide rosé.

Cet enfant étant mort, l'autopsie montra que l'hémorragie remontait tout le long du névraxe, et qu'il y avait abondante hémorragie méningée.

L'auteur présente une petite canule-trocart, qu'il a fait construire spécialement pour faire la ponction lombaire.

— *M. Macé* pense que la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien qu'on extrait ainsi peut être due à la ponction elle-même. D'ailleurs, il peut y avoir hydrocéphalie avec sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Il a observé ainsi un enfant chez lequel il a fait

plusieurs ponctions successives de liquide hématique, ponctions commandées par des convulsions. Le liquide se reformait rapidement.

— *M. Demelin* a vu un enfant sur la tête duquel on avait appliqué le forceps à plusieurs reprises et sans résultat; il y avait un hématome dû à l'ouverture traumatique des sinus. L'auteur insiste sur la fréquence des hémorragies du rachis dans les cas d'hémorragies méningées.

Deux cas de rupture du sinus circulaire diagnostiqué pendant le travail avant l'expulsion. — *MM. Devraigne et Ventouras*. La symptomatologie est la suivante :

Au début des contractions utérines, se produit un filet de sang en nappe, puis plus rien; après la contraction une nouvelle hémorragie se produit.

Dans deux cas, l'un ayant trait à une présentation du sommet, l'autre à une présentation du siège, le diagnostic précoce pût être fait. Dans les deux cas, l'expression suffit à terminer l'accouchement, et on eut deux enfants bien vivants.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Juin 1906.

M. le Président annonce la mort de *M. Josias* et prononce son éloge.

Liquide céphalo-rachidien puriforme et aseptique au cours d'affections syphilitiques du système nerveux. Intégrité des polynucléaires. — *MM. Widal, Lemierre et Boidin*. L'aspect puriforme du liquide céphalo-rachidien peut s'observer par exception dans quelques cas de syphilis des centres nerveux. Il est alors aseptique, comme en témoignent les essais de culture, aussi bien que l'examen sur lames. Les éléments cellulaires épanchés sont en majeure partie des polynucléaires.

Les auteurs apportent deux observations nouvelles de syphilis du système nerveux, où cet état particulier du liquide céphalo-rachidien a été constaté pendant l'évolution d'accidents aigus et a disparu en même temps que les symptômes cliniques alarmants. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme prise brusquement, au cours d'une hémiplégie syphilitique datant de quatre ans, de crises épileptiformes qui s'amendèrent rapidement sous l'influence du traitement spécifique. Le second cas concerne un syphilitique atteint d'accidents cérébraux aigus et de cécité d'origine corticale, amélioré également par le traitement.

Dans ces deux observations, l'aspect puriforme du liquide céphalo-rachidien aurait pu égarer le diagnostic et faire penser à une méningite suppurée aiguë d'origine microbienne. Or, les recherches bactériologiques restèrent constamment négatives et l'examen cytologique révélait une intégrité remarquable des polynucléaires. C'est sur cet aspect normal des éléments épais dans ces liquides puriformes que les auteurs désirent spécialement attirer l'attention.

Les polynucléaires, contrairement à ce qu'on observe dans les liquides véritablement purulents, se présentent dans un état de conservation presque parfaite. Il est permis en effet de supposer que ces éléments ne sont ici que les témoins d'une hyperémie méningée. Ils conservent la morphologie et les affinités tinctoriales propres aux polynucléaires du sang normal. Cet état de conservation atteste l'absence de lutte contre les microbes pyogènes. Les polynucléaires sont en effet avariés quand ils ont été contraints de faire fonction de phagocytes.

Pratiquement, cette constatation a donc une réelle importance diagnostique. Elle permet de conclure du premier coup à un liquide aseptique et doit faire penser à la possibilité d'une poussée aiguë au cours d'une syphilis nerveuse.

Un cas d'aortite avec crises hypertensives. — *MM. Rist et Krantz* rapportent l'observation d'une femme à passé pathologique très chargé et soupçonnée de syphilis (plusieurs fausses couches) qui est restée quinze jours dans leur service avec des crises d'angine de poitrine typiques, revenant plusieurs fois par jour, et qui mourut à la suite d'une crise accompagnée d'œdème pulmonaire suraigu.

A l'autopsie, les auteurs trouvèrent de profondes lésions d'aortite de l'origine de l'aorte, avec intégrité parfaite des artères coronaires. Les capsules surrénales étaient macroscopiquement intactes et ne montraient à l'examen histologique qu'une prolifération de la couche glomérulaire et quelques amas de cellules en dégénérescence amyloïde dans la couche fasciculée. Les reins étaient normaux.

Pendant tout le temps que la malade était soumise à leur observation, les auteurs ont pu faire des constatations de physiologie pathologique intéressantes. Ce sont, tout d'abord, les phénomènes vaso-moteurs qui survenaient à chaque crise d'angor: vaso-dilatation thoracique et vaso-constriction des extrémités; dilatation de l'aorte. Ce sont surtout les modifications de la tension artérielle : alors que dans l'intervalle des crises celle-ci ne dépassait pas 14 ou 16, chaque accès amenait dès le début une ascension à 20 et même 26, suivie à la fin de la crise d'une descente qui, cependant, n'atteignait pas tout à fait le chiffre antérieur. Chaque phase d'hypertension était accompagnée d'une tachycardie et d'une tachypnée parallèles. Le nitrite d'amyle, qui amenait un léger soulagement subjectif, ne provoquait pas de chute de la tension. Chaque fois on pouvait entendre des râles de congestion aux bases des poumons.

— *M. Vaquez* fait remarquer que le cas rapporté par M. Rist est un exemple typique d'angine de poitrine vaso-motrice décrite par Nothnagel, et accompagnée de crises vaso-constrictives avec hypertension. L'hypertension n'est pas forcément liée à l'angor pectoris et souvent l'accès évolue sans que la tension artérielle soit modifiée. Cependant les autres manifestations cliniques sont identiques et la terminaison fatale peut s'observer dans les deux cas.

L'angine de poitrine consiste essentiellement dans une névralgie du plexus cardiaque dont le point de départ réside à l'origine même de l'aorte ou des coronaires, région dont la sensibilité tout spéciale est liée au grand nombre des filets nerveux qui se rendent au plexus. Dans le cas de coronarite ce n'est pas par ischémie que se produit l'angine; la transmission au plexus se fait spontanément et indépendamment de toute hypertension préalable. Dans les accès d'angine vaso-motrice avec hypertension, accompagnée ou non de coronarite, on constate pendant la crise une dilatation manifeste de l'aorte dans sa portion initiale. L'élévation de la tension artérielle périphérique provoque une dilatation aortique transitoire ou durable. Cette dilatation aortique provoquée par la crise vaso-constrictive périphérique s'accompagne, alors surtout que l'aorte est déjà malade, du même retentissement sur le plexus que dans les cas de coronarite. C'est au niveau de cette dilatation que le malade accuse la douleur initiale. Aussi, même pathogénie pour l'angine de poitrine avec ou sans hypertension, bien que les lésions anatomiques puissent être dissemblables. L'angine de poitrine avec hypertension est plus spécialement propre au mal de Bright qu'elle peut souvent révéler, comme l'a indiqué M. Gilbert.

Guérison de la pleurésie sèche par l'iodure de potassium. — *MM. L. Jacquet et Luzoir* présentent un malade qui les consulta pour une pleurésie droite datant de trois semaines et caractérisée par des frottements, véritables bruits de cuir neuf, extrêmement intenses; l'iodure de potassium, administré à la dose de 1 gramme par jour, atténua ces frottements au bout de deux jours et les fit complètement disparaître en huit jours, la dose ayant été portée à 3 grammes dans les cinq derniers jours. Les auteurs avaient déjà observé deux cas semblables et rappellent que Bouillaud et Gubler employaient dans le même but ce médicament.

Hyperesthésies douloureuses dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — *MM. L. Rénon et L. Tixier* rapportent les observations de deux malades qui pendant la convalescence de la fièvre typhoïde furent pris de douleurs extrêmement violentes au niveau des extrémités des membres; elles avaient pour siège les téguments du dos de la main et du pied, étaient superficielles et d'une acuité extrême; elles résistèrent à toutes les médications; elles s'accompagnèrent d'une réaction thermique importante (39°8, 40°3), durèrent dix et douze jours et ne laissèrent après leur disparition aucun trouble des différents modes de la sensibilité. Il est plausible d'admettre qu'il s'agit là de névralgies ou de névrites des fibrilles terminales des nerfs de la peau et que les toxines du bacille d'Eberth entrent pour une large part dans la pathogénie des accidents.

Stomatite ulcéro-membraneuse mercurielle à la suite d'injections mercurielles insolubles cinq mois auparavant. — *MM. Ménétrier et Bouchaud* ont observé une stomatite ulcéreuse extrêmement intense chez une femme qui avait reçu cinq mois auparavant des injections intra-fessières sur la nature desquelles elle ne donnait pas de renseignements. On voyait sur les deux fesses des nodules recouverts de cicatrices; les urines contenaient des traces de mercure. Les nodules cicatriciels furent extirpés chirurgicalement et leur examen histologique pratiqué; sans coloration, on pouvait déjà voir des petits globules métalliques brillants de mercure métallique; après coloration, on vit de grandes cellules de protoplasma vacuolaire chargé de gouttelettes de graisse; le résidu mercuriel se présentait sous forme d'amas cristallins (calomel) et de sphérules métalliques de mercure.

M. Faure-Beaulieu.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Juin 1906.

Tumeur végétante de l'ovaire. — *MM. Le Jemtel et Esmein* communiquent un cas de tumeur végétante de l'ovaire survenu chez une jeune fille de dix-neuf ans. Quelque temps après l'intervention, on constata l'existence d'une ascite et d'une pleurésie. La mort survint peu après, et l'on trouva une tumeur végétante de l'autre ovaire.

Tumeur du pouce. — *M. Huguier* montre une tumeur du pouce à début remontant à douze ans, à siège au bout du doigt et à consistance fibreuse.

— *M. Cornil* en fait un fibrome sous-unguéal, qu'on peut rapprocher des exostoses sous-unguéales.

Cerveau de mongolien. — *M. Georges Tilloy* montre deux cerveaux d'enfants mongoliens. Les cerveaux sont lisses, mais il n'y a pas de diminution de densité des cellules cérébrales. On trouve un peu d'hypertrophie de la névroglie.

Estomac de nouveau-né à tendance biloculaire. — *M. G. Delamare* apporte un estomac de nouveau-né qui offre une tendance à la biloculation. Sur les coupes, on constate que la muqueuse est normale, mais que par contre la musculeuse est très hypertrophiée.

Volvulus et péritonite herniaire latente. — *M. Amblard* rapporte l'histoire d'un malade qui depuis deux ans, consécutivement à une appendicectomie, présentait une tumeur intestinale tantôt réductible, tantôt irréductible, sans symptômes d'occlusion.

L'autopsie montra que l'intestin s'était enroulé dans un orifice herniaire et que le volvulus s'était réduit en masse.

La mort était survenue après la réduction par péritonite généralisée.

Etude histologique du foie pendant l'inanition. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier* déposent un mémoire ayant pour objet l'étude histologique du foie de huit chiens et sept lapins laissés à l'inanition absolue, sans eau, de vingt-cinq heures à dix jours. Après un exposé historique de la question, ils rapportent leurs propres recherches et décrivent les deux sortes de cellules hépatiques qu'ils ont rencontrées à l'état d'inanition comme à l'état normal, à savoir les cellules claires, aréolaires, à noyaux vésiculeux, et les cellules sombres, à protoplasma homogène et a noyau recroquevillé. Ils ont constaté une légère augmentation du nombre relatif des cellules sombres dans le jeûne, chez le lapin en particulier. Ils ont pratiqué des mensurations de cellules claires et ont trouvé des chiffres moyens inférieurs à la normale. Aucune modification de structure n'existait chez la plupart des animaux en expérience; la cellule hépatique inanitiée ne s'éloigne donc pas autant de la cellule normale que le disent les descriptions actuellement classiques. Toutefois, chez trois lapins soumis à un jeûne prolongé, le protoplasma des cellules claires présentait une raréfaction spéciale sous forme de vacuoles arrondies ou de sertissures anhistes périphérique et périnucléaire.

Diverticules de l'appendice. — *M. Weinberg* a observé deux nouveaux cas d'appendice avec diverticule. L'étude de ces cas montre que les diverticules de l'appendice doivent leur origine à un abcès « en bouton de chemise » ayant pour point de départ une lésion suppurative d'un follicule lymphatique et s'étendant dans la sous-muqueuse et même la couche musculaire de la paroi appendiculaire, au-dessus et au-dessous de la lésion initiale. L'abcès guéri, il se forme dans la paroi de l'appendice une cavité parallèle au canal de l'organe, avec lequel elle communique sur un point de son étendue, comme il est facile de voir sur les coupes sériées.

Dans un de ces cas, où l'appendice est divisé en deux cavités par une cloison d'oblitération, d'origine inflammatoire, le diverticule s'est formé dans la moi-

tié inférieure de l'organe. Le mucus sécrété par les glandes de Lieberkühn est venu s'y accumuler et finalement tout le diverticule s'est comblé par un bouchon de mucus condensé.

Il est également intéressant de noter le fait suivant dans cette observation : on retrouve l'épithélium de revêtement dans les endroits de la muqueuse où les glandes et les follicules lymphatiques ont disparu par suite d'un travail ulcératif. Cet épithélium est cubique, mais aplati.

— *M. Cornil* rappelle un fait semblable : la paroi de la cavité nouvelle au voisinage de l'orifice de communication présentait un épithélium cylindrique de nouvelle formation comparable à celui que l'on observe dans la dysenterie chronique.

Les reins de l'amiral Jones. — *M. Cornil* fait hommage à la Société des documents relatifs à la découverte du cadavre de l'amiral Paul Jones et à la reconnaissance du corps. Il expose comment, grâce à ce fait que l'inhumation fut effectuée dans l'alcool, il a pu reconnaître l'existence d'une néphrite interstitielle.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Juin 1906.

Masque pigmentaire des asystoliques. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* ont observé chez des malades atteints d'asystolie à répétition l'existence d'un masque pigmentaire plus ou moins accusé, prédominant au front et aux tempes et comparable au masque gravidique. Ce masque est selon eux en rapport avec la cholémie, conséquence de la congestion hépatique passive. Dans deux faits rapportés par eux, cette relation était évidente. Dans l'un, il s'agissait d'une malade qui, ayant eu deux grossesses sans marque, fit, à l'occasion d'une maladie mitrale, des crises d'asystolie répétées avec retentissement hépatique, et présenta à partir de ce moment un masque pigmentaire qui s'accentua avec la répétition des crises asystoliques; la cholémie était relativement intense, l'urobilinurie marquée. Puis, en même temps que les troubles cardiaques s'atténuèrent et que la cholémie diminua (comme l'établirent des examens cholémimétriques successifs), le masque devint lui-même moins marqué. Dans un autre cas, un masque analogue survint sans grossesse antérieure, également du fait d'une asystolie d'origine mitrale, coexistant avec une cholémie marquée, une urobilinurie notable et des troubles objectifs au niveau du foie. La présence d'un masque pigmentaire chez un asystolique doit donc être considérée comme décelant l'existence d'une altération hépatique, ayant entraîné une cholémie plus ou moins accusée.

Masque gravidique et cholémie. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* rapportent plusieurs faits montrant la relation qui peut exister entre les altérations hépatiques et le masque des femmes enceintes. Dans l'un, une femme, à peine masquée à une première grossesse, présente, lors d'une seconde grossesse, des pigmentations remarquablement intenses, que l'existence d'un kyste du pancréas entraînant une cholémie marquée permet d'expliquer; l'opération, pratiquée trois mois après l'accouchement, alors que le masque restait intense, ramena la cholémie à son taux physiologique et le masque s'atténua considérablement. Dans un second cas, une malade, indemne de pigmentation à ses trois premières grossesses, présente un masque à sa quatrième, mais est atteinte peu après de coliques hépatiques montrant le rôle vraisemblable de la cholémie. Un troisième fait concerne une malade chez laquelle huit grossesses n'avaient entraîné aucun masque, et qui fit un masque pigmentaire à l'occasion du développement d'un kyste hydatique du foie. Dans tous ces cas, la relation entre l'altération hépatique et la pigmentation de la face ne saurait être contestée; dans d'autres l'altération hépatique reste latente, mais son rôle n'en est pas moins réel et doit être, à côté de celui de la grossesse, invoqué dans la production des pigmentations si souvent observées; il y a lieu toutefois de se demander si la cholémie est le seul facteur ou si l'insuffisance hépatique n'intervient pas également, comme dans certaines cirrhoses atrophiques avec masque facial marqué et insuffisance hépatique avérée. De toute façon, l'existence d'altérations hépatiques latentes ou avérées doit être considérée comme habituelle dans les cas nombreux où ces pigmentations sont constatées.

Valeur des exanthèmes dans la trypanosomiase humaine. — *MM. Nattan-Larrier et Tanon* ayant examiné par scarification des placards d'érythème circiné chez un blanc atteint de fièvre trypanosomiasique, y ont découvert de nombreux trypanosomes, alors qu'on ne pouvait en déceler dans le sang de la circulation générale. Ils insistent sur l'importance du fait en ce qui concerne la pathogénie des érythèmes de la trypanosomiase et le diagnostic de cette maladie. Ce fait ne serait pas sans intérêt en ce qui concerne même les conditions de la transmission de la maladie.

Lésions de la rate dans l'infection expérimentale par injection intra-cardiaque de bacille de Koch. — *MM. M. Salomon et A. Paris* ont fait à une série de lapins des injections intra-cardiaques de cultures de bacilles de Koch de virulence variable.

Ils ont trouvé dans les corpuscules de Malpighi des formations tuberculeuses composées de cellules épithélioïdes et de cellules géantes entourées des lymphocytes normaux des corpuscules et non de cellules embryonnaires immigrées.

Dans la pulpe, les formations spécifiques sont représentées par des masses nécrosiques ou caséeuses, avec ou sans cellules géantes, entourées ou envahies par des polynucléaires, mais sans couronne lymphocytique.

La réaction splénique au voisinage des lésions à évolution rapide est celle de la rate dans toute infection aiguë.

Dans les formes à évolution plus lente, la rate présente une réaction myéloïde plus ou moins parfaite, avec sclérose péri-corpusculaire, endo-périartérite et finalement transformation fibreuse de tout le corpuscule.

Par injection intra-cardiaque de bacilles de Koch, les auteurs ont donc obtenu des lésions de la rate allant du tubercule typique des corpuscules de Malpighi jusqu'aux lésions de l'inflammation chronique.

Quelques observations sur le parasite du muguet. — *MM. Rajat et Péju* montrent que le muguet est causé par une multiplicité de variétés auxquelles correspondent des affections bénignes ou tenaces. Ils montrent les procédés de cultures permettant de différencier ces variétés.

De la forme des hématies des mammifères et de leurs parties constituantes. — *M. Retterer* distingue dans le sang plusieurs variétés d'hématies, des hématies petites, sphériques, entièrement chromatiques, des hématies hémisphériques composées d'une masse centrale chromatique et d'une couche périphérique claire, des hématies semi-lunaires ou lenticulaires.

Passage du chloroforme dans les urines. — *M. Nicloux*, par son procédé, a pu reconnaître qu'il ne passait que des quantités extrêmement faibles (de 6 à 8 milligrammes pour 100 centimètres cubes d'urines).

Sur les propriétés pharmacodynamiques des sels de magnésium. — *M. B. Wiki* (de Genève).

Résultats du patching des artères. — *M. A. Carrel et C. C. Guthrie* ont vu que les lambeaux artériels ou veineux transplantés sur les parois d'une artère se comportent à peu près comme les segments vasculaires dans les transplantations biterminales artérielle et veineuse. Le péritoine est capable dans certaines circoustances de remplir les fonctions d'une paroi artérielle.

Hydatidurie avec éosinophilie. — *MM. J. Sabrazès et L. Muratet* ont vu, dans un cas de kyste hydatique du rein rompu dans le bassinet, que le sang et l'urine purulente montraient une éosinophilie d'un haut degré avec présence d'éosinophiles mononucléés particulièrement nombreux dans l'urine. Au cours de l'intervention chirurgicale, l'examen et l'ensemencement des membranes partiellement désagrégées sont restés négatifs. De même la suppuration causée par l'hydatidurie était amicrobienne (ensemencements aérobies et anaérobies).

Sur l'emploi des milieux à l'hémoplase, comme milieux sanglants en bactériologie. — *M. Georges Rosenthal* utilise l'hémoplase pure ou additionnée au bouillon, à la gélatine ou à la gélose, avec ou sans incorporation, pour préparer des milieux sanglants, seuls milieux de dénombrement complet des germes dans les infections.

Sur le mode d'action des abcès de fixation. — *M. Conor* estime que l'action favorable de la méthode de Fochier réside surtout dans la dérivation vers un point choisi de l'organisme et la fixation en ce point des toxines sécrétées par le microorganisme en cause.

Note sur les modifications de la nutrition par les bains carbo-gazeux naturels de Royat chez l'homme sain. — *M. A. Mougeot* a observé sur lui-même (ce qui élimine toute influence autre que celle du bain à température indifférente), et avec une alimentation constante et dosée en albuminoïdes, une augmentation de 10 grammes de l'urine excrétée, sans déperdition de poids du corps. Cela démontre une action intense du bain carbo-gazeux dans le sens d'une meilleure assimilation des albuminoïdes ingérés. La diurèse a été très notablement augmentée, l'élimination du *bleu de méthylène* rendue un peu plus rapide.

Bacilles tuberculeux dégraissés. — *M. H. Vallée* s'est efforcé d'obtenir par des moyens purement mécaniques le dégraissage des bacilles tuberculeux. Il a obtenu ainsi des bacilles particulièrement intéressants pour l'immunisation rapide par la bouche ou la voie veineuse des jeunes sujets entretenus en milieu infecté.

Influence de l'âge sur la teneur du sang en calcium. — *MM. Ch. Dhéré et G. L. Grimmé* ont vu que chez le chien, la proportion de calcium s'abaisse dans le sang avec l'âge. Il n'y a pas de règle à établir chez le lapin.

Action de l'alcool sur la tension superficielle du suc gastrique et sur son absorption. — *M. G. Billard.*

Quelques nouveaux cas de polymorphisme de bacilles par l'iodure de potassium : bacille de la psittacose; bacille de la dysenterie (Vaillard et Dopter); bacille enteridis (Gaertner). — *MM. G. Péju et H. Rajat.*

Note sur la régénérescence de la moelle chez l'homme. — *MM. G. Marinesco et J. Minea.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 et 25 Juin 1905.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sérothérapie. — *MM. Lannelongue, Achard et Gaillard*, depuis sept ans, expérimentent sur le cobaye une toxine extraite du bacille humain.

Cet animal réagit à peu près comme l'homme, et il a de plus une très grande réceptivité pour le bacille humain. On crée chez lui expérimentalement la tuberculose pulmonaire, puis on le soumet au traitement curatif. Tout porte à croire que si le cobaye devenu poitrinaire guérit, l'homme guérira comme lui.

Voici, à ce propos, deux expériences, portant chacune sur un grand nombre d'animaux, qui ont été faites par les auteurs de la communication.

La première consiste à comparer 4 lots d'un poids égal de 30 cobayes chacun, inoculés dans le poumon avec la même dose de culture tuberculeuse virulente.

Le 1er lot servait de témoin; le 2e avait été traité par le sérum d'âne normal; le 3e lot avait été traité par le sérum d'âne présumé antituberculeux; le 4e lot avait reçu de ce sérum d'une façon préventive seulement avant l inoculation.

Or, trois cent soixante et onze jours après les inoculations, la mortalité était de 90 pour 100 pour le lot témoin, de 87 pour 100 pour le lot injecté avec le sérum normal, de 40 pour 100 seulement pour le lot traité avec le sérum antituberculeux. La mortalité fut de 64 pour 100 pour le lot traité préventivement.

Dans la seconde expérience, les auteurs ont cherché à immuniser le cheval et ont traité avec son sérum un lot de 50 cobayes; un autre lot semblable servait de témoin. Tous les deux avaient été inoculés le même jour dans les poumons. Après seize mois et demi d'expériences, la mortalité a été de 78 pour 100 pour le lot témoin et de 42 pour 100 seulement pour le lot traité, et après vingt mois et demi d'expériences, la mortalité s'est élevée à 90 pour 100 pour les témoins, et elle est restée à 60 pour 100 pour les animaux traités qui ont résisté dans une proportion presque double des animaux non traités.

On a fait les autopsies de tous les animaux; elles ont montré que les lésions généralisées l'emportaient chez les témoins, tandis que chez les autres elles restaient circonscrites et très peu avancées. Un certain nombre d'animaux traités n'avaient, à l'œil nu, que des lésions à peine visibles; d'autres présentaient des cicatrices de guérison; d'autres enfin ne présentaient rien.

Le moment paraît venu aux auteurs d'appliquer d'une manière systématique à l'homme le sérum d'âne, immunisé de préférence. Quelques essais déjà faits leur ont appris, d'ailleurs, qu'il n'amenait chez

lui aucune réaction thermique et qu'il était très bien toléré.

Indication de la voie digestive pour la vaccination antituberculeuse des jeunes ruminants. — *MM. S. Arloing et Stazzi* font connaître les expériences systématiques qu'ils ont entreprises pour éprouver le degré de susceptibilité à l'infection tuberculeuse par les voies digestives des chevreaux à la mamelle.

Quatorze chevreaux ont ingéré à cinq reprises, en l'espace d'un mois, des bacilles empruntés à diverses souches humaines et bovines, ainsi que des bacilles du cheval, de la poule et le bacille acidophile bovin de Moeller. La virulence de ces bacilles était appréciée par des inoculations au lapin, au cobaye et à la chèvre.

Les chevreaux ont été gardés de sept à huit mois, l'un d'eux quinze mois, durant lesquels on a étudié le pouvoir agglutinant de leur sang, qui a oscillé entre 1/5 et 1/15 et leur sensibilité à la tuberculine à laquelle ils réagissent plus ou moins vivement.

A l'autopsie, on les a trouvés exempts de lésions tuberculeuses macroscopiques, sauf celui qui avait ingéré des bacilles bovins très virulents et dont l'appareil digestif était fortement tuberculisé. Sur tous les chevreaux, l'étude histologique des organes a permis de constater un grand développement du système folliculaire des ganglions lymphatiques et des nodules lymphadénoïdes intrapulmonaires. Sur deux animaux seulement, existaient de légères altérations très circonscrites du poumon et du foie attribuées d'ordinaire à la réaction de ces organes contre l'infection tuberculeuse.

Les auteurs concluent : 1° que l'organisme du très jeune chevreau se défend efficacement contre l'infection intestinale par toutes les variétés de bacilles tuberculeux d'animaux à sang chaud, pourvu que la virulence de ces microbes ne dépasse pas le pouvoir tuberculigène moyen du bacille humain ; 2° qu'il est logique de déduire que la voie digestive s'offre à nous pour produire l'immunisation active chez les tout jeunes ruminants à l'aide de bacilles humains ou bovins convenablement modifiés ; 3° que l'expérimentateur jouit d'une assez grande latitude dans le choix de ses bacilles,

L'utilisation des hydrates de carbone dans le diabète arthritique. — *M. René Laufer* ayant vérifié ce fait que, contrairement à ce qu'on pourrait croire, la plupart des diabétiques utilisent une certaine quantité d'hydrates de carbone (féculents ou sucre de canne) qui ne passent pas dans l'urine a recherché les conditions dans lesquelles cette utilisation pouvait s'accroître. C'est ainsi qu'elle s'accroît lorsque dans la ration on diminue les albuminoïdes et les graisses. Dans un cas, par exemple, la tolérance du sucre ingéré s'est accrue du simple au double (jusqu'à 120 grammes) lorsque l'auteur a diminué de moitié environ les albuminoïdes alimentaires. Au contraire, l'augmentation de ceux-ci et des graisses entraîne une augmentation notable de la glycosurie. Dans d'autres cas où, au début, le sucre excrété dépasse le sucre ingéré, il suffit d'abaisser les albuminoïdes et les graisses de la ration pour amener, au bout d'un certain temps, la glycosurie à zéro ou au moins à un taux notablement inférieur à celui du sucre ingéré.

Il résulte de ces faits cette conséquence importante en pratique, à savoir que la ration du diabétique ne doit différer de celle de l'homme normal que par la quantité et non par la qualité. La tolérance aux hydrates de carbone une fois établie pour chaque malade, l'introduction de ceux-ci, bien que limitée, offre entre autres l'avantage d'éviter les dangers de la suralimentation excessive, d'azote et de graisses qui, à elle seule, est capable d'accroître la glycosurie. On voit en effet, — avec un régime ainsi dosé pour chaque cas, et dont les éléments sont ramenés à des proportions modérées et normales, — le sucre améliorer la nutrition générale, enrayer l'amaigrissement, modifier le coefficient azoturique. Dans certains cas, il y aurait lieu, *pendant de très courtes périodes espacées*, d'instituer le régime strict pour revenir au régime complet précédemment indiqué.

Rôle du chlorure de sodium dans l'imprégnation des tissus par l'argent. — *MM. Achard et Aynaud.* L'imprégnation des espaces intercellulaires par l'argent, suivant la technique bien connue en histologie, est due à la présence du chlorure de sodium dans ces espaces, et à la formation d'un précipité de chlorure d'argent qui noircit à la lumière.

En effet, si l'on déchlorure le tissu en le plongeant dans une solution conservatrice de sulfate de soude ou de sucre, l'imprégnation n'est plus possible. Elle redevient facile au contraire, si l'on rechlorure le tissu en le plongeant dans la solution salée physiologique. D'ailleurs, les divers chlorures, les bromures et iodures ont le même effet que le chlorure de sodium, et ils donnent lieu comme lui à un précipité qui noircit à la lumière.

Les mêmes résultats s'obtiennent pour une série d'images histologiques fournies par l'imprégnation d'argent : noircissement de la substance fondamentale du cartilage, croix latines des tubes à myéline, stries de Fromann du cylindre-axe.

Ces faits expliquent certains insuccès du procédé de l'imprégnation, résultant d'une déchloruration accidentelle des tissus. De plus, la facilité avec laquelle les liquides intercellulaires se laissent déchlorurer et rechlorurer montre bien l'activité des échanges osmotiques dans le domaine de la circulation interstitielle.

Election. — M. Gernez a été élu membre de la section de physique en remplacement de M. Curie, décédé.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Juin 1906.

— M. le Président annonce à ses collègues la mort de *M. Josias* et prononce son éloge.

La vaccination en Guinée. — *M. Kermorgant* communique au nom de *M. Martin* les résultats que celui-ci a obtenus dans une campagne de vaccination en Guinée. 19.700 vaccinations ont pu être pratiquées avec un pourcentage de succès de 70 à 90 pour 100.

Rapport. — *M. Sevestre* donne lecture d'un rapport sur un travail de M. Rousseau Saint-Philippe (de Bordeaux), intitulé : *De la tuberculophobie et de quelques-uns de ses effets en médecine infantile.* (V. *La Presse Médicale*, 26 Mai 1906, n° 42).

Les anévrismes des gros vaisseaux : étiologie, pathogénie et traitement. — *M. Lancereaux.* Les anévrismes des gros vaisseaux, ceux de l'aorte en particulier, sont les effets habituels de l'action de microbes divers appartenant à trois grandes maladies : la tuberculose, la syphilose et la paludose.

Les agents de ces maladies en se localisant dans certains cas à la tunique externe des artères y produisent la formation d'éléments jeunes de tissu conjonctif, l'épaississent et parfois pénètrent sous forme de traînées cellulaires jusque dans la tunique moyenne qu'ils perforent.

Il résulte de là une moindre résistance de la paroi atérielle qui, sous l'influence de la tension sanguine, finit par céder et produire soit une hémorragie, soit une poche anévrismale.

Dans ces conditions, le traitement des anévrismes est préventif et curatif. Le traitement préventif consiste à combattre l'altération vasculaire. A cet effet, l'emploi des préparations mercurielles et iodurées est tout indiqué quand celle-ci est spécifique ; il est encore utile dans les scléroses aortiques d'origine paludéenne, du moins à leur début.

L'anévrisme une fois constitué il ne reste d'autre ressource au praticien que de pratiquer la ligature du vaisseau. Or non seulement cette ligature est dangereuse, mais elle est impossible lorsqu'il s'agit de gros vaisseaux, de l'aorte en particulier et alors il lui faut chercher à favoriser la coagulation du sang au sein de la poche anévrismale ; c'est à quoi répondent les injections de sérum gélatiné.

Les succès obtenus par M. Paulesco et par M. Lancereaux dans un grand nombre de cas mettent hors de doute l'efficacité de cette méthode. Quant aux dangers qui lui ont été attribués, M. Lancereaux n'hésite pas à proclamer qu'ils sont nuls, à la condition, bien entendu, de n'employer que des préparations parfaitement stérilisées, et la preuve en est que, sur près de 1.200 injections de sérum gélatiné, il n'a pas eu le moindre accident à déplorer.

Typhlo-colite et appendicite (suite de la discussion). — *M. Reclus* (Cette communication paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*).

— *M. Dieulafoy* dépose sur le bureau de l'Académie au nom de *M. Duret* (de Lille), un travail concernant la question des rapports de la typhlocolite et de l'appendicite, et accompagne ce dépôt de quelques mots de commentaire.

Dans son mémoire, M. Duret cite des cas d'appendicite vraie, justiciable de l'opération, survenus chez des gens enclins à la typhlocolite et il rapporte également des cas d'appendicite chronique vraie, ayant entretenu des troubles intestinaux qui ont cédé à l'opération. Mais il insiste sur la typhlocolite prise à tort pour l'appendicite, aussi arrive-t-il à la conclusion suivante : « Le fait clinique énoncé par M. Dieulafoy est d'une vérité incontestable : quantité de gens atteints d'une typhlocolite muco-membraneuse ou sableuse sont indument opérés d'appendicite. Dans l'intérêt général, il fallait faire un peu machine en arrière, et, en mécanicien prudent et sagace, M. Dieulafoy a serré les freins ».

M. Dieulafoy ajoute que sa communication n'a pas eu d'autre objet ; il est venu serrer les freins, suivant l'expression de M. Duret ; il est venu crier casse-cou, suivant l'expression de M. Le Dentu ; il est venu demander, au nom de la clinique, qu'on apportât plus d'attention aux diagnostics afin d'éviter des erreurs opératoires.

Il est heureux de voir que son appel a été entendu et qu'il ne diffère d'opinion, même avec M. Reclus, que sur des points de détail ou d'interprétation.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

Devraigne. *Valeur du dosage de l'hémoglobine dans la pratique des accouchements* (*Thèse*. Paris, 1906). — Dans ce très intéressant et très documenté travail, l'auteur après un rapide aperçu des différents moyens mis à notre disposition pour nous renseigner sur la valeur des hémorragies attire notre attention sur le dosage de l'hémoglobine et insiste sur l'importance de ce procédé en obstétrique.

Suit une revue critique des méthodes dosimétriques actuellement en cours et l'exposé de la technique employée par lui. Il donne ensuite le résultat de ses recherches dans la grossesse normale et pathologique.

Dans la grossesse normale, l'hémoglobine ne subit guère de variation. Dans la grossesse pathologique, M. Devraigne étudie l'anémie chronique et grave par hémorragies répétées ; il montre combien le dosage de l'hémoglobine est une méthode plus simple, plus à la portée du praticien que la numération globulaire, et il insiste sur le parallélisme qui existe entre ces deux phénomènes : diminution de l'hémoglobine, diminution du nombre des globules. Aussi ne craint-il pas de dire : quand le dosage de l'hémoglobine indique après une série d'hémorragies répétées 35 pour 100 avec l'hémoglobinomètre de Gowers, 5,5 et au-dessous avec l'hémochromomètre de Malassez, chiffres qui correspondent à un taux globulaire de 2 millions, il ne faut pas hésiter à provoquer dans un but thérapeutique l'interruption de la grossesse.

Il rapporte à ce point de vue des observations diverses d'hydro-hématorrhées, d'avortements, de môles hydatiformes de placentas prævias, de grossesses extra-utérines rompues.

Cette pratique du dosage de l'hémoglobine permet donc non seulement de diagnostiquer une hémorragie qui ne s'est révélée à l'extérieur par aucun écoulement sanguin (hémorragie rétro-placentaire par exemple), mais aussi de suivre les progrès de l'anémie vers l'aggravation ou la rénovation.

L'auteur montre que chez les infectées la *restitutio ad integrum* du sang perdu par hémorragie est plus lente que normalement ; il en est de même chez les femmes anémiées par une série d'hémorragies successives.

Au contraire, les pertes de sang massives et uniques chez les femmes non infectées sont caractérisées par une ascension rapide du taux de l'hémoglobine dans les jours qui suivent l'accident.

Dans les infections enfin indépendantes des hémorragies, le dosage de l'hémoglobine renseigne précieusement sur le degré d'anémie résultant de l'action globulicide des microbes.

L'auteur n'a pas assez d'observations pour conclure à l'utilité de la méthode au point de vue du diagnostic de l'éclampsie et des vomissements incoercibles, mais il se demande dans ce dernier cas si l'hyperglobulie jointe à l'augmentation de l'hémoglobine n'est pas d'un fâcheux augure.

L'auteur en terminant insiste sur l'utilité en clinique obstétricale de la dosimétrie de l'hémoglobine avec l'appareil de Gowers dont il voudrait voir généraliser l'emploi.

P. LEQUEUX.

ENTÉROCOLITE ET APPENDICITE [1]

Par le Professeur Paul RECLUS

Mon ami, M. Dieulafoy, a trouvé ma première réponse « un peu nerveuse ». Je serais désolé si la seconde ne lui paraissait pas apaisée et d'esprit conciliant. Il sait en quelle estime je tiens son talent et son caractère et il me sera facile, je vous l'assure, de reconnaître sa courtoisie par une égale courtoisie.

***

Donc, pour notre collègue, l'appendicite compliquant l'entéro-colite est une exception « rarissime », rarissime au point que si un individu est atteint d'une crise intestinale suspecte et si l'on constate chez lui des preuves d'entéro-colite avec glaires, membranes, sable, « soyez tranquilles, nous dit M. Dieulafoy dans ses Cliniques de 1898, soyez tranquilles, l'appendice n'est pas en jeu ». — Nous, nous présentons alors nos observations indiscutables qui prouvent la coexistence des deux affections. — Exceptions qui confirment la règle, nous réplique-t-on ; et que pèsent ces quelques douzaines de faits personnels devant cette marée montante de colite, cette affection « follement abondante » et dont les faits passent sous les yeux des médecins par centaines et par milliers!

Et M. Dieulafoy invoque alors la grande autorité du professeur Potain qui, dans la discussion de 1897, apportait 103 observations d'entéro-colite au cours desquelles il ne rencontra pas d'appendicite. Je fis remarquer alors à notre maître que ses observations dataient d'avant 1887, époque où l'appendicite n'était pas encore rentrée dans la nosographie; or, comme l'a si bien dit notre collègue Huchard, « en médecine on ne trouve que ce que l'on cherche », et il n'est pas étonnant que ne l'ayant pas cherchée, on n'ait pas trouvé l'appendicite. M. Dieulafoy vous a rappelé la vigoureuse réplique du grand clinicien, auquel je répondis à mon tour, et si je reviens sur cet incident, c'est que dans le raccourci qu'en a donné M. Dieulafoy on pourrait se méprendre sur le ton qui régna dans cette discussion. Est-il besoin d'affirmer que je parlais avec la respectueuse déférence due à cet homme admirable? Si je ressentais quelque orgueil d'appartenir à votre Compagnie, c'est qu'on y rencontre des hommes tels que M. Potain.

Après s'être appuyé sur l'opinion de M. Potain, M. Dieulafoy nous oppose un nouvel argument. Vous êtes mal venus vous chirurgiens, nous dit-il, pour disserter sur l'entéro-colite, affection essentiellement médicale. L'objection a du poids et j'en méconnais si peu la valeur que je me serais tu sans discussion si la plupart de mes collègues de la médecine partageaient l'opinion de M. Dieulafoy. Mais on ne compte plus ceux qui, en France et hors de France, admettent les relations étroites qui unissent l'appendicite à la colite et, si j'en crois les discussions de la Société médicale des hôpitaux, presque tous ses membres se sont prononcés en ce sens. Sans m'incliner devant le principe d'autorité, je constate que les gros bataillons sont avec nous, et c'est presque, pour M. Dieulafoy « le splendide isolement ». Il est vrai que pour qui sait attaquer et se défendre comme lui, cette situation n'est pas pour déplaire.

Mais ne remarquez-vous pas combien sont imprécis ces termes de « rare et rarissime » employés par notre adversaire, de « fréquent » que nous lui opposons? Ils ne signifient vraiment pas grand' chose, et nous aurions profit à les remplacer par une bonne statistique. En attendant que médecins et chirurgiens s'unissent pour en dresser une imposante d'après quelques milliers de cas, je dois vous citer celle de M. Félix Bernard, ancien interne des hôpitaux, lauréat de notre Faculté et de notre Académie, et médecin consultant à Plombières : sur 1.100 malades atteints d'entéro-colite et qu'il a lui-même observés, 76 ont eu des crises d'appendicite démontrée, soit par l'examen direct du vermium après ablation, soit par des signes cliniques incontestables. Donc nous aurions une proportion de près de 7 pour 100, et ce chiffre n'est pas méprisable.

Il semble s'accroître encore lorsque nous considérons, non plus la colite dans ses rapports avec l'appendicite, mais l'appendicite dans ses rapports avec la colite. Les observations abondent alors. M. Dieulafoy nous disait que, après avoir « battu le rappel » à la Société de chirurgie, j'arrivais avec un maigre bagage. Je n'ai point battu le rappel; au lieu d'interroger tous mes collègues qui, tous, m'auraient fourni des cas, je ne me suis adressé qu'à six, et encore ont-ils choisi, parmi une foule d'autres, quelques observations typiques et Jalaguier à lui seul m'en a fourni sept. Je vous rappelais que sur mes trois derniers opérés d'appendicite, encore dans mes salles, un avait la colite; depuis, je suis intervenu chez une jeune fille de vingt-deux ans, une bretonne qui avait eu plusieurs crises de colite avec glaires et fausses membranes : le vermium que j'ai enlevé était gros, court, friable, adhérent et sa cavité était remplie de pus.

Ici encore nous voudrions une statistique régulière pour savoir combien d'appendicites ont pour origine une colite muco-membraneuse. Talamon a trouvé 29 fois l'entérite liée à l'appendicite, ce qui nous donnerait la proportion énorme de plus de un sur trois ; mais toutes les entérites ne sont pas muco-membraneuses et, de ce fait, le déchet est important. De mes impressions et de celles de plusieurs de mes collègues de la Société de chirurgie une, sur quatre, sur cinq ou sur six de nos appendicites aurait pour cause une entéro-colite muco-membraneuse. Voilà ce que nous pouvons vous dire en attendant un relevé précis d'autant plus facile à dresser qu'il n'y a qu'à se baisser pour en recueillir les éléments.

***

Je me demande depuis le début de notre discussion comment un tel écart, une divergence si profonde peut exister entre des observateurs d'une bonne foi aussi évidente. Verneuil est mort, Hanot a failli mourir avant d'avoir perçu le frémissement hydatique ; mais les kystes hydatiques sont rares, plus rares encore les kystes « frémissants », et nous pouvons comprendre comment ces deux maîtres ont nié ce symptome. Mais nous ne comprenons plus lorsqu'il s'agit d'une maladie aussi « follement abondante » que l'entéro-colite et d'une complication aussi fréquente que l'appendicite.

Peut-être en ai-je trouvé une des raisons, et je me demande si M. Dieulafoy n'éprouve pas quelques doutes, je ne dis pas sur la réalité, mais sur la fréquence de l'appendicite chronique. Non pas qu'il les ait exprimés dans aucun de ses discours, mais ses épigrammes sur « l'appendicite microscopique », sur « les fausses appendicites » et « les appendicites cliniquement inexistantes » me paraissent significatives. La discussion serait intéressante : mes collègues Le Dentu, Richelot et Reynier y prendraient part, le professeur Cornil voudrait bien nous développer les points les plus importants de sa remarquable description ; on pourrait recourir aux magistrales recherches de M. Letulle, et les échos des discussions de la Société de chirurgie arriveraient sans doute jusqu'à nous.

Mais il est certains faits sur lesquels il faudrait s'entendre au préalable : mon ami, M. Dieulafoy, me dit : « Récuser n'est pas argumenter ». D'accord; mais en récusant je dis pourquoi je récuse, et j'appuie ma récusation sur des arguments. En vérité est-ce une exigence exorbitante de demander que dans toute observation ou dans tout groupe d'observations, on nous dise si l'examen histologique a été pratiqué ou non? Car enfin notre maître, le professeur Cornil, nous a affirmé avec toute l'autorité qui s'attache à son nom, qu'un appendice peut être malade sans que ses altérations se révèlent à l'œil nu. L'examen microscopique est indispensable et nous réclamons cet examen microscopique.

Il ne nous est pas possible non plus de rejeter comme sans valeurs « les trouvailles histologiques » telles que les travées fibreuses, les hypertrophies, les atrophies des follicules clos, les dégénérescences glandulaires que M. Dieulafoy semble dédaigner. Vous savez l'importance que leur attribuent au contraire MM. Cornil et Letulle. Nous aussi nous les retenons au nom de la clinique, parce que nous avons vu maintes fois des malades qui avaient eu des appendicites incontestables, à marche aiguë, à foyer inflammatoire évident, ne nous livrer, dans les opérations à froid pratiquées six semaines ou deux mois après la crise, qu'un vermium d'apparence saine, sans adhérences, sans pus, et n'ayant comme vestige du violent orage dissipé que cette production de tissu fibreux et cette hypertrophie folliculaire décelées par le microscope.

Aussi, lorsque vous me demandez si je récuse les observations de vos balafrés de Plombières, je suis forcé de vous répondre : mais oui, mon cher collègue, je les récuse; je les récuse parce qu'il n'y est pas dit que l'appendice enlevé a été trouvé sain tant à l'œil nu qu'au microscope et qu'il n'y avait aucune de ces « trouvailles histologiques » caractéristiques pour nous de l'appendicite chronique. Je les récuse parce que vos correspondants de là-bas se contentent d'affirmer — et cette preuve paraît leur suffire — que les opérés souffrent après l'intervention tout autant et des mêmes souffrances qu'avant l'intervention.

Et ici, Messieurs, je m'insurge, encore au nom de la clinique, et je récuse cette preuve; je la récuse car nous avons tous opéré des malades atteints à la fois d'appendicite et d'entérocolite ; l'une et l'autre de ces affections étaient incontestables. Nous avons enlevé l'appendice grossièrement malade, friable, adhérent, vascularisé ou purulent et qui faisait courir au malade les plus graves dangers.

1. Communication faite à l'Académie de médecine le 26 juin 1906.

Et, malgré cette extirpation, les douleurs d'entérocolite n'en ont pas moins persisté. J'ai publié depuis longtemps l'histoire d'une jeune fille de Provins, qui fut, pour moi, le premier exemple de cette persistance de l'entérocolite après extirpation de l'appendice enflammé. Auguste Broca, avec beaucoup d'autres, n'a-t-il pas écrit qu'il ne compte plus les cas où l'entérocolite persiste malgré l'extirpation de l'appendice enflammé?

Nous récuserons enfin et nous rejetterons du débat les observations basées sur de simples assertions des malades : il est anormal et presque choquant de subordonner à leur opinion l'opinion du médecin, car vous savez mieux que moi comment ils se trompent et comment ils nous trompent. Nous ne pouvons, en vérité, accorder la valeur d'un diagnostic scientifique à l'assertion d'un opéré qui nous dit qu'on lui a ouvert le ventre pour le guérir d'une appendicite qu'il n'avait pas. Sa douleur persiste, c'est possible, mais nous venons de voir que cette preuve n'est pas une preuve.

C'est dans ce sens, mon cher collègue, et dans ce sens seulement, que je vous parlais du public auquel vous faites appel et que vous voulez éclairer par vos communications. Certainement la question l'intéresse, puisqu'il s'agit de sa sécurité. Mais cet intérêt évident ne lui assure malheureusement pas une compétence correspondante ; et comment ce malade d'hôpital, dont vous nous traciez le juste et émouvant tableau, pourra-t-il savoir si son entérocolite s'est ou non compliquée d'appendicite, et s'il ne serait pas par hasard le déplorable exemple de cette rarissime exception dont vous admettez vous-même la possibilité? Après comme avant nos discussions, il n'aura jamais comme garantie que la science et la conscience de ceux à qui il s'est confié. Et vous savez que dans nos hôpitaux cette garantie n'est pas illusoire.

* * *

Un dernier fait, et j'ai terminé : opère-t-on des malades pour des appendicites qu'ils n'ont pas? Je n'ai pas encore répondu à cette question et je le regrette, car j'aurais pu m'attirer une partie des éloges que M. Dieulafoy a distribués si justement à mes amis Le Dentu et Richelot. Mais je croyais inutile de répéter ici mes vieilles professions de foi conservatrices.

Eh bien! comme mon maître Verneuil, avec moins d'autorité mais avec une égale conviction, je trouve qu'on opère trop de tout, trop d'ovaires et de trompes, trop d'utérus, trop de mamelles, trop de membres ; je trouve qu'on ouvre trop de péritoines, de plèvres, de cavités cranienne et rachidienne, et certainement aussi qu'on incise trop de fosses iliaques pour en extirper trop d'appendices! Je le crois d'autant plus que les chirurgiens sans scrupules interviennent alors sous le couvert des obscurités et des équivoques d'un diagnostic parfois incertain. Mais ce n'est plus une question de doctrine, c'est une affaire de conscience.

Je cherchais, dans une de nos séances, un terrain d'entente où me rencontrer avec mon ami, M. Dieulafoy. Evidemment je n'avais pas réussi, puisque, s'il trouvait ma réponse « un peu nerveuse », la sienne manquait peut-être un peu de liant. Je serai plus heureux aujourd'hui et je m'enrôle sous sa bannière pour combattre avec lui, et de toutes mes forces, les chirurgiens de rencontre, chercheurs de bruit et d'aventure, ignorants ou inconscients, dupes ou complices, qui sans indications formelles, sans diagnostic précis, au hasard du couteau, pratiquent des opérations coupables par cela seul qu'elles sont inutiles.

RÉPONSE
DE
M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY :

Notre collègue M. Duret, membre correspondant de l'Académie de médecine et professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Lille, me charge de déposer sur le bureau de l'Académie un travail concernant la question qui nous occupe.

Dans ce remarquable travail, M. Duret cite des cas d'appendicite vraie, justiciable de l'opération, survenus chez des gens enclins à la typhlo-colite ; il rapporte également des cas d'appendicite chronique vraie, ayant entretenu des troubles intestinaux qui ont cédé à l'opération. Mais il insiste sur la typhlo-colite prise à tort pour l'appendicite, il cite quelques faits très suggestifs et il se range à la conclusion suivante : « Le fait clinique annoncé par M. Dieulafoy est d'une vérité incontestable : quantité de gens atteints d'une typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse sont indument opérés d'appendicite. Dans l'intérêt général, il fallait faire un peu machine en arrière, et, en mécanicien prudent et sagace, M. Dieulafoy a serré les freins. »

Et, en effet, messieurs, ma communication à cette tribune n'a pas eu d'autre objet : je suis venu serrer les freins, suivant l'expression de notre collègue M. Duret, je suis venu crier casse-cou, suivant l'expression de notre collègue M. Le Dentu, je suis venu enfin demander, au nom de la clinique, qu'on ne confonde plus la typhlite avec l'appendicite et qu'on apporte plus d'attention aux diagnostics afin d'éviter les erreurs opératoires.

Mon appel a été entendu, puisque j'ai recueilli l'approbation de mes éminents collègues Lancereaux, Le Dentu, Richelot et Duret, auxquels vient de s'ajouter à ma grande satisfaction, mon excellent collègue et ami M. Reclus.

En sorte que le « splendide isolement » dont me gratifiait, il y a quelques instants M. Reclus, se trouve transformé en un « splendide entourage » dont il fait lui-même partie.

Nous avons pu différer, mes collègues et moi, sur des questions de détail ou d'interprétation, mais nous sommes absolument d'accord, on le voit, sur le fond essentiel du débat que j'ai eu l'honneur de soulever devant vous.

LA RAGE
ET LA CAPTURE DES CHIENS ERRANTS

Par **H. MARTEL**

On ne saurait trop répéter que la rage est une maladie facile à éteindre par des mesures de police rigoureusement appliquées. D'une manière générale, dans les pays infectés, le nombre des cas de rage est fonction du nombre des chiens errants.

L'accroissement considérable des cas de rage observés depuis une dizaine d'années dans les pays d'Europe, la Grande-Bretagne, la Hollande, le Danemark, la Suède, la Norvège et la Suisse exceptés, donne à la question un certain intérêt.

La France, la Hongrie, l'Autriche, la Russie, l'Allemagne, l'Italie, l'Espagne et la Roumanie comptent au nombre des États les plus gravement atteints. Les chiffres que l'on peut fournir ne donnent qu'une idée approximative de l'étendue du danger. Envisagés dans le temps, ils sont comparables et acquièrent une réelle valeur puisqu'ils montrent les progrès de la maladie.

La France accuse 2.393 cas en 1904 et 2.368 en 1905. En Autriche, on compte 803 cas en 1890, 1.031 en 1896 et 1.187 en 1900. La Hongrie signale 692 cas en 1889, 1.433 en 1896 et 1.875 en 1902. En Allemagne les cas sont surtout observés aux frontières russe et autrichienne ; ils s'élèvent à 578 en 1886, 489 en 1896 et 920 en 1903. La Russie d'Europe accuse 680 cas en 1890, 864 en 1896 et 1.394 en 1899. La Belgique enregistre 216 cas en 1890, 67 en 1896, 303 en 1899 et 30 en 1903. La Suisse n'a plus que 12 cas en 1904, contre 179 en 1897. La Hollande est libérée depuis quelques années. La Grande-Bretagne est dans le même cas. Le Danemark et la Suède n'ont que quelques cas. La maladie est inconnue en Norwège.

Les cas de rage sont surtout constatés sur l'espèce canine. En Russie, la proportion des bovidés atteints est considérable : 1.223 cas en 1898 et 1.061 en 1899 ; les loups sont aussi fréquemment frappés. En Hongrie, le nombre des porcs enragés est assez élevé en raison du mode d'élevage et de la grande densité de la population porcine.

Partout où la rage sévit sous la forme furieuse, et particulièrement en Russie, où les carnassiers sauvages sont souvent atteints, l'homme paye un large tribut à la maladie.

* * *

Depuis longtemps, les divers États se préoccupent de lutter contre la rage. Divers systèmes de défense sont préconisés. On peut les réunir sous deux chefs : d'un côté, les moyens de prophylaxie basés sur la chasse aux chiens errants, et, de l'autre côté, les moyens qui reposent sur l'immunisation. Seuls les premiers doivent nous préoccuper pour l'instant, puisqu'ils sont d'ordre essentiellement pratique.

Pour réduire le nombre des chiens errants, les seuls dangereux en raison des morsures qu'ils reçoivent et des nombreux cas de rage qui peuvent s'ensuivre, il importe d'ordonner et de faire appliquer certaines mesures de police, au nombre desquelles figurent, en première ligne, la perception des taxes ordinaires ou surélevées et l'obligation de la médaille, de la muselière ou du collier au nom et à l'adresse du propriétaire.

L'action de la surélévation des taxes est précisée par diverses expériences faites en grand en Bavière et en Bade.

La Bavière, gravement infectée, décide, en 1875 d'augmenter de 4 marks par tête la taxe des chiens. Les résultats obtenus sont démonstratifs ; le nombre des chiens tombe de 29.100 en 1874, soit 1 par 16 habitants, à un bon tiers en moins en 1884, soit 1 par 28 habitants, et les cas de rage passent, de 821 en 1873 et 458 en 1875, à 241 en 1876, 140 en 1877, 42 en 1880, 9 en 1884, 11 en 1885 et 12 en 1886.

Dans le Grand-Duché de Bade, on recense 26.000 chiens en 1832, alors que la taxe est de 6 marks par tête; on trouve 45.000 chiens en 1884 à la suite de l'abaissement de l'impôt à 2 marks; la taxe de 16 marks, appliquée en 1877, ramène la population canine à 28.824. La rage diminue (on compte 43 cas en 1875, 28 en 1876, 3 en 1877 et 2 en 1881) et apparaît seulement au voisinage de la frontière autrichienne.

La réduction du nombre des chiens errants par l'élévation de la taxe et par l'obligation de la muselière est également réalisée et à Lemberg, en Au-

triche. Le nombre des chiens passe de 3.510 pour 121.000 habitants en 1886 à 2.885 pour 170.000 habitants en 1900. Les cas de rage diminuent : on en compte 65 en 1897 contre 16 seulement en 1902 et 18 en 1903.

En France, la perception régulière des taxes établies sur les chiens par la loi du 2 Mai 1855 et le fonctionnement régulier de la fourrière des chiens errants influent d'une manière directe sur la diminution des cas de rage et du nombre des personnes mordues.

Labully montre qu'à Saint-Etienne l'arrêté municipal du 25 Juin 1892 prescrivant que les chiens capturés sur la voie publique et conduits en fourrière ne seraient rendus qu'après leur inscription constatée au rôle des recettes municipales donne les meilleurs résultats : les recettes augmentent et les cas de rage passent successivement de 42 en 1892 à 18, 11, 5, et 2 pour l'année 1896. Cet état sanitaire favorable ne s'est pas maintenu, puisqu'on relève 22 cas de rage en 1897, 27 en 1899, 20 en 1905. La rage aurait diminué dans des proportions plus considérables si les municipalités des communes limitrophes apportaient plus d'attention à l'application des mesures de police sanitaire.

A Lyon, Galtier prouve également que l'intervention de l'autorité locale peut exercer la plus heureuse influence sur la fréquence de la rage. C'est ainsi que l'arrêté du 24 Décembre 1885 prescrivant le musellement et la laisse a produit une diminution passagère du nombre des cas de rage et que l'arrêté du 21 Avril 1890 a eu également pour effet d'assainir la ville pendant un temps trop court. L'état sanitaire actuel est lamentable : on relève 115 cas de rage en 1903 et 159 en 1904. Les variations dans le temps sont données par les chiffres suivants : 90 cas en 1885, 79 en 1886, 72 en 1887, 115 en 1888, 168 en 1890, 40 en 1892, 177 en 1895, 192 en 1899, 147 en 1901 et 159 en 1904.

***

D'où vient que la France est le pays du monde où les cas de rage sont le plus fréquents ? La raison en est bien simple. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Le Congrès vétérinaire de Vienne, en 1865, qui préconisait déjà la taxe comme l'un des meilleurs modes de prévention de la rage, G. Leblanc, Nocard, Desfosses... dénoncent le danger des milliers de chiens errants, sans maître et sans domicile, montrent les difficultés que rencontre « l'élu » pour appliquer à ses électeurs des mesures de police rigoureuses et quelque peu « vexatoires » et les difficultés non moins grandes qui résultent de la « pitié pour les chiens ».

Les règlements français relatifs à la police sanitaire de la rage pèchent par la base : ils abandonnent à la mansuétude des maires l'application des mesures légales. Partout où les lois confèrent aux autorités locales un mandat de répression à l'égard du vagabondage des chiens la rage progresse. Paris seul peut faire exception à la règle, en raison des pouvoirs spéciaux du Préfet de police.

En général, la capture et la destruction systématique des chiens errants ne sont efficacement mises en pratique que si le pouvoir central intervient.

L'histoire de la rage en Angleterre fournit un remarquable exemple de l'efficacité du procédé. En 1887, le Conseil Privé abandonne aux autorités locales le soin d'appliquer les mesures sanitaires contre la rage. On enregistre d'abord quelques résultats satisfaisants : le nombre des cas de rage s'abaisse de 217 en 1887 à 160 en 1888. L'amélioration n'est que passagère; on signale 312 cas en 1889. Cet accroissement de la rage décide le Conseil Privé à substituer son action à celle des autorités locales. Il ordonne le port obligatoire de la muselière pour tous les chiens à Londres, dans un rayon de quinze milles autour de Charing-Cross. Les cas de rage diminuent : 44 cas en 1890, 28 en 1891, et 3 en 1892.

Le Ministère de l'Agriculture applique le même procédé dans les principales régions envahies; les résultats obtenus sont également démonstratifs : on note 312 cas en 1889, 29 en 1890, 79 en 1891 et 38 en 1892.

Cédant à l'opinion publique, c'est-à-dire aux revendications des propriétaires de chiens et des Sociétés protectrices des animaux, le ministère rapporte les décisions du Conseil Privé et rend aux autorités locales le pouvoir en matière de police sanitaire. Les résultats de cette faiblesse sont très nets : on relève 38 cas en 1892, 93 en 1893, 248 en 1894 et 672 en 1895.

Un revirement s'opère dans l'opinion publique. Une commission est nommée pour reviser la législation anglaise relative à la rage. « Sous la pression du sentiment public, les autorités locales sortent, d'ailleurs, de leur inertie et les quelques mesures imposées ont pour conséquence d'abaisser à 438 le nombre des cas de rage du chien en 1896. » (Nocard et Leclainche).

Le « Rabies order » du 23 Mars 1897 ayant remis entre les mains du pouvoir central l'application des mesures légales et de sévères enquêtes étant réalisées par les soins du ministère pour chaque cas de rage constaté, les cas diminuent : on note successivement 151 cas en 1897, 17 en 1898, 9 en 1899, 6 en 1900, 1 en 1901.

La maladie présente une légère recrudescence en 1902 : on note 15 cas. Elle paraît aujourd'hui définitivement extirpée : on ne relève aucun cas depuis trois ans.

***

La France n'a pas su profiter de cet exemple et, en général, des résultats acquis dans les pays où la lutte contre la rage a été entreprise avec méthode, d'après les diverses indications que nous venons de rappeler. La rage du chien devient de plus en plus fréquente. Les statistiques du ministère de l'Agriculture accusent : 1.643 cas en 1887, 2.008 en 1888, 1.947 en 1891, 2.165 en 1892, 1.260 en 1893, 1.100 en 1894, 1.076 en 1897, 2.771 en 1900, 2.708 en 1901, 2.232 en 1902, 2.463 en 1903, 2.393 en 1904 et 2.368 en 1905.

Les chiffres de cette statistique subissent l'influence de l'état sanitaire des grands villes, telles que Paris et Lyon. Les recrudescences de la rage observées à Paris en 1892 et en 1901 expliquent quelques-uns des chiffres élevés qui figurent au Bulletin du ministère de l'Agriculture. Par contre les améliorations enregistrées à diverses époques, à Paris, ne sont pas liées à un meilleur état sanitaire général en France; elles traduisent simplement l'excellence de la chasse aux chiens errants.

A l'origine, la police municipale opère la capture des chiens errants d'une façon discontinue; le nombre des animaux mis en fourrière et abattus est faible, et la rage se perpétue à volonté. L'état sanitaire est déplorable; il justifie la Circulaire du ministre de l'Intérieur en date du 12 Juillet 1852 rappelant que *le nombre des chiens qu'on laisse vaguer sur la voie publique augmente tous les jours dans une proportion effrayante* et qu'il ne suffit pas de publier les anciennes ordonnances de police relatives à la rage, mais qu'il est essentiel *de veiller constamment à ce qu'elles soient exécutées avec une utile sévérité*. La circulaire de 1852 ajoute :

« Des mesures sévères doivent être prises pour la destruction immédiate des chiens qu'on laisse errer dans les rues ou sur les chemins sans les avoir muselés et mis dans l'impossibilité de nuire. Le dépôt sur la voie publique de substances empoisonnées présente des inconvénients graves, et ce moyen ne doit être employé [1] que dans les grandes villes; mais les maires de toutes les communes peuvent faire conduire en fourrière les chiens trouvés en contravention et faire abattre ceux qui, au bout de quelques jours, ne seraient pas réclamés. »

1. Il était encore utilisé à Perpignan, il y a quelques années.

A diverses époques la capture des chiens errants s'effectue avec plus d'intensité en raison des accidents retentissants enregistrés et de l'intervention du Conseil d'hygiène et de salubrité.

C. Leblanc rappelle qu'en 1878 la police municipale capture en deux mois plus de 5.000 chiens (3.383 en Juillet, 1.354 en Août) et en fait abattre 4.580. Le résultat est immédiat : le nombre des cas de rage qui était de 141 pendant le premier trimestre et de 175 pendant le second, tombe à 133 pendant le troisième, et à 53 pendant le dernier. Les bons effets de cette mesure se font sentir encore au début de l'année suivante. L'amélioration persiste même pendant quelques années.

En 1882 on ne compte que 182 cas de rage. Les chiffres augmentent chaque année à partir de cette époque et atteignent 863 en 1888.

A la suite d'une délibération du Conseil d'hygiène et de salubrité du 11 Mai 1888, des instructions ministérielles des 11 et 13 Mai et de l'ordonnance de police du 8 Juin prescrivant la laisse et l'obligation de conduire en fourrière tous les chiens errants (ou demi-errants suivant l'expression de Dujardin-Beaumetz), le nombre des chiens capturés s'accroît considérablement. On note 10.126 chiens errants mis en fourrière en 1888 contre 5.844 en 1887 et, pendant les mois d'Avril, Mai, Juin, Juillet de l'année 1888 on capture 7.230 chiens. Les cas de rage s'abaissent aussitôt : on compte 67 cas en Août, 52 en Septembre, 29 en Octobre, 27 en Novembre, contre 120 en Mars et 125 en Avril.

L'amélioration persiste pendant deux ans environ. Malheureusement, les récriminations des propriétaires de chiens trouvent un écho dans la presse presque tout entière, de sorte qu'en 1890, à la suite de captures moins nombreuses, on trouve encore 203 chiens enragés dans le département de la Seine. Le chiffre des cas de rage atteint 402 en 1891 et 691 en 1892.

L'ordonnance de police du 30 Mai 1892, applicable à Paris seulement, prescrit à nouveau l'obligation de la laisse. La chasse aux chiens errants passe de 3.188 en 1889, 2.715 en 1890, et 2.469 en 1891, à 23.065 en 1892; on capture 22.100 chiens pendant les sept derniers mois de l'année 1892. Le nombre des cas de rage diminue aussitôt. Pendant le premier trimestre de l'année 1893 la banlieue en a un tiers en plus que Paris, soit exactement 36 contre 27.

Ces exigences sanitaires ne sont pas acceptées sans résistances. A la suite de ces nombreuses captures, l'opinion publique blâme, d'une façon aussi injuste que sévère, la conduite de l'Administration. Il en résulte un relâchement du côté des captures : la police municipale fait mettre en fourrière 3.983 chiens errants en 1893, 4.983 en 1894 et 3.270 en 1895.

La rage passe une nouvelle fois par une période de violente recrudescence. Le nombre des cas observés dans le département de la Seine atteint 499 en 1895 et se maintient à un taux élevé malgré des captures un peu plus nombreuses ; on envoie en fourrière 10.738 chiens capturés dans Paris en 1896 ; 15.885 en 1897 ; 11.655 en 1898 ; 7.899 en 1899, et 10.842 en 1900. Le nombre des cas de rage dans le département de la Seine atteint 554 en 1897, 726 en 1898, 605 en 1899 et 807 en 1900.

Ces derniers chiffres n'ont pas cependant une valeur absolue. On doit à la vérité de dire que l'Administration ne peut être rendue responsable de la tendance bien compréhensible qu'ont les vétérinaires de considérer comme enragés tous les chiens mordeurs dont les signes nécropsiques sont quelque peu équivoques. De sorte que le nombre exact des cas de rage est sans doute au-dessous des chiffres accusés. Toutefois, on ne peut omettre que ceux-ci étant comparables entre eux, l'action efficace de la capture systémati-

que des chiens errants n'en reste pas moins nettement établie.

Mais, à côté des chiffres qui traduisent d'une manière générale la fréquence de la rage, il en est d'autres plus précis qui permettent de mieux apprécier l'état sanitaire de Paris. Depuis 1898, le service sanitaire de la fourrière pratique des inoculations de contrôle dans les cas douteux et les résultats qu'il obtient témoignent d'une remarquable décroissance de la rage au *cours de ces trois dernières années.*

Un autre critérium de la fréquence de la rage à Paris est fourni par les constatations cliniques faites au laboratoire de la fourrière. En 1898, on trouve 47 chiens cliniquement atteints, soit 4 pour 1000; en 1899, on observe 20 cas, soit 2,5 pour 1000 ; en 1900, 21, soit 1,9 pour 1000; en 1901, 45, soit 3,1 pour 1000, et en 1902, 12, soit 0,8 pour 1000.

* * *

Depuis plusieurs années, la police municipale [1] fait preuve d'un véritable zèle et de beaucoup de tact dans l'opération toujours difficile et dangereuse de la capture des chiens qui, le plus souvent, n'ont ni maître, ni domicile. L'Administration a soin, chaque fois qu'un cas de rage est constaté [2], d'en donner avis sur-le-champ à la direction de la police municipale, avec prière de renouveler les ordres nécessaires en vue d'assurer, dans l'arrondissement correspondant, la stricte exécution des règlements et, en particulier, des prescriptions de l'ordonnance de police du 30 Mai 1892.

Grâce à ces mesures, on enregistre une amélioration durable.

Les chiffres qui traduisent l'importance des captures au cours de ces dernières années sont considérables ; on compte 14.457 chiens errants envoyés en fourrière par la police municipale en 1901, 14.735 en 1902, 12.438 en 1903, 13.036 en 1904 [3], et 11.148 en 1905.

Ces résultats enregistrés sont des plus nets.

La population canine recensée reste toujours très élevée à Paris. Elle était de 69.768 en 1885 pour tout le département. On trouve, en 1902, 72.180 chiens à Paris et 74.563 en banlieue, soit 146.743 ; en 1903, 70.351 et 83. 381, soit 153.732 ; et, en 1904, 69.870 et 86.760, soit 156.630.

Le nombre des cas de rage observés sur les animaux vivants à la fourrière tombe à 1 en 1903, et, depuis deux ans, aucun autre cas n'est constaté.

Le nombre total des cas de rage accusé par les statistiques du Service sanitaire s'abaisse : on compte 807 cas en 1900; 533 en 1901 ; 474 en 1902 ; 179 en 1903 ; 172 en 1904, et 118 en 1905 pour le département de la Seine; à Paris, les cas de rage tombent de 560 en 1904 à 84 en 1904 et à 56 en 1905.

Enfin, le nombre des habitants du département de la Seine mordus et soumis au traitement antirabique à l'Institut Pasteur diminue dans les mêmes proportions ; on note 502 personnes traitées en 1898; 468 en 1899 ; 637 en 1900 ; 623 en 1901 ; 386 en 1902 ; 178 en 1903, et 238 en 1904 [4].

* * *

En résumé, l'existence d'un service de capture de chiens errants constitue une nécessité. Il importe beaucoup que ce service fonctionne d'une façon continue et avec sévérité. Le port obligatoire du collier marqué au nom du propriétaire constitue une mesure suffisante, à la condition que l'autorité locale fasse exercer une surveillance permanente et applique l'article 16 [1] du Code rural sur la divagation des chiens [2].

1. Lorsque la police municipale est plus particulièrement occupée au maintien de l'ordre public par suite de grèves prolongées ou d'affaires politiques accompagnées de troubles graves, l'importance des captures diminue et la rage augmente aussitôt.

2. Mesure appliquée depuis le mois d'Août 1900.

3. Depuis un an environ le ramassage s'effectue par des moyens perfectionnés. Une voiture spéciale fait le service des postes de police et enlève régulièrement les chiens capturés. On évalue à 12 pour 100 environ le nombre d'animaux capturés rendus à leurs propriétaires.

4. Le chiffre un peu plus élevé de l'année 1904 trouve son explication dans l'éclosion de foyers suburbains, l'un à Saint-Ouen, l'autre à Saint-Cloud-Boulogne.

1. Art. 16 (loi du 21 Juin 1898 sur le Code rural). — Les maires prennent toutes les mesures propres à empêcher la divagation des chiens ; ils peuvent ordonner que les chiens seront tenus en laisse ou muselés. Ils prescrivent que les chiens errants et tous ceux qui seraient trouvés sur la voie publique ou dans les champs non munis d'un collier portant le nom et le domicile de leur maître seront conduits en fourrière et abattus, après un délai de quarante-huit heures, s'ils n'ont point été réclamés et si le propriétaire reste inconnu. Le délai est porté à huit jours francs pour les chiens avec collier ou portant la marque de leur maître.

2. Un service de captures des chiens errants en banlieue, calqué sur celui qui à Paris donne de si bons résultats est à l'étude. Malheureusement le nombre des agents de police est remarquablement trop faible et l'insécurité en banlieue constitue un problème toujours pendant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin [3].

12 Mars 1906.

Contribution au traitement chirurgical de l'épilepsie essentielle. — *M. Rinne* présente un malade qu'il a opéré il y a douze ans, pour des crises d'épilepsie jacksonienne qui remontaient à l'enfance, étaient survenues sans cause apparente et avaient fini peu à peu par augmenter d'intensité et de fréquence au point que le malade était devenu inapte à tout travail. Les crises débutaient toujours par des convulsions de la main droite, puis celles-ci gagnaient le bras, la face, et finalement le membre inférieur de ce même côté. Cette localisation des crises convulsives — qui dans les derniers temps se répétaient jusqu'à plusieurs fois par jour — incita M. Rinne à intervenir du côté du centre cortical des mouvements du membre supérieur, c'est-à-dire du côté de la circonvolution frontale ascendante gauche. L'opération avait d'ailleurs été conseillée par le professeur Eulenburg.

Le 7 Juillet 1894, M. Rinne tailla un lambeau ostéo-cutané au niveau de la tempe gauche, incisa la dure-mère et, par l'excitation électrique bi-polaire, parvint à déterminer exactement, sur la circonvolution frontale ascendante, la situation du centre des mouvements de la main droite; ce furent d'ailleurs les seuls mouvements qu'il put provoquer. Le centre cortical ainsi délimité, fut excisé en même temps que la portion circonvoisine du cortex — en tout un centimètre carré environ —, puis la dure-mère fut suturée et le volet ostéo-périostique rabattu sur la brèche cranienne. Ce volet ne put d'ailleurs être réappliqué exactement, et, ultérieurement, on assista à la nécrose des bords de la plaque osseuse, complication qui eut plutôt des conséquences heureuses, en empêchant toute compression du cerveau.

A la suite de cette opération le malade présenta une paralysie complète du membre supérieur droit, paralysie qui s'atténua progressivement à partir du 8e jour, mais dont il persiste encore actuellement, après 12 ans, des traces sous forme d'une légère parésie se traduisant par une certaine maladresse dans les actes qui nécessitent quelque précision, tels que l'écriture. Quant aux crises d'épilepsie, elles disparurent immédiatement après l'opération et firent absolument défaut pendant six mois ; peu à peu aussi le malade recouvra l'intégrité de ses facultés intellectuelles qui avaient été également atteintes dans les derniers temps. Au bout de six mois les crises revinrent, mais très espacées — une tous les deux mois environ — et très bénignes ; le malade les sent venir et peut s'allonger à temps. Cet état dure actuellement depuis onze ans.

M. Rinne attribue le bon résultat qu'il a obtenu dans ce cas pour une part à ce fait que le volet osseux — comme le démontre la radiographie — ne s'est pas réuni au pourtour de la brèche cranienne par une soudure osseuse, mais qu'il subsiste entre les deux une zone de tissus mous : ainsi se trouve réalisée, en effet, une sorte de soupape à la Kocher qui permet la libre expansion du cerveau.

— *M. Krause* déclare que, pour sa part, il n'intervient jamais opératoirement que dans les épilepsies du type jacksonien ; dans l'épilepsie commune, l'opération n'a aucun but précis et ne donne aucun résultat. M. Krause détermine la situation du centre cortical à attaquer par l'excitation électrique unipolaire, et il se sert à cet effet d'une électrode spéciale. Au cours de ses différentes interventions, il a pu se convaincre que seule la circonvolution frontale ascendante était excitable et le siège de centres moteurs.

— *M. Borchardt* rappelle que von Bergmann, lui aussi, ne soumet au traitement chirurgical que les épilepsies du type jacksonien.

— *M. Eulenburg* fait remarquer tout l'intérêt du résultat obtenu par M. Rinne, résultat très remarquable étant donnée la gravité du cas traité, gravité que lui-même, Eulenburg, avait été à même d'apprécier pendant les longues années où il avait suivi ce malade.

Epilepsie consécutive à un abcès du lobe temporal d'origine otitique. — *M. Gluck* présente un jeune homme qu'il avait déjà trépané à l'âge de 5 ans pour un abcès du lobe temporal consécutif à une otite suppurée. L'enfant resta bien portant pendant 11 ans, puis, en l'espace de 2 ans 1/2 se développa une épilepsie grave, qui dans les derniers temps se manifestait journellement par une demi-douzaine de crises du type jacksonien. Tous les traitements étant restés sans résultat, M. Gluck se décida à recourir à une nouvelle trépanation qui fut pratiquée au point où avait été faite la première et où subsistait d'ailleurs une brèche osseuse recouverte seulement des téguments du crâne.

Après avoir agrandi cette brèche et incisé la dure-mère, M. Gluck tomba sur un kyste du volume d'un œuf d'oie qui occupait exactement le siège de l'ancien abcès cérébral. Ce kyste fut ouvert et drainé à la gaze : après ablation du tamponnement et cicatrisation de la plaie les crises d'épilepsie disparurent pour un an; depuis quelques mois, le malade présente de nouveau de temps à autre un léger aura, mais qui n'est suivi d'aucune crise épileptique.

En terminant, M. Gluck signale un cas d'épilepsie qui fut influencé par une opération grave entreprise dans un tout autre but : il s'agit d'un homme de 47 ans qui, à la suite d'une hémi-laryngectomie, qu'il a subie il y a 6 mois, a vu disparaître complètement ses crises et s'améliorer notablement ses troubles psychiques.

Diagnostic des calculs urinaires par la radiographie. — *M. Immelmann* présente une série de belles radiographies représentant différents types de calculs rénaux et urétéraux dont il a pu diagnostiquer grâce aux rayons X, le siège, la forme et le nombre.

— *M. Israël* fait remarquer à ce propos que grâce à la radiographie, nous sommes en mesure aujourd'hui de faire presque à coup sûr le diagnostic des calculs rénaux. Sur 100 cas, radiographiés pour lui par M. Immelmann, quelques calculs seulement ont échappé à ce moyen d'investigation.

Hyperostose partielle du crâne. — *M. Rinne* présente un jeune homme qui, à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la région fronto-pariétale, vit survenir au niveau de l'angle externe de l'orbite une tuméfaction d'une dureté osseuse donnant lieu à de la céphalée, et à des poussées congestives telles que le malade était incapable du moindre travail. On porta le diagnostic de tumeur maligne du sinus frontal ou de la région voisine de la cavité cranienne. La trépanation montra qu'il s'agissait d'une exostose circonscrite du frontal, au voisinage de la paroi externe du sinus, et qui s'étendait jusqu'à la dure-mère. L'extirpation de cette exostose se fit d'ailleurs sans difficulté et fut suivie de guérison parfaite. Cette guérison se maintient actuellement après deux ans.

— *M. Borchardt* se rappelle avoir vu dans le service du professeur v. Bergmann des accidents tout à fait analogues occasionnés par un angio-sarcome de la dure-mère.

A propos d'autoplastie cutanée. — *M. Gluck*, à propos de deux cas d'autoplastie cutanée (dont l'un par la méthode de Krause (autoplastie à l'aide de lambeaux de peau non pédiculisés), communique le résultat de tentatives d'autoplastie qu'il a faites avec des lambeaux de peau prélevés sur des cadavres frais non infectés. Il a pu se convaincre que de tels lambeaux, préalablement désinfectés par des vapeurs ou des solutions de formaline, puis passés à l'ammo-

3. D'après le compte rendu de *Centralblatt für Chirurgie*, 16 Juin 1906, n° 24.

niaque, enfin désinfectés suivant les méthodes habituelles de désinfection chirurgicale de la peau, favorisaient nettemment, quand ils étaient appliqués sur les plaies en voie de granulation, la cicatrisation de ces plaies, cette cicatrisation s'effectuait suivant le même processus que la cicatrisation sous escarre.

M. Gluck croit que des lambeaux cutanés prélevés sur le cadavre immédiatement après la mort sont susceptibles de se greffer à la plaie tout aussi bien que les lambeaux vivants non pédiculisés de Krause.

— *M. Krause* doute fort que pareil fait se réalise : personnellement il a essayé de transplanter des lambeaux cutanés prélevés sur des membres fraîchement amputés et toujours ces lambeaux ont été éliminés après suppuration.

Méthodes et règles de la chirurgie des organes du cou. — *M. Gluck*. Cette communication est à lire dans l'original.

J. Dumont.

SUISSE

Société médicale de Genève.

2-10 Mai 1906.

Traitement des tumeurs par les ferments glycolytique et pancréatique. — *M. R. Odier* fait part de ses recherches sur le traitement des tumeurs par les ferments glycolytique et pancréatique.

Tous les auteurs qui s'occupent de l'étude des tumeurs, dit-il, sont d'accord pour admettre que toute tumeur en voie de croissance est chargée de glycogène, alors qu'il ne s'en trouve jamais dans les tumeurs qui ne progressent pas, et que plus une tumeur est riche en glycogène, plus elle est active au point de vue de la multiplication cellulaire. Le but poursuivi par M. Odier a été de faire disparaître par diverses méthodes cette substance qui semble indispensable au développement cellulaire en général et des tumeurs en particulier.

La disparition spontanée de tumeurs malignes à la suite de l'érisypèle a d'abord engagé l'auteur à faire des essais au moyen de diverses toxines. Comme il est vraisemblable que l'élévation de la température joue le rôle capital dans la disparition de ces tumeurs, il s'est adressé au bacille tétanique qui produit dans l'organisme le maximum d'élévation de température. D'ailleurs les animaux morts de tétanos, tant artificiel que spontané, ne contiennent plus que des traces de glycogène, dans le foie comme dans les muscles. Or en soumettant des animaux jeunes à des injections répétées de toxines tétaniques à dose infinitésimale, M. Odier a pu réussir à en arrêter plusieurs dans leur développement physique. Reste à savoir si pareilles injections peuvent arrêter la marche des néoplasmes : M. Odier ne nous dit pas s'il a déjà entrepris des recherches dans ce sens.

Par contre, ses essais avec les ferments glycolytique et pancréatique du sang ont été poussés plus loin. On sait, dit-il, que dans certains cas pathologiques, non seulement le glycose ne disparaît pas des tissus, mais il augmente. Ce fait, tout à fait caractéristique, que l'auteur l'a remarqué chez les arthritiques et d'une façon plus intense chez les personnes atteintes de néoplasmes malins. Ces observations l'ont engagé à faire des injections de ferment glycolytique à des animaux atteints de tumeurs spontanées.

M. Odier fait remarquer qu'il convient de faire une différence absolue entre les expériences faites sur des animaux atteints de tumeurs spontanées et celles concernant les animaux auxquels on a inoculé la maladie. Il estime, en effet, que le caractère de malignité d'une tumeur réside surtout dans l'état diathésique du malade et non pas seulement dans la tumeur. Le chirurgien, tant qu'il n'aura pas modifié l'organisme de l'individu, ne peut que très exceptionnellement le préserver d'une récidive, même après la meilleure des opérations chirurgicales. C'est pourquoi il paraît tout à fait indiqué de tendre à modifier la diathèse.

Les animaux qui ont servi aux expériences de M. Odier se répartissent comme suit : 4 étaient atteints de sarcomes, 19 de carcinomes, 2 de papillomes, 1 d'adénome. Les sarcomes se trouvaient chez 2 chevaux et 2 moutons; les carcinomes, chez 15 chiens et 4 rats domestiques.

Le dosage du glycose a été fait chez tous. Il a démontré la diminution constante des ferments glycolytique et pancréatique, de sorte que, après le séjour à l'étuve, il y avait toujours plus de sucre qu'au sortir des vaisseaux. La densité du sang était plus haute qu'à l'état normal.

Le traitement a consisté en injections de liquides chargés des ferments en question. On remarquait, dès les vingt-quatre premières heures, une hypertrophie des tumeurs avec élévation de température variant de 1° à 2°8. Cette élévation de température ne se produisait pas chez les animaux sains. Chez tous les animaux, le contrôle du pouvoir glycolytique du sang a été fait après que le traitement avait fait subir une diminution de volume appréciable à la tumeur et a permis de constater que celui-ci était revenu à un état voisin de la normale à la suite de ces injections quotidiennes.

Le dosage du glycogène a été fait dans les tumeurs des animaux considérés comme guéris : alors que dans des tumeurs en pleine évolution les quantités de glycogène varient de 4 à 6 gr. p. 1.000, dans les tumeurs des animaux traités elles variaient de 0 à 0,03 pour 1.000.

L'auteur a gardé en observation 5 chiens, 1 rat et 1 cheval, de quatre ans à un an et sept mois. Chez ces 7 sujets, l'état des tumeurs est resté stationnaire.

— *M. Askanazy* fait remarquer que les efforts de M. Odier méritent sans doute d'être poursuivis ; cependant il ne faut pas oublier que toutes les tumeurs ne contiennent pas de glycogène. Si certains néoplasmes, comme l'hypernéphrome, le chorionépithéliome renferment presque régulièrement des matières glycogéniques, d'autres en manquent généralement comme les carcinomes ordinaires de la glande mammaire et de l'estomac. Ce qui est en outre remarquable, c'est le fait que le glycogène existant dans les tumeurs primitives peut disparaître dans les métastases, même lorsque celles-ci se forment rapidement. On ne peut prétendre par conséquent qu'il y a toujours un parallélisme entre l'énergie proliférative du tissu néoplasique et la production de glycogène.

Quant à l'origine du glycogène dans les tumeurs, il faut tenir compte du fait que le glycogène se trouve parfois déjà dans les tissus normaux qui sont le point de départ des néoplasmes, témoins les tissus cartilagineux, l'hépithélium pavimenteux et les tumeurs qui en résultent.

Ces données, pense M. Arkanasy, peuvent être d'un certain intérêt pour M. Odier, en l'engageant à traiter par son procédé en premier lieu des tumeurs qui renferment ordinairement du glycogène.

Hérédo-syphilis à la troisième génération. — *M. Haltenhoff* présente une fillette de 11 ans qui lui fut amenée pour insuffisance et fatigue visuelles à l'école. Elle n'avait jamais souffert des yeux ni remarqué de diminution de la vision. Elle a toujours regardé de très près. Après correction d'un léger astigmatisme hypermétropique elle arrive à V 1/3 à droite et 1/4 à gauche. A l'ophtalmoscope, tout paraît d'abord normal, mais un examen minutieux en mydriase révèle des lésions très fines, en partie visibles seulement au grossissement plus fort de l'image droite : ce sont de légers troubles scléreux de la rétine péripapillaire avec quelques altérations du pigment épithélial et vers la périphérie plusieurs zones de teinte plus claire à pigment un peu raréfié, semées de nombreuses et fines tachetures brunâtres ou jaunâtres. Dans la macula gauche, deux très petites taches claires à droite et à gauche du centre.

Ces lésions dont l'évolution paraissait être déjà avancée, rappelaient tout à fait celles que l'on trouve parfois chez les enfants de souche syphilitique affectés d'un certain degré d'amblyopie. L'enfant avait d'ailleurs toujours été pâle et un peu chétive, elle était plutôt petite pour son âge, d'aspect chlorotique mais n'avait jamais présenté d'éruptions ni souffert d'autres maladies que d'une diphtérie bien guérie à la suite d'une injection de sérum. Elle ne présentait pas les tares habituelles de l'hérédosyphilis : déformations, cicatrices, périostoses, etc.

Or, en 1885 et en 1886, M. Haltenhoff avait soigné la mère de cette enfant, alors âgée de 18 ans, pour une double kératite parenchymateuse diffuse qui dura plus d'une année et laissa des troubles indélébiles, surtout à droite, puis pour une iridocyclite avec dépôts rétrocornéeux à l'œil gauche. Il avait constaté plus tard, dans cet œil, des traces de choroïdite périphérique à petits foyers. Il fallut quatorze mois de traitement soit spécifique, soit tonique, pour amener la guérison. Quelques années plus tard, la sœur de cette malade fut prise, à 23 ans, d'une kératite diffuse grave qui atteignit les deux yeux et dura trois années. Elle resta six mois aveugle et ne recouvra jamais entièrement la vue. Le traitement mercuriel et ioduré parut être, pour elle, encore moins efficace que pour sa sœur. M. Haltenhoff a, d'ailleurs, remarqué que plus les affections hérédo-syphilitiques des yeux sont tardives, moins, en général, le traitement spécifique paraît avoir d'action. Il présente ces deux anciennes malades, mère et tante de l'enfant, chez lesquelles on peut voir des restes sclérosés d'opacités, plus prononcés chez la tante qui a, en outre, des dents d'Hutchinson typiques et des rhagades cicatrisées aux coins de la bouche. Quant à la mère, elle n'a jamais eu que l'enfant présentée et n'a pas fait de fausses couches.

Il s'agissait donc vraisemblablement, chez la fillette en question, d'un cas de syphilis ou de parasyphilis à la troisième génération. Les cas de ce genre sont très rares, la plupart de ceux qui ont été rapportés sont fort sujets à caution, mais on ne peut nier qu'il en existe : d'excellents observateurs comme Jullien, Bœck, Hallopeau, Edmond Fournier et d'autres ont cité des cas où la filiation était évidente, sans intervention de syphilis acquise d'un des parents. M. Haltenhoff a examiné à cet égard le père de l'enfant, qui se trouvait en traitement dans le service dermatologique (professeur Oltramare) pour un psoriasis typique, auquel il est sujet. Cet homme, d'ailleurs très robuste, ne paraît avoir jamais eu de chancre ni d'autres symptômes de syphilis, en particulier pendant ses séjours répétés à l'hôpital pour son psoriasis.

Quoi qu'il en soit, le traitement ferrugineux du début fut remplacé, chez la petite malade de M. Haltenhoff, par des frictions générales et temporo-frontales d'onguent gris. L'enfant usa 60 grammes de cet onguent en plusieurs séries et s'en trouva aussi bien pour l'état général que pour les yeux. Elle prit ensuite de l'iodure de fer puis finit par une cure d'arsenic. Le 13 Mars, V = 5/7 des deux côtés. Le 2 Mai, V est à peu près normale (5/5). Binoculairement, l'enfant voit des lettres n° IV à 5 mètres. Elle peut lire du texte fin à distance normale. Elle a beaucoup meilleur aspect, est plus forte; elle va rentrer à l'école.

S'il est permis de juger *ex juvantibus*, ce résultat confirme bien l'hypothèse d'hérédo-syphilis et, s'il n'y a pas d'erreur commise sur l'anamnèse paternelle, ce serait bien un cas indubitable d'hérédité seconde. D'ailleurs, la nature seule des lésions du fond de l'œil devait faire penser à la syphilis congénitale. Ces lésions, parfois si minimes qu'il faut les chercher avec soin et en plusieurs séances pour les découvrir, ont été bien décrites, depuis Hutchinson, par plusieurs auteurs, en particulier par M. Sidler-Huguenin, de Zurich, dans sa thèse de privat-docent. En France, Antonelli, surtout, a attiré l'attention sur les formes frustes qu'il a nommées « stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire et atavique » et qui, souvent, comme dans le cas présenté, sont l'unique lésion révélatrice : la syphilis atavique, dit Barthélemy, est souvent monosymptomatique.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Juin 1906.

Hématuries provoquées par l'apiine. — *M. Brissemoret* soumet à l'appréciation de la Société l'observation d'un malade atteint de néphrite à qui fut administré par erreur pendant trois jours le mélange suivant :

Carbonate de lithine. . . 7 centigrammes.
Apiine . . . . 20 —

L'apiine est un corps qu'on trouve dans plusieurs plantes de la famille des ombellifères, notamment dans le persil : au point de vue chimique, c'est un glucoside de l'apigénine.

L'apiine délivrée contenait le glucoside de la méthoxyapigenine qui l'accompagne dans le persil.

Sous l'influence de cette médication insoupçonnée le volume d'urine augmenta, et de 7 à 800 centimètres cubes habituellement émis par le malade, il atteignit le deuxième jour 1800 centimètres cubes, le troisième jour survint de l'hématurie qui fit cesser l'administration du médicament.

Un autre malade auquel 10 centigrammes du mélange précédent furent donnés par erreur également, en injection sous-cutanée émit des urines très colorées; il n'a pas été établi si la coloration était due à une hématurie ou à la présence d'un dérivé du médicament.

Ces deux faits sont intéressants parce que, depuis longtemps, des accidents d'hématurie avaient été signalés après l'ingestion des fleurs de genêt à balai.

Or, celles-ci contiennent une matière colorante très voisine de l'apiine, la scoparine, qui est probablement le dérivé méthoxylé d'un glucoside de l'apigénine, et qu'on a vanté autrefois comme diurétique à la dose de 20 centigrammes.

Des oxyflavines de la même série que les matières colorantes précédentes ont été isolées de différentes plantes douées, à titres divers, de propriétés diurétiques.

Action physiologique de l'iodo-catéchine ou néosiode, nouveau composé organique d'iode — *M. Chevrotier.* Ce médicament est très bien toléré par l'estomac et les intestins, même à fortes doses.

L'action sur la circulation se rapproche beaucoup de celle de l'iode administré dans une solution d'iodure alcalin.

La respiration est beaucoup moins influencée par l'iodo-catéchine que par l'iode en solution iodo-iodurée.

L'action lymphagogue provoquée par l'emploi de l'iodo-catéchine est également bien moins intense que celle provoquée par l'iode et les iodures alcalins en raison de la diffusibilité beaucoup plus faible du produit. On évitera donc les phénomènes d'iodisme qui sont la conséquence de l'exagération de cette fonction.

La lutte pour la santé. — *M. Burlureaux* fait hommage à la Société de son récent ouvrage destiné à répandre dans le public les notions d'hygiène et d'éducation physique ou morale.

Action thérapeutique et physiologique du gui de chêne. — *M. Gaultier* a utilisé pour ses recherches l'extrait éthéré, la décoction aqueuse, la macération alcoolique du gui de chêne.

Dans les hémoptysies des tuberculeux, l'administration du gui fait rapidement cesser les crachements de sang, et l'on observe en même temps une diminution de la pression sanguine accompagnée d'une accélération du pouls. Expérimentalement, on obtient les mêmes effets sur la circulation.

Un nouveau remède interne contre la blennorragie : le gonosan. — *M. Renaut.* Ce médicament est une dissolution de la matière résineuse de la racine de kawa-kawa dans l'essence de santal.

Il est remarquable par les propriétés suivantes :

1° action sédative très prononcée;

2° action anticatarrhale;

3° Il est très bien supporté par les malades, qui n'éprouvent aucune douleur lombaire, aucun trouble digestif;

4° Il a suffi, à lui seul, à guérir un certain nombre de malades, sans autre traitement.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Juin 1906.

Péricolite adhésive. — *M. Sieur*, à propos des faits communiqués dans la dernière séance par M. Potherat (voir *La Presse Médicale* 1906, n° 50, p. 403), croit pouvoir ranger dans la même catégorie l'observation suivante :

Il s'agit d'un jeune soldat qui, depuis plusieurs années se plaignait d'une grande constipation avec points douloureux dans l'hypocondre droit, lorsqu'il fut pris assez brusquement de symptômes d'occlusion intestinale, symptômes dont les caractères spéciaux — vomissements liquides, bilieux, abondants ; absence de ballonnement abdominal; douleur à la pression et matité à la percussion dans l'hypocondre gauche — firent penser que l'occlusion portait sur la dernière portion du duodénum. La laparotomie montra que le diagnostic était exact : l'angle duodéno-jéjunal était fortement coudé par des adhérences inflammatoires péri-coliques qui semblaient d'ailleurs englober également l'estomac et le foie. M. Sieur se contenta de libérer ces adhérences aussi soigneusement que possible, puis referma le ventre en laissant un drain pour parer à tout accident de perforation du duodénum dont la paroi lui avait paru très friable, compromise dans sa vitalité.

Les événements lui donnèrent encore raison: les jours suivants le malade fit plusieurs perforations successives de son duodénum, et il finit par succomber le huitième jour. L'autopsie révéla l'existence d'adhérences péricoliques s'étendant depuis le coude sous-hépatique du gros intestin jusqu'à la naissance de l'S iliaque; le foie l'estomac et la rate étaient partiellement englobés par ces adhérences. Les voies biliaires étaient normales. Par contre, le grosintestin, incisé, montrait une muqueuse enflammée, ulcérée par places. La dernière portion du duodénum présentait 5 perforations.

En résumé, pense M. Sieur, il s'agit, dans ce cas, d'une péritonite scléro-fibreuse adhésive consécutive à une entérite chronique et ayant déterminé une occlusion par étranglement de l'anse duodéno-jéjunale.

Sténose pylorique cicatricielle consécutive à l'ingestion d'un liquide caustique. — *M. Quénu*, pour faire suite aux cas rapportés dans la précédente séance par M. Tuffier (voir *La Presse Médicale* 1906, n° 50, p. 403), croit devoir communiquer le fait suivant qu'il a observé récemment.

Il s'agit d'une femme de quarante-six ans, qui avait avalé par mégarde une solution concentrée d'acide chlorhydrique. Les premiers symptômes — douleurs, dysphagie, vomissement, fièvre — causés par la brûlure des muqueuses buccale, pharyngo-œsophagienne et gastrique, furent d'assez courte durée et, au dixième jour la malade pouvait se lever et recommencer à se nourrir par la bouche. Mais bientôt les vomissements reparurent et leurs caractères indiquèrent nettement qu'il fallait les attribuer cette fois à une sténose pylorique. La malade s'amaigrit rapidement et 6 semaines après son accident, M. Quénu dut se mettre en mesure de lui faire une gastro-entérostomie.

Malheureusement, sur la table d'opération et alors que M. Quénu venait à peine d'inciser la paroi abdominale, la malade, d'ailleurs très épuisée, fut prise d'une syncope cardiaque et succomba malgré les manœuvres de respiration artificielle et le massage transdiaphragmatique du cœur pratiqué par M. Duval. Le chloroforme avait été administré avec l'appareil de Roth-Dräger.

L'autopsie révéla, comme on s'y attendait, l'existence d'un rétrécissement très accentué du pylore laissant à peine passer un stylet métallique; la muqueuse pylorique était complètement détruite. Il n'existait pas d'autres lésions macroscopiques appréciables de l'estomac. L'œsophage seul présentait le long de sa paroi postérieure quelques bandes cicatricielles blanchâtres tout à fait superficielles.

Volvulus du cæcum. — *M. Quénu* communique un cas de volvulus du cæcum qu'il a observé chez un jeune homme de 20 ans. Depuis 4 ans ce malade avait présenté plusieurs crises abdominales simulant absolument des crises d'appendicite. Aussi le diagnostic d'appendicite à répétition avait-il été porté. M. Quénu, qui avait été appelé lors de la dernière crise, conseilla d'attendre le refroidissement complet pour opérer.

L'opération eut lieu le 6 Mars dernier. Incision de Jalaguier. M. Quénu alla directement à la recherche du cæcum, mais il lui fut absolument impossible de le trouver à sa place habituelle : la fosse iliaque était complètement vide. M. Quénu se dirigea alors vers le côlon transverse, et c'est en se servant de lui comme guide qu'il finit par trouver le cæcum caché dans l'hypocondre gauche sous la rate, où il était maintenu par des adhérences. Complètement enveloppé de péritoine, il ne possédait pas de méso. L'appendice était également entouré d'adhérences. M. Quénu le réséqua. Quant au cæcum, il se contenta de l'attirer dans la fosse iliaque droite où il le fixa par quelques points de suture à la paroi abdominale. Le malade succomba au bout de quelques jours à des symptômes de toxémie.

L'autopsie montra que le cæcum était coudé à angle droit sur le côlon ascendant et qu'en outre, il était infléchi autour du côlon transverse. Il était distendu par des matières consistantes et foncées. Il n'y avait pas trace de péritonite. La face interne du cæcum incisé présentait des ulcérations superficielles de la muqueuse. L'appendice avait au contraire, une muqueuse saine et n'offrait pour toute lésion qu'une petite ulcération superficielle de sa séreuse.

Après avoir rapproché le cas qu'il vient de rapporter d'un cas semblable publié par Cavaillon et Delvoye dans leur récent mémoire de la *Revue de gynécologie* (1906, n° 1), M. Quénu pense que la pathogénie des accidents dans son cas a été la suivante : la flexion du cæcum a entraîné la stase des matières dans son intérieur, cette stase a provoqué des altérations de la muqueuse et celles-ci à leur tour ont été l'origine d'une péritonite localisée qui s'est traduite par des adhérences persistantes, c'est-à-dire par la fixation définitive de la coudure cæcale. La toxémie à laquelle succomba le malade était la conséquence de la coprostase cæcale permanente.

Au point de vue de la thérapeutique de ces lésions, deux méthodes opératoires peuvent être indiquées : la résection du cæcum ou la cæcopexie. Si dans son cas, M. Quénu a eu recours à cette dernière opération c'est quelle lui avait déjà donné un beau succès dans un cas de cæcum mobile ectopié sous le foie et ayant été pris pour une vésicule biliaire distendue. Cependant s'il avait pu prévoir dans le cas présent, qu'il existait des ulcérations de la muqueuse cæcale il eût peut-être fait une résection du cæcum.

Kystes hydatiques du foie traités par l'incision suivie de suture sans drainage. — *M. Routier* présente deux malades ainsi traités et qui ont guéri après avoir présenté seulement pendant les suites opératoires une légère élévation thermique. Celle-ci cependant — et c'est là le fait intéressant à noter — n'était nullement le fait d'une suppuration quelconque de la poche kystique, mais la manifestation d'une vulgaire angine dans un cas et, dans l'autre, de poussées congestives chez un malade atteint de tuberculose des sommets.

— *M. Reynier* pense que dans les cas semblables on n'est pas toujours en droit d'éliminer comme cause de la fièvre la résorption des produits contenus dans la poche kystique.

Cancer de l'S iliaque, résection, anastomose termino-latérale; guérison. — *M. Michaux* présente la pièce enlevée. L'opération date actuellement de 10 jours et le malade va bien.

Volumineux sarcome primitif de l'ovaire; opération; guérison. — *M. Michaux* présente un énorme sarcome de l'ovaire provenant d'une femme de 47 ans qu'il avait opérée avec le diagnostic de kyste ovarique multiloculaire. L'adhérence de l'intestin grêle à la tumeur nécessita la résection de 30 centimètres de cet intestin; entéro-anastomose avec le bouton de Murphy. Guérison sans complications. Ajoutons que l'opération avait été complétée par une hystérectomie abdominale totale.

L'examen microscopique révéla que la tumeur était constituée par un sarcome globo-fuso cellulaire.

Election. — Au cours de cette séance, *M. Thiéry* a été nommé membre titulaire de la Société de chirurgie par 18 voix sur 34 votants (13 voix étaient allées à M. Morestin, 2 à M. Souligoux et 1 à M. Auvray).

J. Dumont.

XVE CONGRÈS INTERNATIONAL[1] DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Section IV. — THÉRAPEUTIQUE ET PHARMACOLOGIE

(*Suite*).

Comment faut-il traiter les hémiplégiques? — *M. Maurice Faure* (La Malou). Le traitement des hémiplégiques peut être inspiré par le désir d'agir sur la cause même de l'hémiplégie; mais, lorsque l'hémiplégie est constituée, l'accident cérébral est déjà définitivement accompli, et les procédés usuels de révulsion aux membres inférieurs et de dérivation intestinale ne donnent guère de résultats. Le traitement de l'état comateux devra, d'ailleurs être conduit de façon différente, suivant les cas.

De cette tendance à diriger la thérapeutique sur le cerveau, sont nées deux prescriptions utiles : la première, qui consiste en lois générales d'hygiène et de régime destinées à éviter les lésions vasculaires et les troubles de la circulation encéphalique, s'applique à tous les hémiplégiques; la deuxième s'adresse à ceux chez lesquels une syphilis antérieure est soupçonnée: c'est le traitement iodo-hydrargyrique.

Mais, à côté de ce *traitement pathogénique*, on peut se préoccuper aussi d'agir directement sur la paralysie même: c'est une *thérapeutique symptomatique* que l'expérience montre être très active et très efficace.

Dès que l'hémiplégie est constituée, il faut, de suite et sans perdre vingt-quatre heures, mobiliser

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n[os] 33, 34, 35, 36, 37 et 50.

toutes les articulations, longuement, minutieusement, plusieurs fois par jour, et masser les muscles. Ainsi, on évitera l'arthrite de l'épaule qui se manifeste dès les premiers jours ; toutes les autres arthrites qui la suivent bientôt ; les atrophies musculaires réflexes qui se développent si rapidement au pourtour des arthrites ; les douleurs, qui sont la conséquence des arthrites, des myosites, des névrites ; les contractures, qui sont causées par la douleur ; enfin, les attitudes vicieuses et les rétractions irréparables, qui résultent des atrophies, contractures et de l'immobilité.

Tous les accidents ci-dessus énumérés sont évitables, dans une large mesure, rien que par le mouvement passif, méthodique et progressif. Lorsque les facultés psychiques seront bien revenues et que la fatigue cérébrale ne sera pas trop rapide, on soumettra, en outre, le patient à une rééducation méthodique des mouvements volontaires, d'abord élémentaires, ensuite de plus en plus compliqués, en réduisant au minimum les dépenses de force musculaire et, autant que possible, l'effort d'attention.

Le résultat de ce traitement est, d'abord, de conserver la souplesse des membres paralytiques, la force et le volume des muscles, puis d'aider au retour des mouvements volontaires; mais ceux-ci ne se reconstituent, généralement, qu'avec lenteur et d'une manière très incomplète, surtout dans le membre supérieur, dont les mouvements sont normalement plus nombreux, difficiles et différenciés que ceux du membre inférieur.

Ces résultats permettent de penser que beaucoup des troubles moteurs des hémiplégiques, que l'on est habitué à considérer comme l'œuvre d'une évolution fatale de la lésion cérébrale, ne sont, en réalité, que des complications évitables de la paralysie. La pathogénie des arthrites, des atrophies, des contractures chez les hémiplégiques, semble ainsi devoir être, en partie, remaniée.

Il est de règle d'observer, chez les hémiplégiques, des troubles respiratoires et digestifs dus à l'hémiparésie des muscles, du thorax et de l'abdomen. Dans ce but, des exercices spéciaux devront être indiqués, qui permettront d'éviter la congestion pulmonaire, la stase stercorale et les infections qui en peuvent résulter. Sans préjudice des règles d'hygiène et des autres médications locales ou générales, les exercices méthodiques commencés de bonne heure chez les hémiplégiques, contribueront donc au maintien de la santé générale.

Lorsque le malade n'est pas soigné à temps et que les exercices ne sont commencés qu'après l'établissement des contractures, des raideurs, des atrophies, des attitudes vicieuses, les résultats sont alors médiocres, et exigent beaucoup de temps et de patience.

Le traitement électrothérapique des hémiplégiques est discuté, bien que d'un usage courant. M. Faure pense qu'il peut servir d'adjuvant utile contre certaines atrophies musculaires localisées dans des muscles flasques, mais qu'il ne faut point en faire un emploi général et imprudent dans tout le côté hémiplégié, ainsi qu'on le fait trop souvent.

L'héliothérapie : action thermo-photo-chimique des rayons solaires sur l'organisme humain. — *M. E. Masip Budosca* (Madrid). La lumière solaire agit comme agent physiologique, hygiénique et thérapeutique.

Les phénomènes thermo-photo-chimiques, produits par les rayons solaires sur l'organisme peuvent s'expliquer scientifiquement, d'une façon essentielle, par l'absorption et le reflet, secondés par la réfraction, la dispersion, la difraction et la polarisation.

Les vibrations synchroniques entre l'éther transmetteur et notre organisme produisent l'absorption des rayons solaires, soit thermiques, soit lumineux, soit chimiques.

La lumière solaire agit sur l'organisme sous la double action d'agents physico-dynamogènes microbicides, en modifiant les fonctions cellulaires et en détruisant l'élément pathogène.

Les résultats obtenus par la lumière solaire sont en raison directe de sa durée et de son intensité.

L'héliothérapie produit deux phénomènes essentiels sur notre organisme ; l'un d'excitations, et l'autre de dépressions, effets qui peuvent être appliqués au traitement de nombre de maladies (goutte, rhumatisme, lupus, néoplasies malignes superficielles, scrofulose, anémie, faiblesse, tuberculose, pharyngites, etc.). Cet agent de l'avenir est appelé à occuper dans la thérapeutique une place très importante.

L'injection hypodermique d'oxygène. — *MM. Domine et Chabas* (Valence), après avoir revendiqué pour l'un d'eux (Domine, 1901) le procédé de la méthode des injections hypodermiques d'oxygène, résument le mode d'action et les indications de ces injections. Ils montrent que l'absorption de l'oxygène injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané est très rapide et ses effets très immédiats. Ces derniers correspondent à une double action mécanique (locale) et chimique (générale). Les auteurs n'ont jamais eu à déplorer un seul accident à la suite de ces injections.

Tout état asphyxique local ou général est justiciable de cette méthode, de l'anthrax ou de la sciatique jusqu'à l'anoxhémie la plus grave.

La technique de son application est très simple, surtout si l'on emploie l'appareil injecteur-extracteur de liquide et gaz imaginé par les auteurs.

Artério-sclérose et gymnastique suédoise. — *M. K. A. Hasebröck* (Hambourg) vante les bons effets de la gymnastique suédoise dans l'artério-sclérose dont elle atténuerait ou même préviendrait les manifestations en combattant l'hyperpression sanguine résultant de l'insuffisance fonctionnelle des parois artérielles et veineuses.

Traitement de l'accès d'angine de poitrine. — *M. J. Ferreira* (Lisbonne) après avoir critiqué la manière dont, en pratique, on emploie le nitrate d'amyle dans le traitement de l'accès d'angine de poitrine — quantités trop fortes ; nitrite altéré par sa conservation dans des ampoules en verre blanc (formation d'acide anhydrique), — recommande d'essayer l'emploi d'un nouveau vaso-dilatateur, très peu toxique, savoir la *perséite*, qu'il a expérimentée lui-même avec les meilleurs résultats, chez les animaux.

Mais il ne suffit pas de délivrer le malade de son angoisse : il faut aussi songer à tonifier le myocarde, toujours sur le point de fléchir ; les injections d'huile camphrée sont ici mieux indiquées que celle de caféine qui excitent le myocarde sans le tonifier.

Enfin, pour prévenir les accès, M. Ferreira conseille de recourir aux inhalations d'iodure d'éthyle, médicament moins dangereux que le nitrite d'amyle.

Recherches sur l'immunisation active et passive dans la tuberculose. — *M. H. Frey* (Davos), après avoir noté la faillite du traitement médicamenteux et même du traitement dit « hygiéno-diététique » de la tuberculose communique les résultats de ses essais d'immunisation antituberculeuse active, à l'aide d'injections de diverses tuberculines et de *tuberculol* de Merck; il a également fait des recherches sur l'immunisation passive à l'aide du sérum antituberculeux de Marmoreck. L'exposé des principes qui ont présidé à ces recherches, la critique des résultats auxquels elles ont conduit la technique des différents procédés d'immunisation employés, leurs indications enfin, tout cela demande à être étudié dans le texte de la communication de M. Frey.

De l'emploi de la tuberculine dans le traitement de la tuberculose. — *MM. J. Bernheim et Saint-Laurent* (de Paris). Les méfaits des diverses tuberculines utilisées jusqu'à présent ont été tels que la plupart des praticiens ont renoncé à leur emploi, parce qu'il était impossible de les manier avec sécurité. Rien d'étonnant que la tuberculine fut discréditée pour ne pas dire abandonnée. Et cependant, il est incontestable que ce produit biologique a une action profonde sur la phagocytose et la marche des lésions. L'important était de trouver une tuberculine possédant à la fois l'influence curative des produits similaires sans produire la réaction et entraîner d'autres complications.

Or, parmi les tuberculines, celle de Jacobs ne provoque aucune réaction locale ni générale. MM. Bernheim et Saint-Laurent l'ont utilisée chez un grand nombre de malades, et non seulement ils n'ont jamais eu de complication, mais ils ont pu constater que la tuberculine bien tolérée avait une grande efficacité sur l'état général et sur l'état local du malade, non seulement dans la tuberculose pulmonaire, mais dans certaines formes de tuberculose externe. Avec ce nouveau remède biologique on n'a pas à redouter les nombreux inconvénients des tuberculines connues jusqu'ici.

A quoi est due cette absence de réaction? D'après M. Jacobs lui-même, sa tuberculine est bien tolérée par suite d'une méthode spéciale de culture de bacilles très virulents dont il extrait ses bacilles.

Il convient d'appliquer le traitement scientifiquement sous le contrôle de l'opsonisme.

Traitement de la tuberculose par un nouveau sérum antituberculeux, la bacillosine. — *M. Livet* (de Paris), après avoir exposé la préparation de ce sérum et les essais expérimentaux qu'il a institués chez les animaux avant de l'appliquer à la cure de la tuberculose humaine, communique les résultats thérapeutiques que ledit sérum lui a donnés dans le traitement des différentes manifestations de cette maladie.

Dans les tuberculoses pulmonaires, il aurait obtenu 28 pour 100 de guérisons, 42 pour 100 d'améliorations durables, 26 pour 100 de résultats nuls; 4 pour 100 des malades sont morts. Pour les lupus, les arthrites tuberculeuses, le taux de guérison se serait élevé à 100 pour 100 et les adénites tuberculeuses, suppurées ou non, auraient bénéficié de la sérothérapie dans 80 pour 100 des cas. Il n'y aurait jamais eu ni réaction ni accident au cours du traitement par les injections de bacillosine.

Le protéol, combinaison de la caséine et de l'aldéhyde formique; son action bactéricide. — *M. Doyen.* La caséine peut être combinée avec l'aldéhyde formique de manière à fixer une proportion considérable de cet antiseptique puissant. La caséine formique ainsi obtenue ou *Protéol* posséderait d'après l'auteur une action bactéricide considérable et se trouverait supérieure en chirurgie à tous les antiseptiques pulvérulents connus.

Sur le cancer et la guérison du cancer : quelques causes d'échec dans le traitement des tumeurs malignes par les rayons X et les courants électriques. — *M. Reyburn* (Washington). Le cancer est une maladie de la vieillesse, une carie des tissus ; c'est tout au moins une affection qui se manifeste à une époque où se produit la métamorphose rétrograde des tissus.

Le cancer est relativement rare dans les pays chauds surtout quand la nourriture des habitants se compose principalement de riz ou autres aliments amylacés.

Le cancer est très fréquent à l'époque actuelle où l'on consomme une si grande quantité de viande : le nombre des cas de cancer augmente, comme le prouvent les statistiques, avec la consommation d'aliments azotés ou carnés.

La théorie de Gaylord, d'après laquelle le cancer serait causé par un protozoaire ou un microorganisme animal, paraît démentie par les recherches plus récentes. Il est probable que le cancer n'est autre chose que de l'épithélium aberrant ayant pris un développement anormal.

On peut résumer ainsi le traitement du cancer : faire tous les efforts possibles pour placer les malades dans les meilleures conditions possibles de santé et d'hygiène.

Il est surprenant et lamentable de voir l'impuissance apparente d'un grand nombre de médecins en présence de leurs cas de cancer. Ils ne font en général aucune tentative de traitement par des médications, aucun effort pour améliorer les conditions hygiéniques : leur arsenal ne comporte que le bistouri, les rayons X, ou l'électricité sous une forme quelconque.

Quelle que soit la valeur de ces agents dans le traitement du cancer l'auteur pense que les succès seraient bien plus grands si on appliquait en outre un traitement médicamenteux convenable.

Chaque cas doit être étudié séparément et traité en conséquence.

Une des raisons pour lesquelles les rayons X sont souvent impuissants à guérir ces tumeurs, c'est que l'application des rayons X ou du courant continu ne porte que sur une partie trop restreinte de la surface du corps. Il faut toujours se rappeler que les cellules cancéreuses infiltrent les tissus sur une étendue bien plus grande que l'étendue apparente de la tumeur. L'application des rayons X ou du courant continu devrait toujours intéresser une surface égale à trois fois l'étendue de la tumeur.

L'influence des nucléines du foie sur les alcaloïdes et glycosides. — *M. A. v. Bokay* (Budapest). Des solutions d'alcaloïdes filtrées à travers des nucléines hépatiques, perdent 50 pour 100 de leur poids par suite de combinaisons chimiques; puis au bout de très peu de temps la nucléine de l'alcaloïde est détruite. Les glycosides au contraire, passent inaltérées à travers les nucléines hépatiques.

Etudes pharmacologiques sur les synthèses biochimiques. — *M. B. v. Fenyvessy* (Budapest). La quantité d'acide glycuronique combiné qui se forme dans l'organisme animal s'évalue toujours d'après la quantité des substances susceptibles de former des dérivés conjugués contenues dans cet organisme et non d'après la teneur de celui-ci en substances hydrocarbonées.

La quantité d'acide éthersulfurique qui se produit dans l'empoisonnement par l'acide phénique est minime. Cette quantité a une limite assez constante pour chaque espèce animale : elle ne s'élève pas quand on augmente la dose d'acide phénique, mais seulement si on élève la quantité de sulfate de soude administré.

Inanition et narcose. — *M. G. Manfeld* (Budapest) relate les résultats d'expériences entreprises chez le chien et qui démontrent qu'à l'état d'inanition les narcotiques agissent d'autant beaucoup plus énergiquement sur les centres nerveux qu'ils possèdent un coefficient de dissociation plus élevé. Ce fait s'explique par la richesse plus grande en graisses des centres nerveux dans l'état d'inanition : les narcotiques sont fixés en quantité notablement plus considérable qu'à l'état normal.

Valeur comparée de certains composés phosphatés, inorganiques et organiques, comme sources de phosphore assimilable par l organisme. — *M. Tunnicliffe* (Londres) conclut de ses recherches que les composés phosphatés inorganiques (phosphate de chaux) sont beaucoup moins assimilables que les composés phosphatés organiques et que, parmi ces derniers, le glycéro-phosphate de caséine et de soude ou *sanatogène* (qui contient 1,32 pour 100 de phosphore à l'état de combinaison organique et 13, 14 pour 100 d'azote) est, en quelque sorte, entièrement assimilé par l'organisme.

Etude physiologique et thérapeutique des radiations produites dans les tubes Crookes et de celles émises par les corps radio-actifs. — *M. V. Balthazard* (Paris) a résumé lui-même son rapport dans les conclusions que voici :

Le radium exerce sur les tissus normaux et pathologiques une action comparable en tous points à celle des rayons X. Les quantités de radium dont on dispose à l'heure actuelle constituent des sources de radiations beaucoup moins puissantes que l'ampoule de Röntgen. Les radiations du radium sont très peu pénétrantes, analogues à celles qu'émettent les ampoules les plus molles ;

L'emploi thérapeutique du rayonnement du radium doit être réservé aux cas où les tissus morbides — cancroïdes, nodules lupiques, angiome — occupent une situation très superficielle, surtout lorsqu'ils siègent dans les cavités de l'oreille et du nez, dans le tube digestif, régions que les rayons X ne peuvent atteindre directement ;

L'émanation du radium possède des propriétés cytolytiques et bactéricides qu'elle doit à son rayonnement, identique à celui du radium ; l'émanation exerce en outre une action excitante sur les ferments de l'organisme. La facilité avec laquelle elle diffuse permet de faire porter son action sur les régions profondes de l'organisme que n'atteindraient pas les rayons du radium ;

L'émanation, introduite dans l'organisme, se localise sur les glandes à sécrétion interne (Bouchard, Curie et Balthazard), surtout sur les capsules surrénales. Elle s'élimine par les poumons et les annexes de l'épiderme et en faible proportion par les reins. L'élimination dure 5 à 6 heures ;

Le danger des radiumdermites est nul si l'on prend soin de comparer, à l'aide d'un radiochronomètre, l'échantillon de radium dont on dispose à d'autres échantillons dont l'action sur les tissus a déjà été expérimentée, ou encore aux rayons X, observant les mêmes règles d'application que pour ces derniers (au maximum 4 unités Holzknecht par séance, pas plus de 10 H par mois en un même point de la peau) ;

Les quantités d'émanation dont on dispose actuellement, introduites dans l'organisme de l'homme, sont incapables d'occasionner aucun accident.

Rapports entre la constitution moléculaire des corps organiques et leur action physiologique et thérapeutique. — *M. A. Curci* (Catane), dans son rapport s'est proposé d'établir les critériums principaux et les bases fondamentales d'après lesquelles on pourra fixer l'action physiologique et thérapeutique des nombreux médicaments, action qui est en rapport avec leur constitution atomique et leurs propriétés physiques et chimiques.

Après avoir démontré, dans un premier chapitre, que chaque élément avait, à côté de ses propriétés physico-chimiques, une action physiologique caractéristique et que les corps composés formés par la combinaison de plusieurs éléments jouissaient de propriétés physiques et physiologiques dérivées de celles des éléments qui les composent, M. Curci passe successivement en revue, dans les chapitres qui suivent, les propriétés physiologiques et thérapeutiques des : hydrocarbures, alcools, phénols, aldéhydes et cétones, amines, amides et imides, oximes, acides, piridines et nitriles. Il montre que, alors que la constitution atomique et la fonction chimique des différents corps composés se montrent si variables et si diverses, la qualité de leur action physiologique et, partant, thérapeutique, se résume en deux phénomènes : paralysie, due principalement au carbone, et excitation dépendant exclusivement de l'hydrogène. Cette action varie d'ailleurs, en s'exerçant sur les tissus, de siège, de durée, d'intensité et de toxicité.

Le rapport se termine par l'énumération et l'explication des différentes propriétés thérapeutiques des corps, placées suivant leurs gradations et leurs « affinités » : propriétés anesthésiques, analgésiques, narcotiques, calmantes, antiphlogistiques, antiseptiques, etc., etc.

La thérapeutique locale dans les maladies infectieuses. — *M. A. Charrin* (Paris) a donné lui-même de son rapport un résumé général où se trouvent exposés à grands traits les principes généraux, les moyens d'action, les résultats, les indications de la thérapeutique locale dans les maladies infectieuses.

En présence des *succès thérapeutiques des chirurgiens* qui, tout au moins une partie, semblent tenir aux conditions qui permettent d'*agir directement* sur l'agent morbifique, la *médecine* tend de plus en plus à s'approprier cette *thérapeutique locale* et l'applique à la cure de certaines affections de l'*estomac*, de l'*intestin*, du *foie*, de la *rate*, des *reins*, des *séreuses*, etc. Ces tendances ne sont, du reste, pas indemnes d'*exagération* et on oublie par trop *la physiologie*. Ajoutons que les *connexions* tissulaires, vasculaires et plus encore nerveuses font que la *localisation absolue* des interventions, des moyens, des éléments en œuvre, est rare et difficile.

Les procédés sont variés. On peut expulser ou *détruire un parasite*, recourir à des *agents physiques*, au *massage*, à la *compression* ou au *froid*, à la *chaleur*. Une légère hyperthermie active la vitalité de nos tissus susceptibles, d'ailleurs, de supporter des élévations atteignant 48°, 50° et davantage, alors que déjà à 42° la bactéridie devient vaccin. Il est possible de restreindre, de *cantonner* l'action de ces *températures* comme aussi celle de la *lumière*, dont les *radiations modifient* les *êtres vivants* et les *corps inorganiques*, influencent nos organes et nos plasmas, atténuent nombre de microbes et exaltent le fonctionnement de nos cellules. Les résultats obtenus grâce aux *rayons X*, dans le traitement des *tumeurs*, des *anémies*, des *splénopathies*, etc., sont pleins de promesses ; il en est de même des émanations du *radium*. — L'*électricité* agit sur des atrophies, sur des paralysies et, en dehors de son action directe, engendre de la chaleur ou des principes chimiques.

La *révulsion* dirige les microbes dans une zone choisie à l'avance, ordinairement de dignité physiologique inférieure. Les *stases*, les *œdèmes*, les *hyperémies* circonscrites interviennent utilement par les humeurs microbicides, l'acide carbonique, les cellules, etc.

Expérimentalement nous avons montré que *localement*, dans un *territoire nettement limité* au niveau duquel on détermine ces modifications, on peut obtenir la *destruction d'une toxine*. Dans cette zone, grâce aux leucocytes, aux phagocytes, grâce aux sérosités plus ou moins riches en alexine et parfois sans doute en d'autres principes antitoxiques ou bactéricides, cette *toxine* et même des *agents pathogènes* sont atténués et rendus impuissants. *Ces expériences dépassent la portée du problème de la thérapeutique locale* ; elles jettent un jour singulier sur l'aptitude de l'organisme à lutter contre des éléments morbifiques, sur le mécanisme de cette lutte ; elles prouvent qu'au sein des *tissus* les plus simples, *les moins différenciés*, sans le concours de la rate, du foie, de la moelle osseuse, des séreuses, etc., cet organisme parvient à se libérer. Ainsi apparaît à titre de réalité et non de pure vue de l'esprit, la possibilité de ces cures locales, dans les sphères auxquelles, à l'exclusion des viscères, des parenchymes important à la physiologie, s'adressent les thérapeutiques que nous envisageons.

La notion de la fréquence du *séjour des microbes pathogènes* dans des *points faciles à atteindre*, tels que le pharynx dans le cas de diphtérie, l'utérus s'il s'agit d'infection puerpérale, etc., constitue également, en faveur de ces thérapeutiques locales, une donnée capitale. Tant que la diffusion de ces microbes par la circulation ne les a pas placés hors de *nos atteintes*, l'effort curateur est assez efficace. Même après cette diffusion, ces interventions, ces thérapeutiques, en abaissant la valeur du facteur *quantité*, propre à influencer les virus comme les venins, ont leur utilité.

D'autres recherches nous ont conduits à mettre en lumière l'importance des antiseptiques *insolubles*, incapables de se transporter là où ils n'ont que faire ; demeurant dans les cavités ou sur les surfaces qui réclament leur action, ils prolongent la durée du contact entre le médicament et le principe nuisible. — Cette insolubilité restreint les effets de détérioration exercés par certains antiseptiques qui en dehors des *spécifiques*, sont susceptibles d'altérer la cellule de l'économie, aussi bien que la cellule bactérienne : le principe *aseptique* doit être recherché.

Une série de travaux nous ont heureusement amenés à établir comment, même solubles, des médicaments agissent longuement sur des tissus malades et, à faibles doses, déposés au voisinage ou au milieu de ces tissus, ne semblent pas aller sensiblement au delà. Nous avons, en effet, reconnu qu'une *série de corps se soudent aux cellules*, tout au moins se fixent sur elles, leur adhèrent solidement et demeurent ainsi plus ou moins longtemps ; ils cessent en grande partie *de circuler* et deviennent en quelque sorte des *particules solides*. D'autres expériences nous ont appris que, même *introduites par les vaisseaux* ou le *tube digestif*, des *substances chimiques s'accumulent* de préférence dans les *territoires malades*. Dans ces territoires, le sang a une marche plus lente ; les capillaires sont dilatés et les petits vaisseaux néoformés fréquemment manquent de fibres musculaires : c'est, en somme, le propre de la congestion et de l'inflammation, apanages de ces territoires, de faire que plus de liquide sanguin passe avec moins de vitesse et que la diapédèse facilitée laisse sortir plus de leucocytes aptes à transporter tel ou tel produit, En définitive, *la thérapeutique générale tend à devenir locale*.

Ajoutons que ces données contribuent à expliquer l'utilité du rôle de divers procédés de curation cantonnés dans un espace restreint : c'est le cas de la *révulsion* de certaines *stases* ou *hyperémies*, de quelques *œdèmes*, c'est celui des *abcès dits de fixation* qui attirent dans un tissu banal des agents morbifiques, microbes ou poisons, qui exonèrent les organes importants et soit par voie d'élimination grâce à un exutoire artificiel, soit en épuisant au niveau de lésion circonscrite la force de l'adversaire, facilitent, par une cure locale une affection capable de mettre à mal l'organisme entier.

Pour peu qu'on élargisse le sens des mots, le domaine des thérapeutiques locales, déjà considérable en lui-même, devient sans limites. Aussi serait-il aisé d'étendre les considérations que nous développons, Malheureusement, sans aucun goût pour la compilation, nous n'éprouvons pas le besoin de faire entrer par violence nombre de sujets dans le cadre du problème que nous examinons ; nous ne sommes pas davantage portés à rapporter, à transcrire ici ce que, comme nous, chacun peut lire ailleurs. Voilà pourquoi, sauf quelques détails nécessaires à la clarté de ce rapport ou à la liaison de ses différentes parties, nous nous bornons avant tout à développer les points que l'observation et plus encore l'expérimentation nous ont permis d'établir ou d'éclairer.

(*A suivre*). J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Alquier. *Les principales formes des troubles nerveux dans le mal de Pott sans gibbosité* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, Janvier-Février, n° 1, p. 1 à 29, 4 planches). — Il est des cas où la tuberculose vertébrale évolue durant un temps plus ou moins long sans gibbosité apparente, ne se manifestant que par des troubles nerveux. Ces troubles sont utiles à connaître pour le praticien, car ils permettent de poser le diagnostic et d'instituer au plus tôt le traitement par l'immobilité.

Les signes sont ceux d'une compression de la moelle et des racines : douleurs, paralysie flasque ou spasmodique, atrophie musculaire, anesthésies, rétention des sphincters, offrant quelques caractères particuliers selon l'étage de la moelle lésé.

Le diagnostic se complétera par les symptômes de la tuberculose générale, la raideur vertébrale, la radiographie.

P. Hartenberg.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire



LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	. . . .	10 francs
Union postale. —	. . . .	15 —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LE BACILLE D'ÉBERTH DANS L'INTESTIN DES SUJETS SAINS

CONSÉQUENCES CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Par P. REMLINGER
Directeur de l'Institut Pasteur de Constantinople.

Dans un travail fait au laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce, sous la direction de M. le professeur Vaillard, j'ai démontré, en 1896, en collaboration avec G. Schneider[1], que le bacille d'Eberth pouvait se rencontrer dans l'intestin de sujets absolument indemnes de fièvre typhoïde. Nos recherches ont porté sur les matières fécales de dix militaires traités à l'hôpital pour des affections autres que la dothiénentérie. Chez cinq d'entre eux (leucémie à évolution fébrile, tuberculose aiguë sans lésions intestinales, troubles intestinaux prémonitoires d'une dysenterie aiguë, deux cas de paludisme chronique), la gélatine iodurée d'Elsner permit d'isoler un bacille absolument identique au bacille d'Eberth. Aucun de ces malades n'avait eu antérieurement la dothiénentérie. Chaque fois, le diagnostic du bacille typhique était basé non seulement sur les caractères morphologiques, de culture, biologiques, etc., mais encore sur l'action du sérum d'un animal immunisé (action agglutinante sur les cultures, action préventive contre l'infection).

Par la suite, le bacille typhique ne fut retrouvé que bien rarement dans l'intestin de sujets indemnes de dothiénentérie. Chez un malade ayant succombé à la fièvre jaune, Sanarelli[2] isola en culture pure un microbe d'infection secondaire qui présentait « tous les caractères morphologiques et biologiques du vrai bacille d'Eberth ». Quelques faits analogues ont été observés accidentellement de différents côtés. Par contre, tous les auteurs qui examinèrent systématiquement les matières fécales de l'homme sain au point de vue de l'existence du bacille typhique obtinrent des résultats négatifs. Nous-même, appliquant à Tunis, à l'hôpital du Belvédère, cette même méthode d'Elsner qui nous avait servi au Val-de-Grâce, ne parvînmes jamais à déceler le bacille typhique chez un sujet indemne de fièvre typhoïde.

Les recherches de R. Koch[3], en montrant la cause d'erreur dont étaient grevées nos recherches, nous ont donné l'explication de cette anomalie. Appliquant à l'isolement du bacille d'Eberth dans les matières fécales le milieu de Drigalski Conradi (gélose lactosée, nutrosée, tournesolée et additionnée de krystalviolet), Koch a vu en effet que le bacille typhique ne se rencontre pas chez les sujets sains qui vivent loin des typhiques, mais qu'il se trouve au contraire très fréquemment dans l'intestin des personnes (médecins, infirmiers, autres malades) qui sont en contact avec des dothiénentériques. Or, en 1896, à hôpital du Val-de-Grâce, comme dans l'immense majorité des hospices civils ou militaires, les typhiques étaient soignés dans la même salle que les paludéens, leucémiques, etc.., sur qui avaient porté nos recherches. Au Belvédère, hôpital du système Tollet, les typhoïdiques étaient isolés dans un pavillon spécial rigoureusement consigné aux autres malades. On saisit aujourd'hui l'erreur que pouvait entraîner cette particularité. En 1896, il était, par contre, bien difficile de s'en douter.

*
* *

La constatation du bacille typhique dans l'intestin des personnes saines qui vivent au contact des dothiénentériques est assez intéressante pour retenir un instant l'attention et être envisagée à différents points de vue. Nous devons établir d'abord le degré de fréquence du bacille d'Eberth dans ces conditions. Dans un groupe de villages des environs de Trèves, où sévissait une épidémie de fièvre typhoïde, Koch réussit à déceler le bacille typhique chez un nombre d'individus neuf fois supérieur à celui des cas déclarés. Lentz[1] dit qu'en quelques mois, dans l'Ouest de l'Allemagne, on ne rencontra pas moins de quatre-vingt-dix-huit sujets sains hébergeant le bacille typhique dans leur intestin. Clerc et Ferrari[2], recherchant le bacille d'Eberth dans les selles de trente-deux personnes en parfaite santé, qui avaient vécu pendant quelques jours dans l'intimité de malades atteints de fièvre typhoïde, trouvèrent le bacille chez six d'entre elles. D'autres observations de sujets sains porteurs de bacilles typhiques ont été publiées par Drigalski[3], Conradi[4], Jürgens[5], Minelli[6], etc. Le plus souvent, les bacilles d'Eberth ainsi éliminés par les selles sont peu nombreux, mais d'autres fois ils sont abondants au point de donner sur les plaques de gélose l'impression d'une culture pure. Il semble, jusqu'à un certain point, que, dans l'intestin, l'Eberth ait remplacé le coli. De même si, la plupart du temps, le bacille d'Eberth n'a dans les matières fécales d'un individu sain qu'une durée éphémère, il arrive d'autres fois qu'il s'implante solidement et résiste à toutes les tentatives thérapeutiques (antiseptiques intestinaux, purgatifs) faites pour entraîner sa disparition. On l'a vu persister pendant des semaines et bien davantage, vingt et un mois dans une observation. Alors même que le bacille typhique persiste dans l'intestin pendant un temps aussi long, il n'entraîne la formation d'aucune substance agglutinante. Le séro-diagnostic des porteurs de bacilles est toujours négatif. Il faut noter enfin que la femme est plus souvent atteinte que l'homme. Vingt-deux observations citées par Lentz ont trait à 16 femmes et à 6 hommes. A cette question de la prédominance du bacille d'Eberth dans le sexe féminin se rattache celle du siège exact de ces bacilles dans l'organisme. Contrairement à ce qu'on serait tenté de croire, ce siège ne paraît pas être l'intestin. Pour Kutscher[1], cet organe ne serait pour eux qu'un lieu de passage. Leur lieu d'élection et de multiplication, leur repère, en quelque sorte, seraient les voies biliaires. C'est dans cette région, peu accessible, comme on sait, à nos moyens thérapeutiques, qu'ils éliraient domicile pour se déverser ensuite dans l'intestin. La plus grande sensibilité des voies biliaires chez la femme rendrait compte de la plus grande fréquence chez elle du bacille d'Eberth (Forster et Kayser[2].)

On remarquera la nouvelle analogie que l'existence de bacilles typhiques dans l'intestin de sujets sains crée entre la bactériologie du choléra et celle de la fièvre typhoïde. Le vibrion du choléra est très fréquent dans les selles des personnes saines qui vivent au contact des cholériques. L'épidémie qui a sévi récemment en Allemagne a permis de mettre à nouveau ce fait hors de doute. Le sérum des porteurs de vibrions cholériques n'exerce aucun pouvoir agglutinant soit vis-à-vis du vibrion propre au porteur, soit vis-à-vis d'autres vibrions. En revanche, ce sérum aurait, d'après Friedberger[3], un pouvoir bactéricide 100 à 500 fois supérieur au pouvoir bactéricide du sérum normal. Le pouvoir bactéricide du sérum de porteurs chroniques de bacilles d'Eberth n'a fait encore, à notre connaissance, l'objet d'aucune étude.

*
* *

Est-il indifférent d'héberger dans l'intestin ou les voies biliaires du bacille d'Eberth? ou, au contraire, la présence de ce microorganisme est-elle susceptible de faire courir au porteur de graves dangers? Bien que, dans un grand nombre d'observations, le bacille typhique ait été impunément toléré pendant de longs mois, il semble qu'il n'en soit pas toujours ainsi et qu'on puisse ranger sous deux chefs les dangers auxquels sont exposés les porteurs du bacille. C'est d'abord la fièvre typhoïde elle-même qui pourra se déclarer à l'occasion d'une circonstance quelconque venant à diminuer la résistance de l'organisme : fatigue, surmenage, excès alcooliques, vénériens, etc. On sait quel rôle les médecins d'armée ont fait jouer, dans la genèse de la dothiénentérie, au microbisme latent réveillé par l'un quelconque de ces facteurs et combien la bactériologie a été, sur ce point, devancée par la clinique et l'épidémiologie. Chez les porteurs chroniques de bacilles, la dothiénentérie, pourra même se manifester à l'occasion d'incidents auxquels, *a priori*, on serait peu tenté d'attribuer un rôle dans la genèse de la fièvre typhoïde, tel un traitement par les rayons X. M. Valobra[4] a publié récemment l'histoire d'un malade de vingt-deux ans traité par les rayons de Röntgen pour une ascite tuberculeuse : à la 21e séance, une fièvre typhoïde classique se manifesta. En

1. Remlinger et Schneider. — « Contribution à l'étude du bacille typhique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, Janvier.
2. Sanarelli. — « Etiologie et pathogénie de la fièvre jaune ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, Juin.
3. R. Koch. — « Die Bekämpfung des Typhus ». *Veröffentl. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens*, 1903, XXI.

1. Lentz, cité par Kutscher. — « Quelques points nouveaux de l'épidémiologie de la fièvre typhoïde ». *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 52.
2. Clerc et Ferrari. — « Scritti med. in onore di C. Bozzolo » *Union typographique*, Turin, 1904.
3. Drigalski. — *Centr. f. Bakt.*, Abt. I, Originale, 1904, 19 Mars.
4. Conradi. — *Deutsche med. Woch.*, 1904, 4 Août. — Drigalski et Conradi. *Zeitschr. f. Hyg.*, T. XXXIX, p. 282.
5. Jurgens. — « Zur etiologischen Diagnose des Abdominaltyphus ». *Deutsche med. Woch.*, 1904, 18 Août.
6. Minelli. — Über « Typhusbacillentrager » und ihr Vorkommen unter gesunden Menschen. *Centr. f. Bakt.*, I Abt. originale, 14 Juin 1906.

1. Kutscher. — *Loc. cit.*
2. Forster et Kayser. — « Sur l'existence de bacilles typhiques dans la bile des typhiques et des porteurs de bacilles typhiques ». *Münch. med. Woch.*, 1905, 1er Août.
3. Friedberger. — « Les modifications spécifiques du sérum chez les porteurs intermédiaires de vibrions cholériques ». *Centr. f. Bakt.*, 1906, 15 Janvier, Abt. I, Originale.
4. Valobra. — « A propos d'un cas de fièvre typhoïde apparu au cours d'un traitement radiothérapique intensif ». *Giornale della R. Acad. di medicina di Torino*, 1905, Novembre-Décembre.

l'absence de tout autre facteur étiologique, l'auteur crut devoir attribuer cette dothiénentérie aux troubles survenus du côté de l'équilibre leucocytaire chez un malade porteur du bacille d'Eberth. Les expériences de Heinecke ont montré, en effet, que les rayons X étaient susceptibles d'entraîner des altérations intenses des organes lymphoïdes.

Cependant, étant donné la grande réceptivité de l'homme à la dothiénentérie, le fait que la maladie ne se déclare pas peu de temps après l'irruption du bacille d'Eberth dans l'organisme indique une résistance individuelle assez marquée. Les porteurs de bacilles typhiques sont peut-être moins exposés à la fièvre typhoïde elle-même qu'aux nombreuses formes extra-intestinales de l'infection éberthienne décrites dans ces dernières années, et dont le microbisme latent explique la genèse à merveille [1]. On sait, en effet, aujourd'hui, qu'à côté de la fièvre typhoïde classique le bacille d'Eberth est susceptible de déterminer des septicémies sans lésions intestinales (spléno-typhus, fièvre puerpérale à bacilles d'Eberth), puis des infections localisées : méningites, broncho-pneumonies, néphrites, arthrites, thyroïdites primitives à bacilles d'Eberth, l'affinité du bacille pour tel ou tel organe s'expliquant presque toujours par l'existence antérieure de lésions de ce même organe. Une mention spéciale doit être accordée à l'appendicite primitive à bacille typhique sans participation aucune du reste de l'intestin et surtout aux maladies des voies biliaires. Les observations de cholécystite, d'angiocholite, de cholélithiase primitive à bacilles d'Eberth se sont beaucoup multipliées dans ces dernières années, et cette grande fréquence des affections biliaires à bacille typhique cadre bien avec l'hypothèse que chez les porteurs chroniques du bacille le siège du microorganisme n'est pas l'intestin, mais la vésicule.

Signalons enfin la possibilité d'une infection secondaire par le bacille typhique au cours d'une tuberculose aiguë, d'une pleurésie tuberculeuse, etc.. (Charrin et Roger, Kelsch, etc.).

Ces divers faits intéressent le médecin au point de vue non seulement scientifique, mais encore purement égoïste. Exposé plus que tout autre à devenir un porteur de bacilles typhiques, le médecin est plus que quiconque exposé aux conséquences de cette hospitalité. Daniel [2] a publié l'observation d'un confrère qui n'avait jamais eu de fièvre typhoïde mais qui, peu de temps après avoir donné ses soins à des typhiques, vit se développer, accompagnée de fièvre légère et de douleurs épigastriques, une tuméfaction dans la région de la vésicule. La cholécystotomie donna une sérosité purulente où l'Eberth existait en culture pure. Il n'existait aucun signe de fièvre typhoïde. De même Stokes et Amick [3] ont relaté l'histoire d'un étudiant en médecine de vingt-quatre ans qui, dans des circonstances analogues à celles du malade précédent, fut pris brusquement de tous les symptômes de l'appendicite. L'opération fut faite à chaud : la température tomba immédiatement et la guérison fut rapide. L'examen bactériologique de l'appendice dénota l'absence du coli et la présence de l'Eberth associé au pyocyanique. Les choses, fort heureusement, se passent parfois beaucoup mieux. Conradi [1] cite le cas d'un médecin qui, attaché à une salle de typhiques de l'hôpital de Metz, avait à la fois dans ses matières fécales le bacille typhique et un paratyphique. Or, il ne fut en rien malade. Son sérum n'agglutina jamais ni le bacille d'Eberth ni le bacille paratyphique. Particularité intéressante : les malades en traitement à cette époque étaient atteints, les uns de fièvre typhoïde classique, les autres de paratyphus.

* * *

Au point de vue épidémiologique, l'existence fréquente du bacille d'Eberth dans l'intestin des personnes qui vivent au contact des typhiques peut avoir des conséquences importantes que nous signalerons brièvement. Ces personnes peuvent être un facteur de dissémination de la maladie beaucoup plus dangereux que le typhique lui-même. Le typhique est cloué au lit et rien n'est plus facile que de mettre ses matières hors d'état de nuire. Les personnes saines vont, viennent et peuvent disséminer à longue distance les germes pathogènes. C'est donc logiquement que Koch prescrit des mesures très sévères à l'égard des gens sains dont l'intestin renferme le bacille d'Eberth. « Le chirurgien, dit-il, qui veut localiser une affection maligne fait porter la section sur les tissus sains. De même l'hygiéniste doit, s'il veut réussir, poursuivre la fièvre typhoïde chez les sujets sains. » Les mesures demandées par Koch ont reçu depuis 1882 dans l'Ouest de l'Allemagne une rigoureuse application. Elles consistent dans la déclaration obligatoire des cas de fièvre typhoïde, l'hospitalisation forcée des malades et des porteurs de bacilles et dans la désinfection intestinale, poursuivie jusqu'à disparition de l'Eberth. Il arrive cependant qu'en dépit d'un traitement intensif par le calomel, les bacilles persistent dans les matières fécales pendant plus de dix semaines. La liberté est alors rendue aux porteurs. En bonne logique, les mesures édictées par Koch devraient tout d'abord être appliquées aux médecins. Il n'en est rien et de fait la chose est bien difficile à réaliser. Kayser [2] demande que les porteurs de bacilles typhiques soient écartés de certaines professions, celle de laitier en particulier. Il semble que le danger ne soit pas moins grand de la part des cuisiniers, des pâtissiers, des garçons de restaurant, des boulangers et d'une façon générale de la part de tous ceux dont les mains sont en contact avec les substances alimentaires. On voit à quelles difficultés se heurte dans la pratique la déduction logique des constatations bactériologiques faites par Koch et par nous-même et quelles entraves à la liberté individuelle sont susceptibles d'en résulter... La présence du bacille d'Eberth dans l'intestin des sujets sains, la possibilité du transport de ce germe à de longues distances par l'intermédiaire de ces mêmes sujets sont venues compliquer beaucoup pour l'hygiéniste le problème de l'étiologie de la fièvre typhoïde qu'on croyait, il y a quelques années encore, pouvoir résoudre de façon ultra-simpliste. Nous avouons être un peu sceptique à l'égard des conséquences qui pourront être tirées de ces faits au point de vue de la pratique de la prophylaxie. On peut prétendre que la gravité de la fièvre typhoïde et sa force d'expansion justifient incomplètement, tout au moins en ce qui concerne la population civile, les mesures draconiennes édictées par Koch et son Ecole. Essentiellement restrictives de la liberté individuelle, elles seraient déjà fort pénibles à supporter s'il s'agissait de la peste ou du choléra. Puis l'efficacité de ces mesures est elle-même sujette à contestation. Dans le district de Trèves, où la déclaration obligatoire des cas de fièvre typhoïde est en vigueur, ainsi que l'isolement des malades, des porteurs de bacilles et la désinfection de leurs excrétions, la statistique de morbidité et de mortalité pour fièvre typhoïde fournit les chiffres suivants [1] :

POPULATION DU DISTRICT DE TRÈVES : 882.320 HABITANTS

1901. . .	947	cas de fièvre typhoïde	60 décès.
1902. . .	648 —	—	59 —
1903. . .	782 —	—	57 —
1904. . .	865 —	—	64 —

Morbidité et mortalité sont, on le voit, demeurées invariables.

Comme il est souvent long et difficile de débarrasser l'intestin du bacille typhique une fois que celui-ci y a fixé son domicile, le mieux serait de pouvoir arrêter le microorganisme à son passage du malade à l'individu sain. Selon toute vraisemblance, c'est surtout par l'intermédiaire des mains que ce passage s'effectue. Pour les médecins, les infirmiers et les personnes qui vivent dans l'intimité d'un typhoïdique, l'usage de gants spéciaux pourrait être indiqué. En tout cas, une antisepsie minutieuse après le moindre contact est absolument de rigueur.

* * *

Il importe de faire remarquer, en terminant, que, le bacille d'Eberth se rencontrant fréquemment dans l'intestin des personnes saines, la présence de ce microorganisme dans les matières fécales n'est pas, en temps d'épidémie tout au moins, une preuve péremptoire de fièvre typhoïde. La recherche du bacille d'Eberth dans les selles ne saurait désormais viser autre chose que la prophylaxie de la maladie; à l'hémoculture, à la recherche de l'agglutination, à l'étude des sensibilisatrices revient exclusivement la question du diagnostic ; cette notion, celle de la nécessité de mesures préventives spéciales pour les personnes en contact avec les typhiques, l'explication des infections secondaires à bacilles d'Eberth, des formes extra-intestinales de l'infection éberthienne, des cas de fièvre typhoïde dus au surmenage et à d'autres facteurs similaires, tels paraissent être les principaux enseignements à retirer de la présence du bacille typhique dans l'intestin des sujets sains. Pour ce qui est de baser sur

1. BEZANÇON et PHILIBERT. — « Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne : formes septicémiques, formes localisées ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1904, 15 Janvier.

2. DANIEL. — « Cholécystite à bacilles d'Eberth sans fièvre typhoïde ». *The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 1902.

3. STOKES et AMICK. — « Appendicite typhique sans autres lésions intestinales ». *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1905, Août.

1. CONRADI. — « Sur une infection mixte par le bacille typhique et par un bacille paratyphique ». *Deutsche med. Woch.*, 1904, 4 Août.

2. KAYSER. — « Fièvre typhoïde, lait et porteurs de bacilles d'Eberth ». *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, T. XXIV.

1. BRAUN. — « La recherche du bacille d'Eberth. Son importance au point de vue de la prophylaxie de la fièvre typhoïde ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, Septembre.

ce fait une méthode spéciale de prophylaxie et d'imiter en France la tentative faite dans quelques parties de l'Allemagne, il importe, comme le dit M. Braun, de faire des réserves et d'attendre les résultats définitifs de l'expérience en cours chez nos voisins.

LA SÉCRÉTION INTERNE DU TESTICULE DANS L'ECTOPIE DE CET ORGANE

Par **RENÉ DE GAULEJAC**
Aide-major de 1re classe.

L'insuffisance spermatique — pouvant aller jusqu'à l'aspermie — dans l'ectopie testiculaire est la preuve indubitable des modifications profondes, parfois même de la dégénérescence dont est atteinte la glande séminale ectopiée.

Mais, si la présence d'un testicule dans la région abdominale ou dans le canal inguinal détermine une perturbation aussi accentuée dans la production des spermatozoïdes, pourquoi n'amènerait-elle pas dans la sécrétion interne des troubles susceptibles de laisser une empreinte définitive sur l'organisme?

Nulle modification apparente dans les formes, les fonctions du corps, ne se découvrent chez l'enfant atteint d'une telle affection.

Mais, chez l'adulte, certains troubles portant sur l'état général, l'intelligence, le revêtement cutané, l'appareil génital et le squelette, méritent une attention particulière par l'association constante de certains d'entre eux et leur plus ou moins grande accentuation.

*
* *

Quatre sujets de taille élevée, deux de moyenne et deux de petite, se sont présentés à nous avec un facies vieillot ou féminin, une voix infantile, un tempérament apathique sauf dans un cas, une intelligence moyenne dans quatre cas, des plus médiocres dans les quatre autres.

Leur revêtement pileux, tantôt châtain, tantôt blond, alors que les ascendants des sujets ne présentent point de poils ou de cheveux de la dernière couleur, est moyennement fourni chez quatre jeunes gens, très peu chez les autres.

L'adipose existe chez deux d'entre eux, dont l'un est blond.

L'appareil génital est anormal, sauf dans un cas où même les deux glandes séminales semblent avoir même volume.

La verge est le plus souvent petite. Le testicule ectopié est toujours moins gros, parfois beaucoup plus petit que l'autre. Celui qui est sain a cinq fois son volume normal. Il est hypertrophié chez deux sujets dont les désirs sexuels sont assez accentués, alors qu'ils n'existent qu'à l'état tout embryonnaire chez les autres.

Les membres inférieurs, quelle que soit la taille du porteur d'ectopie, sont longs, plus longs qu'ils ne le sont normalement par rapport au tronc. Plus le sujet est grand, plus la différence dans les dimensions du buste et des membres inférieurs est accentuée. Le fait frappe d'autant plus qu'il nous est présenté presque uniquement par des cultivateurs chez lesquels le travail des champs tend à produire le phénomène inverse.

Le squelette est à peu près toujours faible et gracile.

Tous les jeunes gens que nous avons pu ainsi étudier, sauf un, ont fait ou font leur service militaire comme malingres.

Or que rappellent les signes cliniques présentés par ces sujets, sinon ceux plus incomplets, moins précis, moins accentués du castrat, sinon ceux rattachés par Félizet et Branca, par Bouin et Ancel, par Bergonié, à la suppression de la fonction interne de la glande séminale?

La glande interstitielle dans l'ectopie testiculaire peut donc être aussi bien altérée que la glande séminifère.

L'accentuation plus ou moins graduée des symptômes présentés par les sujets atteints d'ectopie, l'association fixe de certains d'entre eux, l'absence ou l'existence alternative de quelques autres prouvent, d'une part, que l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule ectopié est susceptible de varier à l'infini et peut aller jusqu'à l'adiastématie de Bouin et Ancel, c'est-à-dire à la suppression complète de cette sécrétion; d'autre part, que la glande séminale saine, capable parfois de remplacer celle qui ne sécrète plus, ne parvient pas toujours à ce but.

Les troubles organiques présentés dans l'ectopie relèvent donc d'abord de l'adiastématie du testicule anormalement placé, ensuite de l'impuissance de celui qui est sain dans l'augmentation de ses sécrétions.

Leur stabilité, leurs caractères indélébiles, quand ils ont paru, augmentent l'importance de l'affection qui leur donne naissance, malgré sa rareté relative.

Rennes, en effet, n'en a trouvé que 6 cas sur 3.600 jeunes gens, Marshall, 11 cas sur 10.800; en trois ans, nous en avons trouvé 7 cas sur 1.200 sujets. Chez les enfants, l'anomalie est encore plus fréquente, mais le testicule gagne souvent avec l'âge et quelques soins la place qu'il doit occuper.

Chez eux du reste, nous n'avons jamais trouvé de symptômes révélant une insuffisance diastématique.

Dès lors, à ce moment-là, ou le testicule sain supplée celui qui est anormalement placé ou bien ce dernier conserve plus ou moins ses fonctions. Si des troubles devaient se produire, un enfant de cinq mois atteint d'une ectopie séminale périnéale gauche avec diminution considérable de volume du testicule, nous les aurait sans nul doute présentés.

Du reste, c'est vers la puberté, quand l'appareil génital subit une poussée dans son développement que les troubles apparaissent et se fixent chez les sujets A cette époque, la croissance se fait et les membres grandissent par rapport à l'allongement du tronc d'une façon plus ou moins disproportionnée.

L'apparition de tels troubles implique la nécessité d'une intervention à temps.

Fixer si possible le testicule à la place qu'il doit occuper et cela avant la puberté, n'est pas seulement ramener à l'état normal la fonction spermatique de la glande, mais encore éviter des lésions profondes dans le développement et l'évolution de l'organisme.

En résumé, dans l'ectopie testiculaire, se présentent des signes indéniables de l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule.

L'accentuation variée et l'association incomplètement fixe de tous les troubles présentés par les sujets porteurs de cette affection prouvent que l'insuffisance de la glande interstitielle peut aller jusqu'à l'adiastématie.

Il est du reste probable que les modifications survenant dans la sécrétion interne et dans la production des spermatozoïdes évoluent souvent avec un certain parallélisme dans la glande séminale ectopiée.

*
* *

Dans tous les cas, malgré sa rareté relative, l'ectopie testiculaire commande une intervention.

Cette dernière devra naturellement précéder le moment où les lésions caractéristiques s'établissent. C'est donc avant la puberté que sera tentée la descente du testicule à sa place normale, pour éviter l'apparition de troubles qui rappellent plus ou moins ceux qui caractérisent l'organisme du castrat.

MÉDECINE PRATIQUE

UNE BONNE FORMULE D'APÉRITIF

Les apéritifs — au sens médical du mot bien entendu — sont les substances susceptibles d'exciter l'appétit, les fonctions digestives, les sécrétions gastriques en particulier.

On peut les classer un peu artificiellement d'ailleurs en trois grands groupes :

1° Les excitants physiologiques normaux, si l'on peut ainsi dire; nous entendons par là ceux qui se trouvent dans l'alimentation même ou qui en dérivent directement au cours de la digestion;

2° Les excitants physiologiques artificiels, qui semblent agir à la façon des précédents, mais qu'on ne trouve pas normalement dans les aliments;

3° Les excitants médicamenteux vrais.

Au premier groupe appartiennent le jus de viande, le bouillon, les peptones; au deuxième groupe les alcalins; au troisième groupe les amers.

*
* *

L'action apéritive du bouillon de viande et des peptones, reconnue en somme par la tradition et fixée par la coutume, a été surtout mise hors de doute et précisée par Pavloff (*Le travail des glandes digestives*, p. 155.) « L'albumine pure n'a jamais produit un travail d'activité sécrétoire digestive. L'emploi de la peptone Chapoteaut directement introduite dans l'estomac nous a donné un résultat positif d'excitation chimique de la muqueuse gastrique, d'où cette conclusion que la peptone était l'excitant chimique, que nous cherchions, de l'appareil neuro-glandulaire de l'estomac. Cette conclusion était erronée.

« En effet, ni la peptone pure, ni les produits de digestion résultant de l'action sur la fibrine crue d'un suc gastrique pur et de grande puissance digestive, ne présentent d'action constante. Au contraire, le bouillon de viande, le jus de viande et les sécrétions d'extrait de viande se sont montrés des excitants constants et puissants du processus sécrétoire de l'estomac. » Pavloff et ses élèves fournissent à l'appui de ces affirmations de nombreuses preuves expérimentales. Retenons pour finir ces deux propositions : 1° « L'excitation chimique produite par la viande tient, pour une part, à des corps préexistants dans sa substance et, pour une autre part, à des produits prenant seulement naissance au cours de la digestion »; 2° « *l'eau ou mieux encore le bouillon et l'extrait de viande peuvent jouer le rôle d'allumette d'amorce » au point de vue de la mise en marche de la sécrétion gastrique* pour le cas où les aliments sont pris sans appétit.

*
* *

L'action des alcalins sur les fonctions stomacales est fonction du moment et de la dose de la prise; en sorte qu'on peut, suivant la technique adoptée, obtenir une action inhibitoire ou au contraire excitatrice. Les divers expérimentateurs et cliniciens (Richet, Jacoski, Linossier, Lemoine, Gilbert, Mathieu, etc.), abstraction faite des différences de résultats inhérentes aux différences de techniques employées, semblent être arrivés à la conclusion générale suivante : *le bicarbonate de soude à dose modérée (1 à 5 grammes) ingéré vingt minutes à une heure avant le repas active la sécrétion gastrique*; l'action est plus marquée si l'alcalin est pris avec une infusion chaude aromatique ou sous forme d'eau thermale alcaline; la Grande Grille et l'Hôpital sont à ce point de vue particulièrement indiquées.

*
* *

L'action des amers enfin est admise traditionnellement : la clinique semble vérifier cette action. La noix vomique et ses dérivés en est le type, mais nous ne sommes guère plus avancés à ce

sujet qu'à l'époque où Gübler écrivait simplement, dans ses Commentaires: « La noix vomique est un amer héroïque et peut à faible dose remplir toutes les indications des médicaments de cette classe dans la dyspepsie atonique, l'embarras gastrique, la constipation habituelle chez les femmes et les sujets anémiques, débilités. »

* * *

Une bonne formule apéritive réunira ces trois excitants : dérivés de la viande, alcalins et amers.

On pourra formuler :

Prendre vingt minutes avant le repas un verre à bordeaux d'eau tiède additionnée d'un des paquets suivants :

Peptone sèche . . . . 5 grammes.
Bicarbonate de soude . . . . . 1 —

Pour un paquet n° 12.

et d'une cuiller à café de la potion suivante :

Teinture alcoolique de noix vomique . . . . . } àâ 3 grammes.
Extrait de cascarille . . . }
Extrait de gentiane . . . }
Écorces d'oranges amères. 10 —
Eau distillée de menthe . . 120 —

F. s. a.

On pourra la réaliser plus simplement en formulant comme nous l'avons vu faire à M. Mathieu :

Prendre vingt minutes avant le repas un verre à bordeaux d'eau de Vichy (Grande Grille) chaude, additionnée d'une cuiller à café de peptone spongieuse et de trois gouttes de teinture amère de Baumé.

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Cryoscopie et radioactivité des eaux minérales. — Il est certain que depuis les V. E. M., organisés et dirigés par le professeur Landouzy, on s'intéresse davantage à l'hydrologie. Cet intérêt n'est pas seulement pratique : il s'est encore manifesté par un certain nombre de travaux nettement scientifiques parmi lesquels on peut citer, celui de M. Lucien-Graux[1], dont nous voudrions résumer ici les principales données.

* * *

M. Lucien-Graux a eu la patience de déterminer le point cryoscopique de cinquante-cinq eaux minérales, pour la plupart françaises. Ce travail considérable lui a permis d'établir qu'aucune d'elles n'est isotonique avec les liquides de l'organisme, et que leur point cryoscopique est toujours supérieur ou inférieur à — 0°56.

Ceci est un fait fort intéressant, étant donné que le mode d'action d'une eau minérale dépend non seulement de sa constitution chimique, c'est-à-dire de sa minéralisation, mais encore de sa constitution physique, de sa pression osmotique figurée par son point de congélation. On comprend, en effet, que le mode d'action d'une eau minérale peut être influencé par la perturbation qui se produit dans la pression osmotique des liquides organiques au contact des solutions salines à pression osmotique notablement supérieure ou inférieure.

Un fait cité par M. Lucien-Graux va nous montrer tout de suite l'importance de cette donnée :

M. Pelou a constaté par la cryoscopie que l'eau des diverses sources de Luchon, employée en gargarismes, pulvérisations ou douches nasopharyngiennes, était hypotonique par rapport au sérum sanguin. Il a ensuite déterminé la quantité exacte de chlorure de sodium à ajouter à chaque source pour la rendre isotonique, et depuis lors ses malades n'utilisent pour leur nez ou leur pharynx que les eaux sulfurées rendues isotoniques. Or, cette pratique a eu pour résultat de faire disparaître les phénomènes d'irritation et de congestion du côté de la muqueuse naso-pharyngienne dont les malades se plaignaient auparavant.

Une expérience fort curieuse de M. Esmonet fait entrevoir une autre application pratique des données qui découlent de la cryoscopie d'une eau minérale.

M. Esmonet isole, chez deux lapins, une anse intestinale et injecte dans l'une 10 centimètres cubes d'eau de Villacabras, dont le point cryoscopique est de — 2,32, et dans l'autre 10 centimètres cubes d'eau de Châtel-Guyon dont le point de congélation est à — 0,35. Deux heures après il trouve dans l'anse intestinale du lapin ayant reçu de l'eau de Villacabras, 32 centimètres cubes d'un liquide dont le point de congélation est à — 0,63, tandis que chez le second lapin l'anse intestinale renferme seulement 5 centimètres cubes de liquide donnant un point cryoscopique de — 0,62. Autrement dit, grâce à son hypotonie, l'eau de Châtel-Guyon, au lieu de provoquer un flux exosmotique comme l'a fait l'hypertonique eau de Villacabras, a été, au contraire, absorbée en plus grande partie. Et M. Esmonet en conclut que l'eau de Châtel-Guyon ne provoque des phénomènes purgatifs que lorsqu'elle est absorbée à dose d'indigestion, et que chez les entéritiques, clients habituels de cette station, elle doit être administrée à doses réfractées, afin de permettre une absorption intégrale du médicament hydro-minéral.

On a beaucoup discuté sur la valeur des cures d'eau à domicile. Or M. Lucien-Graux a trouvé que le point cryoscopique n'est plus le même quand l'eau est examinée à sa source même ou à Paris où elle arrive en bouteille. C'est ainsi que l'eau de Contrexéville donne comme point de congélation — 0,070 à la source et — 0,059 à Paris. Des modifications analogues et non moins importantes ont été encore constatées par M. Lucien-Graux pour l'eau de Vittel et l'eau de Martigny. Et ceci fait comprendre toute la justesse de l'observation de M. Arnozan, à savoir « qu'entre l'usage des eaux minérales à la source même et leur usage au loin, il y a la même différence qu'entre celui d'un fruit frais et d'un fruit conservé ».

Cela étant, on devine qu'une plus grande différence encore doit exister entre une eau minérale naturelle et celle qu'on prépare artificiellement avec les sels qui entrent dans sa composition. Rien n'est à ce point de vue, aussi démonstratif que le tableau de M. Garciani, où l'on voit, par exemple, le point cryoscopique passer de — 0,305 (eau naturelle) à — 0,080 (eau artificielle) pour l'eau de Carlsbad, de — 0,372 à — 0,252 pour l'eau de Vichy, de — 1,061 à — 1,610 pour l'eau de Janos. C'est dire qu'en cas d'embouteillage et surtout en cas de préparation artificielle, les conditions physiques de l'eau minérale subissent des modifications telles que son action ne peut qu'être profondément troublée.

* * *

A côté de la pression osmotique, il y a encore à envisager la radioactivité des eaux minérales. C'est précisément à cette question que MM. Bergell et Bickel[1] viennent de consacrer un travail fort intéressant.

Le premier point qu'ils ont pu établir par voie de photographie et d'électrométrie, c'est que la radioactivité de l'eau minérale, celle de Wiesbaden qu'ils ont étudiée en particulier, disparaît quelques heures déjà après avoir été captée à la source. Elle disparaît si vite et si bien qu'il n'en reste pas trace dans l'eau expédiée en bouteille.

On pouvait donc se demander si cette disparition de la radioactivité modifie l'action physiologique ou médicamenteuse de l'eau minérale. Pour répondre à cette question MM. Bergell et Bickel ont fait des expériences de digestion d'albumine par du suc gastrique de chien, en ajoutant à la liqueur soit de l'eau de Wiesbaden radioactive, soit de l'eau ayant perdu sa radioactivité, soit enfin de l'eau distillée.

Les expériences faites de cette façon ont montré que la digestion de l'albumine se faisait plus rapidement dans le suc gastrique additionné d'eau distillée que dans le suc gastrique additionné d'eau de Wiesbaden. Ce fait n'a rien d'extraordinaire étant donné que l'eau de Wiesbaden est une eau chlorurée sodique et que les solutions de chlorure de sodium retardent, comme on sait, la transformation de l'albumine en peptone. Mais, si on comparait la digestion dans le suc gastrique additionnée d'eau minérale radioactive et d'eau de Wiesbaden ayant perdu sa radioactivité, on trouvait une différence en faveur de l'eau radioactive. Autrement dit les émanations de radium qui se trouvent dans l'eau de Wiesbaden semblent contrebalancer en quelque sorte l'action retardante que cette eau chlorurée sodique exerce sur la digestion pepsique de l'albumine. Ajoutons que MM. Bergell et Bickel ont encore essayé d'étudier sur un chien fistulisé à la Pawlow la façon dont l'eau minérale radioactive et l'eau privée de sa radioactivité agissent sur la sécrétion et la composition du suc gastrique. Mais ces recherches n'ont donné aucun résultat précis.

R. ROMME.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

5 Mai 1906.

Causes et traitements des décollements de la rétine. — *M. Gonin* présente, en l'appuyant sur la démonstration de nombreuses pièces anatomiques, une étude d'ensemble sur les causes et traitements des décollements de la rétine.

Les nombreuses déceptions, dit-il, éprouvées jusqu'ici dans le traitement des décollements de la rétine, proviennent en partie de ce que les causes anatomiques de ces décollements sont insuffisamment connues. Elles sont, en effet, multiples et de nature très diverse, de telle sorte qu'un procédé thérapeutique, qui a paru réussir dans un cas, ne saurait être employé indifféremment dans toutes les formes de décollement. Il importe de ne pas oublier que le décollement n'est pas une entité morbide, mais un accident anatomique susceptible de compliquer les affections oculaires les plus variées. Avant donc de prétendre à de véritables progrès dans le *traitement*, il faut tirer au clair les *causes* qui agissent dans chaque cas particulier.

Si l'on fait la section d'un œil plusieurs années après qu'il a été atteint de décollement, on constate, le plus souvent, que la rétine est décollée en forme de *corolle de liseron*, du nerf optique à l'ora serata ; le corps vitré est ratatiné ou a presque entièrement disparu ; en arrière de la rétine est un exsudat albumineux ou hémorragique qui se coagule par les liquides fixateurs. On en a conclu que la cause du décollement était, dans la règle, une exsudation de la choroïde ; aussi, les premiers traitements proposés consistaient-ils en une ponction de la sclérotique pour donner issue au liquide qui était censé pousser la rétine en avant.

Cette hypothèse de la genèse du décollement par exsudation rétro-rétinienne était difficile à concilier avec les faits cliniques, surtout quand il s'agit du décollement rétinien qui se produit parfois, sans prodromes dans des yeux tout à fait sains en apparence ou affectés seulement d'un certain degré de myopie. Dans ces yeux, en effet, un décollement rétinien peut se produire en quelques heures et supprimer à la façon d'un rideau sombre une grande partie du champ visuel. Vue à l'ophtalmoscope, la voussure de la rétine décollée forme une saillie souvent très considérable dans le corps vitré. Il était fort difficile de

1. LUCIEN-GRAUX. — « Application de la cryoscopie à l'étude des eaux minérales ». Paris, 1905.

1. P. BERGELL et A. BICKEL. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1906, Vol. LVIII, p. 235.

comprendre comment un exsudat aussi volumineux pouvait trouver place dans l'œil en présence d'un corps vitré de volume normal. Le professeur Leber (de Heidelberg) a donné de ce phénomène l'explication suivante : le décollement rétinien qui survient brusquement et sans cause appréciable est dû à une *rétraction progressive du corps vitré* qui, exerçant lui-même des tractions à la surface de la rétine, aboutit à la déchirer; par cette ouverture, le liquide du corps vitré peut fuser entre la rétine et la choroïde et le brusque décollement d'une vaste étendue de la rétine s'explique, dès lors, par un simple changement de situation des liquides intra-oculaires. Cette théorie a été très vivement combattue, mais les faits parlent bien fortement en sa faveur. En effet, dans la grande majorité des décollements récents, on reconnaît à l'ophtalmoscope la présence d'une déchirure rétinienne en croissant ou en circonflexe dont le lambeau se voit soulevé *en avant*, à la façon du clapet d'une soupape.

Il est évident que, dans ces conditions, le vieux traitement par évacuation du liquide n'a pas d'objet, puisqu'il aboutirait à priver de son contenu non seulement l'espace rétro-rétinien, mais encore celui du corps vitré qui communique avec le premier par la déchirure de la rétine. On a proposé des interventions qui devaient tendre à créer des adhérences entre la choroïde et la rétine, afin de permettre à celle-ci de résister aux tractions du corps vitré; ces moyens se sont trouvés insuffisants (thermocautérisation) ou beaucoup trop radicaux (injections iodées); le seul traitement logique — et le professeur Deutschmann l'a recommandé, mais sans grand écho jusqu'à présent — consisterait à détruire les adhérences du corps vitré à la rétine. En attendant que ce procédé ait fait ses preuves, M. Gonin s'efforce surtout de *prévenir* les adhérences anormales en traitant par des révulsions locales très énergiques (injections sous-conjonctivales) les foyers de choroïdite disséminée qu'il peut constater ou qu'il est en droit de supposer dans un œil quand l'autre œil a été atteint de décollement. Aucun des malades qu'il a traités ainsi préventivement n'a montré jusqu'ici de décollement dans l'œil traité.

Outre ce décollement rétinien, que l'on appelle « idiopathique » parce qu'il se produit souvent sans causes apparentes, il en existe un grand nombre d'autres formes qui en diffèrent par leur pathogénie et par leur terminaison. Ainsi, parmi les décollements non traumatiques, il en est qui résultent d'une hémorragie, soit dans le corps vitré (en ce cas, c'est le caillot qui, en se rétractant, attire la rétine en avant comme dans le décollement idiopathique) soit derrière la rétine, ce qui provoque un décollement par soulèvement, lequel se recolle de lui-même au fur et à mesure de la résorption de l'extravasat. Un décollement par soulèvement se produit encore dans certains cas d'inflammation des tuniques de l'œil, en présence d'une tumeur de la choroïde, ou encore, en présence d'un abcès de l'orbite. A l'exception des cas de tumeur maligne qui nécessitent l'enlèvement de l'œil ou de ceux de cysticerque lequel peut être extrait au travers de la sclérotique, ces décollements exsudatifs se recollent d'eux-mêmes, ce qui rend de nouveau superflue l'évacuation du liquide.

A la suite d'un traumatisme, le décollement par attraction se produit dans les cas d'abcès du corps vitré, car celui-ci contracte alors des adhérences diffuses avec la rétine et l'entraîne avec lui dans sa rétraction cicatricielle; ce processus est quelquefois si énergique que la rétine est entièrement arrachée de son insertion au nerf optique. Ici, le traitement est inutile s'il n'arrive pas à éviter l'infection de la plaie ou à la juguler très rapidement.

En cas de plaie perforante, même non infectée, la rétine peut être directement impliquée dans la rétraction cicatricielle de la plaie et se décoller sous forme de nombreux plis qui, tous, convergent vers la cicatrice. Ce genre de décollement par attraction est surtout à redouter dans le cas de plaie de la région ciliaire; si la plaie siège dans la région équatoriale de l'œil, la rétraction cicatricielle est beaucoup moindre et l'on peut obtenir une adhérence de la rétine à la choroïde sous la forme d'une cicatrice en surface qui défie tout nouveau décollement. Ce fait a engagé quelques praticiens à faire une ouverture dans la sclérotique, au niveau de l'équateur, pour y provoquer une adhérence rétinienne, procédé qui donne parfois de bons résultats.

Passant sous silence les formes moins fréquentes du décollement traumatique, par exemple celles qui résultent d'une brusque détente de la paroi oculaire à la suite d'une abondante perte de corps vitré avec diminution du volume du globe, M. Gonin mentionne encore les hémorragies traumatiques qui se produisent derrière la rétine à la suite d'une plaie perforante. Le type le plus achevé de ces hémorragies est donné par celles dites expulsives qui se terminent par le décollement total de la rétine et même par le prolapsus de cette membrane au dehors de l'œil, au cours de certaines opérations faites chez des artério-scléreux.

Les ruptures de la rétine produites par contre-coup ou par arrachement direct s'ajoutent fréquemment aux autres facteurs du décollement traumatique. C'est dans un cas de déchirure simple par contusion de l'œil, que M. Gonin a obtenu l'adhérence de la rétine par l'établissement d'une cicatrice sclérale. Ce résultat paraît bien improbable dans les formes où les tractions du corps vitré sont en action. Quoi qu'il en soit, il faut, pour aboutir, une large adhérence de la rétine à la choroïde; il ne suffirait donc point de suturer la rétine, à moins que ce ne soit dans le but de favoriser une choroïdite adhésive. A ce défaut, la suture n'aurait d'autre effet que de produire de nouvelles déchirures de la rétine; aussi M. Gonin ne l'a-t-il pas essayée.

M. Gonin démontre, en terminant, une collection d'environ quatre-vingts pièces pathologiques représentant les diverses formes de décollements traumatiques et non traumatiques qu'il vient de mentionner.

J. Dumont.

ANGLETERRE

Société royale médicale et chirurgicale.

Juin 1906.

Rétrécissement mitral et grossesse. — *MM. French et Hicks* considèrent qu'on a beaucoup exagéré les dangers de la grossesse chez les femmes atteintes d'un rétrécissement mitral : cette opinion classique repose sur une erreur d'interprétation des statistiques. En effet, on ne voit dans les hôpitaux que les femmes qui ont des accidents, mais pour les auteurs, ce n'est là qu'une faible partie des malades ayant un rétrécissement mitral et qui sont enceintes : on ne voit pas la majorité d'entre elles car elles n'ont pas d'accidents. Ainsi les statistiques ne comprennent que la minorité des cas. Les auteurs ont essayé de corriger cette erreur en étudiant l'histoire obstétricale de 300 femmes âgées de plus de vingt ans, ayant un rétrécissement mitral seul ou associé à une autre lésion valvulaire. Ces cas n'ont pas été choisis; ils ont été pris en suivant, sur le registre du Guy's Hospital. Il résulte de cette statistique nouvelle que fort peu de ces malades sont stériles, et que la majorité d'entre elles arrivent jusqu'au bout de leurs grossesses sans accident; il faut remarquer que lorsque des accidents surviennent, c'est le plus souvent non pas au cours de la première grossesse, mais après que la femme a été plusieurs fois enceinte. Quant au traitement de la lésion pendant la grossesse il est identique à celui qu'on prescrit à la femme n'étant pas enceinte.

La règle d'interdire le mariage aux femmes porteuses d'un rétrécissement mitral n'est donc pas justifiée : ici comme ailleurs, il y a lieu de distinguer suivant les cas, mais toujours il faudra faire comprendre à la malade les risques que lui feront courir une grossesse. En tout état de cause, qu'elle se marie ou non, la femme a peu de chances d'atteindre un âge avancé, et les travaux de French et Hicks tendent à prouver que lorsqu'elle atteint l'âge de vingt ans avec une lésion cardiaque bien compensée elle n'avance guère l'échéance finale en devenant enceinte.

— *MM. Herman, Gardner et Gibbes* sont également d'avis qu'on a exagéré les dangers de la grossesse dans le rétrécissement mitral : cependant, pendant les deux derniers mois de la grossesse surtout, on voit parfois survenir des phénomènes asystoliques. Dans ces cas l'accouchement provoqué constitue une bonne règle de conduite. Pour ce qui est des statistiques concernant la stérilité des femmes atteintes de rétrécissement mitral, il ne faut pas perdre de vue ce fait que beaucoup d'entre elles ont reçu le conseil de ne pas provoquer de grossesse. Enfin, il est des cas où la grossesse semble contribuer à établir ou à assurer la compensation de la lésion cardiaque.

— *MM. Poynton, Bonney et Griffith* insistent au contraire sur les dangers que fait courir la grossesse aux femmes atteintes de rétrécissement mitral : les formes graves d'endocardite, des crises graves de chorée, surtout s'il survient de l'infection puerpérale. Sur une série de 28 cas de grossesse chez des porteuses de lésions cardiaques, 3 sont mortes pendant ou peu après l'accouchement. Il faut donc continuer à déconseiller la grossesse aux femmes atteintes de rétrécissement mitral.

AMÉRIQUE

Association médicale américaine.

6-8 Juin 1906.

Utilité des solutions salines dans les maladies fébriles. — *M. Taylor* (de Philadelphie) pense qu'au cours des maladies fébriles, il est mauvais de supprimer l'alimentation chlorurée qui favorise la défense naturelle de l'organisme : il a appliqué cette théorie à une série de cas d'affections fébriles chez des enfants avec d'excellents résultats; plusieurs de ces cas étaient d'une extrême gravité. Il fait boire à ses petits malades une quantité non déterminée d'une solution de chlorure de sodium à 7 pour 1.000 une demi-heure avant chaque prise d'aliments. Toutes les trois heures on encourage les malades à boire en abondance de cette solution. Ainsi on favorise, dit l'auteur, l'action des glandes vasculaires sanguines qui donnent des anticorps, et qui, par cela même, fournissent l'équivalent d'un sérum antitoxique. Par ces moyens, le petit malade fait facilement les frais de sa maladie fébrile jusqu'au moment où, la fièvre étant tombée, il peut reprendre l'alimentation salée ordinaire.

Méningite à bacille de Löffler. — *M. Cotton* (de Chicago) relate l'observation d'une méningite cérébro-spinale au cours de laquelle on fit deux ponctions lombaires: l'examen du liquide céphalo-rachidien révéla la présence d'un bacille ayant tous les caractères du bacille de Klebs-Löffler. L'inoculation au cobaye donna, d'ailleurs, des résultats identiques à ceux obtenus par l'inoculation du bacille de la diphtérie. A l'autopsie, on retrouva ce même bacille dans le liquide cérébro-spinal et aussi dans du mucus provenant de la gorge.

Résultats de l'occlusion partielle des grosses artères. — *M. Halsted* (de Baltimore) a fait pendant les vingt derniers mois une série d'expériences sur 100 chiens pour étudier les effets de l'occlusion partielle ou totale de l'aorte abdominale et de l'aorte thoracique au moyen de bandes métalliques. Il a constaté que la pression sanguine au-dessous du rétrécissement varie proportionnellement au degré d'occlusion. Dans les cas d'occlusion partielle, les bandes métalliques ne produisent pas de lésions macroscopiques au niveau des artères, même après sept ou huit mois. Par contre, quand l'occlusion est totale, les parois artérielles s'atrophient et finalement se résorbent au bout d'un laps de temps variant de quelques semaines à quelques mois. Dans deux cas le segment artériel inclus dans la bande métallique fut converti en un cylindre plein, ce qui, pour Halsted, constitue l'oblitération idéale d'une artère

L'auteur a remarqué un dépôt abondant de graisse épidurale dans la partie du canal rachidien située au-dessous du niveau du segment artériel oblitéré; cette adipose est peut-être le résultat de l'anémie produite par l'occlusion de l'artère.

La bande métallique est préférable à la soie et à tout autre fil à ligature, car elle ne sectionne pas la paroi artérielle et elle produit une occlusion graduelle. On peut l'enlever, s'il est nécessaire, sans qu'elle laisse après elle de lésions des tuniques artérielles. Halsted a pensé qu'elle pourrait être utilisée chez l'homme pour l'occlusion des artères en amont d'un anévrisme. Il a ainsi provoqué un rétrécissement de la carotide quatre fois, du tronc brachio-céphalique une fois, en se servant d'une bande d'aluminium. Dans un cas d'anévrisme poplité, il oblitéra l'artère fémorale par le même procédé. Halsted pense que dans certains cas, rares il est vrai, l'occlusion partielle de l'artère pourra entraîner la guérison de l'anévrisme.

Tumeurs du corpuscule carotidien. — *M. Keen* (de Philadelphie) relate une observation de tumeur du corpuscule carotidien et donne le résumé de 26 cas semblables dont deux découverts à l'autopsie. Sur les 27 cas il y eut 25 opérations avec 7 morts, soit une mortalité de 28 pour 100. L'intervention opératoire est, en somme, contre-indiquée quand il n'existe pas de troubles fonctionnels marqués, sauf cependant dans les cas où la tumeur paraît être de nature maligne.

Traitement chirurgical des ulcères de l'estomac et du duodénum. — *M. W. Mayo* (de Rochester)

apporte les résultats de son expérience en matière de chirurgie gastrique et duodénale. Sa statistique comprend 600 cas opérés dans son hôpital.

Ulcère perforant : de l'estomac 7 cas (2 morts) ; du duodénum, 9 cas (3 morts). L'opération pratiquée dans les cinq heures après le début des accidents réussit le plus souvent à sauver le malade ; après dix heures, la mort est la règle. On pratiquera une suture transversale pour éviter le rétrécissement consécutif ; on fera une gastro-jéjunostomie si le malade est en état de la supporter. On établira un drainage sus-publien, le malade étant maintenu dans la position demi-assise pendant plusieurs jours.

Hémorragie aiguë : 11 cas, 1 mort. Il faut ouvrir l'estomac et ligaturer la zone saignante du côté de la muqueuse au moyen de catgut sur une aiguille courbe montée. La partie externe de la zone ulcérée sera protégée au moyen d'une suture musculo-péritonéale. Quand la chose est possible, l'ulcère doit être excisé. Il ne faudra pas se contenter de faire une gastro-jéjunostomie; cette seule opération est insuffisante dans ces cas.

Hémorragie chronique : Ici la gastro-jéjunostomie sera utile, mais l'opération de choix est l'excision de l'ulcère.

Ulcère chronique : 383 cas de gastro-jéjunostomie qui est surtout indiquée quand il n'y a pas de trouble permanent de la motilité. L'opération postérieure est la meilleure : l'incision commencera à moins de 8 centimètres de l'origine du jéjunum qui sera fixé à l'estomac de façon à ce que son extrémité distale se trouve située à gauche. L'opération antérieure, avec le bouton de Murphy ou la ligature de Mac Graw est parfois indiquée s'il existe des adhérences ou des anomalies anatomiques. La gastro-jéjunostomie est inutile quand la motricité de l'estomac est normale, qu'il n'existe pas de dilatation et que le pylore n'est pas sténosé. Dans ces cas les aliments passent par le pylore et non par l'orifice artificiel.

Gastro-duodénostomie de Finney : 72 cas, 4 morts. Cette opération est surtout utile quand l'ulcération se limite à la muqueuse et qu'il y a du spasme ; elle a l'avantage de laisser un orifice en situation normale ; de plus, le drainage se fait vers le bas, le long de la grande courbure de l'estomac.

Excision de l'ulcère : 14 cas de mort. L'excision est surtout indiquée dans l'ulcère de la petite courbure sans rétrécissement ni dilatation. On peut la combiner avec l'opération de Finney quand l'ulcère est près du pylore.

Opération de Rodman (résection de l'extrémité pylorique de l'estomac et gastro-jéjunostomie séparée) : 7 cas, pas de mort. Cette opération est indiquée dans les cas d'ulcères calleux.

Résection de l'estomac : 12 cas, pas de mort. Indiquée dans l'estomac biloculaire et dans les ulcères calleux quand on soupçonne une dégénérescence maligne.

Mayo conclut que l'échec opératoire, en matière d'ulcères gastriques ou duodénaux, est imputable soit à une technique défectueuse, soit au mauvais choix du procédé chirurgical.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Juin 1906.

Un cas de blastomycose. — *MM. Hudelo, Rubens-Duval et Lœderich* ont observé un cas de blastomycose chez une femme de trente-cinq ans, qui se présenta avec une gomme ulcérée du tibia et de nombreux abcès sous-cutanés. L'affection avait débuté deux mois auparavant par une petite tumeur siégeant à la partie moyenne du tibia, s'accompagnant de douleurs lancinantes et de légères poussées fébriles. D'autres tuméfactions s'étaient ensuite développées insidieusement à l'hypogastre et à la région pariétale. La gomme du tibia avait brusquement envahi et ulcéré la peau. Elle avait alors les caractères d'une lésion tuberculeuse et les autres nodules offraient l'aspect d'abcès froids. Il n'y avait pas d'adénopathies. On curetta la gomme du tibia, mais l'aspect du bourbillon parut suspect et on excisa le bord de l'ulcération. On constata au microscope la présence de cellules géantes en nappe diffuse ; elles étaient presque toutes creusées de vacuoles qui contenaient des corps arrondis, colorables par le Gram ; certains étaient bourgeonnants. L'ensemencement du pus des différents abcès ponctionnés montra qu'il s'agissait d'une levure qui se retrouvait partout, à l'exclusion de tout autre germe. Cette levure pousse à la température ordinaire sur presque tous les milieux de culture usuels, mais surtout sur les milieux sucrés. Elle ne se présente que sous la forme cellulaire, il n'y a pas de filaments ; elle se reproduit exclusivement par bourgeonnement et ne donne pas d'asques ; c'est donc un cryptococcus. Elle est pathogène pour la souris, le rat, le chat et le cobaye nouveau-né ; elle est faiblement pathogène pour le cobaye adulte, le lapin, le chien et la poule.

Dans la suite, d'autres abcès apparurent : à la région fessière, au-dessus du coude, au niveau du grand trochanter et à la région occipitale. Certains se résorbent, d'autres ont été incisés et ne se cicatrisent que lentement. La malade a été soumise au traitement ioduré intensif, qui semble avoir eu un effet favorable sur l'évolution de l'affection. La blastomycose à foyers multiples simule surtout la tuberculose et la syphilis. Les autres cas de blastomycose publiés jusqu'ici ne permettent pas une description d'ensemble de l'affection, mais le diagnostic bactériologique en est facile.

Rechute suivie de mort dans deux cas d'anémie pernicieuse antérieurement considérés comme guéris. — *M. Chauffard* communique les observations de deux malades qui, après avoir présenté, au cours d'une anémie pernicieuse, des améliorations telles que, de par la clinique et l'hématologie, on pouvait les considérer comme guéris, ont eu des rechutes. Le traitement, qui avait réussi la première fois, n'a plus donné aucun résultat, et les deux malades ont fini par succomber.

L'explication de cet insuccès a été fournie par l'examen hématologique. Lors de la première atteinte, par le traitement qui consista en opothérapie médullaire, en injections sous-cutanées d'arsenite de potasse et en inhalations d'oxygène, on vit la régénération sanguine se montrer. Les hématies augmentèrent considérablement de nombre, le taux de l'hémoglobine s'éleva et des hématies nucléées et des myélocytes se montrèrent en fortes proportions.

Il n'en fut pas de même lors de la rechute ; le sang continua à s'appauvrir malgré le traitement, encore qu'on y eut ajouté les injections de sérum antidiphtérique récemment préconisées par MM. Rénon et Tixier. Celles-ci furent supprimées dès qu'on eut constaté l'apparition de l'albumine dans les urines.

Le point important à déduire de ces faits, c'est que, quand bien même une anémie pernicieuse paraît guérie, on ne peut affirmer cette guérison. Il semble que dans cette maladie ce ne sont que des trèves, des temps d'arrêt qu'on enregistre.

— *M. Menetrier* a suivi un cas analogue d'anémie pernicieuse qui avait semblé guéri par l'opothérapie médullaire. Une rechute se montra trois mois plus tard : la même médication fut inefficace et la malade succomba.

— *M. Vaquez* fait remarquer que la durée des rémissions est à peu près toujours la même, d'environ trois mois.

— *M. Marcel Labbé* a observé une dame de soixante-dix ans, atteinte d'anémie pernicieuse ; on apprit qu'elle avait été spécifique. A deux reprises le traitement mercuriel détermina une réaction sanguine manifeste mais au bout d'un certain temps cette médication resta sans effet et la malade succomba.

Anémie splénique. Hyperplasie myéloïde de la rate. Hémosidérose viscérale. — *MM. Gaudy et Bornait-Legueule* rapportent l'observation d'un homme de cinquante-trois ans, atteint de splénomégalie notable avec crises splénalgiques, d'hypertrophie hépatique, d'affaiblissement graduel, d'anémie grave et lentement progressive, sans hypertrophie ganglionnaire, sans hémorragies. Les examens hématologiques montrèrent une diminution marquée du nombre des hématies, qui étaient déformées et une réaction myéloïde caractérisée bien plus par la présence d'assez nombreuses hématies nucléées que par celle de myélocytes en proportion toujours faible. L'évolution fut de seize mois ; le malade mourut dans le marasme.

A l'autopsie on constata : une grosse rate qui an microscope présentait les signes d'une hémolyse passive accentuée et surtout une hyperplasie myéloïde très nette disséminée par tout l'organe et portant principalement sur tous les éléments de la série blanche. La moelle osseuse était en pleine activité ; le foie était très hypertrophié et surchargé de pigment ferrique. Il existait une hémosidérose des ganglions lymphatiques, du pancréas.

Cette observation prend place dans le groupe des faits qualifiés d'anémie splénique, voisins de l'anémie pernicieuse d'une part, de la leucémie myélogène d'autre part. Les deux processus simultanés de régénération sanguine et d'hémolyse y sont particulièrement apparents ; ce dernier est cause ici de la production de cette hémosidérose viscérale très marquée telle qu'on l'observe dans une série d'autres états anémiques ou cachectiques.

Formes diverses de l'anémie dans la tuberculose chronique. — *M. Marcel Labbé* pense qu'il faut tenir compte à la fois de la quantité totale du sang et de la proportion des éléments dans le sang pour apprécier l'anémie des tuberculeux. En se fondant sur l'examen hématimétrique, la pression vasculaire et la coloration des téguments, il distingue trois formes principales d'anémie chez les tuberculeux chroniques.

1° L'anémie avec ochrodermie est le type le plus commun chez ces tuberculeux fébriles. La pâleur de la peau est en rapport avec l'abaissement du nombre des hématies et de la quantité d'hémoglobine, la diminution de la valeur globulaire et la faiblesse de la tension artérielle. Cette anémie est due à la fois à la diminution de la masse sanguine et à la destruction globulaire ;

2° L'anémie sans ochrodermie se voit plutôt chez les tuberculeux apyrétiques. Le nombre des hématies est très diminué, la quantité d'hémoglobine abaissée, la valeur globulaire élevée, la pression artérielle forte ; il n'y a pas d'ochrodermie. Ici la masse sanguine n'est pas diminuée et la destruction globulaire est minime :

3° L'ochrodermie sans anémie est rare. Elle est consécutive à une dénutrition lente. La proportion des hématies et de l'hémoglobine, la valeur globulaire sont normales ; mais la tension artérielle est abaissée, le teint est pâle. Il y a diminution de la masse sanguine ou oligémie avec composition normale du sang.

A propos du purpura myéloïde. — *M. Lenoble* (de Brest), répondant aux objections de MM. Labbé et Ameuille qui pensent que la réaction myéloïde est fonction d'un état hémorragipare, apporte une nouvelle observation de purpura hémorragique dans lequel il n'a pu constater de globules rouges à noyau. Il demeure convaincu de la légitimité du type morbide qu'il a édifié, à condition qu'il réalise, à côté des manifestations cliniques, la triade anatomo-sanguine : réactions myéloïdes, altérations des hématoblastes, troubles de la coagulation (absence de sérum).

D'autres syndromes morbides peuvent simuler plus ou moins ses allures. Seule la conception du purpura myéloïde permet d'expliquer les variétés chroniques à réaction myéloïde constante, indéfiniment prolongées, où l'on peut toujours déceler la présence de quelques globules rouges à noyau dans le sang, en dehors de toute manifestation hémorragique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Juin 1906.

Cirrhose hépatique. — *M. H. Rendu* présente un cas de cirrhose du foie avec omentopexie spontanée par anastomose des veines épiploïques avec le système veineux de la paroi abdominale.

Cancer du rein. — *M. Péraire* apporte un cancer du rein entouré de graisse et sans retentissement ganglionnaire.

Tuberculose de l'épididyme. — *M. Lecène* montre une pièce de tuberculose primitive de la tête de l'épididyme, sans participation de la queue. Il est habituel que la bacillose épididymaire débute par la queue de l'organe.

Corne du cuir chevelu. — *M. Huguier* communique une corne du cuir chevelu développée sur un kyste sébacé enflammé, chez une femme de trente-neuf ans.

Tumeur de l'aisselle. — *M. Savariaud* apporte un squirrhe qui a pris naissance dans l'aisselle aux dépens de la peau.

Tumeur d'une mamelle accessoire. — *M. Savariaud* présente une autre tumeur de l'aisselle, avec intégrité de la glande mammaire, mais constituée cette fois par de l'adéno-carcinome et paraissant s'être développée aux dépens d'une mamelle accessoire.

Cancer du cordon spermatique. — *M. Savariaud*

communique un cas de cancer du cordon spermatique ; la tumeur est indépendante du testicule.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Juin 1906.

Le pouvoir coagulant du contenu intestinal. — *MM. H. Roger et M. Garnier* ont vu que, si l'on injecte un extrait du contenu intestinal d'un chien en digestion dans les veines périphériques d'un lapin, on détermine très rapidement la mort au milieu de convulsions, comme ils l'ont montré antérieurement ; à l'autopsie, on ne trouve de coagulations sanguines ni dans le système veineux général ni dans celui de la veine porte. Dans ces conditions, l'extrait des matières intestinales exerce une action anticoagulante, et le sang prélevé après la mort de l'animal se coagule lentement : une heure après l'issue des vaisseaux, le caillot n'est pas formé.

Si l'on injecte le même extrait dans un rameau de la veine porte, la toxicité est diminuée, et il faut près de quatre fois plus de liquide pour déterminer la mort. A l'autopsie on trouve d'assez nombreux caillots dans les ramifications d'origine et dans le tronc de la veine porte. Si maintenant on introduit le même extrait dans une artère de l'intestin, la toxicité s'abaisse encore, et, dans un cas, les auteurs n'ont pu obtenir la mort avec une dose six fois supérieure à celle qui tue dans les veines périphériques. Cette énorme diminution de la toxicité tient en partie à la formation, dans tout le réseau porte, de caillots qui empêchent le liquide de passer dans la circulation générale. Ainsi, contrairement à l'opinion courante, la formation de caillots protège momentanément l'organisme ; c'est un moyen de défense qui pare aux accidents immédiats. Mais cette action ne se produit que quand l'injection est faite par le système porte ; quand le liquide est introduit par une autre artère que celle de l'intestin, en particulier par la carotide primitive, aucune coagulation ne se produit, et la mort arrive avec une dose trois fois moins élevée que par la veine phériphérique.

Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire. — *M. Laignel-Lavastine*, pour corroborer par l'anatomie la démonstration physiologique de la continuité de la conduction nerveuse des rameaux gastriques du pneumogastrique se perdant sur la petite courbure et des nerfs duodéno-biliaires, a traité, par le procédé de Cajal pour l'imprégnation élective des fibres nerveuses avec ou sans myéline, le segment du tractus digestif du chien, débité en coupes sériées, stomacales, pyloriques et duodénales. Dans ces conditions, il a vu la continuité des fibres des branches afférentes du pneumogastique et des fibres des rameaux efférents duodéno-biliaires avec les fibres du plexus d'Auerbach ; mais il a constaté, dans le plexus, la perte de l'individualité des divers rameaux nerveux tant afférents qu'efférents.

Réaction des cellules nerveuses de la moelle et neuronophagie dans la rage expérimentale du lapin. — *MM. Laignel-Lavastine et Roger Voisin* apportent les résultats de leurs recherches histologiques sur la moelle épinière du lapin rabique.

Les lésions des cellules nerveuses dans l'intoxication rabique expérimentale peuvent schématiquement se ramener à 3 stades :

1° Gonflement et déformation sphérique des granulations chromatiques de Nissl ;

2° Fonte de ces granulations et vacuolisation du protoplasma ;

3° Ouverture des vacuoles à l'extérieur et leur envahissement par des cellules névrogliques ou mésodermiques.

Ainsi la rage réalise des figures de neuronophagie, mais, dans le déterminisme de cet aspect, le rôle primordial paraît revenir à la désintégration protoplasmique ; l'afflux des neuronophages est secondaire.

Etude du pouvoir glycolytique du sang. — *MM. Lesné et Dreyfus*, sachant que la propriété que possède le sang de détruire le sucre, ou capacité glycolytique, est assez difficile à faire varier, ont entrepris de nombreuses expériences dans le but de la modifier chez des animaux traités systématiquement et quotidiennement, pendant plusieurs semaines par des injections sous-cutanées de glycose, par des injections d'extraits de foie ou de pancréas ou phloridzinés. Le pouvoir glycolytique du sang des animaux traités par les injections de glycose, soit faites progressivement, soit faites avec la dose limite d'élimination qui est de 5 à 6 grammes par kilogramme d'animal, ne varie pas. Ce sang n'exerce aucune action sur la glycosurie de chiens dépancréatisés et son sérum n'acquiert pas la propriété de précipiter en présence de glycose : mesuré *in vitro*, il a un pouvoir glycolytique identique à celui du sang des animaux normaux. Les injections d'extraits de foie ou de pancréas n'influencent pas l'élimination du sucre et le sang des animaux ainsi traités reste sans action sur la glycosurie de chiens dépancréatisés. *In vitro*, le pouvoir glycolytique du sang des animaux traités par les injections d'extraits de pancréas est augmenté. Chez les animaux phloridzinés, contrairement à l'opinion de MM. Lépine et Barral le pouvoir glycolytique n'est pas augmenté mesuré *in vitro*, et il n'y a aucune modification dans l'élimination du sucre injecté parallèlement. L'ablation des reins montre que le pouvoir glycolytique du sang est le même chez les animaux néphrectomisés avant l injection de phloridzine que chez les témoins.

Influence de l'omentopexie sur la disparition de l'opsiurie dans certaines affections hépatiques. — *MM. A. Gilbert et Maurice Villaret* ont constaté, au cours de certaines cirrhoses dans lesquelles le syndrome d'hypertension portale était très accusé, la diminution et même la disparition de l'opsiurie, deux mois après une opération de Talma qui diminua la pléthore veineuse en établissant un certain nombre de dérivations vasculaires artificielles.

Hypothyroïdie et angines à répétition. — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild* ont noté, sur 95 observations de sujets hypothyroïdiens, 26 fois des angines à répétition (catarrhales aiguës, 14 ; phlegmoneuses, 5 ; herpétiques, 7). Les cas se rapportent à 19 femmes et à 7 hommes, ont évolué souvent à la faveur de la puberté, des époques menstruelles, des suites de couches, le plus souvent se sont produits dans l'enfance. La fréquence a varié de 2 à 40 et davantage. Les angines sont survenues d'une façon irrégulière, périodiquement, et parfois avec une périodicité remarquable.

Dans deux cas, le traitement thyroïdien a déterminé la disparition d'angines à répétition. Cette étude montre l'influence prédominante du terrain et diminue d'autant l'importance des germes infectieux, ce qui explique le peu de contagiosité habituelle de ces angines.

La fréquence des angines herpétiques indique que les liens qui rattachent l'hypothyroïdie à l'arthritisme l'unissent également à l'herpétisme.

Aérobisation du bacille gracile éthylogène, microbe anaérobie strict de la flore de l'estomac. — *M. Georges Rosenthal* a obtenu des cultures aérobies du microbe qu'il a étudié avec Achalme. Ces cultures gardaient les propriétés chimiques et pathogènes ; leur faible vitalité n'a pas permis d'obtenir les stades de perte des fonctions biologiques et de neutralité.

De l'influence de l'alimentation sur le point de congélation des urines. — *M. Javal* estime que les rapports étudiés dans la méthode cryoscopique sont extrêmement variables suivant le régime suivi et que leur étude n'est utile que si l'on tient un compte rigoureux de l'alimentation. Pour lui, la cryoscopie urinaire est une méthode inutile à employer pour l'étude des maladies du cœur et des reins ; l'analyse chimique interprétée par les bilans des ingesta et des excreta donne des résultats plus exacts et plus précis.

Action de la gastro-cytolysine. — *MM. G. Lion et Henri Français* décrivent les lésions de la muqueuse gastrique déterminées chez le chien par inoculation de leur gastro-cytolysine.

Cette substance porte son action presque exclusivement sur les cellules glandulaires, qui s'altèrent avec rapidité, sans que le tissu interstitiel réagisse. Les cellules principales qui présentent la lésion la plus caractérisée perdent leur réseau cytoplasmique et leurs granulations.

Les constituants colloïdes des sucs pancréatique et gastrique. — *M. H. Iscovesco* conclut que :

1° Les colloïdes positifs du suc gastrique forment, avec les colloïdes négatifs du suc pancréatique, un complexe qui est soluble dans un milieu neutre ;

2° Les colloïdes positifs du suc gastrique forment un complexe et peuvent neutraliser l'action diastasique du suc pancréatique ;

3° L'action paralysante du suc gastrique sur le suc pancréatique n'est pas due, ainsi qu'on le croit généralement, à l'acidité du suc gastrique, mais à la fixation et neutralisation des diastases pancréatiques électro négatives par les diastases gastriques électropositives.

Sur la disparition de l'amylase dans les sucs pancréatiques activés par les sels de calcium. — *M. E. Pozerski* a vu qu'il existe un parallélisme entre la disparition de l'amylase et l'apparition du pouvoir protéolytique dans les sucs activés par les sels de calcium.

L'activation du suc pancréatique par les sels et la spécificité du calcium. — *M. C. Delezenne* a fait des recherches avec une méthode très rigoureuse de façon à n'avoir que des sels d'une pureté absolue et à éviter tout apport accidentel de calcium. Il montre ainsi que le calcium peut agir à une dose extrêmement faible (1 pour 30.000) et que d'autre part l'acide n'intervient pas, le métal seul ayant une action.

Sur quelques étapes de la formation du sérum névroglique dans le système nerveux de l'homme. — *MM. Anglade et Cruchet.*

Cytologie des liquides de sphacèle. — *M. R. Brandeis* estime que les liquides diffèrent des autres liquides bulleux ou phlycténulaires, en particulier par l'absence des cellules « de vésicatoire » et de l'éosinophilie.

Influence des sels biliaires et des savons sur l'absorption intestinale. — *M. G. Billard.*

Un nouveau cas de phocomélie avec étude histologique du système nerveux. — *MM. Curtis et J. Salmon.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Juin et 2 Juillet 1906.

Nature véritable des leucéines et des glucoprotéines. — *MM. Hugounenq et A. Morel* établissent que les albumines s hydrolysent par les alcalis comme par les acides et que les leucéines et les glucoprotéines de P. Schützenberger ne sont autre chose que des mélanges d'acides amidés.

Influence du chocolat et du café sur l'acide urique. — *M. Pierre Fauvel* a constaté, après des recherches expérimentales, que les méthylxanthines (théobromine et caféine) du chocolat et du café augmentent sensiblement les purines urinaires (xanthouriques), pas du tout l'acide urique et empêchent sa précipitation par les acides. L'influence des méthylxanthines, surtout celle de la théobromine, est donc beaucoup moins pernicieuse pour l'organisme que celle des purines de la viande et des légumineuses qui donnent une forte proportion d'acide urique précipitant facilement.

Influence de l'acide phosphorique sur les échanges nutritifs. — *M. A. Desgrez et Mlle Bl. Guende* ont recherché quelle influence exercent sur la nutrition l'acide phosphorique et deux de ses sels, le phosphate acide et le phosphate neutre. Leurs expériences ont donné les résultats suivants : 1° L'élaboration de la matière azotée est augmentée par les trois composés minéraux du phosphore : à cet égard, c'est le sel neutre qui a la moindre influence et celle-ci augmente progressivement avec l'acidité de la molécule ;

2° Le coefficient d'oxydation du soufre est augmenté par PO^4H^3 et un peu moins par ses dérivés ;

3° La déminéralisation de l'organisme n'est pas augmentée par PO^4H^3 comme elle l'est par l'acide chlorhydrique et les acides organiques. Le phosphate acide et surtout le phosphate neutre de soude diminuent, au contraire, notablement la perte des éléments minéraux ;

4° Les moindres volumes d'urine éliminés correspondent au phosphate trisodique.

Influence de l'ovaire sur la nutrition. — *MM. Charrin et Jardry* ont entrepris de rechercher comment au cours de la gestation l'ovaire réagit sur la nutrition. Leurs observations et leurs expériences établissent que la gestation, de même que la suppression des ovaires, a pour effet de provoquer un ralentissement des échanges. Par contre, l'introduction dans l'économie de proportions relativement considérables de tissu ovarien accélère les mutations nutritives. Il s'ensuit que chez les femmes enceintes dont le fonctionnement ovarien est ralenti et dont conséquemment l'activité nutritive est atténuée, l'on pourra accroître cette activité par une injection de produits ovariens. Il est à noter, ont encore observé les deux auteurs, qu'au point de vue de l'action sur les échanges, le corps thyroïde est apte à remplacer la glande génitale.

Radioactivité des gaz provenant de l'eau des eaux thermales. — *MM. P. Curie et A. Laborde.* Au nom de ces deux auteurs, M. Lippmann présente une note relatant les résultats numériques de recherches exécutées sur la mensuration de la radioactivité des gaz qui proviennent extraits de l'eau des principales sources thermales françaises.

Energétique biologique. — *M. A. Chauveau* expose le résultat de recherches expérimentales qui démontrent que l'énergie contenue dans le travail mécanique effectué par le moteur muscle soulevant un mobile avec une vitesse uniforme est empruntée tout entière à l'énergie initiale nécessaire à la création des actions statiques et dynamiques du travail intérieur ou physiologique.

D'après M. Chauveau l'énergie attachée à la production de l'action ou du travail statique joue un rôle considérable dans la théorie du rendement final du moteur muscle, rendement qui croit avec la vitesse que la contraction dynamique communique au mobile, jusqu'à l'acquisition d'un certain optimum.

Identification des trypanosomes pathogènes. — *MM. A. Laveran et F. Mesnil* établissent par des recherches expérimentales que, d'une façon générale, le sérum d'un animal qui a acquis l'immunité contre un trypanosome se montre actif quand on l'emploie, à dose suffisante, en mélange avec le sang contenant ce trypanosome, inactif quand on fait le même essai avec d'autres trypanosomes. Il s'ensuit donc que le sérum acquiert souvent, à un degré assez élevé, des propriétés spécifiques qui peuvent être utilisées pour l'identification des trypanosomes.

La photographie des raies d'absorption des matières colorantes du sang. — *MM. Louis Lowin, A. Miethe et E. Stenger* en utilisant des plaques très sensibles ont réussi à photographier les spectres de toutes les matières colorantes du sang. Pour leurs recherches, qui sont susceptibles de rendre de signalés services en médecine légale, ils ont fait usage d'un spectrographe à réseau de Thorp donnant un spectre d'environ neuf centimètres entre les longueurs d'onde 800 et 300, d'un spectrographe à quartz pour l'ultraviolet, et, comme sources lumineuses soit de fils de magnésium enflammés, soit de la lumière oxhydrique à zircone, soit d'une lampe de Hernst.Les recherches se faisaient ordinairement dans des cuves à faces parallèles ou dans des éprouvettes d'un diamètre connu.

Recherches sur l'électricité animale. — *MM. Girard et Victor Henri* ont entrepris une série de recherches expérimentales qui montrent que pour la production et l'intensité des phénomènes électriques dans les tissus vivants, trois facteurs principaux interviennent: 1° concentration globale en électrolytes des liquides et tissus vivants étudiés ; 2° variation de concentration, apparition d'électrolytes nouveaux et dissymétrie de distribution des concentrations d'électrolytes dans le tissu étudié ; 3° variations de perméabilité des membranes pour les différents ions et formation des combinaisons d'absorption entre les colloïdes des tissu et les ions des électrolytes qui les baignent.

Transformation de certains hydrates de carbone par le suc intestinal. — *MM. H. Bierry et A. Frouin* ont repris l'étude de la question de l'action du suc intestinal sur différents hydrates de carbone, en utilisant la sécrétion fournie par des animaux porteurs de fistules permanentes de Thiry intéressant le duodénum et le jéjunum et qui étaient soumis à un régime mixte de viande et de pain.

Ces recherches ont montré que : 1° le liquide clair qui s'écoule de l'anse isolée représente la sécrétion physiologique; 2° le suc intestinal contient seulement de la maltase; 3° les autres diastases qu'on y rencontre : amylase, sucrase, tréhalase, proviennent de la désintégration des cellules épithéliales ou de la diffusion de leur contenu.

Sensibilité de la rétine pour les radiations lumineuses. — *M. Milan Stéfanik* attire l'attention sur les avantages de l'emploi des écrans colorés dans les études spectrales, ces dits écrans, en absorbant la lumière parasite, favorisant la visibilité et la netteté de la portion du spectre qui les traverse. L'emploi d'écrans convenablement choisis montre que la rétine est sensible pour toutes les radiations lumineuses que laisse passer le spectroscope.

La recherche du fer dans les tissus vivants. — *M. A. Mouneyrat* fait connaître un nouveau procédé de destruction des tissus en vue de la recherche du fer, procédé basé sur la transformation des matières minérales de ces tissus en sulfates et la destruction du charbon au rouge dans une capsule de platine à l'aide d'un courant d'oxygène pur. On évite ainsi tout apport accidentel de métal.

La transmissibilité de la tuberculose par la caséine alimentaire. — *M. Marcel Guédras* a fait des recherches qui établissent que les bacilles tuberculeux résistent aux différentes manipulations présidant à la préparation de la matière protéique du lait. Il en conclut qu'il y a lieu de n'employer pour la préparation des produits alimentaires caséinés ou donnés au public comme étant à base d'albuminoïdes du lait que des caséines provenant de lait exempt de germes tuberculeux. Les divers aliments à base de caséine destinés aux enfants, que l'on trouve dans le commerce, peuvent occasionnellement contenir des bacilles et être dangereux. La caséine desséchée à basse température constitue un véhicule pour les bacilles de Koch.

Greffes thyroïdiennes. Myxœdème et grossesse. — *MM. Charrin et Cristiani* rapportent l'histoire d'une jeune fille qui, à quatorze ans, a présenté des troubles de myxœdème, compliqués plus tard de quelques symptômes de la maladie de Basedow. Vers la dix-septième année, un chirurgien pratiqua une ablation partielle de la glande; puis une deuxième intervention qui, soit par erreur opératoire, soit par dégénérescence totale de nature demeurée inconnue, a abouti à une suppression absolue de l'organe.

A partir de ce moment les désordres myxœdémateux se sont développés, à tel point que l'intéressée devait prendre chaque jour une dose d'une solution thyroïdienne, correspondant à 1 gr. 40 ou 1 gr. 50 de glande fraîche.

Pour obtenir une fonction spécifique durable, permanente, les auteurs ont pratiqué, sous la peau, à deux reprises, à trois mois d'intervalle, des semis thyroïdiens, 16 greffes la première fois et 22 la seconde.

Après la transplantation des 16 parcelles, avec 10 ou 12 gouttes de la solution, cette personne se portait aussi bien qu'auparavant avec 34. A la suite de la dernière greffe, ces proportions sont tombées à 4, puis à 2 gouttes, représentant en poids 0 gr. 15 à 0 gr. 10 de glande, parfois même à zéro. Mais la prudence commande d'exclure, pour le moment, toute suppression prolongée, d'autant qu'une grossesse s'est produite et que, durant la gestation, le corps thyroïde joue un rôle important.

L'accouchement s'est fait à terme ; le nouveau-né bien conformé se développe normalement. De plus, vers la fin de cette grossesse, sans doute possible, les greffes se sont légèrement hypertrophiées, comme le fait, dans ces circonstances, le corps thyroïde lui-même. Ainsi, après deux ans, MM. Charrin et Cristiani peuvent affirmer que ces greffes vivent et ont conservé leurs attributs physiologiques. Il n'est pas nécessaire d'insister pour que, dans ce cas, on voie autre chose qu'un fait si intéressant soit-il, mais pour qu'on y découvre une méthode.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Juillet 1906.

Typhlo-colite et appendicite (suite de la discussion). — *M. Blanchard* exprime sa conviction absolue qu'un nombre considérable de cas d'appendicite relèvent de l'intervention des vers intestinaux. Ceux qu'on peut incriminer à ce sujet sont au nombre de trois : l'ascaride, l'oxyure, le tricocéphale.

L'ascaride est un hôte de l'intestin grêle, mais c'est un animal facilement erratique et qu'il n'est pas étonnant de trouver au niveau de l'appendice. Considéré à tort comme inoffensif c'est au contraire un parasite très dangereux, susceptible d'attaquer et d'exulcérer la muqueuse comme en font foi nombre d'observations. L'oxyure est de même capable de mordre et de déchirer la muqueuse intestinale. Le tricocéphale par sa nature même d'animal hématophage est l'origine constante de plaies de la muqueuse. Toutes ces érosions dues aux vers sont le point de départ de l'infection et la cause immédiate des douleurs à début absolument brusque.

M. Blanchard rappelle que M. Metchnikoff a pu déjà chez plusieurs malades supposés atteints d'appendicite, mettre en évidence par l'examen de matières fécales, la présence d'œufs d'helminthe et guérir les patients par un traitement approprié.

D'autre part, M. Guinard possède une série d'observations de même ordre où des phénomènes d'appendicite relevant du tricocéphale ont disparu par la médication antihelminthique.

M. Blanchard conclut à la nécessité, en présence d'un cas d'appendicite, d'un examen des fèces. Si cet examen minutieux et répété révèle la présence d'œufs d'helminthe le traitement à instituer est avant tout l'emploi d'un vermifuge.

Par cette conception de l'origine vermineuse de nombre de cas d'appendicite on comprend mieux les faits déjà signalés d'appendicite éclatant en foyers et de contagion apparente. L'helminthiase trouve son origine en effet dans la pollution des eaux de boisson ou d'arrosage, d'où l'urgence de mesures prophylactiques que développe M. Blanchard.

— *M. Huchard* attire d'abord l'attention sur ce fait que l'appendicite est susceptible de simuler les crises d'hyperchlorhydrie paroxystique, ainsi qu'il a eu l'occasion de le constater dans un cas.

En ce qui a trait aux relations de l'appendicite et de l'entéro-colite muco-membraneuse, M. Huchard pense que l'entérite muco-membraneuse n'est pas une maladie, mais un syndrome dû à des causes diverses et multiples. Il ne faut pas traiter la colite muco-membraneuse, mais surtout ses causes et ses modalités si différentes.

Dans les cas rares, très rares où l'inflammation intestinale est le phénomène dominant, la propagation inflammatoire peut se faire à l'appendice comme le pense M. Reclus, tandis que cette propagation est impossible dans les cas nombreux où le syndrome est le résultat d'un simple trouble sécrétoire, d'une névralgie intestinale, et ceci donne raison à M. Dieulafoy.

En résumé on ne doit pas traiter une entéro-colite muco-membraneuse mais des entéropathies muco-membraneuses.

Rapport. — *M. Gilbert* donne lecture du rapport sur les stagiaires aux Eaux Minérales.

Nécrologie. — M. le président annonce la mort de *M. Laulanié* (de Toulouse) et prononce son éloge.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'hygiène et de médecine légale. Au premier tour, *M. Widal* est élu par 67 voix contre 4 à M. Wurtz, 3 à M. Vincent, 1 à M. Lemoine, 1 à M. Vallon, sur 76 votants.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

E. Loumeau (de Bordeaux). *Opération de Freyer suivie d'autopsie* (*Ann. des mal. des organes génito-urinaires.* Vol. 1, n° 8, 15 Avril 1906; p. 572-591, 1 fig.). — Les cas de prostatectomie par la méthode de Freyer suivis d'autopsie sont rares : tout au plus en relève-t-on une dizaine dans la littérature, fournissant quelques détails intéressants. C'est pourquoi Loumeau en rapporte un nouveau cas, qu'il a observé avec le plus grand soin.

Il s'agit d'un vieillard de quatre-vingt-quatre ans, qui mourut soixante-dix heures après l'opération, emporté par des troubles cardiaques et pulmonaires. Loumeau put enlever en masse peu de temps après la mort tout le conduit vésico-urétral. La cavité vésicale dilatée présentait un peu de congestion aux environs des plaies opératoires. La loge prostatique opératoire était particulièrement intéressante : de forme ovoïde, allongée, à peu près régulière, sans lambeaux musculaires déchiquetés, elle présentait une couche rouge vif, et ressemblait à une cavité anévrismale, débarrassée de ses caillots. On n'y trouve aucun point nécrosé ni suppuratif, et la plaie opératoire a l'aspect et les caractères d'une large plaie se cicatrisant par première intention. L'urètre prostatique a été conservé sur une partie de son étendue (8 millimètres). L'extrémité du veru-montanum s'avance comme une languette au-dessus de la loge prostatique, portant à son extrémité l'orifice du canal éjaculateur droit. Les parois de la loge sont épaissies, infiltrées de sang dont les éléments sont plus ou moins en voie d'organisation.

La prostate était atteinte d'adénomyome kystique à prédominance musculaire.

Loumeau fait suivre cette observation de quelques réflexions sur la nature de l'hypertrophie de cette prostate, ainsi que sur les résultats opératoires de l'opération de Freyer. Rappelons que dans une autopsie faite deux mois après l'intervention, Legueu et Chirié ont pu voir la cavité prostatique tapissée d'un revêtement muqueux, se continuant sans démarcation avec le revêtement vésical.

Enfin, pour terminer, l'auteur conseille, pour éviter les accidents thoraciques qui ont emporté son opéré, de soumettre les malades âgés à un traitement toni-cardiaque, quelque temps avant l'opération.

E. Vian.

CURE RADICALE
DE LA
HERNIE INGUINALE
QUELQUES POINTS DE DÉTAIL ET PETITS PERFECTIONNEMENTS A L'OPÉRATION DE BASSINI

Par M. SAVARIAUD,
Chirurgien des hôpitaux.

La cure radicale des hernies inguinales est une excellente opération, qui rend dans les milieux hospitaliers des services inappréciables. Grâce aux perfectionnements de l'anesthésie générale dus aux nouveaux appareils à chloroforme, l'unique danger que comportait l'opération a complètement disparu et on peut s'étonner que cette opération, essentiellement bénigne, ne soit pas plus souvent pratiquée en clientèle. Peut-être faut-il en chercher la raison dans la possibilité des récidives qui surviennent de temps à autre. L'argument a son importance, et c'est pour répondre à cette objection que je m'évertue depuis plusieurs années à pratiquer la réfection de la région inguinale avec tout le soin et toute la minutie que comporte une opération autoplastique.

Les remarques sur lesquelles je désire insister ont trait à deux points d'importance inégale : 1° la réfection des parois ; 2° l'amoindrissement du cordon spermatique chez l'homme.

*
* *

A). Réfection des parois du canal inguinal. — *Paroi postérieure.* La paroi postérieure est la plus importante. C'est elle qui est la plus épaisse et la plus résistante. C'est elle qui supporte la première l'impulsion des viscères. De plus, elle est à la fois musculaire et aponévrotique, c'est-à-dire résistante, élastique et contractile. La plus grande somme d'attention doit porter sur elle. Il faut qu'après l'opération cette paroi soit, non seulement aussi forte, mais beaucoup plus forte que chez un sujet normal, et cela est facile si on sait s'y prendre, c'est-à-dire si l'on veut bien appliquer les conseils qui vont suivre.

Dans les volumineuses hernies, et dans celles surtout qui ont un collet très large, cette paroi postérieure est refoulée vers le haut et un opérateur novice peut croire qu'elle n'existe pas. Ce n'est là qu'une apparence, et il suffit d'un petit artifice pour la faire réapparaître. Sous la lèvre supérieure et interne de l'incision faite à l'aponévrose du grand oblique, fouillez un peu avec le doigt, en faisant récliner cette lèvre vers le haut aussi fortement que possible : toujours vous apercevrez cette paroi musculaire, plus ou moins épaisse suivant le cas. Mais cela n'est rien encore : après avoir, toujours avec le doigt, libéré la face profonde de cette paroi musculaire, saisissez-la aussi haut que possible entre les mors puissants d'une pince de Museux (plus grosse que celle représentée sur la figure) et, pendant que votre aide récline le grand oblique, attirez votre paroi postérieure vers le bas. Aussitôt vous voyez apparaître le tendon aplati qui est la terminaison des muscles petit oblique et transverse. C'est à travers cette couche épaisse de 1 à 2 centimètres qu'avec une longue aiguille courbe vous irez passer les fils de la paroi postérieure aussi haut que possible, afin d'obtenir un véritable rideau musculo-aponévrotique que vous fixerez à l'arcade fémorale.

Paroi antérieure. — Quelques-uns s'étonneront peut-être que je donne des conseils au sujet de cette paroi qu'on a sous les yeux et qu'il est si facile de refaire quand on ne fait pas l'opération de Bassini.

Cependant, pendant longtemps, faute de savoir m'y prendre pour suturer la paroi postérieure à l'arcade, j'ai eu du mal à bien refaire la paroi antérieure. Il arrivait souvent, en effet, que malgré la précaution de ne saisir dans le plan profond que le bord postérieur de l'arcade, c'est-à-dire la bandelette ilio-pubienne, je ne trouvais plus assez du pilier externe du grand oblique pour refaire convenablement la paroi antérieure. C'est qu'en prenant la lèvre postérieure de l'arcade j'avais saisi en même temps des fibres de la paroi antérieure qui, repliées par l'abaissement du pilier inguinal externe, simulaient le bord postérieur libre de l'arcade. Cet inconvénient se produisait même lorsque j'avais soin, ainsi qu'on le dit et ainsi que le représente la figure, de repérer avec une pince le bord postérieur de l'arcade. Presque toujours, en voulant faire une bonne prise de fibres aponévrotiques, j'empiétais sur la paroi antérieure éversée ; je faisais ainsi une bonne paroi postérieure, mais l'antérieure restait médiocre.

C'est pour éviter cet inconvénient, surtout marqué lorsque l'aponévrose du grand oblique est éraillée et déficiente, cas malheureusement trop fréquent, que, depuis quelque temps, je prends la précaution bien simple de disséquer aussi bas que possible les deux faces de la lèvre inférieure du grand oblique, et de passer des fils d'attente à travers le pilier externe, avant de refaire la paroi postérieure. Grâce à ce petit artifice, j'ai toujours dans le bas un point d'appui solide pour amarrer la lèvre supérieure, c'est-à-dire le pilier supérieur et interne du grand oblique. On comprend qu'à la rigueur, ces fils d'attente peuvent prendre presque toute l'épaisseur de l'arcade en même temps que la lèvre inférieure du grand oblique. Ceci n'aurait pas d'autre inconvénient que d'obliger le cordon spermatique à remonter entre les deux parois, ce qui constituerait plutôt un avantage.

B). Amoindrissement du cordon spermatique. — Ceci est l'exception et ne vise que des cas spéciaux qui sont au nombre de deux : la présence d'un *varicocèle* ou d'un *lipome* du cordon.

La coexistence d'un varicocèle et d'une hernie n'est pas très rare. Ordinairement il est facile de diagnostiquer cette coexistence avant l'opération ; quelquefois elle constitue une trouvaille. Quelle que soit l'alternative, l'indication est la même : supprimer la hernie et le varicocèle. La suppression du varicocèle s'impose d'autant plus que sa présence dilate le conduit inguinal et constitue une amorce à récidive. Respecter le varicocèle serait s'exposer à cette récidive et à la persistance des troubles fonctionnels qui ont motivé l'intervention chirurgicale. La suppression du varicocèle est chose simple. Dans les cas que j'ai observés, la lésion résidait dans la dilatation de deux veines spermatiques situées en avant du canal déférent, grosses comme des veines saphènes. Ces deux veines, longues de 15 à 20 centimètres, se résolvaient au niveau du testicule en un véritable plexus variqueux. Chaque veine étant isolée au ras de l'orifice inguinal profond, on lie le bout supérieur, on saisit le bout inférieur avec une pince, on coupe et, en un clin d'œil les veines se déroulent jusqu'au testicule, au niveau duquel on pose une seconde ligature.

Les *lipomes* du cordon ne sont pas rares non plus, j'entends du moins les petits lipomes qui se contentent de doubler ou de tripler le volume du cordon normal. Il s'agit, plutôt que de tumeurs à proprement parler, d'une infiltration de graisse le long des veines spermatiques, depuis le péritoine jusqu'au milieu des bourses. Ces petits lipomes se continuent en haut avec la graisse sous-péritonéale, qui tend à faire hernie à travers l'orifice inguinal et qui, dans bien des cas, sans doute, a été le point de départ d'une hernie acquise. Il est indiqué d'enlever ces lipomes qui se laissent arracher avec les doigts presque toujours sans hémorragie.

*
* *

Manuel opératoire. — *L'opérateur et son aide sont gantés de fil.* Les gants de fil constituent une précaution, imparfaite sans doute, mais réelle, contre l'infection venue des mains ; toutefois, là n'est pas leur utilité majeure. Celle-ci réside dans la plus grande dextérité qui résulte de leur emploi pour l'aide chargé de nouer des fils, toujours glissants, et pour l'opérateur dont les doigts peuvent faire des prises solides. Grâce à l'usage de ces gants, la découverte du sac et son isolement se font sans le secours de l'instrument tranchant. La prise est si solide qu'il devient superflu d'ouvrir le sac, si celui-ci est vide, et de le saisir avec des pinces qui encombrent toujours le champ opératoire.

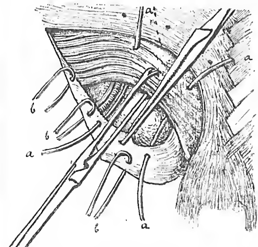


Figure 1. — *Région inguinale.* Pour plus de clarté, le cordon spermatique n'a pas été représenté, et la pince qui abaisse le tendon conjoint a été faite trop petite.

Les premiers temps de l'opération — incision des téguments, des fascias sous-cutanés, pincement et ligature des vaisseaux sous-cutanés — n'ont rien de particulier. L'aponévrose du grand oblique est sectionnée parallèlement à l'axe du canal inguinal, et ses bords sont repérés avec des pinces. A partir de ce moment, l'opérateur pose le bistouri pour ne plus le reprendre.

Les lèvres de l'incision de l'aponévrose du grand oblique sont disséquées au doigt, tant à leur face superficielle qu'à leur face pro-

fonde. L'isolement de la lèvre inférieure a surtout de l'importance. Sa face superficielle est isolée jusqu'à l'aponévrose fémorale et l'épine du pubis; sa face profonde est séparée d'avec le cordon spermatique et la hernie, celle-ci renfermée dans celui-là. On poursuit la dissection jusqu'à la rencontre du bord externe du grand droit. Le cordon est alors isolé de toutes parts et on peut le charger sur le doigt.

Le cordon soulevé, on aperçoit en bas l'arcade avec le ligament de Gimbernat. Une petite veine perfore souvent celui-ci, mais il est rare que sa déchirure nécessite une pince ou une ligature. Le bord postérieur libre de l'arcade est repéré, ainsi que l'indique la figure 1, en dehors du ligament de Gimbernat.

Les fils d'attente sont passés dans la lèvre inférieure de l'incision du grand oblique.

Soulevant la lèvre supérieure du même grand oblique, l'aide découvre le *tendon conjoint*, que la solide pince de Museux va saisir et abaisse fortement, pendant que le doigt de l'opérateur l'isole sur ses deux faces.

La paroi postérieure ainsi abaissée est alors suturée au bord postérieur de l'arcade. Une longue aiguille courbe, du genre de l'aiguille à manche, dite « aiguille d'Emmet », est nécessaire. Le premier, fil en catgut n° 2 embroche le Gimbernat d'une part et, d'autre part, très haut le tendon conjoint, avec, à sa face profonde, le bord externe du grand droit

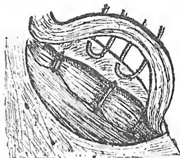


Figure 2. — Aspect boudiné de la paroi postérieure après le serrage des fils.

de l'abdomen. Le second est placé un peu en dehors, le troisième en dedans des vaisseaux épigastriques. Ce dernier point est le point dangereux, *il risque d'embrocher en bas la veine fémorale*, et c'est pour le poser en toute sécurité que la pince repère est nécessaire. Cette pince, soulevant en pli les tissus aponévrotiques qui masquent la veine fémorale, rend la blessure de ce vaisseau impossible. Les fils sont soigneusement liés, une pince fixe le demi-nœud serré à fond, pendant que l'aide le complète; un triple nœud est souvent nécessaire; les bouts de fil sont laissés longs.

Le cordon est alors couché sur la paroi postérieure, épaisse et résistante, boudinée comme l'indique la figure 2. Il ne reste plus qu'à refaire la paroi antérieure, en passant à travers la lèvre aponévrotique supérieure les fils d'attente aussi haut que possible, de façon à faire chevaucher les tissus et à les affronter sur une grande surface.

Quelques crins profonds et quelques agrafes achèvent de fermer la plaie.

OBTENTION DU LAIT NORMAL
ASEPTIQUE
POUR L'ALIMENTATION DES NOURRISSONS AU LAIT CRU[1]

Par G. LINAS (de Versailles).

La stérilisation du lait a rendu, rend et rendra longtemps encore les plus grands services à la puériculture, en évitant la propagation à l'enfant de maladies souvent mortelles dont les germes sont contenus dans le lait du commerce.

Il n'en est pas moins vrai que la stérilisation est un pis-aller, un mal nécessaire. Le lait est, en effet, au même titre que le sang, un liquide vivant que la nature a fait pour être transfusé directement, dans cet état, de la mamelle dans la bouche du jeune être qui y puise les éléments de son développement. En principe, en tant que liquide vivant, le lait ne devrait pas être soumis à une température supérieure à 40° : l'élever au-dessus de cette température, en le pasteurisant à 70°, en le faisant bouillir à 100°, et surtout en le stérilisant de 110 à 120°, c'est le dénaturer chimiquement et biologiquement, d'autant plus profondément qu'on le soumet à une plus haute température.

Il est d'ailleurs des enfants, sains ou malades, qui ne s'accommodent pas du lait cuit et encore moins du lait stérilisé, soit qu'ils le digèrent mal, soit qu'ils ne l'assimilent pas en raison de la modification de ses éléments.

Or, l'on peut obtenir du lait aseptique, qu'il ne soit pas nécessaire de stériliser; mais il faut, pour cela, connaître toutes les causes de contamination microbienne du lait, tous les moyens de les éviter et appliquer rigoureusement tous ces moyens. La compétence en bactériologie est indispensable pour atteindre le but. Ce n'est donc pas du fermier, du nourrisseur, de l'industrie laitière en général qu'il faut attendre ce résultat. Sans compter que, lorsqu'il s'agit du nourrisson, l'asepsie du lait n'est pas tout; le mode d'alimentation de la vache laitière a une importance au moins aussi grande, et pourtant méconnue ou imprudemment négligée.

Le lait destiné à être donné cru au nourrisson doit être : 1° normal, 2° aseptique.

Voyons quelles sont les conditions capitales à réaliser pour obtenir ce lait.

Trois points essentiels doivent nous servir de base :

1° Etat de santé irréprochable, *à tous les points de vue*, de la vache laitière;

2° Alimentation rationnelle de cette vache en vue de l'obtention d'un lait spécialement destiné à l'allaitement du nourrisson;

3° Procédés de traite et de récolte du lait permettant d'obtenir un lait aseptique.

I. — État de santé de la vache laitière.

La vache, choisie avec le plus grand soin, jeune et robuste, récemment vêlée, de préférence de race normande, est tout d'abord isolée dans une étable de quarantaine, où, pendant trois jours consécutifs, sa température vaginale est prise, le matin, à midi et le soir, la bête ne devant pas sortir de l'étable, afin de ne pas être influencée par les variations de la température extérieure. Pendant tout ce temps, la vache est l'objet d'une observation constante et éclairée : on s'assure que son appétit est normal, ses fonctions régulières, qu'elle ne présente aucun symptôme pathologique clinique, toux, spasmes, dyspnée, jetage, congestions, éruptions, adénite, mammite, etc., qu'elle est parfaitement délivrée et purgée; on s'assure, par la percussion et l'auscultation, du bon état de ses organes. Le lait est soumis, dans le laboratoire annexé à l'établissement, à l'examen chimique et microscopique, afin de s'assurer que sa constitution est normale et qu'il n'est pas colostral. Enfin, le soir du troisième jour, immédiatement après la prise de la neuvième température, le vétérinaire procède à l'inoculation de la tuberculine. Deux heures après cette inoculation, a lieu une première prise de température, dite « de contrôle », destinée à dépister la ruse du vendeur consistant à immuniser pour quelque temps la bête par une inoculation préventive; puis des prises de température ont lieu à partir de la douzième heure, toutes les trois heures, et à quatre reprises.

Si l'une de ces prises de température décèle une hyperthermie, comparativement à la moyenne des températures prises avant l'inoculation, moyenne constituant la température dite initiale, la vache, étant considérée comme tuberculeuse, est immédiatement rendue au vendeur. Il en est de même si elle présente une tare pathologique quelconque, si minime soit-elle. Il est bien entendu que, pendant l'épreuve de la quarantaine, le lait de la bête qui y est soumise reste, comme elle-même, la propriété du vendeur auquel il est remis. Ce n'est qu'après avoir subi victorieusement cette épreuve que la vache est admise. Elle est alors, avec ses congénères, soumise à une parfaite hygiène, celle de l'étable spacieuse, bien aérée, claire, à la litière renouvelée chaque jour après lavages effectués matin et soir en l'absence des animaux, qui vivent en toutes saisons au grand air, en dehors des heures de repas, de nuit et de traite. Ce n'est pas tout en effet que de faire entrer dans un établissement des vaches bien portantes : il faut encore les y conserver en cet état.

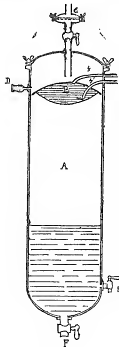


Figure 1.
Lactoduc Linas (breveté).

A, corps intérieur du lactoduc, stérilisé par la vapeur sous pression, injectée par C; éjectée par D, E, et F.

B, lentille réfrigérante, étanche, à circulation s'opérant par f et f'.

C, filtre hermétique (pour le lait) à rondelle de coton hydrophile stérilisé.

D, ampoule filtrante (pour l'air), garnie d'un tampon de coton.

E, robinet d'embouteillage.

F, robinet de purge, pour les lavages de l'appareil à l'eau bouillante, précédant sa stérilisation.

Notons que la technique suivie pour l'épreuve de la tuberculine présente la plus grande importance au point de vue des résultats qui en dépendent et qui pourraient être entachés de graves erreurs par les fautes commises dans cette technique. C'est ainsi, par exemple, que le fait de donner à boire à la bête moins de deux heures avant la prise de température, abaissant très notablement celle-ci, peut masquer une réaction hyperthermique révélatrice. Pour éviter une pareille cause d'erreur, l'étable de quarantaine doit être tenue constamment fermée à clef, de façon que le vacher ne puisse donner à boire sans prévenir l'opérateur.

II. — Alimentation rationnelle et spéciale du bétail.

Il est inouï que l'on attache, à juste titre, tant d'importance à l'alimentation des nourrices et que l'on ne s'inquiète même pas de la façon dont sont alimentées les vaches dont le lait est donné aux nourrissons.

---

(1) Une communication sur ce sujet a été faite par le même auteur au 1er Congrès international des Gouttes de Lait.

L'attention du médecin ne saurait être trop attirée sur les inconvénients et même les dangers que présente pour les nourrissons le lait des vaches nourries, comme elles le sont plus ou moins partout, avec des résidus industriels économiques et galactogènes, notoirement fermentés et altérés, tels que les drèches de brasserie, les pulpes de betteraves provenant des sucreries ou des distilleries, les tourteaux de graines oléagineuses, les fourrages avariés, les eaux de vaisselle de casernes, d'écoles ou de restaurants, quand cela ne va pas jusqu'à l'utilisation du fumier de l'étable! On ne saurait trop rappeler l'abreuvage par l'eau des mares souillées de purin.

Il est absolu que les principes toxiques, alcooliques, aldéhydiques, acides, amidés, putrides même, élaborés par les déchets industriels fermentés tels que les drèches et les pulpes, que les acides gras nocifs, mis en liberté par l'oxydation des résidus gras conservés par les tourteaux, passent dans le lait, et par lui, dans les voies digestives du nourrisson où ils provoquent des troubles à plus ou moins longue échéance.

Et, que l'on remarque bien que *ni la pasteurisation, ni l'ébullition, ni la stérilisation n'amendent la nocivité d'un tel lait.* Les betteraves même doivent être supprimées de l'alimentation de la vache dont le lait est destiné au nourrisson, la betterave donnant un lait essentiellement altérable.

On doit également éviter l'alimentation exclusive du bétail par les fourrages verts, cause de la diarrhée estivale des nourrissons à l'époque où les vaches sont envoyées au pâturage.

La nourriture régulière des vaches doit être essentiellement constituée par des foins de prés, secs et de première qualité, foins de graminées et de légumineuses, et par des farines de céréales (avoine, orge, maïs), la farine de lentilles, auxquelles s'ajoutent le son de froment et la pomme de terre cuite, celle-ci tendant à augmenter sensiblement la proportion de sucre de lait et à diminuer celle de la caséine, pendant que les céréales et la lentille augmentent celle des phosphates organiques, si utiles à la formation de l'enfant et en grande partie altérés par la stérilisation du lait.

Pendant la belle saison, les vaches ne seront envoyées au pré qu'après avoir pris leur repas à l'étable, de façon que l'herbe ne soit plus pour elles qu'un dessert, dont la faible proportion n'influera en rien sur leurs fonctions intestinales et sur celles du nourrisson. D'ailleurs, été comme hiver, la mise au pré du bétail doit avoir comme principal but l'exercice et le grand air, nécessaires à son hygiène, à sa santé et, partant, à l'idéale qualité du lait.

III. — Traite aseptique.

Nous entendons par « lait aseptique », un lait ne contenant aucun microbe pathogène. Nous disons « aucun », car il en est un que le bacille de la tuberculose, retenant seul l'attention, laisse oublier dans la pratique et qui n'est pas moins dangereux que lui, qui l'est même davantage en raison des difficultés que l'on éprouve pour l'éliminer, bacille cause efficiente de l'entérite aiguë, du choléra infantile, de la terrible diarrhée verte, des colites, des appendicites, bacille que ne peut éliminer la quarantaine dont il a été parlé plus haut, hôte forcé et constant de tout établissement où vivent les vaches les plus saines et les mieux tenues, et cela parce qu'il habite leur intestin, qu'il est éliminé et propagé par leurs déjections : nous avons nommé le *colibacille*, *le bacterium coli*, *le bacille d'Escherich*, cousin germain du bacille d'Eberth. C'est en déclarant une guerre à mort à la bouse, au purin, à tout ce qui en provient, à tout ce qui y touche de près ou de loin, même à l'air qui peut se trouver à leur contact, que l'on peut seulement arriver à éliminer du lait cru la dangereuse et trop négligée bactérie.

Dès l'étable même, les précautions les plus rigoureuses sont prises. A peine une bouse est-elle produite, qu'elle est enlevée et reléguée dans un récipient métallique couvert, l'urine s'évacuant d'elle-même par une canalisation en ciment étanche. Pas de fumier dans l'étable et, chaque jour, deux fois par jour, lorsque la litière est renouvelée, la paille souillée est transportée au dehors et au loin de l'établissement, où ne se voit aucun dépôt de fumier.

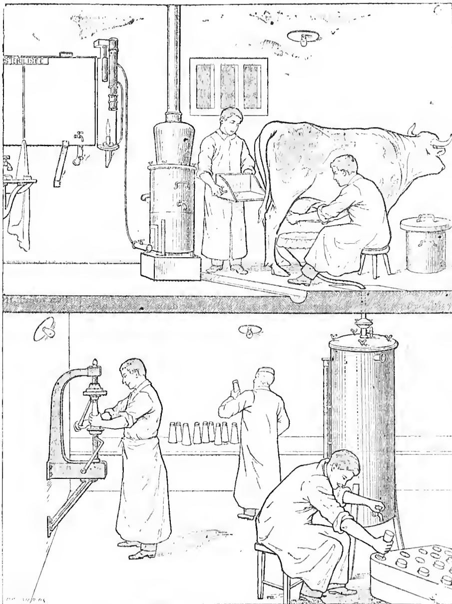


Figure 2. — Opération de la *traite aseptique*.
Salle spéciale de traite au rez-de-chaussée; salle d'embouteillage au-sous-sol.

Malgré la propreté parfaite de l'étable et l'absence du milieu excrémentitiel que partout elle constitue, l'air de celle-ci ne pouvant être considéré comme suffisamment pur, il est établi une **salle spéciale de traite**, calquée sur les principes des salles d'opérations dans les hôpitaux : étanchéité parfaite du sol en ciment, parois lavables ou badigeonnées fréquemment à la chaux, absence de tous angles vifs, remplacés par des gorges arrondies. Dans la pièce même, un lavabo garni d'un savon et d'une brosse à ongle, un générateur à débit constant d'eau bouillante, un autre d'eau stérilisée et un bec à flamber.

Avant la traite, les vaches, entretenues comme des chevaux de luxe par un soigneux pansage, ont l'arrière-train lavé à l'eau chaude et les pis détergés à l'eau chaude savonneuse, puis rincés à l'eau bouillie et aseptisés par une pulvérisation d'eau oxygénée. Le trayeur revêt une blouse propre, se savonne et se brosse les mains (il a d'ailleurs les ongles coupés ras), puis il se les flambe à la flamme du Bunsen, jusqu'à ce que l'épiderme exhale nettement une odeur de corne brûlée, opération sans danger, fréquemment renouvelable, stérilisant la surface épidermique pour un temps variant de 10 à 15 minutes, suffisant pour la traite de chaque vache. Sans plus toucher à quoi que ce soit, un aide faisant le nécessaire, le trayeur tire à part dans un seau les premiers jets de lait, qui détergent les canaux des trayons. Ce lait est éliminé. Puis le lait est trait et recueilli directement, à travers deux filtres successifs stérilisés, à rondelles de coton hydrophile stérilisé, dans un collecteur autoclave stérilisé, disposé en sous-sol immédiatement au-dessous de la vache traite. De ce collecteur, contenant le lait homogène de toute la traite, ce lait, qui n'a subi aucun transport, aucun transvasement, aucun contact, même pas celui de l'air, par conséquent aucune contamination, est recueilli directement dans des bouteilles stérilisées, immédiatement et mécaniquement obturées par des capsules à joints aseptiques. A l'intérieur du collecteur et à sa partie supérieure est disposé un réfrigérant sur lequel le lait, à sa sortie du pis de la vache, se refroidit brusquement à une température voisine de zéro. L'air qui entre dans l'appareil pendant l'embouteillage traverse une ampoule garnie d'un tampon de coton qui le filtre.

Une importante précaution est prise pour éviter la contamination habituelle du lait par les éclaboussures de bouse ou d'urine provenant de bêtes qui s'exonèrent pendant la traite. Au moindre effort prémonitoire de l'animal, le trayeur s'arrête, pose sur le réceptacle du lait un couvercle à portée de sa main, pendant que son aide présente au-dessous de l'anus de la bête une vannette métallique dans laquelle il recueille la bouse qui, sans avoir souillé ni le lait, ni la bête, ni le sol, est immédiatement portée hors de la salle, l'urine s'évacuant rapidement de celle-ci par un caniveau en ciment étanche situé derrière la vache. Des seaux d'eau chaude en font disparaître toute trace. La traite n'est reprise qu'après une nouvelle toilette aseptisante de la vache et des mains du trayeur.

Il va de soi que l'application rigoureuse des principes qui viennent d'être établis doit être assurée : 1° par le choix d'un personnel intelligent et instruit, dressé à la manière du personnel d'un service de chirurgie dans les hôpitaux; 2° par l'établissement d'un matériel *ad hoc*, disposé à l'endroit même où il doit servir, d'un emploi simple et sûr tout à la fois, en même temps qu'obligatoire, rien ne pouvant se faire autrement que par son intermédiaire; 3° par la surveillance constante et étroite d'un chef de service compétent et le contrôle journalier d'un laboratoire d'analyse

et de bactériologie, faisant partie intégrante de l'établissement même.

L'observation de près de 400 nourrissons, tant bien portants que malades, ces derniers guéris, puis prospérant, nous prouve aujourd'hui, par des succès constants, dans des cas même désespérés, les bienfaits que l'on doit attendre de l'emploi, dans l'allaitement artificiel, du lait cru, normal et aseptique, ainsi obtenu.

*
* *

Conclusions. — 1° Si la nocivité microbienne du lait ordinaire n'obligeait à le stériliser, le lait cru, normal, vivant, aseptique, vierge, exempt de tout conservateur, sans exception, y compris l'oxygène, serait l'aliment rationnel, parce que naturel (à défaut du lait de femme), du nourrisson;

2° Le lait n'est pas inoffensif par le seul fait qu'il provient de vaches saines, tuberculinées. Il contient le colibacille, microbe pathogène, provenant de sa souillure par les déjections des animaux, souillure directe ou par intermédiaire de tout ce qui peut avoir eu leur contact, y compris l'air de l'étable;

3° Le lait n'est pas inoffensif pour le nourrisson par le seul fait de sa stérilisation. Les vaches nourries d'aliments malsains, fermentés, avariés, donnent un lait toxique ou indigeste que la stérilisation ne corrige pas;

4° On peut obtenir un lait irréprochable, aussi bien au point de vue de sa constitution qu'au point de vue bactériologique, et susceptible d'être donné cru au nourrisson, en sélectionnant des vaches laitières rigoureusement saines, en les alimentant d'une façon rationnelle, en procédant à la traite et à la récolte du lait par une méthode scientifiquement aseptique;

5° Ces trois conditions fondamentales ne pouvant être réalisées que dans des établissements spéciaux, par des moyens exceptionnels et coûteux, en dehors des usages agricoles, industriels et commerciaux ordinaires; le lait pour nourrissons, destiné à être donné cru, ne peut provenir d'aucune maison vendant le lait de ménage, de consommation courante. La suppression des drèches, des pulpes, des tourteaux, des betteraves dans l'alimentation des vaches laitières ne peut être exigée des fermiers et des nourrisseurs, sous peine de tuer l'industrie laitière et de porter un coup funeste à l'agriculture en lui retirant l'écoulement de produits abondants et rémunérateurs.

La résultante de ces conclusions est que le lait ordinaire, le lait de ménage, ne peut et ne doit logiquement servir à l'allaitement du nourrisson, privé du lait de femme. *La vache dont le lait est destiné au nouveau-né ne doit pas être une "machine à lait", mais une nourrice, choisie, traitée, soignée et alimentée comme telle.*

Le lait pour nourrissons doit être distinct du lait de ménage et spécialisé en vue de son but.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

26 Mai 1906.

Les nerfs des vaisseaux sanguins. — ***M. Vennemann*** fait un rapport sur un important travail communiqué par ***M. Joris***, travail dans lequel l'auteur étudie minutieusement la terminaison des fibres nerveuses dans les vaisseaux sanguins à paroi contractile et dans les capillaires dépourvus de libres musculaires lisses.

Fibres nerveuses motrices et libres nerveuses sensitives, destinées aux parois vasculaires, émanent, les unes et les autres, d'un plexus nerveux commun, mixte, sensitivo-moteur, pourvu de nombreuses cellules ganglionnaires et placé dans le tissu conjonctif périvasculaire : c'est le *plexus nerveux ganglionnaire périvasculaire*.

Quelques fibres nerveuses, qui n'entrent pas dans la composition de ce plexus commun, doivent être considérées comme de simples fibres de passage, destinées à d'autres parties de l'arbre vasculaire, plus éloignées : l'auteur les désigne sous le nom de *fibres satellites*.

Les fibres nerveuses motrices qui émanent du plexus périvasculaire mixte vont former un plexus fondamental, exclusivement moteur, dans l'adventice du vaisseau. Dans la tunique vasculaire du vaisseau, dans la média, existe le réseau moteur terminal, neurofibrillaire. Entre les deux, entre le plexus fondamental adventitiel et le réseau terminal, dans la média, s'étalent les fibrilles motrices intermédiaires, suivant l'importance du vaisseau et l'épaisseur de sa tunique contractile.

Les fibres nerveuses sensitives, émanant du plexus ganglionnaire mixte, pénètrent isolément dans l'adventice du vaisseau et forment sur la face externe de la tunique musculaire des bouquets terminaux, sensoriels, comme Dogiel en a décrit dans la muqueuse conjonctivale oculaire. Ces bouquets sensitifs sont de véritables réseaux nerveux qui, quand ils sont accolés latéralement à la libre nerveuse, ressemblent à des réseaux admirables sur le trajet d'un vaisseau artériel. Quelques fibres nerveuses sensitives continuent leur marche vers les capillaires et enlacent ceux-ci dans les réseaux capillaires intraparenchymateux. En ne suivant pas toujours tous les capillaires d'un réseau parenchymateux particulièrement riche, les fibrilles nerveuses sensitives forment un plexus sensitif terminal, dont les mailles comprennent souvent plusieurs mailles du réseau capillaire sanguin. Les neurofibrilles de ce plexus péricapillaire s'accolent à la surface externe des cellules endothéliales, sans jamais pénétrer dans l'intérieur de ces cellules épithéliales aplaties, ni passer entre elles dans le ciment intercellulaire, par des terminaisons libres.

Le système nerveux ganglionnaire de l'utérus humain. — ***M. Leboucq*** fait un rapport sur un travail portant ce titre et qui a été communiqué à l'Académie par ***M. J. Keiffer***.

La question de savoir s'il existe dans le tissu utérin lui-même des accumulations de cellules ganglionnaires sur le trajet des nerfs a été différemment résolue : M. Keiffer, dans ses travaux antérieurs, avait conclu affirmativement, mais, ses résultats ayant été contestés, il a repris la question, et il expose ses recherches dans le travail actuel. Des fragments de tissu utérin d'une enfant de 2 mois, traités par la méthode de Ramon y Cajal, ont donné des préparations ne laissant aucun doute sur l'existence de ganglions sympathiques dans le myométrium.

La méthode de mise en évidence des sensibilisatrices et ses applications récentes. — ***M. Bordet.*** On sait que les sensibilisatrices confèrent aux éléments qu'elles impressionnent le pouvoir d'absorber énergiquement l'alexine, qui disparaît ainsi du liquide ambiant. Cette notion, établie d'abord pour ce qui concerne les sérums antimicrobiens et anticellulaires (Bordet, 1900), a été étendue par M. Gengou aux sensibilisatrices actives à l'égard des substances albuminoïdes. Ainsi, le sérum d'un animal immunisé contre la caséine confère à cette substance le pouvoir de fixer l'alexine.

L'absorption d'alexine se constate aisément, le liquide d'où elle disparaît perdant le pouvoir d'attaquer les éléments sensibles qu'on peut y introduire ultérieurement.

Ce phénomène d'absorption peut évidemment servir à déceler l'existence dans un liquide, soit d'une sensibilisatrice, soit d'un élément sensibilisable, en outre, de déterminer, en raison de la spécificité des sérums, si deux éléments sensibilisables étudiés sont identiques ou tout au moins semblables. Exemples : si, en présence de sérum de convalescents de fièvre typhoïde, le bacille typhique absorbe l'alexine, c'est que ce sérum contient réellement une sensibilisatrice antityphique ; si, en présence du sérum antityphique, un bacille suspect absorbe l'alexine, c'est que ce bacille est réellement le bacille d'Eberth; si le sérum d'un animal immunisé contre le bacille tuberculeux aviaire provoque l'absorption de l'alexine par le bacille aviaire et aussi par le bacille humain, c'est que ces deux races de bacilles sont très semblables. Ces applications ont été réalisées autrefois par MM. Bordet et Gengou, mais des recherches récentes en ont fourni de nouveaux exemples dont quelques-uns sont remarquables.

En ce qui concerne d'abord la recherche des sensibilisatrices, il convient de signaler les recherches de M. Wassermann et celles que M. Cohen a réalisées à Bruxelles. Grâce à cette méthode de l'absorption de l'alexine, M. Wassermann a pu déceler l'existence d'une sensibilisatrice antisyphilitique dans le sérum de singes inoculés avec le virus de cette maladie. M. Cohen a constaté que le sérum d'enfants atteints de méningite cérébro-spinale ou guéris depuis quelque temps possède une propriété sensibilisatrice très accusée à l'égard du méningocoque de Weichselbaum. Ce fait peut être mis à profit pour le diagnostic; l'emploi de la méthode présente même cet avantage qu'il permet le diagnostic rétrospectif de cas qui, antérieurement, n'ont pas été soumis à l'examen bactériologique, le sérum étant très actif lorsque la guérison s'étant opérée, le liquide céphalo-rachidien ne donne plus de cultures.

En ce qui concerne la recherche de l'élément sensibilisable, nous sommes actuellement en possession d'une méthode préconisée par Neisser et Sachs pour le diagnostic médico-légal des taches de sang. Ces auteurs proposent d'utiliser à cet effet le phénomène, observé par Gengou, de l'absorption d'alexine par les albuminoïdes sensibilisés. La méthode est très sensible, mais M. Ehrnrooth, professeur de médecine légale à Helsingfors, qui a procédé à l'Institut Pasteur de Bruxelles à des essais comparatifs sur la valeur de la nouvelle méthode et de l'ancien procédé, basé simplement sur l'apparition d'un précipité, estime que, tout considéré, celui-ci est préférable et continuera à s'imposer dans la pratique. Il est, en effet, d'une sensibilité très suffisante et d'une technique plus aisée et plus sûre. Pour que la nouvelle méthode réussisse à coup sûr, il faut que les divers sérums qui participent à la réaction soient employés à doses très exactement choisies; cette remarque se vérifie surtout pour ce qui concerne la quantité d'alexine.

Cependant, MM. Stubbe et Fally ont constaté, au même laboratoire, que la réaction de fixation de l'alexine peut néanmoins être utile pour le séro-diagnostic des viandes (recherches des falsifications), les macérations soumises à l'épreuve n'ayant pas toujours la limpidité nécessaire pour que l'apparition d'un précipité (critérium de l'ancien procédé) y soit aisément perceptible.

Quant à la parenté qui peut exister entre certaines espèces microbiennes, il y a lieu de noter les expériences de MM. Gengou et Cohen. M. Gengou a constaté que les sensibilisatrices actives à l'égard des bacilles tuberculeux humain et aviaire impressionnent également les bacilles de la tuberculose des animaux à sang froid et même certains paratuberculeux acidorésistants. M. Cohen a pu déceler, sinon une identité, au moins une affinité assez étroite entre le méningocoque et le gonocoque, lesquels présentent, on le sait, des analogies frappantes au point de vue de la morphologie et des caractères de culture.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Juin 1906.

A propos de la radiothérapie dans le cancer. — ***M. Barbarin*** présente l'observation d'une femme atteinte d'un cancer du sein droit, opérée le 18 Janvier 1905. L'examen histologique de la tumeur et des ganglions montra qu'il s'agissait d'un cancer alvéolo-tubulé, reconnaissable dans toutes les coupes.

En Mai 1905, récidive dans la cicatrice. Emploi de la radiothérapie qui donne en Juillet, après une diminution notable du noyau, une ulcération siégeant sur ce noyau.

On emploie alors en application locale et à l'intérieur le chlorate de magnésie. Actuellement, la malade est parfaitement guérie.

Ce cas est assez troublant : peut-il s'agir d'une action lointaine de la radiothérapie ?

— ***M. Péraire.*** L'auteur trouve qu'on devrait réserver le traitement radiothérapique aux ulcérations superficielles de la peau; mais pour les régions profondes et en particulier pour les tumeurs dans un très grand nombre de cas, cette application lui a donné : Tantôt un résultat absolument négatif, tantôt une apparence d'aggravation dans l'évolution des symptômes observés, tantôt une amélioration si légère qu'on pouvait la mettre en doute.

M. Péraire présente *un cas d'épithélioma tubulé du sein* traité pendant dix mois par la radiothérapie.

Il a opéré cette malade l'année dernière. L'examen histologique de la tumeur enlevée a été pratiqué par le professeur Cornil. Celui-ci a répondu que la tumeur ne *différait en rien des épithéliomas tubulés du sein non traités*.

L'auteur lit une série d'autres observations de tumeurs du sein, de tumeurs du col utérin, de tumeurs de la langue, de tumeurs des membres, de tumeurs ganglionnaires où le résultat thérapeutique a été négatif. Malgré ces insuccès, il est peut-être indiqué d'avoir encore recours aux rayons X. En effet s'il n'est pas prouvé que ce traitement allège les dernières souffrances des malades, il peut du moins soutenir leurs dernières illusions.

— **MM. Desfosses et Haret** présentent les photographies stéréoscopiques d'une malade traitée sans succès depuis seize ans pour un épithélioma ulcéré de la face, et que la radiothérapie cicatrisa en quatorze mois. A ce sujet les auteurs montrent que les attaques dirigées contre cette thérapeutique sont injustifiées, il y a des cas incontestables de succès; quant aux désastres qu'amèneraient les rayons X en détournant les malades de l'intervention, il faut s'en prendre non pas à la radiothérapie, mais à certains radiothérapeutes, attendu qu'en présence d'un malade encore opérable tout radiologiste consciencieux demandera l'avis d'un chirurgien. La chirurgie et la radiothérapie doivent marcher de pair, tantôt se complétant, tantôt se substituant l'une à l'autre.

— ***M. Doyen*** insiste sur ce fait qu'en encourageant des malades atteints de cancers profonds à continuer le traitement radiothérapique, beaucoup de spécialistes arrivent à rendre incurables des cas qu'il aurait été possible soit d'opérer, soit de traiter par d'autres méthodes.

M. Doyen présente également trois malades dont les observations sont relatées sous les n°s 16, 25 et 26 du mémoire de M. Delbet, du 12 Juillet 1905, à la Société de chirurgie.

Pour le n° 16 il y avait déjà de l'œdème du bras, et le rapporteur note qu'il s'est produit une *aggravation remarquablement rapide*.

Pour le n° 25 opéré autrefois par M. Tuffier et opéré de récidive le 5 Janvier 1905, avec abandon dans la plaie d'un noyau axillaire, cas considéré comme très défavorable, M. Delbet conclut *aggravation rapide*. Il en est de même du cas 26, à propos duquel le rapporteur dit : on ne peut nier que l'*aggravation du néoplasme ne soit rapide*.

M. Doyen fait observer à la Société tout d'abord que ces malades sont dans un état général parfait bien qu'elles aient été signalées il y a un an comme étant en voie d'aggravation rapide.

Quant à l'état local, il est évident que les lésions n'ont pas entièrement disparu. Dans le cas 16, l'œdème du bras a augmenté légèrement, mais les tissus néoplasiques ne se sont pas développés dans la proportion que l'on pouvait supposer vraisemblable à la fin de Juin 1905.

Pour le cas 25, il est facile de constater, au contraire, que les noyaux néoplasiques relatés dans l'observation ont sensiblement diminué de volume.

Pour le cas 26 on avait laissé lors de l'ablation de la récidive plusieurs noyaux cutanés disséminés; on peut constater que loin de suivre la marche maligne qu'elle avait affectée avant le traitement, l'infection néoplasique a suivi depuis un an une marche tellement lente qu'il est impossible de ne pas constater un arrêt dans son évolution.

M. Doyen se propose de présenter à la Société par séries de 3 ou 4 un assez grand nombre d'autres malades toutes les fois qu'il lui sera possible de les réunir un jour de séance.

Rétrécissement mitral et adaptation. — ***M. Vaquez*** présente des malades atteints de rétrécissement mitral à la période d'adaptation complète et n'ayant comme signes subjectifs qu'un peu de dyspnée d'effort et une douleur, assez vive spontanément et très exaspérée par la percussion en arrière dans la région correspondant à l'oreillette gauche. C'est le *point de côté auriculaire* sur lequel il a déjà attiré l'attention.

Cette douleur, lorsqu'elle est annoncée par les malades mêmes, a une valeur diagnostique réelle qui peut permettre de soupçonner ou de confirmer l'existence d'un rétrécissement mitral. D'autre part, comme elle coïncide habituellement avec une dilatation marquée de l'oreillette et une augmentation de sa zone de percussion, elle révèle une sténose déjà assez prononcée, ce qui n'est pas sans importance pour le pronostic ultérieur de l'affection. Dans les périodes peu avancées, la douleur ne reste plus localisée à l'oreillette gauche et aux approches de l'asystolie il n'est pas rare de la voir s'étendre vers la droite, affectant aussi le type de *douleur en barre* correspondant à la région des deux oreillettes également dilatées à ce moment.

Pseudo-sarcome de la cuisse. — ***M. Péraire*** présente un malade dont l'affection présentait des difficultés au point de vue du diagnostic.

Il s'agit d'une tumeur de la cuisse que l'on avait pris pour de la syphilis osseuse, puis pour une tumeur maligne. La cuisse présentait le double de son volume normal. Il y avait des douleurs des plus violentes, surtout pendant la nuit, impossibilité de la marche, ankylose du genou correspondant.

L'opération a montré que l'on avait eu affaire à une *ostéomyélite chronique d'emblée*.

L'ablation d'un séquestre et le curettage des fongosités amenèrent une guérison des plus rapides.

Appendice dans une hernie. — ***M. Rousseau*** présente un appendice trouvé dans une cure radicale de hernie inguinale droite pratiquée chez un enfant de huit ans, appendice d'une longueur et d'un diamètre anormaux. Cet appendice constituait à lui seul le contenu du sac, mais n'y était pas hernié tout entier. Son extrémité libre était adhérente au fond du sac, et la réduction de la hernie ne pouvait se faire sans refoulement du sac.

Plusieurs cas d'infections de diverses origines traités par le sérum antistreptococcique, de Besredka. — ***M. L. Masbrenier*** (de Melun) communique quelques observations de sérothérapie antistreptococcique dans lesquelles on a employé le sérum de Besredka.

Ces observations plaident en faveur de l'innocuité et de l'activité thérapeutique du sérum antistreptococcique polyvalent que M. Besredka prépare en utilisant des streptos virulents d'origine humaine.

Hystérie et hypnotisme. — ***M. Babinski*** fait une très remarquable conférence sur l'hystérie. Il expose brièvement les différentes conceptions qui ont eu cours en médecine sur l'hystérie. Il discute les divers stigmates, montre que ces stigmates ne sont pas permanents, ne sont pas développés à l'insu des malades, et n'ont pas la valeur qu'on leur attribue. Il soutient qu'un des caractères fondamentaux des accidents hystériques est de pouvoir être produits par suggestion; le second caractère est de pouvoir disparaître par persuasion. M. Babinski propose le mot de pithiatisme, pour donner au cadre nosologique où on classe les accidents hystériques.

Le conférencier montre que l'hystérie ne peut pas simuler toutes les affections; on a décrit des œdèmes, des phlyctènes, des anuries, des hémoptysies, des hématuries, de la fièvre hystérique; pour lui ces divers accidents ne sont pas d'origine hystérique.

Le conférencier passe ensuite à la question de l'hypnotisme. On dit qu'un individu est hypnotisé quand, après certaines manœuvres, on constate chez le sujet des paralysies, des contractures, des anesthésies. Hypnotisme et hystérie sont des états intimement liés l'un à l'autre.

M. Babinski propose pour l'hystérie la définition suivante :

L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'auto-suggestionner.

Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par quelques troubles secondaires.

Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs [1].

M. Babinski définit l'hypnotisme : un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve susceptible de subir la suggestion d'autrui, se manifestant par des phénomènes que la suggestion fait naître, que la persuasion fait disparaître et qui sont identiques aux accidents hystériques.

P. Desfosses.

1. Les mots grecs « πειθώ » et « ιατος » signifiant le premier « persuasion », le second « guérissable », le néologisme « pithiatisme » pourrait fort bien désigner l'état psychique qui se manifeste par des troubles guérissables par la persuasion et remplacerait avantageusement le mot « hystérie ». L'adjectif « pithiatique » serait substitué à « hystérique ».

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Juillet 1906.

Modification à la technique de la prostatectomie transvésicale. — ***M. F. Legueu*** présente un rapport sur une communication qui a été faite récemment sous ce titre par ***M. P. Duval***. Celui-ci, ayant à enlever une prostate par la voie transvésicale sur un malade de cinquante-six ans, pratiqua l'opération à travers la vessie largement ouverte et maintenue écartée; la prostate fut enlevée aux ciseaux, l'urètre fut coupé sous la vue et repéré avec un fil, puis, après l'enlèvement de la prostate, suturé à la vessie, de telle sorte que la cavité résultant de l'ablation de la prostate était partout recouverte de muqueuse. Une sonde fut laissée en place et la vessie fut fermée complètement. La réunion se fit par première intention, et, la sonde ayant été enlevée le onzième jour, le malade urina depuis lors spontanément.

A ce propos, M. Legueu se livre à une critique sévère de la manière suivant laquelle Freyer a réglé les soins opératoires à la suite de son opération : l'hémostase n'est pas faite, et compter sur l'eau chaude pour l'obtenir est un moyen peu chirurgical, d'où des hémorragies immédiates et secondaires, mortelles; en outre, malgré ce très large drain que Freyer place dans la vessie, le drainage est mal assuré, et la cavité prostatique, le bas fond vésical restent ouverts à l'infection.

Dans ce sens, la tentative de M. Duval constitue une innovation heureuse sur ce qui a été fait jusqu'alors : recouvrir des surfaces cruentées de muqueuse, c'est fermer les bouches vasculaires, établir une barrière contre l'infection, et, de ce fait, les soins opératoires peuvent être très simplifiés.

Mais la manœuvre est quelque peu délicate : elle demande beaucoup de jour, et, même avec du jour, elle ne sera pas possible dans tous les cas, et ou difficile chez les malades gros ou porteurs d'une grosse prostate. Elle pourrait même être quelquefois dangereuse : il est des malades infectés qui ne peuvent guérir que par le drainage. Dans ces cas-là, M. Legueu pratique le tamponnement de la loge prostatique pour assurer l'hémostase et éviter les hémorragies graves que lui a donnés la technique de Freyer; en outre, il place dans la vessie le double tube de Guyon-Perier qui draine très largement; enfin, il met aussitôt que possible une sonde à demeure qui est un des meilleurs modes du drainage vésical. Et, depuis qu'il se conforme à cette pratique, il n'a pas eu d'accident.

Quoi qu'il en soit, la possibilité de la suture totale et de la réunion par première intention constitue une nouvelle supériorité pour la prostatectomie transvésicale sur la prostatectomie périnéale.

Diverticule de la vessie développé dans l'épaisseur de la paroi du col utérin et simulant un fibrome du col; opération, guérison. — ***M. Chaput*** communique la très curieuse observation d'une femme de cinquante ans qui, depuis plusieurs mois déjà, présentait des hémorragies abondantes par le vagin en même temps que des mictions très fréquentes. A l'examen on constatait que le vagin était rempli par une tumeur volumineuse, dure, développée aux dépens du col utérin; d'autre part, à la palpation bimanuelle, on pouvait se convaincre que le corps utérin également dur et augmenté de volume dépassait de plusieurs travers de doigt la symphyse pubienne. On porta le diagnostic de fibromes utérins.

M. Chaput, dans son plan opératoire, se proposa d'abord d'enlever la tumeur vaginale. Mais ayant, au cours de ce premier temps, incisé cette tumeur, il constata, à sa grande surprise, qu'il ne s'agissait pas d'un fibrome, mais d'une poche kystique dont le contenu d'odeur fortement urineuse, et la cavité revêtue d'une muqueuse semblable à celle d'une vessie à cellules, et, en outre, infiltrée de sels calcaires, lui fit penser qu'il se trouvait en présence d'un diverticule de la vessie, né au niveau du bas fond vésical et s'étant peu à peu développé dans le col utérin par dissociation progressive des éléments de sa paroi. L'orifice de communication de ce diverticule avec la cavité vésicale ne put d'ailleurs être découvert.

Dans les jours qui suivirent cette opération, la malade présenta une fièvre intense et un écoulement vaginal fétide sphacélique qui ne cédèrent qu'à des lavages de la poche avec de l'eau oxygénée. Peu à peu cette poche se combla et actuellement, après plusieurs mois, toute trace du diverticule a disparu, le col a repris son volume, sa forme et sa consistance normale. Le corps utérin est toujours volumineux par suite de l'existence du fibrome qu'il renferme.

Le seul diagnostic qui puisse encore être fait dans ce cas, — cas très-rare, sinon unique —, est celui de kyste du vagin ouvert secondairement dans la vessie et qui, dans son développement, aurait ensuite compris le col utérin, mais la première hypothèse, — celle de diverticule de la vessie secondairement développé dans le col, — est bien plus vraisemblable.

Fracture supra-malléolaire vicieusement consolidée, guérie, avec un résultat parfait, par la résection cunéiforme supra-malléolaire du tibia et du péroné. — *M. Chaput* rapporte l'observation d'un malade de 50 ans, soigné en 1904 à l'hôpital Laënnec pour une fracture du cou-de-pied. Le malade fut anesthésié et placé dans un appareil plâtré pendant 40 jours. Après la sortie de l'appareil, le pied se dévia progressivement en dehors et lorsque M. Chaput vit ce malade en 1905, il présentait une très forte déviation en valgus, avec saillie notable de la région malléolaire interne.

M. Chaput fit une résection cylindrique du péroné au-dessus de l'articulation et une résection cunéiforme supra-malléolaire de l'extrémité inférieure du tibia (3 centimètres). Aussitôt que tous les tissus osseux furent enlevés la réduction se fit avec la plus grande facilité. Le membre fut immobilisé pendant 40 jours. La consolidation était alors complète, parfaite avec conservation intégrale des mouvements.

— *M. Berger* se demande si, dans ce cas, une simple ostéotomie transversale des deux os de la jambe n'aurait pas suffi à permettre la réduction.

— *M. Chaput* répond qu'il avait d'abord essayé de borner son intervention à cette simple ostéotomie, mais elle se montra insuffisante et force lui fut de recourir à la résection cunéiforme.

— *M. Berger.* Il eût fallu, dans ce cas, compléter l'ostéotomie simple par la section du tendon d'Achille.

— *M. Quénu*, qui a eu à traiter à plusieurs reprises des déformations de ce genre, a été obligé, le plus souvent, comme M. Chaput, de pratiquer une résection plus ou moins étendue du tibia et du péroné.

Tumeur blanche du genou traitée avec le meilleur résultat par la simple compression ouatée prolongée. — *M. Nélaton*, pour faire suite à la présentation de malade de M. Walther (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 50, p. 404) concernant un cas de tumeur blanche du genou traité avec succès par les injections sclérogènes, présente, de son côté, un jeune homme qui était atteint d'arthrite fongueuse du genou à forme d'hydarthrose chronique et qu'il a traité par la simple compression ouatée prolongée pendant 18 mois. Or, le résultat au point de vue des fonctions de l'articulation est aussi beau que celui obtenu par M. Walther à l'aide des injections sclérogènes. Le malade ayant d'ailleurs passé tout récemment le conseil de revision, son incorporation a été décidée.

— *M. Walther* ne conteste point que l'immobilisation et la compression suffisent pour donner de bons résultats dans les formes atténuées ; mais sa malade à lui présentait des lésions articulaires et osseuses beaucoup plus accentuées que celles qui existaient dans le cas de M. Nélaton, or c'est dans ces cas relativement graves que la méthode sclérogène trouve surtout ses indications.

Ostéochondrome de la mâchoire inférieure ; résection ; guérison. — *M. Mauclaire* présente un homme âgé d'une cinquantaine d'années à qui il a réséqué la portion moyenne de la mâchoire inférieure pour une tumeur assez volumineuse qui s'était développée en quelques mois et qui avait été diagnostiquée sarcome. Or, l'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un ostéochondrome.

M. Mauclaire insiste sur les bons résultats que lui a donnés dans ce cas la prothèse immédiate de la mâchoire exécutée à l'aide d'un appareil que lui fit M. Delaire. Cet appareil a été fort bien toléré depuis 6 mois par l'opéré ; il sera d'ailleurs remplacé prochainement par un appareil définitif.

— *M. Sebileau*, à propos de ce cas et de la difficulté qu'il y a souvent, pour les tumeurs de la mâchoire, de faire le diagnostic exact d'après les seuls signes cliniques, pense qu'avant de se lancer dans une opération aussi mutilante qu'une résection typique de la mâchoire, il est bon de faire d'abord une incision exploratrice et de conformer ensuite sa conduite — résection typique ou atypique économique, ou simple grattage — suivant les caractères reconnus à la tumeur ainsi mise à nu. Personnellement, il s'est très bien trouvé de cette manière de faire dans 3 cas de tumeur de la mâchoire où les signes cliniques étaient ceux d'un sarcome et où pourtant il ne s'agissait, dans un cas, que d'un fibrome et, dans les deux autres, que d'un kyste de la mâchoire.

Rétrécissement cicatriciel de l'uretère ; résection ; urétéro-cystonéostomie extrapéritonéale ; guérison. — *M. Legueu* présente une malade dont l'uretère avait été lésé au cours d'une hystérectomie et qui, à la suite de cet accident, avait vu survenir une fistule urétéro-vaginale. Cette fistule s'était peu à peu fermée par rétraction cicatricielle de l'uretère, mais, par contre, celle-ci avait entraîné la formation d'une uropyonéphrose pour laquelle M. Legueu fut appelé à intervenir.

Par une laparotomie latérale sous-péritonéale, M. Legueu se mit à la recherche du rétrécissement urétéral, mais il lui fut impossible de découvrir l'uretère et il dut, pour y parvenir, ouvrir le péritoine et repérer le canal directement ; cela fait, la plaie péritonéale fut refermée, l'uretère fut disséqué, réséqué, son bout inférieur fermé et son bout supérieur réimplanté en un autre point de la vessie (urétéro-cystonéostomie extrapéritonéale).

Cette opération fut suivie du meilleur résultat : immédiatement les crises douloureuses et la fièvre déterminées par la rétention rénale disparurent pour toujours. Revue récemment, cette femme fut examinée au cystoscope : M. Legueu put constater que le nouvel orifice urétéral fonctionnait parfaitement bien. Ce fait prouve donc bien que, quoi qu'en aient prétendu certains chirurgiens, la disparition des accidents de rétention rénale à la suite des opérations curatrices d'un rétrécissement de l'uretère constitue un indice certain que l'uretère restauré fonctionne parfaitement.

— *M. Bazy* déclare s'associer complètement à cette remarque de M. Legueu : en présence de cette disparition des phénomènes rénaux, on peut être sûr que l'uretère fonctionne bien, et la vérification par la cystoscopie n'est même pas nécessaire.

Bons effets de l'eau salée dans le traitement des tuberculoses articulaires suppurées ouvertes. — *M. Reynier* présente un malade chez qui il avait pratiqué une résection du coude pour tuberculose suppurée ouverte. Afin de combattre la suppuration secondaire intense qui s'établit à la suite de cette opération, M. Reynier eut recours à des bains salés et à des pansements à l'eau salée (deux bains de bras par jour, de 3 heures de durée chacun, dans 5 à 6 litres d'eau chaude contenant 50 à 60 gr. d'eaux-mères de Salies; au sortir du bain enveloppement du membre dans des compresses imbibées de la même solution).

Dans ce cas, l'action excitante de l'eau salée sur la nutrition des tissus a fait merveille et M. Reynier ne saurait trop recommander d'utiliser cette méthode thérapeutique, de préférence à la résection, dans le traitement des tuberculoses articulaires suppurées ouvertes, en particulier quand il s'agit du coude où cette résection se présente alors avec un caractère particulièrement grave.

— *M. Quénu* déclare qu'il ne saurait laisser passer sans protester cette dernière affirmation de M. Reynier. La résection du coude pour tuberculose n'est pas dangereuse, ne donne lieu qu'à des suppurations post-opératoires bénignes et ses résultats thérapeutiques sont excellents.

Cancer de la portion inférieure juxta-vésicale de l'uretère ; résection urétéro-vésicale. — *M. Albarran* présente la pièce qu'il a enlevée la veille chez une femme de 34 ans qui depuis deux ans était sujette à des hématuries à caractères néoplasiques manifestes. La cystoscopie avait révélé, faisant issue de l'orifice urétéral droit, la présence d'une petite tumeur épithéliomateuse. Il y avait des signes de rétention rénale : le rein était un peu augmenté de volume et douloureux à la pression.

L'opération qui consista dans la résection par voie abdominale sous-péritonéale de la portion d'uretère malade et d'une collerette vésicale, n'alla pas sans d'assez grandes difficultés, en raison des adhérences du néoplasme avec les tissus voisins.

Cette opération terminée, il fut impossible de songer à réimplanter le bout supérieur de l'uretère, dans la vessie à cause de son trop grand éloignement. M. Albarran se contenta donc de l'aboucher dans l'angle supérieur de la plaie abdominale ; cette fistule urétéro-cutanée n'est d'ailleurs que provisoire car M. Albarran croit qu'il sera obligé de sacrifier prochainement le rein, opération qu'il n'a pas cru devoir exécuter en même temps que la résection de l'uretère, en raison de l'état précaire de sa malade.

— *M. Guinard* demande à M. Albarran pourquoi il n'a pas fait de préférence une urétéro-colostomie.

— *M. Albarran* répond que c'eût été là une opération plus longue et plus dangereuse encore qu'une néphrectomie.

Seringue pour lavages vésicaux entièrement stérilisable. — *M. Albarran* présente au nom de M. de Sard, une seringue vésicale toute en verre et en métal, piston compris (ce piston est formé par un cylindre en verre comme dans les seringues de Luer) et qui peut, par conséquent, être entièrement stérilisée par l'ébullition. Elle a l'inconvénient de coûter assez cher.

Pièce de pyonéphrose calculeuse. — *M. Bazy* présente un rein atteint de pyonéphrose calculeuse et qu'il a enlevé par néphrectomie lombaire.

Ce lui est l'occasion de déclarer qu'il a pu une fois de plus dans ce cas établir la valeur fonctionnelle des deux reins par la seule épreuve du bleu de méthylène sans recourir au cathétérisme des uretères ou à la séparation endo-vésicale des urines.

M. Bazy présente en même temps des radiographies de ce rein prises avant et après son extirpation : on y voit nettement les ombres portées par les calculs.

Ostéomyélite de la tête humérale prise pour un rhumatisme articulaire aigu ; résection ; guérison. — *M. Moty* présente la pièce qu'il a enlevée.

J. Dumont.

XVᵉ CONGRÈS INTERNATIONAL[1] DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Section XIII

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Traitement des myomes utérins. — *MM. Tuffier* (Paris) *et G. de Rouville* (Montpellier), rapporteurs. — Le *traitement médical* des fibromyomes de l'utérus est purement symptomatique ; il ne tire ses indications que des contre-indications temporaires ou définitives du traitement chirurgical. Les *opérations palliatives* ont vu leurs indications diminuer à mesure que le pronostic de l'intervention radicale allait s'améliorant; elles doivent être réservées à des cas absolument spéciaux. La castration ovarienne ne fait point exception à la règle ; mais elle est, semble-t-il, de toutes les interventions palliatives, celle qui restera le plus longtemps dans la pratique. Tous les chirurgiens à peu près d'accord sur les *indications générales du traitement curatif des myomes* et sur les contre-indications absolues de ce traitement. L'étude attentive de l'état fonctionnel du filtre rénal s'impose chez les albuminuriques. L'anémie, la septicémie lente sont des indications à intervenir rapidement ; il en est de même le plus souvent des troubles cardiaques. On ne saurait donner de règle fixe sur l'importance à attribuer à la ménopause au point de vue de l'opportunité de l'opération ; elle doit être interprétée différemment suivant les cas.

Le *traitement conservateur* doit être considéré comme le traitement de choix des fibromyomes ; l'énucléation doit être préférée, chaque fois qu'elle est possible, à l'hystérectomie ; elle sera réservée aux femmes jeunes et aux fibromes petits ou moyens et peu nombreux.

L'énucléation vaginale doit être réservée uniquement aux fibromes saillant dans la cavité utérine et très facilement abordables par incision cervicale.

L'énucléation transvaginale n'est indiquée que pour de petits fibromes sus-vaginaux antérieurs ou postérieurs, facilement accessibles après incision du cul-de-sac correspondant.

L'énucléation abdominale doit avoir, d'après le rapporteur, des indications plus étendues. Le volume du fibrome n'est pas, à lui seul, une contre-indication ; il ne faut pas craindre les larges débridements de la coque musculaire utérine ; la difficulté de la suture tient plus à la minceur des parois de la poche qu'à son volume. La localisation de la tumeur au voisinage de la trompe ou à la partie postérieure et latérale du col nécessite seule quelques précautions, grâce auxquelles l'énucléation s'opère sans danger ; l'incision utérine d'accès doit être faite aussi loin que possible des pédicules vasculaires de l'utérus. Le nombre des

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, nos 33, 34, 35, 36, 37, 50 et 52.

fibromes ne peut être fixé ; ce qui importe davantage c'est le siège réciproque des tumeurs ; si plusieurs incisions doivent être faites, très voisines les unes des autres, de grandes précautions deviennent nécessaires dans la situation et le serrage des fils, et peuvent faire rejeter l'opération. On ne renoncera à l'énucléation que si les fibromes, multiples, font saillie sous la muqueuse utérine et lui adhèrent dans une très grande étendue. Les rapports des fibromes avec le parenchyme utérin sont importants ; seules les indurations fibreuses, fibromes histologiques, qui se continuent de tous côtés avec le parenchyme utérin, sans lignes de démarcation, commandent l'hystérectomie totale. S'il existe une induration scléro-fibreuse de tout l'organe, l'énucléation des tumeurs doit céder le pas à l'hystérectomie. L'état de la muqueuse est à considérer, et il est indispensable, dans les cas douteux, de curetter cette muqueuse avant l'intervention et d'en examiner les fragments au point de vue histologique ; l'hystérectomie totale s'impose au moindre doute.

Les *résultats immédiats* de l'énucléation abdominale sont encourageants. La mortalité générale est actuellement de 2,75 pour 100 environ. L'étude des *résultats éloignés* démontre que les récidives vraies sont très rares et que des grossesses peuvent ultérieurement se développer. Les cas de dystocie après l'opération sont trop peu nombreux pour constituer une contre-indication.

L'*hystérectomie vaginale* n'a que des indications très limitées ; *on pourra* y avoir recours si, en dehors de toute complication annexielle l'utérus fibromateux est petit, mobile, facilement abaissable, le vagin large, la vulve dilatable ; on devra la préférer à l'hystérectomie abdominale, si, ces mêmes conditions étant réalisées, il existe une adiposité notable des parois.

L'*hystérectomie abdominale subtotale* doit être préférée, dans la plupart des cas, à l'hystérectomie totale ; elle est plus facile, plus rapide et moins grave. L'hystérectomie totale est formellement indiquée quand le col est malade, quand il existe quelques doutes sur la dégénérescence possible du myome, quand enfin, dans le cours d'une hystérectomie subtotale il y a eu rupture d'une poche purulente, commandant un large drainage vaginal.

Le *choix du procédé d'hystérectomie abdominale* est indifférent ; il est commandé par la distribution des lésions constatées après la laparotomie, et le simple bon sens chirurgical suffit à guider l'opérateur, qui débarrassera le bassin des fibromes qui rendraient toute manœuvre pelvienne aveugle ou dangereuse, et l'objectif unique est d'atteindre *par le côté et la voie les plus faciles* les quatre pédicules vasculaires ; peu importe l'ordre dans lequel on les aborde. De même les lésions annexielles concomitantes seront extirpées avant, pendant ou après l'hystérectomie, suivant leur disposition, leur adhérence et leur contenu.

La *conservation des ovaires* est discutable ; il y a intérêt à les conserver si la femme est jeune, névropathe, et si les organes paraissent sains.

Certaines particularités de siège des fibromyomes, la dégénérescence maligne, l'infection, la gangrène de ces tumeurs, leur coexistence avec une tumeur épithéliale du corps ou du col, enfin les accidents d'occlusion intestinale ou urétérale auxquels elles peuvent donner naissance, sont la source d'indications thérapeutiques et opératoires qu'il faut bien connaître et que les rapporteurs ont longuement envisagées. Il en est de même de la coexistence fréquente d'un fibrome pelvien et d'une hernie ombilicale.

La *coïncidence d'un fibrome et d'une grossesse* n'est pas une indication opératoire. Si la tumeur ne siège pas à la périphérie de la zone de l'utérus qui doit se dilater, elle ne donne généralement lieu à aucun accident. Les tumeurs qui ont déjà provoqué un accouchement prématuré seront opérées, par énucléation, si possible, et à l'état de vacuité de l'utérus. Les fibromes qui occupent le segment inférieur peuvent être atteints par énucléation vaginale ; mais souvent l'accouchement a lieu presque normalement malgré leur présence ; aussi convient-il d'examiner souvent les femmes qui les portent et de n'intervenir qu'au moment du travail s'il reste quelque chance d'évolution normale. Si l'accouchement n'est pas possible, l'opération césarienne s'impose et, s'il existe un seul fibrome, son énucléation ultérieure sera préférée à l'hystérectomie immédiate. En somme, le succès opératoire ne justifie pas, dans ces circonstances, une opération trop précoce ; les faits prouvent la fréquence des accouchements normaux, même en cas de fibromes volumineux du segment inférieur.

— *M. A.-E. Martin* (Greifswald), co-rapporteur. Depuis un quart de siècle, depuis le Congrès de Londres de 1881, où le célèbre gynécologue, Mathews Duncan contestait encore que les fibromes utérins pussent donner lieu à des complications graves et nécessiter une intervention chirurgicale, nos idées sur ce traitement chirurgical des fibromes ont fait du chemin. Aujourd'hui les conservateurs les plus résolus accordent cependant que dans au moins 1/3 des cas, les fibromes utérins sont justiciables de l'opération, mais pour la majorité des gynécologues, cette proportion des cas opérables atteint 4/5. On n'opère plus seulement les fibromes qui menacent immédiatement la vie des malades, mais encore tous ceux qui, par les troubles divers qu'ils provoquent, gâtent la joie de vivre ou rendent inapte à tout travail. Personnellement, M. Martin traite opératoirement à peu près 84 p. 100 des fibromes chez les femmes des classes laborieuses et 75 p. 100 chez les femmes de la classe riche ou aisée.

Nous possédons, à l'heure actuelle, deux méthodes de traitement opératoire de fibromes utérins : la méthode *abdominale* et la méthode *vaginale*. L'une et l'autre permettent d'ailleurs au chirurgien de faire soit une *opération radicale*, soit une *opération conservatrice*.

Il est incontestable que la *méthode abdominale* permet d'explorer plus librement la cavité abdominale ; elle offre des commodités plus grandes ; grâce aux progrès réalisés dans la technique des laparotomies en général, elle ne présente plus les dangers, immédiats et éloignés, qui, il y a quelques années encore, étaient inhérents à toutes les opérations abdominales. C'est ainsi que l'emploi méthodique de la suture des parois de l'abdomen couche par couche et l'adoption de l'incision abdominale par le procédé de Pfannenstiel (incision croisée : transversale de la peau et de l'aponévrose superficielle, longitudinale de la ligne blanche) diminuent dans des proportions considérables le nombre des hernies et éventrations post-opératoires. Cependant il est un certain nombre de complications consécutives à la laparotomie, telles que la formation d'adhérences entre l'épiploon, l'intestin et la face interne de la plaie abdominale, que nous ne sommes pas sûrs encore de pouvoir prévenir, quelques précautions que nous prenions dans ce but au cours de l'intervention. Et enfin, quelque sécurité que nous procure aujourd'hui une laparotomie exécutée suivant les règles, il n'en est pas moins vrai que toute infraction à ces règles, toute faute d'asepsie ou de technique, dans une opération abdominale, se paie lourdement.

L'emploi de la *méthode vaginale* implique une habileté plus grande de la part du chirurgien ; en revanche, elle donne la possibilité d'inspecter une étendue considérable de la cavité pelvienne, et même si l'on a recours à la méthode d'éclairage (ventroscopie) imaginée par D. von Ott on peut examiner *de visu* toute la cavité abdominale, se rendre compte ainsi exactement de la valeur des lésions qui peuvent compliquer les fibromes et leur appliquer sous le contrôle de l'œil, avec les instruments appropriés, le traitement convenable. Quoi qu'il en soit, et tout en étant partisan convaincu de la méthode vaginale, M. Martin est obligé de reconnaître qu'il y a des limites à son application : présence d'adhérences à la partie supérieure de la tumeur, adhérences anciennes et serrées avec la séreuse intestinale, existence d'un néoplasme dont on ne peut pas prédire d'avance que le morcellement n'entraînera pas des dégâts de voisinage ; voilà des circonstances où l'opération vaginale restera toujours aléatoire. Et pour sa part toutes les fois que le diagnostic, par suite de la nature des lésions abdominales — adhérences étendues, développement trop considérable de la tumeur — présente quelque inexactitude, M. Martin estime qu'il est plus logique d'ouvrir le ventre. Il agit de même lorsque les commémoratifs, l'examen du sang et de la température lui laissent des doutes sur la véritable nature de la tumeur utérine. Par contre, l'étroitesse du vagin ne saurait, à son avis, constituer par elle-même une contre-indication à l'emploi de la voie vaginale non plus d'ailleurs que le volume considérable de la tumeur : l'incision de Schuchardt dans le premier cas, le morcellement de la tumeur dans le second permettent de remédier à cette double complication.

En résumé, l'emploi de la méthode vaginale dans le traitement des fibromes utérins n'a guère de contre-indication que dans l'existence de complications échappant à nos moyens d'investigation habituels. Ceci dit, cette méthode, toutes les fois qu'elle est applicable, apparaît comme donnant incontestablement les meilleurs résultats, immédiats et éloignés : la mortalité opératoire n'est guère que de 5 pour 100, ses suites opératoires sont bénignes, les complications qui peuvent les troubler sont moins nombreuses et moins graves que celles qu'on peut voir surgir à la suite de la laparotomie, enfin la cicatrice vaginale est loin d'offrir les inconvénients légers ou graves auxquels peut exposer une cicatrice de laparotomie.

Après avoir ainsi passé en revue, d'une façon générale, les avantages et les indications réciproques de la méthode abdominale et de la méthode vaginale dans le traitement opératoire des fibromes utérins, M. Martin étudie la valeur et les indications respectives du traitement radical (hystérectomie) et du traitement conservateur (énucléation des fibromes ou myomectomie). Qu'il s'agisse de l'hystérectomie vaginale ou de l'hystérectomie abdominale (M. Martin préfère ici la totale à la subtotale, précisément parce que cette opération est vraiment radicale, et que, d'autre part, elle n'est pas plus difficile, ni plus grave que la subtotale), ce traitement radical de la fibromatose utérine a le grave inconvénient quand il est pratiqué chez les femmes encore en pleine période de vie génitale de rendre ces femmes à jamais stériles et de les exposer à tous les troubles de la ménopause prématurée. La myomectomie soit abdominale soit vaginale (M. Martin préfère cette dernière toutes les fois que les circonstances la rendent praticable) a l'avantage de respecter complètement les fonctions génitales de la femme : menstruation et conception. Elle trouve naturellement ses contre-indications dans l'âge avancé, l'existence de lésions tubo-ovariennes, le soupçon d'une dégénérescence maligne de l'utérus, la multiplicité des noyaux fibromateux l'absence d'une quantité suffisante de paroi utérine non dégénérée pour reconstituer un organe encore utile. Ces contre-indications se présentent d'ailleurs fréquemment ; en 6 ans, sur 281 cas de fibromes qu'il a traités opératoirement, M. Martin est intervenu 134 fois par l'hystérectomie et 147 fois par l'énucléation.

On a reproché à l'énucléation de ne pas mettre toujours les femmes à l'abri dans la suite, de nouvelles métrorragies de pertes leucorrhéiques parfois abondantes, d'exposer à la récidive des fibromes, enfin de rendre la possibilité d'une grossesse très problématique et, en tout cas, d'exposer dans le cas où une grossesse viendrait à se produire, à une rupture utérine, au niveau de la cicatrice de myomectomie. M. Martin s'attache à démontrer que ces inconvénients et ces dangers sont sinon hypothétiques, du moins très exagérés. Il est aisé de prévenir la réapparition des pertes rouges et blanches en faisant précéder l'énucléation d'un curettage ou même d'une résection plus ou moins étendue de la muqueuse utérine. La récidive des fibromes n'a été observée par Martin que dans 4 pour 100 des cas ; encore 8 de ces cas seulement sur 12 nécessitèrent-ils une nouvelle intervention. La rareté relative des grossesses ultérieures chez les myomectomisées s'explique par l'état d'épuisement dans lequel restent longtemps nombre de femmes, par leur âge, souvent voisin de la quarantaine, et puis aussi par l'âge de leurs conjoints, qui souvent ne sont plus guère aptes à les féconder. Enfin, et pour terminer, on n'a cité jusqu'ici qu'un seul cas (Döderlein) de rupture d'une cicatrice de myomectomie au cours d'un accouchement survenu après cette opération.

— *M. Pfannenstiel* (Giessen) déclare qu'il n'est pas partisan de la méthode conservatrice dans le traitement chirurgical des fibromes utérins. Si, en effet, l'on se borne à la simple énucléation, la muqueuse malade peut donner lieu ultérieurement à des troubles (ménorragies) et, en cas de grossesse, à des anomalies d'insertion de l'ovule (placenta prævia, insertion vélamenteuse). M. Pfannenstiel a eu à déplorer un cas de mort par hémorragie, dû à un placenta prævia et survenu après une myomectomie conservatrice. Le mieux serait évidemment d'extirper toute la muqueuse utérine, mais alors la principale raison de l'opération conservatrice (conservation de la menstruation et possibilité de la conception) n'existerait plus. Il importe, du reste, de faire remarquer que le reste du corps de l'utérus n'est pas sain, les fibromes se développant sur le terrain de l'endométrite chronique. Aussi M. Pfannenstiel est-il, en principe, partisan des opérations radicales, sans contester, cependant, qu'il peut y avoir des exceptions qui justifient la méthode conservatrice. Pour ce qui est du choix entre la voie vaginale et la voie abdominale, il estime que c'est là surtout une question d'aptitude personnelle de chaque chirurgien. Mais il est une indication formelle de l'opération vaginale : c'est l'état infection de l'utérus.

— *M. Castillo Ruiz* (Madrid) estime que, en matière de traitement chirurgical des fibromes, il faut être éclectique. L'hystérectomie vaginale lui paraît être une opération très rapide et très facile dans les cas où l'on a affaire à un vagin large et à un fibrome peu volumineux, sans adhérences ni complications annexielles. Il préfère l'hystérectomie totale, qui met à l'abri de la dégénérescence du moignon cervical.

— *M. Doyen* (Paris). Les fibromes utérins doivent être traités par la voie vaginale toutes les fois que cette opération peut être réalisée sans faire courir à la malade plus de risques que par la laparotomie, laquelle doit être réservée aux cas inopérables par la voie vaginale. En principe, l'hystérectomie totale est toujours préférable. Quant à la conservation de l'utérus, elle sera réservée aux cas de fibrome unique et facilement énucléable par le vagin.

— *M. J.-L. Faure* (Paris). Les fibromes qui nécessitent une opération doivent être traités, sauf de rares exceptions, par l'hystérectomie abdominale. L'hystérectomie subtotale est supérieure à l'hystérectomie totale. L'argument que l'on met généralement en avant pour justifier cette dernière, savoir que la conservation du col expose au développement d'un cancer à son niveau, n'a guère de valeur, car cette dégénérescence cancéreuse du moignon cervical ne s'observe guère que dans 1 pour 100 des cas, et, pour sa part, M. Faure ne l'a jamais vue.

La technique de l'hystérectomie doit varier avec la disposition anatomique de la tumeur : dans les fibromes très mobiles et faciles à attirer au dehors on aura recours à l'hystérectomie par décollation; dans les fibromes peu mobiles on emploiera en règle générale le procédé de Kelly; dans certains fibromes enclavés dans le bassin, renversés en arrière et impossibles à attirer en avant, on aura recours à l'hystérectomie par décollation antérieure.

Traitement des rétro déviations utérines. — *M. L.-G. Richelot* (de Paris), rapporteur. Le rapport de M. Richelot n'est que le développement d'une communication qu'il a faite au dernier Congrès français de chirurgie sous le titre : *Il faut redresser les déviations* (voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 84, p. 677).

La signification clinique des déviations utérines. Une étude clinique de 3000 cas enregistrés. — *Mme Lucy Waite* (Chicago). Pour être dans une position normale, il faut que l'utérus soit mobile; et quand l'utérus mobile n'est pas affecté de métrite, que le bassin est dans un état normal, cet utérus peut rester dans une position quelconque sans qu'il produise des symptômes morbides. Quand on a constaté une déviation utérine postérieure, il faut rechercher les complications, telles que la métrite, les inflammations circum-utérines, les adhérences qui en résultent, ou les affections des ovaires et des trompes.

Le diagnostic des positions de l'utérus ne peut pas être fait d'après les symptômes subjectifs. Ainsi la ménorragie, des douleurs dans le dos, la constipation chronique et des douleurs pelviennes ne sont pas du tout des symptômes classiques des déviations utérines postérieures car les dits symptômes se rencontrent dans un large pourcentage des cas, dans les déviations utérines antérieures : ils sont produits par des complications sans rapport avec la position de l'utérus. L'aménorrhée, la dysménorrhée, la stérilité et l'irritation vésicale ne sont pas des symptômes classiques de l'antéflexion, comme on l'enseigne ordinairement : l'aménorrhée, la dysménorrhée et la stérilité sont produites ou par la métrite ou par l'inflammation des annexes de l'utérus qui accompagnent l'antéflexion; l'irritation de la vessie est produite par l'inflammation de la vessie même qui est la conséquence de la congestion pelvienne générale.

Dans beaucoup de cas de dysménorrhée, il faut aussi faire entrer en ligne de compte l'état du système nerveux des sujets observés. On trouvera assez souvent que la flexion n'est qu'une coïncidence. Les gynécologues doivent porter leurs investigations au delà du bassin s'ils veulent découvrir la véritable étiologie de beaucoup de symptômes dont les plus prononcés se manifestent peut-être dans le bassin.

Le facteur principal de la fixation de l'utérus sont les adhésions péritonéales périgénitales. L'utérus peut être aussi fixé quant à la position relative entre le corps de l'utérus et le museau de tanche par l'inflammation de ses tissus mêmes, c'est-à-dire par la métrite. Dans ce cas, le traitement raisonnable à suivre, quand l'utérus est fixé dans une situation pathologique est de traiter les complications qui sont la véritable cause des symptômes et de libérer l'utérus pour le remettre dans son état originel de mobilité anatomique et physiologique.

La fixation de l'utérus au moyen d'une intervention chirurgicale n'est que la substitution d'une condition pathologique à une autre.

Traitement du cancer du col de l'utérus. — *M. J.-L. Faure* (Paris). Il faut renoncer à toute tentative de cure radicale du cancer du col de l'utérus, dans les cas où la mobilité n'est pas parfaite. Lorsque l'utérus est bien mobile, il faut pratiquer l'hystérectomie abdominale totale.

On pratiquera systématiquement la ligature des artères hypogastriques pour économiser du temps, du sang et surtout pour y voir clairement au cours de l'opération.

Le temps capital de l'opération est l'isolement de la région péricervicale et la dissection des uretères, qu'il faut voir.

La section du vagin se fera aussi bien que possible, après oblitération par des pinces courtes.

L'évidement pelvien est illusoire et aggrave beaucoup le pronostic opératoire. On se bornera à enlever les ganglions latéraux s'ils peuvent être découverts sans de trop longues recherches.

L'extirpation de l'utérus et d'une partie du vagin, après désinsertion vaginale dans un premier temps périnéal, facilite beaucoup l'extirpation abdominale des uretères parce qu'elle débarrasse l'utérus de ses attaches inférieures et permet de l'attirer vers le haut. C'est peut-être l'opération de l'avenir.

Nomenclature obstétricale. — *M. K. Hennig* (Leipsig), dans son rapport, expose, en une série de tableaux, les dénominations qu'il convient d'employer dans différentes langues (latin, grec, français, allemand, anglais, italien) pour exprimer correctement, scientifiquement, de façon universellement intelligible, les idées et les faits les plus importants concernant l'anatomie, la physiologie et la pathologie obstétricales.

Quelques considérations sur les dimensions de la tête du fœtus à terme. — *M. S. da Costa Sacadura* (Lisbonne). Ayant pratiqué des mensurations sur 574 fœtus nés à terme à la Maternité de Lisbonne en 1904, l'auteur communique les dimensions moyennes des diamètres et circonférences de la tête fœtale ci-après : diamètres occipito-mentonnier, occipito-frontal, sous-occipito-bregmatique, sous-occipito-frontal, sous-mento-bregmatique, bipariétal, bitemporal, mento-sincipital; circonférences sous-occipito-bregmatique, sous-mento-bregmatique, sous-occipito-frontale.

Il compare les dimensions de ces diamètres et circonférences à celles données par les divers auteurs, et considérant les différences qui existent entre eux, il en cherche les causes et demande qu'on établisse quels sont les diamètres qui importent le plus pour le mécanisme du travail de l'accouchement et des opérations obstétricales, quels sont les points extrêmes exacts de ces diamètres et quelle est la technique à suivre pour les terminer.

Avec ces données exactes on pourra, dit-il, arriver à obtenir, dans toutes les Maternités, des résultats comparables, et on pourra établir avec précision l'indice de la grandeur céphalique du nouveau-né selon les races et les peuples.

L'orientation fœtale et la loi de Pajot. — *M. Alfredo da Costa* (Lisbonne), pour vérifier si les célèbres expériences de Paul Dubois étaient vraiment concluantes, a cherché à répéter les essais de l'immersion de cadavres fœtaux dans des conditions qui pussent donner plus de temps à l'observation du phénomène.

On sait que Paul Dubois est arrivé à cette conclusion que les fœtus plongés dans de grandes masses d'eau tombaient au fond de la baignoire où l'on faisait l'expérience en atteignant *toujours* ce fond par une des épaules ou par le dos, d'où il tirait la conclusion que les fœtus n'étaient pas plus lourds du côté de la tête que du siège. M. da Costa pense qu'on peut facilement prouver que les conclusions de Paul Dubois ne furent pas exactes. Si l'on plonge des fœtus qui conservent, le plus possible, les conditions intra-utérines (souplesse, absence de signes de macération, absence de signes d'efforts de respiration, etc.), dans de l'eau tiède fortement salée, les fœtus surnagent. Si ensuite on ajoute graduellement de l'eau tiède simple, de manière à diminuer graduellement la densité de l'eau on arrive à un moment où les fœtus commencent à plonger. Mais ils ne plongent pas en masse; le plus souvent c'est la tête qui plonge, le siège restant à fleur d'eau. D'autres fois c'est le contraire qui arrive. M. da Costa ne les a jamais vus plonger par l'épaule ou par le dos.

En raison de ces résultats, qui sont constants, quant à la différence de poids entre la tête et le siège, et qui varient seulement quant au sens de cette différence, l'auteur croit qu'on est en droit de penser que la différence des poids spécifiques peut bien être la cause ou une des causes les plus effectives de l'orientation intra-utérine des fœtus. Certes, elle n'est pas la cause *unique*, mais, en tout cas, ce n'est pas un facteur méprisable, comme le prétendait Paul Dubois et comme le prétendent encore la majorité des accoucheurs qui veulent tout expliquer par la loi de l'accommodation de Pajot laquelle se borne plutôt à traduire un fait qu'à donner une explication qui puisse satisfaire l'esprit.

Môles et chorio-épithéliomes. — *M. J. Cortiguera* (Santander) présente sur ce sujet un mémoire dont voici les conclusions : On voit souvent la môle vésiculaire précéder le chorio-épithéliome. On observe moins fréquemment la tumeur après l'accouchement et après l'avortement. Mais il y a beaucoup de môles qui ne sont pas suivies d'épithéliome chorial, même lorsqu'elles se présentent deux ou plusieurs fois chez la même femme. En outre, on a vu des cas de syncytiome chez l'homme.

Il n'est pas possible de distinguer par l'examen microscopique, d'une manière absolue la môle bénigne de la maligne, ni celle qui doit entraîner dans la suite le chorio-épithéliome de celle qui restera à jamais stérile, ni enfin celle qui produira des métastases de celle qui restera localisée pendant toute son évolution. Cet examen ne nous renseigne pas mieux pour nous dire quel chorio-épithéliome ou quel nodule métastasique va revêtir ou non une allure envahissante maligne.

A l'heure qu'il est, c'est encore le critérium clinique qui est notre meilleur guide. Toute femme ayant eu une môle vésiculaire doit être regardée comme exposée à la production du chorio-épithéliome.

L'expulsion incomplète de la môle doit être suivie, comme quand il s'agit de l'embryon ou du fœtus et de ses annexes, du toucher intra-utérin et de l'évacuation totale.

Si ensuite, des métrorragies surviennent, qui résistent au raclage, on doit faire un examen microscopique des produits obtenus ; et si ceux-ci présentent les caractères syncytio-choriaux, il faut pratiquer l'hystérectomie; dans le cas négatif répéter le raclage. A plus forte raison faudra-t-il s'y astreindre si, à la suite d'un deuxième raclage, les hémorragies reprennent et surtout si elles sont accompagnées de métastase et d'une anémie profonde.

L'opération doit enlever, avec l'utérus, les annexes et les nodules métastasiques à notre portée ; mais il faut avoir soin, pour ceux-ci, d'éviter la destruction à outrance, car on a constaté bien des guérisons sans qu'il eût été besoin de les extirper.

Le pronostic des chorio-épithéliomes est moins sévère que pour les autres épithéliomes, pourvu qu'on opère à temps. Il est moins grave pour le chorio-épithéliome survenu après la môle que pour celui survenu après l'accouchement et surtout après l'avortement.

La symphyséotomie et la césarienne conservatrice. — *M. Maia Mendes* (Oporto) propose de substituer l'opération césarienne conservatrice à la symphyséotomie, toutes les fois qu'il n'y a pas de contre-indications spéciales provenant d'infection locale ou d'une autre complication pareillement grave.

Il propose de même de substituer la césarienne conservatrice à l'embryotomie dans les présentations de l'épaule avec ou sans procidence, lorsqu'il y a tétanisation et qu'on ne peut pas faire la version; et, dans ces conditions, il la propose non seulement si le fœtus est vivant, mais encore s'il est mort, pourvu qu'il n'existe pas un état marqué d'infection.

Il pratique encore la césarienne conservatrice au lieu de la dilatation instrumentale rapide du col, dans l'éclampsie, quand cette maladie a éclaté d'une manière foudroyante pendant que le col était encore fermé, le fœtus étant vivant ou mort, — à condition qu'il n'y ait pas en ce moment quelque autre infection locale notable.

Enfin outre ces indications il accepte pour l'opération césarienne conservatrice toutes les autres indications classiques.

(*A suivre*). J. Dumont.

L'APHASIE SENSORIELLE

SA LOCALISATION ET SA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Par M. J. DEJERINE
Professeur à la Faculté, médecin de la Salpêtrière.

L'histoire des localisations du langage remonte à Gall, qui plaçait le siège de la parole dans la partie orbitaire des lobes frontaux, mais les premiers travaux sur l'aphasie ne datent que de 1825 et sont dus à Bouillaud. Avec sa perspicacité géniale, Bouillaud montra comment devait se poser et partant se résoudre le problème de la localisation du langage articulé. Clinicien doublé d'un expérimentateur et très épris de phrénologie, Bouillaud combattait les idées de Flourens pour qui « le cerveau n'avait aucune influence immédiate et directe sur les muscles » et il affirmait, au contraire, que cet organe était indispensable à la production des mouvements. Précurseur de Broca il plaçait le centre de la parole, « l'organe du langage articulé », dans les lobes antérieurs du cerveau. Pour Bouillaud[1] il devait y avoir dans le cerveau un organe spécial pour les mouvements de la parole, car la clinique lui avait montré que la langue, par exemple, ou d'autres organes servant à l'articulation des mots pouvaient être paralysés isolément en tant qu'organes de la parole, tout en conservant leur motilité volontaire pour d'autres fonctions. Cette sorte de dissociation fonctionnelle, cette constatation que les mouvements qui, dans les organes de la parole, sont spécialement affectés à cette fonction peuvent être abolis, tandis que les mouvements de ces mêmes organes, en tant que servant à d'autres usages, persistent inaltérés, l'avaient amené à conclure que les uns et les autres n'étaient pas sous l'influence d'un seul et même centre nerveux et qu'il devait exister dans le cerveau un centre coordonnateur des mouvements des organes de la parole. Bouillaud enfin, dans une phrase à bon droit mémorable dans l'histoire de l'aphasie, discutant le rôle respectif joué par les substances grise et blanche dans la fonction du langage, s'exprime ainsi : « Peut-être la substance grise des lobes antérieurs du cerveau est-elle l'organe de la partie intellectuelle de la parole (parole intérieure) et la substance blanche est-elle l'organe qui exécute les mouvements musculaires nécessaires à la production de la parole (parole extérieure). »

Ainsi donc, non seulement Bouillaud, le premier, montra que le langage articulé pouvait être aboli sans paralysie aucune des muscles de la phonation, et sépara complètement l'une de l'autre l'aphasie motrice de la dysarthrie, mais il entrevit déjà l'existence d'une aphasie motrice avec altération du langage intérieur et d'une aphasie motrice avec intégrité de ce langage intérieur, car il conclut en disant : « La perte de la parole dépend tantôt de celle de la mémoire des mots et tantôt de celle des mouvements musculaires dont la parole se compose ou, ce qui est peut-être la même chose, tantôt de la lésion de la substance grise et tantôt de celle de la substance blanche des lobes antérieurs. » Pour Bouillaud, la lésion dont relevait la perte du langage articulé était bilatérale — lobes frontaux — et c'est Marc Dax qui, en 1836, signalant le premier la coexistence des troubles du langage avec l'hémiplégie du côté droit, émit l'opinion, sans apporter toutefois d'autopsie à l'appui, que lorsque la « mémoire verbale » était altérée, il fallait en chercher l'explication dans une lésion de l'hémisphère gauche.

1. Bouillaud. — « Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à une lésion des lobules antérieurs du cerveau et à confirmer l'opinion de M. Gall sur le siège de l'organe du langage articulé ». *Archives générales de médecine*, 1825.

Ce que Bouillaud avait fait pour la partie clinique de l'aphasie motrice, Broca de 1861 à 1865 le fit pour la partie anatomo-pathologique[1]. D'une première autopsie il conclut que la localisation de *l'aphémie* n'est pas bilatérale comme l'admettait Bouillaud et qu'elle peut être la conséquence de la lésion d'un seul lobe antérieur du cerveau, et, dans une seconde autopsie — cas de Lelong — il penche déjà pour une localisation dans la troisième circonvolution frontale (1861). Puis, de nouveaux faits étant soumis à son observation, en 1863 il rapporte onze cas dans lesquels le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale du côté gauche était altéré. Enfin en 1865, dans un mémoire à juste titre célèbre, Broca discutant les raisons qui expliquent la prépondérance de l'hémisphère gauche dans les fonctions du langage articulé admet que dans un très petit nombre de cas il peut se rencontrer des sujets parlant avec leur hémisphère droit, ce qui expliquerait très bien fait-il remarquer les cas exceptionnels où l'aphémie a été constatée à la suite d'une lésion de cet hémisphère. Par la suite on vit que cette interprétation était exacte et que tel était le cas pour les gauchers et, après bien des discussions, la localisation proposée par Broca pour le langage articulé, défendue et vulgarisée par Trousseau, finit par être généralement acceptée.

En Angleterre toutefois, on continuait à publier de temps en temps des observations contraires à la localisation de Broca — Ogle, Popham, H. Jackson, C. Bastian, (1867-1868) — et dans lesquelles, bien qu'il eût existé des troubles très marqués de la parole, ces troubles n'avaient pas le caractère de ceux que l'on observe dans le cas de lésion de la circonvolution de Broca et, à l'autopsie, cette dernière était reconnue intacte, les lésions siégeant dans le lobe temporal ou dans la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. Les Anglais désignèrent sous le nom de *paraphasie* et de *jargonaphasie* les troubles de la parole observés dans ces cas pour lesquels ils proposèrent le nom d'*aphasie amnestique*, réservant le nom d'*aphasie ataxique* à l'aphasie par lésion de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. Enfin, j'ajouterai que C. Bastian (1869) entrevit l'aphasie que, depuis Wernicke (1874), nous connaissons sous le nom d'*aphasie sensorielle* et indiqua très nettement que chez ces sujets atteints d'aphasie amnésique, les mots parlés étaient perçus comme des bruits. Il reconnut en effet le premier les altérations de perception du sens auditif en disant : « De ce que le mot n'est pas compris en tant que mot, il ne faut pas s'attendre à ce qu'il y ait de la surdité, le mot sera entendu comme un simple son. »

1. P. Broca. — *Bulletin de la Société d'anthropologie*, 1861, T. II, p. 235; *Bulletin de la Société anatomique*, 1861, T. VI, p. 330; *Bulletin de la Société d'anthropologie*, 1863, T. VI, p. 200; 1864, T. V, pp. 213-217, et 1865, pp. 362-365, T. V, p. 377.

Avec Wernicke (1874) commença une période nouvelle. Il montra que, de même qu'il y a un centre moteur pour le langage articulé — circonvolution de Broca —, il existe un second centre pour la compréhension du langage parlé, le centre auditif des mots situé dans la partie postérieure de la première circonvolution temporale; ce centre sensoriel sert de régulateur au centre moteur et, lorsque ce centre des images auditives est détruit, il en résulte une aphasie dite *sensorielle* correspondant à l'aphasie amnestique des Anglais et dans laquelle le malade ne comprend ni la parole parlée ni la parole écrite, et présente de la paraphasie et de l'agraphie[1].

Telles sont les grandes étapes par lesquelles a passé en cinquante ans (1825-1874) la doctrine de l'aphasie et, c'est en se basant sur les travaux de Bouillaud, de Broca, de Wernicke, qu'ont été poursuivies de toutes parts, principalement en France, en Angleterre et en Allemagne les études sur ce point spécial de la neuropathologie. Actuellement, en effet, on admet partout l'existence de deux grandes classes d'aphasie, à savoir : 1° l'aphasie motrice, 2° l'aphasie sensorielle. On admet également l'existence d'une *zone* dite *du langage* (fig. 1) contenant les images mo-

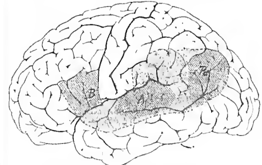


Figure 1. — Zone de langage.
B, circonvolution de Broca, centre des images motrices d'articulation; *A*, circonvolution de Wernicke, centre des images auditives des mots ; *Pc*, pli courbe, centre des images visuelles des mots.

trices et les images sensorielles verbales, ainsi que les faisceaux d'association qui relient les uns aux autres ces différents centres d'images, zone siégeant dans la corticalité de l'hémisphère gauche chez les droitiers, de l'hémisphère droit chez les gauchers, et s'étendant du pli courbe à la circonvolution de Broca. Aujourd'hui, la discussion ne porte plus sur la localisation de l'aphasie motrice de Broca ou de l'aphasie sensorielle de Wernicke, tout le monde étant fixé à cet égard, et les travaux sur l'aphasie ont trait à l'étude de certaines formes spéciales de troubles du langage à symptomatologie motrice ou sensorielle, désignées sous le nom d'*aphasies sous-corticales*, pour lesquelles j'ai proposé le nom d'*aphasies pures* et dans lesquelles le langage intérieur est intact : *aphasie motrice pure, surdité verbale pure, cécité verbale pure.*

Telle est la conception moderne des différentes formes de l'aphasie. Elle est généralement, je dirai même universellement adoptée et fut développée chez nous, avec quelques variantes, par Charcot, Brissaud et Ballet. C'est également celle que j'ai toujours soutenue dans mes publications et dans mon en-

1. Wernicke. — « Der aphasische Symptomcomplex ». Breslau, 1874.

seignement, et qui constitue la base des travaux de mes élèves C. Mirallié [1] et F. Bernheim [2]. Dans un travail récent, Pierre Marie [3] regarde cette conception comme totalement erronée et, rayant d'un trait de plume tous les travaux accumulés sur ce sujet depuis 1825, déclare que tout ce qui a été fait jusqu'ici sur l'aphasie sensorielle, comme sur l'aphasie motrice, repose sur une observation ou une interprétation inexacte des faits. Le sentiment de conviction profonde qui se dégage de la lecture de ce travail, la légitime situation acquise en neuropathologie par son auteur sont autant de raisons qui retiennent l'attention sur les nouvelles idées émises par mon distingué collègue.

*
* *

La doctrine de Pierre Marie sur l'aphasie peut être résumée dans les termes suivants : L'aphasie sensorielle n'est pas la conséquence d'une destruction des images sensorielles du langage, car l'auteur ne regarde pas comme prouvée l'existence de ces images, et tous les symptômes qu'on rencontre chez les malades sont, pour lui, dus à une seule et même cause, à la diminution de l'intelligence. L'aphasie motrice ne relève pas d'une lésion de la circonvolution de Broca, ce n'est autre chose qu'une aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie par lésion concomitante du noyau lenticulaire. En d'autres termes, tout aphasique est un être à intelligence affaiblie, le sensoriel comme le moteur, mais le sensoriel, ayant son noyau lenticulaire intact, parle en jargonaphasique ou en paraphasique, tandis que le moteur, ayant ce noyau détruit, ne peut plus parler. Si les idées de Pierre Marie sont exactes, nous nous trouvons ramenés à plus de quatre-vingts ans en arrière, avant 1825, époque où Bouillaud établissait une distinction tranchée entre l'aphasique proprement dit et le paralytique des organes de la parole. Mais ces idées sont-elles exactes, sont-elles corroborées par les faits ? C'est ce que je vais maintenant rechercher.

Pierre Marie n'est point du tout convaincu que l'écorce cérébrale contienne des centres spécialisés pour les différentes images du langage, images motrices d'articulation, images auditives et visuelles verbales, et, pour lui, la théorie psycho-physiologique du langage étant inexacte, « la doctrine de l'aphasie s'est trouvée également erronée ». Cette notion des images du langage qui, comme l'a fait remarquer Charcot, remonte à Hartley (1745), est cependant admise aujourd'hui par tous les psychologues, tous les neurologistes, tous les aliénistes. Ce sont ces images qui nous donnent ce que l'on appelle le « langage intérieur », c'est grâce à ces images que, lorsque la notion d'un objet est éveillée dans notre cerveau soit par une excitation de nos sens, soit par le travail intime de la pensée, c'est grâce à ces images, dis-je, que le nom de l'objet est évoqué dans notre esprit. La prééminence de l'image auditive dans le mécanisme du langage intérieur est facile à constater sur soi-même. Nous entendons, en effet, notre pensée, c'est une véritable voix intérieure qui retentit en nous lorsque le soir, dans le recueillement qui précède le sommeil, nous nous laissons aller à nos pensées, c'est encore une image auditive que nous entendons avant de parler à haute voix, c'est la même image encore qui apparaît quand nous lisons ou quand nous écrivons. Cette prééminence de l'image auditive est facile à comprendre, car c'est la première créée lorsque l'enfant apprend à parler. L'existence des images du langage est, pour moi, un fait indiscutable. Du reste, si l'observation intérieure paraît à Pierre Marie une méthode d'analyse peu sûre, nous trouvons en pathologie mentale, à chaque pas pour ainsi dire, la démonstration de l'existence de ces images verbales du langage. Que sont, en effet, chez les aliénés atteints de délire — de persécution ou autre — que sont en effet, dis-je, *les voix qu'ils entendent*, si ce ne sont pas des images auditives verbales? L'existence des images du langage est, en effet, une des clefs de voûte de la pathologie mentale. Mais laissons de côté cette discussion, qui est d'ordre plutôt psychologique, et arrivons à la partie vraiment importante de la question, c'est-à-dire au côté clinique.

*
* *

« *Chez tout aphasique,* dit Pierre Marie, *il existe un trouble plus ou moins prononcé dans la compréhension du langage parlé* », et, pour lui, cette perte plus ou moins complète de la compréhension du langage n'est pas du tout de la surdité verbale — nous venons de voir, en effet, ce qu'il pense au sujet des images du langage, — c'est uniquement la conséquence d'une diminution très marquée de la capacité intellectuelle en général. Et il ajoute : « Si, pour ma part, j'avais à donner une définition de l'aphasie, le fait que je m'efforcerais surtout de mettre en lumière serait la *diminution de l'intelligence* », et ce serait pour avoir négligé cette diminution de l'intelligence que les auteurs auraient jusqu'à lui « méconnu le caractère des troubles aphasiques », car, dit-il, « la plupart des cliniciens déclarent que l'*intelligence est intacte* ».

Que l'intelligence d'un aphasique soit toujours égale, sauf dans des cas particuliers et auxquels Pierre Marie ne fait pas allusion dans son travail — aphasie motrice pure, surdité et cécité verbales pures — soit toujours égale, dis-je, à ce qu'elle était chez ce même sujet avant qu'il fût malade, je ne crois pas que la chose ait jamais été dite par aucun neurologiste compétent. Tous, au contraire, ont répété, avec Trousseau que l'intelligence était touchée, mais tous aussi ont dit, traitant la question au point de vue médico-légal, qu'il n'y avait rien d'absolu, que l'affaiblissement intellectuel était très variable d'un sujet à l'autre, et que souvent les fonctions intellectuelles étaient sinon normales — *ce qui cependant s'observe parfois* — en tout cas à peine altérées. C'est là l'opinion de Bateman, c'est aussi celle de C. Bastian, c'est également celle que j'ai toujours professée et que j'exposais en 1900 dans les termes suivants : « Chez tout aphasique, par lésion de la zone du langage, l'intelligence est diminuée. Le fait est connu depuis longtemps, et Trousseau y avait déjà insisté. Par contre, l'intelligence est intacte dans les aphasies relevant de lésions siégeant en dehors de cette zone — aphasies pures —. Ce degré d'altération est variable et n'est soumis à aucune règle, mais il est plus accusé dans l'aphasie sensorielle que dans l'aphasie motrice. Beaucoup d'éléments du reste entrent en ligne de compte dans l'appréciation du facteur intelligence chez ces sujets. Tout dépend de l'étendue et de l'intensité de la lésion, de son retentissement plus ou moins grand sur les régions voisines, de l'état des vaisseaux et de la circulation, surtout enfin de l'âge du malade. Ce sont là tout autant de causes qui peuvent faire varier du tout au tout les fonctions intellectuelles chez tel ou tel aphasique. Enfin, il ne faut pas oublier qu'un aliéné peut devenir aphasique de même qu'un aphasique peut devenir aliéné. En résumé, la question doit être tranchée dans chaque cas spécial, à l'aide d'une observation minutieuse du malade. Les mêmes remarques s'appliquent aux questions d'ordre *médico-légal* — affaires criminelles, interdiction, validité ou non d'un testament — qui peuvent se présenter à propos d'un malade atteint d'aphasie motrice ou sensorielle [1]. »

Ainsi qu'on le voit, la plupart des auteurs qui ont étudié l'aphasie n'ont pas manqué de constater, dans cette affection, l'existence fréquente — mais non absolument constante — d'un affaiblissement de l'intelligence, et ils se sont bien gardés de voir dans cet affaiblissement la cause de l'aphasie. Plusieurs même, et je suis du nombre, ont fait le raisonnement inverse et ont vu dans la suppression des images du langage la cause de ce déficit intellectuel. Il suffit de se représenter quel doit être l'état mental d'un sujet qui, atteint d'aphasie motrice, est privé de la parole pendant de longues années, si ce n'est toute sa vie, ou de celui qui, atteint d'aphasie sensorielle et ne pouvant entrer en communication d'idées avec personne, véritable ilote dans la société, est condamné à traîner le reste de ses jours une existence malheureuse et inutile. Quel doit être l'état d'âme d'un sujet qui, n'ayant plus d'images sensorielles du langage, n'ayant plus par conséquent de langage intérieur, pense avec des images d'objets, au lieu de penser avec des images de mots, qui ne peut plus se tenir au courant de rien ? Trousseau a émis à ce sujet des considérations du plus grand intérêt. Il y a là de quoi faire fléchir l'intelligence la mieux constituée et cela d'autant plus facilement encore que l'aphasique, étant le plus souvent un individu âgé, plus ou moins fortement artério-scléreux, partant à cerveau plus ou moins insuffisamment irrigué, est dans les conditions les plus favorables pour faire de la déchéance cérébrale, et, même dans ces conditions, ce n'est pas toujours le cas [2]. Du reste, ce qui montre bien

1. C. Mirallié. — « De l'aphasie sensorielle ». Paris, 1896.

2. F. Bernheim. — « De l'aphasie motrice (étude anatomo-clinique et physiologique) ». Paris, 1901.

3. Pierre Marie. — « Revision de la question de l'aphasie : la troisième circonvolution gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage », *Semaine médicale*, 15 mai 1906, n° 23.

1. J. Dejerine. — « Sémiologie du système nerveux ». *Pathologie générale* de Bouchard, T. V, p. 418.

2. A l'appui de cette opinion, je rapporterai ici l'observation d'un médecin que j'ai beaucoup connu et qui fut atteint d'aphasie sensorielle dans le cours de sa soixante-treizième année. Chez lui, la surdité verbale était très faible, mais la cécité verbale était complète et absolue et accompagnée d'hémianopsie homonyme latérale droite. Ce malade, qui ne reconnaissait même pas son nom manuscrit ou imprimé, était atteint d'agraphie totale, sauf pour sa signature, et copiait servilement comme un dessin les mots imprimés ou manuscrits.

Les troubles de la parole consistaient en paraphasie, la plus pure que j'aie jamais rencontrée, et dont on finissait par comprendre le sens général lorsqu'on en avait l'habitude. Chez ce collègue, homme d'une intelligence supérieure, ayant rempli des fonctions importantes dans sa province, je n'ai jamais constaté d'affaiblissement intel-

encore la dépendance qui existe entre la perte des images du langage et l'état de l'intelligence, c'est que, lorsque l'aphasique moteur guérit — le fait n'est pas très rare —, son intelligence revient tout entière. Je connais dans la pratique privée plusieurs exemples d'aphasie motrice, d'origine spécifique ou autre, survenus chez des sujets jeunes et qui, une fois guéris, ont pu reprendre complètement des occupations exigeant beaucoup d'intelligence et une grande tension d'esprit.

Comment expliquer avec la doctrine de Pierre Marie, pour qui l'aphasique sensoriel n'est autre chose qu'un déchu de l'intelligence, comment expliquer, dis-je, avec cette doctrine, les troubles si particuliers de la parole, cette loquacité de mots ou de phrases plus ou moins incompréhensibles — paraphasie, jargonaphasie — que l'on rencontre dans cette forme d'aphasie? Pierre Marie qui ne croit pas à l'existence des images du langage, fait-il dépendre ces troubles du déficit intellectuel? Il ne s'explique pas sur ce point. C'est du reste une question déjà jugée depuis 1865, époque où Baillarger distingua, sans toutefois la désigner par un nom spécial, la surdité verbale d'avec l'aliénation mentale[1]. L'affaiblissement intellectuel est en effet incapable de produire ces troubles si spéciaux du langage parlé. Au contraire, la paraphasie et la jargonaphasie s'expliquent très bien et très facilement par la suppression des images sensorielles du langage, de l'image auditive en particulier. Chez l'aphasique sensoriel, le langage intérieur est altéré et, la fonction de la circonvolution de Broca n'étant plus régularisée par les images sensorielles, les mots ne correspondent plus aux idées que le sujet veut exprimer et il y a une véritable ataxie du langage parlé.

Si, comme le veut Pierre Marie, les symptômes de l'aphasie relèvent non d'une altération des images du langage, mais seulement et uniquement d'un affaiblissement de l'intelligence, comment se fait-il que, chez les droitiers, cet affaiblissement psychique ne s'observe qu'à la suite de lésions portant sur la zone du langage de l'hémisphère gauche et, chez les gauchers, qu'à la suite de lésions de cette même zone de l'hémisphère droit? Que de fois, en effet, n'ai-je pas trouvé à l'autopsie de droitiers atteints d'hémiplégie gauche et n'ayant présenté, pendant la vie, aucun trouble du langage, que de fois, dis-je, n'ai-je pas trouvé, en dehors de la lésion causale de l'hémiplégie, d'autres lésions portant soit sur la troisième circonvolution frontale, soit sur le pli courbe et la partie postérieure du lobe temporal, régions dont la lésion chez les gauchers détermine, on le sait, soit les symptômes de l'aphasie de Broca, soit les symptômes de l'aphasie de Wernicke (Pick, Touche). En d'autres termes cet affaiblissement psychique dont Pierre Marie fait l'élément causal, fondamental, caractéristique de l'aphasie, ne s'observe que lorsque l'hémisphère lésé est *celui qui contient les images du langage*. Je ne crois pas cependant que mon collègue admette que l'hémisphère gauche chez les droitiers, le droit chez les gauchers, jouent un rôle prépondérant dans la genèse de l'intelligence. C'est cependant la conclusion que l'on pourrait logiquement tirer de l'interprétation qu'il donne des symptômes de l'aphasie sensorielle. C'est encore cette conclusion qui se dégage de l'explication qu'il donne, contrairement à l'opinion de Liepmann, de l'*apraxie* de la main gauche chez les sujets atteints d'hémiplégie droite. Pour Pierre Marie, en effet, cette apraxie tient à ce que « la lésion siège dans cette sphère dite du langage, qui est, en réalité, une sphère intellectuelle spéciale à l'hémisphère gauche, dans laquelle semblent, entre autres, s'emmagasiner les notions apprises et conventionnelles ».

Si l'affaiblissement psychique était la cause de l'aphasie sensorielle, cette dernière devrait se rencontrer dans les différentes variétés de démence, affection où, dès le début la déchéance intellectuelle, se présente à un degré que l'on ne rencontre jamais — et il s'en faut même de beaucoup — dans l'aphasie sensorielle ou motrice. Prenons un paralytique général de la classe aisée ou de la pratique hospitalière. Examinons-le à une période avancée de son affection, à un moment où il ne peut plus travailler, même manuellement, se perd dans les rues, gâte, etc. Interrogeons ce malade à haute voix. Il comprend toutes les questions qu'on lui pose et y répond au prorata de ce qui lui reste d'intelligence, mais il a compris ce qu'on lui demandait. Il comprend également lorsqu'on lui pose des questions par écrit. Demandez-lui d'écrire, il tracera sur le papier sa pensée plus ou moins complètement; ses lettres et ses mots sont bien ou mal formés au prorata de ses troubles psychiques et de son tremblement, mais il écrit. En d'autres termes, ce dément si avancé n'a pas trace de surdité ou de cécité verbales, d'aphasie ou d'agraphie, et, je le répète, il est incomparablement plus dément que ne l'est jamais un aphasique. Par contre, — et c'est là une éventualité assez rare — que chez ce même sujet il se fasse un foyer de ramollissement ou une poussée particulièrement intense de méningo-encéphalite dans la région motrice ou sensorielle du langage, ce dément deviendra, dans le premier cas, un aphasique moteur, dans le second cas un aphasique sensoriel. Il existe même, ainsi que l'ont montré Sérieux et Joffroy, une paralysie générale à forme d'aphasie sensorielle.

***

Tels sont les faits qui montrent jusqu'à l'évidence que troubles du langage et troubles de l'intelligence sont des processus de nature essentiellement différente, qu'on peut être aphasique sensoriel sans être — et c'est le cas le plus ordinaire — le moins du monde très affaibli intellectuellement, qu'un dément même très avancé n'est jamais un aphasique du fait de sa démence et qu'il ne devient aphasique — et en particulier dans la paralysie générale — que lorsque sa zone du langage est particulièrement touchée. Aussi à mon collègue Pierre Marie, qui affirme que la théorie de l'aphasie sensorielle, de l'aphasie de Wernicke, s'écroule par sa base, il est facile de répondre qu'elle est au contraire plus solide que jamais.

lectuel véritable. Il savait très bien ce qu'il voulait, et ses actes et sa conduite étaient toujours très logiques. Pour se faire conduire à Paris, il avait dit à son confrère et ami le Dr X..., de Morlaix, de l'amener « dans la grande ville » pour voir le « bon grand médecin ». Descendu chez les Frères Saint-Jean-de-Dieu, j'allais le voir deux ou trois fois par semaine. A ma première visite, il m'expliqua par des gestes et une mimique expressive combien il souffrait de son état et me fit comprendre qu'il ne voyait pas de la moitié droite de ses champs visuels. Il se comportait comme un homme normal, savait le jour de la semaine, l'heure, ce qu'il dépensait chaque jour. Un jour que je lui prescrivais une solution d'iodure de potassium 10 grammes pour 150 d'eau, il prit la plume et écrivit sa formule à lui, 15 grammes pour 150. Presque tous les jours il sortait en voiture découverte et indiquait par le geste les rues où il voulait passer et s'y retrouvait facilement; il connaissait en effet très bien Paris. Il n'avait pas de paraphasie pour les formules ordinaires de la vie. Lorsque j'arrivais, il se levait, me disait de prendre un siège, me demandait des nouvelles de ma femme, tout cela très correctement. Il était toujours très soigneux de sa personne. Il s'était fixé deux mois de séjour à Paris. Lorsque ce temps fut écoulé, il me fit comprendre qu'il partait le surlendemain, et me demanda de lui fixer le chiffre de mes honoraires. Je lui répondis en riant qu'entre collègues on ne posait pas de pareilles questions. Il se mit à sourire très aimablement et nous nous quittâmes. Le lendemain, dans l'après-midi, comme je descendais de chez moi, je le rencontrai dans l'escalier portant dans ses bras une énorme poupée, qu'il apportait à ma fille âgée alors de quatre ans et qu'il lui offrit lui-même avec beaucoup de grâce et d'amabilité. Accompagné de sa domestique, il s'était fait conduire au Bon Marché en indiquant lui-même le chemin au cocher, s'était rendu au rayon des jouets d'enfants, avait acheté la poupée, puis de là était venu chez moi. Il est incontestable que chez ce collègue l'aphasie sensorielle n'avait pas altéré l'intelligence d'une manière appréciable. Pour plus de détails sur ce cas, voir ma *Sémiologie du système nerveux*. pp. 409 et 442.

1. BAILLARGER. — *Bulletins de l'Acad. imp. de médecine*, 1865, T. XXX, p. 828. « Il y a en ce moment dans mon service une femme qui ne peut nommer aucun des objets les plus usuels; elle ne peut même dire son propre nom. Quand on lui présente un objet, elle fait signe qu'elle le connaît et s'efforce de le nommer, mais n'y parvient jamais. Elle a conscience de son état et s'en afflige. Cependant cette femme prononce une foule de mots incohérents, en les accompagnant de gestes très expressifs, qui prouvent que derrière cette incohérence, il y a des idées bien déterminées qu'elle veut exprimer. La perversion du langage a été un moment si grande chez cette femme qu'on l'a crue sourde et aliénée. La question de la surdité a été facile à juger, mais il n'en a pas été de même de la question d'aliénation. La folie, comme on l'a dit, est une infortune qui s'ignore elle-même; or, ce caractère essentiel manque chez notre malade, qui semble en effet très bien apprécier son état. Elle ne se livre d'ailleurs à aucun acte déraisonnable. » Ainsi qu'on le voit, il s'agit ici d'un cas typique d'aphasie sensorielle.

CHIRURGIE PRATIQUE

TRAITEMENT DES CHÉLOÏDES PAR L'EFFLUVE DE HAUTE FRÉQUENCE

Le traitement *médical* et *chirurgical* (*extirpation, scarifications*) des chéloïdes donnant des résultats incertains et exposant à des récidives, on s'est adressé, dans ces dernières années, à l'électricité, puissant modificateur des tissus.

L'électrolyse (*électrolyse bipolaire* ou *monopolaire négative*) que l'un de nous (Redard) a fréquemment appliquée à la cure des chéloïdes est un procédé de haute valeur qui, seul ou combiné avec les scarifications, donne souvent des guérisons, dans quelques cas déterminés. Il a cependant l'inconvénient d'exiger de longues séances et de ne convenir qu'aux chéloïdes de formation récente et de peu d'étendue.

Les *étincelles statiques*, recommandées, en 1895, par Derville, ont une remarquable action sur les phénomènes douloureux des chéloïdes. Elles peuvent agir sur de grandes surfaces et modifier les tissus rapidement, en quelques séances.

L'expérience nous a démontré que les récidives sont fréquentes et que l'action sur les chéloïdes anciennes, exubérantes, étendues, est souvent nulle, peu durable.

Les résultats que nous avons obtenus dans quelques cas de chéloïdes graves, anciennes, traitées par l'*effluvation de haute fréquence*, nous engagent à conseiller ce nouveau moyen thérapeutique.

L'observation suivante nous paraît démontrer l'efficacité de ce traitement électrique.

Observation. — Marcel M..., âgé de sept ans, fut atteint, en Septembre 1903, de brûlures étendues, dans la région du bras et de l'avant-bras gauche, en renversant un appareil à café. La brûlure fut particulièrement profonde en certains points, où le marc de café bouillant resta adhérent pendant quelques secondes.

L'enfant se présente au dispensaire Furtado-Heine, six mois après l'accident, en Février 1904, dans le service de chirurgie de M. Redard. Il porte sur la face antérieure du bras gauche, au niveau du tiers moyen, une plaque chéloïdienne épaisse, à contours irréguliers, de 5 à 6 centimètres de diamètre. La surface est inégale, traversée de brides fibreuses, la peau est lisse, de couleur rouge violacée, profondément indurée, cartonnée, formant au-dessus du tégument voisin une saillie qui atteint 3 à 4 millimètres en certains points; elle est le siège d'un prurit assez marqué, et parfois de picotements, d'élancements douloureux.

Au-dessous de cette plaque principale, existent deux autres petites chéloïdes, d'aspect et de coloration analogue, produites par des gouttes du liquide bouillant, et siégeant l'une au-dessus du pli du coude, l'autre à deux travers de doigt au-dessous.

Traitement. — Commencé par M. Barret en Février 1904, il a porté sur la plaque principale *seule*, qui a été soumise à l'effluvation de haute fréquence. L'effluve était produite par un résonnateur monopolaire de Oudin réglé de manière à obtenir des aigrettes aussi fournies que possible. Le reste de l'appareillage comportait un condensateur plan immergé dans le pétrole de Gaiffe, et une bobine de 35 centimètres d'étincelle, fonctionnant sous 20 volts et 6 ampères, avec rupteur atonique.

L'effluvation a été pratiquée, pendant les huit ou dix premières séances, à l'aide de l'électrode condensatrice ordinaire à manchon de verre; pour les autres, à l'aide d'une électrode Mac Intyre, constituée, ainsi que l'on sait, par un tube de verre vide d'air, de forme appropriée. L'électrode était promenée au contact de la peau pendant quatre à cinq minutes, et légèrement éloignée pendant les dernières secondes, de manière à cribler la surface de courtes étincelles.

Une croûte légère, peu adhérente, apparaissait au bout de deux à trois jours, sur la région traitée, et tombait dans la huitaine. Après un certain nombre de séances, on vit, en outre, se développer sur la peau saine environnante, et en des points qui ne recevaient pas directement l'effluve, une pigmentation brune, comparable à celle que produisent les rayons X. Cette pigmentation disparut spontanément dans la suite.

Le traitement fut appliqué une fois par semaine pendant les trois premiers mois, puis deux fois par semaine, mais avec un mois d'interruption sur deux, jusqu'à la fin de l'année 1904. Il comporta, en tout, une quarantaine de séances.

Vers la vingtième séance, le résultat était déjà des plus nets. Le prurit, les douleurs avaient disparu. Le tissu chéloïdien était devenu beaucoup plus souple; son épaisseur diminuait, et sa coloration avait beaucoup pâli. De plus, fait intéressant à noter, on voyait pâlir et s'affaisser en même temps les deux petites chéloïdes accessoires, qui pourtant n'étaient pas soumises à l'effluvation directe.

A la fin de l'année 1904 (40 séances), la saillie de la plaque chéloïdienne n'existe plus : la peau est souple, sa coloration lie de vin a complètement disparu, elle est même, en certains points, plus blanche que les téguments environnants. La même amélioration s'est produite pour les deux petites chéloïdes inférieures.

Ce dernier fait est digne de remarque; il tend à faire admettre que l'effluvation, ainsi pratiquée, n'agit pas seulement à la manière d'un révulsif, dont l'action se localise à la région où il est appliqué, mais qu'il faut tenir compte, en outre, d'une action générale des courants de haute fréquence, auxquels se trouve soumise, pendant l'effluvation, la surface entière du tégument : la vasoconstriction cutanée très étendue qui se manifeste au cours de l'application en est une preuve. M. Oudin a d'ailleurs signalé plusieurs faits du même ordre; il a vu, notamment, dans plusieurs cas de psoriasis et de lichen simple, disparaître, en même temps que les lésions traitées directement, d'autres lésions, siégeant en des points du corps parfois très éloignés de celui où l'effluve était appliquée.

Notre malade, revu près d'un an après la fin de son traitement, ne présentait aucune trace de récidive.

***

On notera, dans notre cas, l'étendue de la chéloïde, la saillie très notables de bourgeons, l'induration profonde des tissus.

Les séances ont été, il est vrai, assez nombreuses; mais il s'agit d'une intervention simple, très rapide, peu douloureuse, sans réaction et n'exposant à aucun accident.

Quant au mode d'action de l'effluve de haute fréquence, il est permis de penser que c'est surtout à la révulsion énergique, répétée à de courts intervalles, que sont dues la disparition des douleurs, les modifications circulatoires et les remarquables transformations des tissus.

F. Redard et G. Barret.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Dysenterie bacillaire et sérum antidysentérique. — La dysenterie bacillaire, qu'il faut distinguer de la dysenterie amibienne des pays chauds, n'est pas fréquente en France. Mais sa rareté est tout relative et semble tenir à ce que, dans un grand nombre de cas le diagnostic exact de cette affection n'est pas fait.

C'est ainsi que dans un travail tout récent, M. Auché et M[lle] Campana[1] signalent ce fait que chez les enfants du moins, la dysenterie diagnostiquée par la séro-réaction et l'examen bactériologique des selles (bacille de Shiga ou de Flexner) se présente assez souvent comme une diarrhée simple avec selles fécaloïdes liquides, semi-liquides ou glaireuses, mais sans trace de sang. On sait, du reste, que les travaux publiés au cours de ces dernières années en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis ont établi que certaines diarrhées des nourrissons et des enfants, diarrhées épidémiques ou sporadiques, surtout celles qui s'observent pendant l'été, sont provoquées par le bacille de Shiga ou celui de Flexner.

La dysenterie bacillaire étant une affection microbienne de nature déterminée, on a essayé de la traiter par des injections de sérum spécifique, de sérum antidysentérique. Employé par M. Auché et M[lle] Campana chez 19 enfants atteints de dysenterie, ce traitement a donné un seul cas de mort chez un enfant atteint en même temps de coqueluche avec bronchopneumonie.

L'efficacité de ces injections n'est pas particulière à la dysenterie infantile, et il suffit de se rapporter au travail de MM. Vaillard et Dopter[1] pour voir qu'elles donnent les mêmes résultats chez l'adulte.

***

La statistique de MM. Vaillard et Dopter porte sur 96 cas de dysenterie chez des adultes dont la plupart étaient gravement atteints et chez lesquels le nombre d'évacuations allait de 15 à 280 dans les vingt-quatre heures. Ils étaient tous traités par des injections de sérum provenant de chevaux immunisés par l'inoculation hebdomadaire de doses alternées et progressivement croissantes de bacilles dysentériques vivants et de leurs endotoxines. Sur ces 96 cas un seul malade, qui avait 288 selles par jour, a succombé.

Dans cette série, on a donc eu une mortalité dépassant à peine 1 pour 100, et ceci permet déjà d'affirmer l'action vraiment spécifique du sérum, attendu que les traitements classiques donnent dans la dysenterie bacillaire une mortalité qui ne descend généralement pas au-dessous de 11 p. 100 et qui atteint parfois 50 pour 100.

Mais cette action vraiment spécifique se reconnaît encore plus nettement à la modification que les injections de sérum impriment au tableau clinique.

Qu'il s'agisse de cas moyens (15 à 30 selles par jour) ou de cas sévères (30 à 80 selles) ou de cas graves (80 à 150 selles), quelques heures déjà après l'injection, les malades éprouvent une véritable sensation de bien-être. Les douleurs abdominales et le ténesme se calment et disparaissent généralement dans l'espace de vingt-quatre heures, sauf dans les cas très graves. En même temps le nombre de selles diminue d'une façon très rapide. En parcourant les courbes que MM. Vaillard et Dopter rapportent dans leur travail on voit, par exemple, dans les cas moyens, la fréquence des évacuations tomber de 24 ou de 26 à 2 ou 3 dans l'espace de vingt-quatre heures. Et cette diminution n'est pas moins marquée dans les cas graves dans lesquels le nombre de selles descend de 140 à 35 au lendemain, à 8 au surlendemain, à 5 au troisième jour.

En même temps les selles cessent d'être sanglantes. Les vomissements et le hoquet s'arrêtent; l'algidité, quand elle existe, fait place à une température normale, la face perd son teint plombé, la sensation d'anéantissement disparaît, l'appétit renaît et les malades réclament à manger. Bref chez les malades de MM. Vaillard et Dopter soumis à ce traitement spécifique, la guérison complète est survenue en deux ou trois jours dans les cas moyens, en trois ou quatre jours dans les cas sévères, en quatre à six jours dans les cas graves. Sur quatre malades qui avaient de 205 à 288 selles par jour et étaient considérés comme voués à une mort prochaine, trois ont guéri après huit, onze et vingt jours. Il n'y a eu que deux récidives, lesquelles furent du reste enrayées par une seule dose de sérum. Ajoutons enfin que ce sérum s'est montré tout aussi efficace chez les malades qui avaient dans les selles des bacilles de Shiga que chez ceux dont l'infection était réalisée par le bacille de Flexner.

Les règles de cette sérothérapie ne comportent pas d'indications particulières. MM. Vaillard et Dopter conseillent les doses de 20 à 30 centimètres cubes dans les formes moyennes et sévères, 40 à 60 dans les cas graves, 80 à 100 en deux fois dans les dysenteries très graves. Si,

1. B. Auché et M[lle] R. Campana. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1906, Vol. XXIV, n[os] 6 et 7.

1. L. Vaillard et Ch. Dopter. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, Vol. XX, n° 5, p. 321.

après vingt-quatre heures les coliques persistent et les selles restent fréquentes, on fait une nouvelle injection de sérum et, quelquefois, le lendemain, une troisième.

* * *

MM. Vaillard et Dopter ont encore constaté, dans des expériences sur des animaux, que leur sérum possède des propriétés prophylactiques manifestes. Ils pensent donc que les injections préventives de sérum peuvent rendre les plus grands services dans les épidémies de dysenterie et même dans les cas où cette affection revêt simplement un caractère familial.

On sait qu'à la campagne la dysenterie se propage souvent et avec la plus grande facilité aux habitants d'une ferme, à un groupe de maisons d'un village, en s'attaquant principalement aux enfants. Et les épidémies qui de temps en temps apparaissent en Bretagne montrent, en effet, que des familles entières peuvent être décimées par la dysenterie. De l'avis de MM. Vaillard et Dopter, les injections préventives de 8 à 10 centimètres cubes de sérum faites aux membres d'une famille, et. avant tout, aux enfants, seraient capables de procurer une immunité de huit à dix jours, laquelle pourrait être prolongée par une nouvelle injection si les circonstances l'exigeaient.

Au reste, ces injections prophylactiques de sérum antidysentérique ont été faites en Allemagne par Kruss, et les résultats obtenus ont été des plus satisfaisants. Cet exemple mérite donc d'être suivi en France.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

16 Juin 1906.

Emploi de la pyocyanase dans le traitement de la grippe épidémique des nourrissons et de la méningite cérébro-spinale. — *M. Th. Escherich*, après avoir rappelé qu'il est possible d'obtenir, par autolyse des bactéries, des substances protéolytiques (enzymes protéolytiques, nucléases) bactéricides, les unes seulement pour l'espèce bactérienne dont elles proviennent, les autres pour plusieurs espèces microbiennes, communique le résultat des essais thérapeutiques qu'il a tentés avec une nucléase appartenant à la dernière catégorie : la pyocyanase.

Dans une première série de recherches, M. Escherich a essayé l'action de cette pyocyanase sur le bacille de Löffler, dans des cas de diphtérie naso-pharyngée, qui étaient traités par des applications locales (badigeonnages) de pyocyanase. Mais les résultats de ce traitement ont été médiocres et, en tout cas, très inférieurs aux effets produits par les injections de sérum antidiphtérique. M. Escherich se propose d'ailleurs de publier ces résultats ultérieurement.

Au contraire, à l'occasion d'une épidémie de grippe observée dans une salle de nourrissons de son service, épidémie tenace, caractérisée par des récidives continuelles, M. Escherich a pu constater une action bactéricide très nette de la pyocyanase sur le microbe de Pfeiffer. Le même jour tous les nourrissons reçurent en instillation, dans chaque narine, 5 gouttes de pyocyanase, et dès ce moment, l'épidémie se trouva arrêtée : aucun nourrisson ne tomba plus malade, ceux qui étaient atteints guérirent sans faire de récidives et, dans leur sécrétions nasales on put constater la disparition complète du *micrococcus catarrhalis*.

Les constatations faites à l'occasion de cette épidémie de grippe incitèrent M. Escherich à essayer de la même médication dans des cas de méningite cérébro-spinale qu'il avait précisément en traitement dans son service. Ces nouveaux essais étaient justifiés par la parenté très grande qui existe, au point de vue biologique, entre le *micrococcus catarrhalis* et le méningocoque, et aussi par ce fait que l'infection par les méningocoques débute vraisemblablement, comme la grippe, dans les premières voies respiratoires et y provoque des manifestations morbides analogues. Nous savons qu'elle peut y rester localisée, c'est-à-dire évoluer et s'éteindre sur place, en ne donnant lieu qu'à des phénomènes purement locaux, ou, au contraire, dans des conditions qui nous sont encore inconnues, et, surtout chez les enfants, gagner la profondeur des tissus et cheminer vers les méninges. On était donc en droit de supposer, par analogie avec ce qui s'était passé pour le *micrococcus catarrhalis*, que l'application locale de pyocyanase dans le naso-pharynx de tous les individus ayant été en contact avec des malades atteints de méningite cérébro-spinale, et surtout de tous les individus chez lesquels l'examen bactériologique aurait révélé la présence du méningocoque dans le naso-pharynx, aurait peut-être la chance de détruire le méningocoque sur place et de prévenir ainsi l'éclosion de tout nouveau cas de méningite.

Malheureusement M. Escherich n'a pas eu l'occasion d'appliquer ces badigeonnages *préventifs* de pyocyanase contre les infections à méningocoque à point de départ naso-pharyngé. Mais il a pu cependant se convaincre de l'efficacité réelle de ces badigeonnages chez des malades, enfants et adultes hospitalisés, déjà en pleine évolution de méningite cérébro-spinale et dont le naso-pharynx contenait des méningocoques. Chez tous ces malades, une seule instillation, dans chaque narine, de 5 à 20 gouttes de pyocyanase pour les petits enfants, de 1 à 2 cent. cubes pour les adultes, a suffi à faire disparaître en vingt-quatre heures toute trace de méningocoque.

La pyocyanase en applications locales exerce donc une action bactéricide manifeste sur le méningocoque. Cette même action locale peut-elle s'exercer sur les méningocoques en circulation dans le liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire est-il possible, par une injection sous-arachnoïdienne de pyocyanase, de tuer les méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien et d'arrêter ainsi l'évolution de la méningite cérébro-spinale? A ce point de vue, les essais tentés par M. Escherich n'ont pas donné de résultats bien concluants.

Les malades qui furent l'objet de ses essais reçurent chacun une injection intra-rachidienne de 3 à 5 centimètres cubes de pyocyanase. D'une façon générale, ces injections furent très bien supportées ; dans quelques cas seulement, elles donnèrent lieu à une réaction plus ou moins marquée, mais passagère. Chez tous les malades, on préleva par ponction lombaire et à des intervalles plus ou moins éloignés après l'injection, une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, à fin d'examen bactériologique. Or, dans la plupart des cas, on put constater que le nombre des méningocoques avait considérablement diminué dans ce liquide, et même qu'ils avaient complètement disparu dans quelques cas.

Cependant, malgré cet effet bactéricide certain des injections intra-rachidiennes de pyocyanase, celles-ci n'eurent qu'un effet thérapeutique médiocre. A la vérité la majorité des malades présentèrent à la suite de l'injection une chute de la température et une atténuation des symptômes nerveux, mais cette amélioration passagère ne s'observa pas dans tous les cas, et même, chez des malades traités d'une façon précoce et par de fortes doses, on ne parvint pas à reculer l'issue fatale.

Ces échecs, pense M. Escherich, ne doivent cependant nous enlever l'espoir d'arriver un jour par cette voie à des résultats meilleurs, et personnellement il est décidé à poursuivre ses recherches dans ce sens. Mais, d'ores et déjà, un fait important reste acquis : c'est l'efficacité des badigeonnages de pyocyanase sur la muqueuse naso-pharyngée infectée par le méningocoque ; il semble que nous ayons aujourd'hui entre les mains un moyen de prophylaxie puissant contre la méningite cérébro-spinale épidémique.

Fracture fissuraire sagittale du calcanéum. — *M. I. Robinsohn* présente les radiographies de cette forme rare de fracture du calcanéum.

Il s'agit d'un jeune maçon de 17 ans qui, dans une chute d'une hauteur de 60 centimètres, tomba avec les deux pieds sur une pierre. Il ressentit aussitôt une vive douleur dans les deux talons, ne put continuer à se maintenir sur ses pieds et dut se faire transporter chez lui. Le repos au lit et des enveloppements froids améliorèrent son état (douleurs et légers gonflements des pieds) au point que, dès le 5ᵉ jour, son médecin déclarait qu'il pouvait reprendre son travail. Mais il dut y renoncer presque aussitôt en raison des souffrances qu'il endurait dans le talon droit pendant la marche et même pendant la station debout.

Admis à l'hôpital dix jours après son accident, le blessé présentait, à l'examen clinique comme unique symptôme, une douleur très vive à la pression exactement localisée au niveau du calcanéum droit. On fit alors des radiographies du pied lésé : radiographie dans le plan frontal et radiographie dans le plan sagittal. La première ne révèle aucun détail anormal dans la forme et la texture du calcanéum ; par contre, la radiographie prise dans le sens sagittal montre une fissure très nette qui commence en plein milieu de la tubérosité du calcanéum et qui parcourt toute la longueur de l'os d'arrière en avant, le séparant totalement en deux moitiés égales, l'une interne, l'autre externe.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une fracture fissuraire sagittale pure du calcanéum, fracture par action directe, consécutive au choc de l'os sur un plan résistant.

Epithéliome et sarcome développés sur une cicatrice de lupus traité par la radiothérapie. — *M. Riehl* présente les préparations microscopiques de ce cas.

Elles proviennent d'une malade qui, il y a 7 ou 8 ans, avait été soumise, pour un lupus étendu de la joue, à de nombreuses séances (70 à 80) de röntgénisation. A la suite de ces séances, les tissus s'ulcérèrent d'abord, puis se cicatrisèrent, et le lupus resta guéri pendant longtemps. Il récidiva ensuite, partie sur place, partie dans le voisinage, mais sans atteindre toutefois de grandes proportions.

Or, quelque temps après, le malade vit survenir sur sa cicatrice, à distance notable de la récidive lupique, trois nodules verruqueux qui atteignirent le volume d'un petit pois et qui, enlevés par grattage suivi de cautérisation, récidivèrent au bout de 4 mois sous une forme confluente : l'examen histologique montra qu'il s'agissait de végétations épithéliomateuses. Il y a 6 semaines environ, apparut, toujours sur la cicatrice, mais à 2 centimètres plus bas une petite granulation saignant facilement et qui rapidement atteignit le volume d'une cerise. Les deux néoplasies voisines furent excisées en même temps, comprises dans le même lambeau. A l'examen histologique la petite tumeur inférieure se montra être un sarcome à cellules fusiformes.

S'il est déjà rare de rencontrer en même temps, chez le même individu, et à distance si rapprochée un épithéliome et un sarcome l'observation présente tire un intérêt plus grand encore du fait que les deux néoplasies se sont développées sur du tissu cicatriciel consécutif à l'action des rayons X et ne contenant plus, ainsi qu'on peut le constater au microscope, le moindre vestige de lésions lupiques. On connaît actuellement un certain nombre de cas d'épithéliomes développés sur des cicatrices consécutives à la radiothérapie, surtout à la suite du lupus, mais jusqu'alors on n'a jamais signalé le sarcome dans ces dégénérescences de cicatrices de radiothérapie. M. Riehl ne croit pas, en effet, devoir faire entrer en ligne de compte ici le cas de Leredde concernant un nævus qui, traité par les rayons X, subit la dégénérescence sarcomateuse.

M. Riehl termine sa communication en présentant pour contraste un homme atteint de cancer développé *sur un lupus* ancien qui est d'ailleurs également soumis actuellement à la radiothérapie.

— *M. Nobl* fait remarquer qu'on s'explique d'autant plus facilement que les rayons X puissent provoquer dans la peau des proliférations épithéliales atypiques, qu'on assiste assez souvent, à la suite de séances même très courtes de röntgénisation, à l'apparition d'un complexus symptomatique qui reproduit très exactement les caractères du *Xeroderma pigmentosum* de Kaposi : hyperpigmentation, atrophie dermique, formations angiomateuses, etc. Or on sait que cette affection cutanée constitue un terrain remarquablement propre au développement du cancer.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

5 Juillet 1906.

Présentation d'un enfant atteint d'hypospadias pénien. — *M. Bernheim.* Cet enfant, âgé de douze jours, et chez lequel on ne relève rien de spécial dans les antécédents héréditaires, présente cette malformation qui est très rare. Il y a deux orifices urétraux : l'un correspondant à un urètre vrai, l'autre à un urètre borgne.

Présentation d'un utérus bicorne gravide et rompu. — *M. Tissier.* Il s'agit d'une septipare, qui

avait toujours accouché normalement auparavant, mais chez laquelle deux enfants s'étaient présentés par le siège. L'accouchement se termina par une version, qui fut suivie d'une application de forceps sur la tête dernière, puis d'une délivrance artificielle. On constata alors sur le col l'existence d'une déchirure qui remontait presque jusqu'à l'insertion du vagin. L'utérus formant un globe dur, l'idée de rupture utérine fut d'abord repoussée, malgré un état général de plus en plus mauvais. La laparotomie, pratiquée tardivement, montra un utérus bicorne sans bride, rompu à l'intersection des deux lobes, qui fut retiré par amputation supra-vaginale. La femme mourut deux heures après. L'auteur rapporte une deuxième observation dans laquelle on eût pu croire à tort à une rupture utérine.

— *MM. Demelin et Boissard* pensent que cette rupture s'explique par la multiplicité des opérations qui ont été pratiquées et que le diagnostic eût été fait si l'on avait examiné le segment inférieur, notamment au cours de la délivrance artificielle.

Présentation d'une pièce de grossesse extra-utérine intra-ligamentaire rompue. — *M. Pichevin.* Cette femme présenta tous les signes d'une hématocèle rétro-utérine classique, le sang s'étant accumulé derrière le Douglas et l'utérus ayant été repoussé directement en haut et en avant.

L'utérus et les annexes furent enlevés, et on fit une péritonisation complète. L'auteur fait remarquer que c'est grâce aux deux feuillets du ligament large qu'il n'y a pas eu inondation péritonéale.

La sécrétine chez le nouveau-né. — *MM. Lequeux et Hallion* ont institué des recherches, dans le but d'établir s'il existait chez le nouveau-né de la sécrétine avant toute digestion. Sur trois enfants morts presque aussitôt après leur naissance, ils ont pris six segments d'intestin, qu'ils ont ouverts et qu'ils ont fait macérer dans l'acide chlorhydrique. Ce liquide neutralisé, filtré, contenait de la sécrétine, ainsi que l'établit son injection dans l'organisme d'un chien.

Les auteurs tirent de leurs recherches les conclusions suivantes : la sécrétine préexiste à la naissance; elle décroît comme quantité, à mesure qu'on s'approche du cæcum, présentant son maximum au niveau du pylore.

Un nouveau modèle de forceps à branches non croisées convergentes. — *M. Demelin* présente son forceps n° 8, dans lequel la courbure de Levret a été conservée mais atténuée, et la courbure périnéale reléguée à l'extrémité des branches, qui présente une coudure assez brusque en dehors. De plus, à ce niveau, les branches présentent une légère torsion sur le plat, de façon à mettre leur plan parallèle à l'axe des cuillères. Le poids total de l'instrument est de 565 grammes. Les tracteurs sont réduits à des rubans de fil repliés sur eux-mêmes de façon à en diminuer l'épaisseur. Le manuel opératoire de ce modèle, qui est supérieur au modèle précédent (n° 6), est le même que dans le Tarnier.

L'auteur a appliqué cet instrument 115 fois lui-même, et un certain nombre de ses élèves l'ont également employé avec succès.

— *M. Brindeau* considère que ces forceps à branches non croisées rendent surtout des services dans les applications au détroit supérieur. Dans ces cas, il les emploie de préférence au Tarnier.

— *M. Bouchacourt* se sert depuis plusieurs années du forceps Demelin n° 6, dont il n'a eu qu'à se louer. Pour lui, la courbure périnéale très accentuée de ce modèle ne présente que des avantages. Il n'y a qu'un inconvénient, c'est la différence du manuel opératoire : on est obligé d'introduire la cuillère antérieure la première. En réalité, on se fait très vite à cette technique qui, d'une façon générale, présente même des avantages.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Juillet 1906.

Chancre mou extra-génital. — *MM. Queyrat et M. Pinard* présentent un malade qui, porteur de plusieurs chancres mous sur la verge, eut au niveau de la jambe un nouveau chancre mou à l'endroit où existait un bouton qu'il avait gratté.

Tuberculides cutanées et sous-cutanées. — *M. Thibierge* présente trois malades atteints de formes différentes de tuberculides.

La première est une femme de vingt-quatre ans qui, depuis quatre mois présente des lésions étendues à la presque totalité du tégument, ayant débuté par une poussée aiguë avec fièvre et phénomènes généraux. Les lésions cutanées ont revêtu d'abord le type purulent et pouvaient être comparées à une variole.

Le diagnostic ne pouvait se baser que sur la présence de nodosités dures intra-dermiques mélangées aux éléments purulents. Depuis, elles ont pris le type de papules analogues à celles du lichen scrofulosorum, et les plus anciennes sont remplacées par de petites cicatrices légèrement déprimées. Les éléments généralement disséminés sont disposés en certains points sous forme de groupes irréguliers ou arrondis analogues à ceux de la syphilide folliculaire ou du lichen scrofulosum. La malade présente des lésions tuberculeuses du poumon.

La deuxième malade âgée de cinquante-cinq ans est atteinte de sarcoïdes sous-cutanées typiques, localisées à la cuisse sous forme de nodosités aplaties sans ramollissement, sans tendance à l'ulcération. La troisième malade est atteinte d'érythème induré des membres inférieurs qui, depuis plusieurs mois, a donné lieu à des ulcérations arrondies analogues à celles des gommes tuberculeuses. Elle a l'aspect général de la scrofule floride et est atteinte d'adénopathies cervicales.

Ces trois types de lésions cutanées, si différentes cliniquement sont de nature tuberculeuse; leur aspect particulier semble dépendre de conditions propres au sujet : la première forme survenant chez des sujets jeunes des deux sexes, la seconde chez des femmes âgées, la troisième chez des jeunes filles strumeuses, obligées à la station verticale prolongée.

Sur l'évolution des anémies pernicieuses. — *MM. Vaquez et Laubry*, par l'étude de nombreux cas d'anémie pernicieuse, ont été amenés à l'envisager d'une façon différente de celle de Biermer. Cette compréhension résulte de la connaissance des modifications hématologiques au cours des anémies et notamment des modalités diverses de la réaction de la moelle.

Lorsque la moelle ne présente aucune réaction, l'anémie répond au type aplastique d'Ehrlich; elle est progressive et fatale. Les auteurs ne connaissent aucun cas d'anémie aplastique qui se soit transformée en anémie plastique et qui ait guéri même temporairement.

Le groupe des anémies plastiques correspond au contraire à tous les cas dans lesquels l'effort de la moelle se manifeste par une réaction sanguine qui peut parfois être fort légère. Dans l'anémie pernicieuse, il y a lutte entre un processus hémolytique quelconque et la réaction de l'organisme.

Dans certains cas, l'activité de la moelle ne parvient pas à surmonter celle du processus hémolytique et le malade succombe. Il s'agit d'anémies plastiques progressivement mortelles. Mais parfois la réaction médullaire est suffisante pendant un temps tout au moins, et l'anémie prend un type à oscillations, dans lequel tour à tour elle disparaît et reparaît pour emporter le sujet après deux ou trois rechutes.

Les auteurs rapportent deux observations de cas semblables dont l'une pût être suivie pendant deux ans. Il est intéressant de noter qu'au moment des rémissions, la réparation sanguine se fait très vite, et que la durée de ces rémissions est d'environ deux à quatre mois.

Cette forme d'anémie à rémission n'est pas un type rare. Peut-être même, si l'on examinait de plus près les anémies progressives à forme plastique, les verrait-on présenter aussi des oscillations mais moins apparentes.

Ces formes sont d'un pronostic fort grave, car on voit combien il faut craindre l'apparition de rechutes qui finiront par entraîner la mort.

— *M. Chauffard* fait remarquer que d'après cette classification hématologique le groupe des anémies aplastiques est bien défini mais comprend des cas fort rares. Le groupe des anémies plastiques devient au contraire extrêmement vaste et comprend des cas bien disparates. Il y a une bien grande différence clinique, en effet, entre les cas où la réaction myéloïde est franche et ceux dans lesquels on constate seulement un ou deux myélocytes et une ou deux hématies nucléées pour cent éléments blancs.

— *M. Marcel Labbé* fait remarquer aussi que si l'on se tient strictement à cette séparation des anémies plastiques et aplastiques, il est difficile dans certains cas de faire la part qui revient à chacun de ces types.

Lésion cérébrale chez un aphasique. — *MM. Pierre Marie et F. Moutier* présentent un cerveau d'aphasique moteur. Le centre de Broca est détruit, mais il existe d'autres lésions dans la sphère de Wernicke, notamment au niveau du gyrus supra marginalis gauche. Ces pièces montrent le soin avec lequel il convient de rechercher les lésions de l'aphasie motrice et à quel point il ne faut pas se borner à reconnaître la lésion éventuelle du centre de Broca.

Autopsie de deux cas de démence épileptique, paralytique et spasmodique à l'époque de la puberté. — *MM. Jules Voisin, Roger Voisin et Laignel-Lavastine* ont fait l'autopsie de deux malades ayant présenté le syndrome clinique signalé par M. J. Voisin, et caractérisé par une démence particulière survenant chez certains enfants épileptiques à l'époque de la puberté. Ces enfants présentent des séries d'accès ou des états de mal convulsif ou vertigineux; des phénomènes de paralysie avec exagération des réflexes tendineux apparaissant d'abord au cours de ces états de mal pour disparaître dans les périodes intercalaires. Puis l'intelligence baisse progressivement et la spasticité demeure un phénomène constant; la démarche devient spasmodique, la parole traînante. Enfin, des contractures se produisent, l'enfant ne peut plus marcher et succombe dans le marasme une dizaine d'années après le début des accidents. L'autopsie a fait constater dans deux de ces cas qu'il ne s'agissait pas de paralysie générale progressive; que la moelle était indemne, mais que le cerveau présentait des lésions cellulaires décelables par la méthode de Nissl, et surtout une sclérose névroglique sous-méningée très marquée. Une telle sclérose ne fut pas retrouvée à l'autopsie de 8 épileptiques n'ayant pas présenté le syndrome clinique.

Il est à se demander en présence de cette coïncidence si l'encéphalite scléreuse n'est pas le substratum anatomique de la démence épileptique, paralytique et spasmodique.

Le citrate de soude contre les vomissements incoercibles des nourrissons. — *M. Variot* a constaté les bons effets du lait stérilisé additionné de citrate de soude chez les nourrissons ne pouvant supporter le lait de femme. Quand cela est possible, on peut changer les enfants de nourrice et on voit ainsi bien souvent les vomissements cesser.

Le phénomène de la ligne blanche, l'hypotension artérielle et l'insuffisance surrénale. — *MM. E. Sergent et L. Ribadeau-Dumas* ont confirmé par de nouvelles recherches l'opinion soutenue par M. Sergent, que la ligne blanche est fonction d'hypotension artérielle et semble avoir une valeur capitale dans le diagnostic des syndromes d'insuffisance surrénale pure. La ligne blanche a été trouvée dans les cas les plus divers : neurasthénie, surmenage, grippe, intoxications médicamenteuse ou alimentaire, septicémie, fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie. Il est assez curieux de noter que, dans quelques cas, l'ingestion d'adrénaline a pu faire disparaître la ligne blanche avec l'hypotension artérielle.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Juillet 1906.

Ostéome du fémur. — *M. A. Herrenschmidt* présente une pièce d'ostéome traumatique du fémur.

Cloaque prostatique tuberculeux. — *M. Herrenschmidt* montre la prostate et les vésicules séminales d'un malade atteint de tuberculose génitale (épididyme, etc.). La loge prostatique est creusée d'une véritable caverne renfermant une masse libre nécrosée et communiquant à la fois avec l'urètre en avant et le rectum en arrière.

Kystes hydatiques multiples. — *M. Ameuille* communique un cas de kystes hydatiques nombreux trouvés sur le même cadavre : l'un a détruit presque tout le poumon droit ; un groupe de kystes occupe tout l'hypocondre, le flanc droit et l'épigastre, derrière l'angle droit du côlon ; un kyste du volume d'une tête d'adulte siège derrière l'angle duodéno-jéjunal ; enfin un groupe de cinq à six kystes coiffe le petit bassin et offre, sur la paroi antérieure de l'un d'eux, une tumeur grosse comme un œuf de poule, histologiquement constituée par du fibrome pur.

Rupture partielle de la paroi aortique. — *M. R. Marie* montre les coupes d'un cas d'anévrisme aortique ébauché par rupture incomplète de la paroi aortique immédiatement au-dessus des sigmoïdes. Sur les préparations on voit que la tunique moyenne

a cédé, et que l'endartère, réparée, s'est soudée à la tunique externe.

Pancréas aberrant. — *M. Marie* présente une petite tumeur qu'il a rencontrée à la face externe de l'intestin grêle, à quatre ou cinq mètres de son origine, et qui occupe le plan sous-séreux de la paroi intestinale. C'est, de par sa structure, un petit pancréas aberrant, muni de canaux excréteurs dont on ne peut suivre d'ailleurs le mode de déversement dans la cavité intestinale.

— *M. Letulle* a fait connaître plusieurs cas analogues; la pseudo-tumeur est généralement arrondie à sa surface extérieure et plane à sa face tournée vers la cavité intestinale.

Tumeur de l'aisselle. — *M. Cornil* a fait l'examen histologique d'une tumeur de l'aisselle présentée par M. Savariaud à la séance précédente et qui semblait constituée par un épithéliome de la peau. En réalité il s'agit d'un épithéliome tubulé d'une glande mammaire aberrante.

M. Cornil a examiné d'autre part la tumeur du canal déférent apportée également par M. Savariaud: il s'agit d'un fibro-sarcome avec prédominance de l'élément fibromateux.

Quant à la tumeur du sein présentée par M. Péraire à cette même séance, c'est un épithéliome canaliculaire.

Tuberculose tibio-tarsienne. — *M. Savariaud* apporte une pièce d'amputation du pied pour tuberculose tibio-tarsienne. Il montre que dans le cas actuel les lésions sont plutôt périarticulaires et synoviales qu'ostéo-cartilagineuses. Il pense qu'il en est ainsi beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, et que le tubercule osseux est rare dans les tumeurs blanches.

— *M. Cornil* fait remarquer qu'il y a des différences entre la tuberculose articulaire de l'adulte et celle de l'enfant. C'est chez l'enfant que M. Lannelongue a décrit les lésions osseuses.

L'appendicite microscopique. — *M. Letulle*, à propos de la communication de M. Dieulafoy à l'Académie, montre les coupes de deux appendices qu'on pourrait croire atteints de ce qu'on a appelé la « folliculite hémorragique », et qui en réalité n'offrent que des hémorragies traumatiques, causées par le chirurgien au moment où il résèque l'organe.

M. Letulle s'accuse d'avoir décrit autrefois ces lésions traumatiques comme appartenant à la folliculite hémorragique; il fait amende honorable et proclame qu'en face de pareille constatation il faut éliminer l'appendicite.

— *M. Bender* est de l'avis de M. Letulle; il a constaté que ces foyers hémorragiques appendiculaires sont plus rares ou même manquent quand le chirurgien lie le méso-appendice avant de pincer et de réséquer l'organe.

Tumeurs de l'ovaire. — *MM. Michel et Abel Gy* présentent deux volumineuses tumeurs de l'ovaire pesant 7 kilogrammes et ne s'étant pas accompagnées d'ascite. La structure des tumeurs est celle du sarcome, mais comme la section macroscopique de la masse montre des cavités kystiques un examen histologique complémentaire sera pratiqué.

Anomalie congénitale des mains. — *M. Ficaï* (de Rome) communique des photographies et des épreuves radiographiques d'un cas d'amputation congénitale des doigts avec syndactylie.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Juillet 1906.

Histogenèse de la tuberculose pulmonaire chez l'homme. — *M. Maurice Letulle* a examiné des lésions aussi précoces et limitées que possible. Il a reconnu qu'il est matériellement impossible d'établir le mode de pénétration premier du bacille dans le poumon. On ne peut savoir si le premier foyer tuberculeux dans le poumon est d'origine aérienne. Dans les foyers bronchopneumoniques on trouve également la bronche, l'artère et la veine caséifiées. Dans les grands placards de pneumonie caséeuse, le problème est encore plus difficile. Même dans les cas de granulie incontestablement d'origine sanguine, on trouve l'effraction de la bronche et les lésions ultérieures pourront se développer par voie aérienne.

Conditions histo-chimiques de l'imprégnation d'argent. — *MM. Achard et Aynaud.* Pour obtenir l'imprégnation d'argent, il faut former avec le chlorure de sodium des tissus un précipité de chlorure d'argent noircissant à la lumière. Si le composé d'argent reste dissous, comme il arrive après déchloruration du tissu, il n'y a pas d'imprégnation. Mais il est indifférent que le précipité de chlorure d'argent soit produit par le chlorure de sodium ou par un autre chlorure dont on imbibe artificiellement le tissu. On peut encore obtenir l'imprégnation en imbibant les tissus de bromures et d'iodures qui forment des précipités d'argent noircissant à la lumière. Par contre, l'imbibition par les phosphates ne réussit pas, car le phosphate d'argent ne noircit pas à la lumière.

Il importe que le précipité soit assez épais pour être visible. Pour cela il faut que le titre de la solution argentique ne soit pas trop faible et que le sel donnant lieu au précipité soit lui-même à un taux suffisant ($\Delta = -0°10$ pour le NaCl).

L'albumine ne paraît guère intervenir dans l'imprégnation. L'action rapide des fixateurs (formol, vapeurs osmiques, eau salée bouillante) ne l'empêche pas. Par contre, l'imprégnation est gênée lorsqu'on imbibe le tissu d'albumine, en le baignant dans le sérum, même si l'on emploie un composé argentique peu coagulant comme l'acétate. C'est sans doute la viscosité de l'albumine qui empêche la pénétration du liquide argentique dans les espaces intercellulaires.

Il semble donc que le liquide intracellulaire soit riche en chlorure, mais pauvre en albumine.

Résistance des méninges à l'infection. — *M. Remlinger* rappelle que l'inoculation sous-dure-mérienne passe à bon droit pour comporter le maximum de gravité et pour être rapidement suivie de mort, la quantité de microbe inoculé et sa virulence ayant une importance moindre qu'avec les autres modes d'infection. Cependant, au cours d'un très grand nombre de trépanations de lapins avec du virus rabique, il a constaté à différentes reprises que l'inoculation sous les méninges de produits même fortement souillés n'amenait pas forcément une réaction méningée et que, si celle-ci se produit, elle n'est pas nécessairement mortelle. Par exemple, un lot de lapins étant trépané avec un virus rabique impur dans lequel les cultures décèlent la présence de nombreux microorganismes, la plupart des lapins succombent à la méningite le lendemain ou le surlendemain, mais d'autres ayant reçu la même quantité de virus ne présentent aucun symptôme de méningite cliniquement appréciable ou, isolés dans une cage obscure et loin de tout bruit lorsque la méningite est déjà très caractéristique, ils s'améliorent peu à peu et finissent par guérir complètement. Les méninges du lapin présentent donc une résistance notable à l'infection et les inflammations les plus aiguës et les plus franches sont, chez lui, susceptibles de guérison. Il est intéressant de faire l'application de ces notions à la pathologie humaine.

Infection anaérobique du sang dans l'occlusion expérimentale de l'intestin. — *MM. H. Roger et M. Garnier* ont trouvé des microbes dans le sang au cours de l'occlusion de l'intestin chez six des neuf chiens mis en expérience. Dans ces six cas les cultures anaérobies furent positives: trois fois seulement le colibacille existait à côté d'un germe strictement anaérobie. Celui-ci était une fois un microcoque, cinq fois un bacille dont les caractères sont les suivants. C'est un gros bâtonnet à bouts arrondis, prenant le Gram, donnant lieu à un abondant développement de gaz sur la gélose profonde et faisant coaguler le lait; certains échantillons liquéfient la gélatine et communiquent au bouillon une consistance visqueuse; d'autres n'ont pas ces deux propriétés. Tous déterminent chez le cobaye une infection sous-cutanée, un phlegmon suivi bientôt d'une escarre. La culture en bouillon laissée quatorze jours à l'étuve et morte à ce moment est toxique pour le lapin en injection intraveineuse, soit qu'on l'injecte entière, soit qu'on l'introduise seulement après filtration en bougie; elle détermine un abaissement assez marqué de la pression artérielle. Tous les échantillons ne sécrètent pas cette toxine.

Chez le lapin, le sang prélevé pendant la vie et plus souvent celui pris après la mort donne des cultures du même microbe qui une fois était associé au streptocoque.

Ce bacille semble appartenir à un genre très répandu comprenant un grand nombre de variétés dont les principales sont le bacille d'Achalme, le *bacille phlegmones emphysematosæ* de E. Frankel, et le *bacillus perfringens* de Veillon et Zuber.

Tuberculose pulmonaire expérimentale par inoculation intra-péritonéale. — *M. Halbron* communique les résultats d'expériences portant sur 50 cobayes qui furent inoculés dans le péritoine avec des bacilles tuberculeux d'origine humaine. Chez un certain nombre de ces animaux la survie fut longue, puisque 4 vécurent plus de trois mois et un, même, sept mois. On put ainsi observer des lésions étendues, occupant la plus grande partie du poumon et rappelant, soit la pneumonie caséeuse, soit la phtisie ulcéreuse de l'homme. Au microscope, les lésions étaient très différentes des lésions limitées, localisées aux parois périvasculaires, qu'on constatait seules dans les cas récents. Après une évolution prolongée, on trouvait de l'infiltration en nappe, avec caséification, sclérose et cavernules, on constatait l'existence de nodules péribronchiques tuberculeux. A cette période, ces lésions consécutives à une inoculation péritonéale ne pouvaient pas être distinguées de celles qu'on attribue chez l'homme à l'infection aérienne. L'auteur rappelle qu'il avait publié, avec M. Letulle, ses premiers résultats en Octobre 1905, au Congrès de la tuberculose, et qu'ils se trouvent confirmés par des recherches récentes de Orth.

Hypothyroïdie et urticaire chronique. — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild* ont observé une jeune femme de vingt-deux ans offrant une hypothyroïdie légère continue avec crises paroxystiques, atteinte depuis quatre mois d'aménorrhée, d'hypermégalie thyroïdienne, d'urticaire chronique à poussées quotidiennes. Sous l'influence du traitement thyroïdien, les règles réapparaissent, le corps thyroïde devient normal, l'urticaire diminue en quelques jours pour disparaître progressivement. Il se fait une reprise très légère aux règles suivantes. Les auteurs ont relevé dix fois l'urticaire dans leurs observations d'hypothyroïdiens. Ce n'est, du reste, que la localisation cutanée d'une auto-intoxication. L'œdème aigu de Quincke est peut-être fonction également d'hypothyroïdie. On note, d'ailleurs, chez les enfants hypothyroïdiens, le prurigo sec; or le prurit est souvent le point de départ de l'urticaire, lésion factice. L'urticaire chronique évoluant chez les arthritiques et les hépatiques représente une nouvelle manifestation de l'hypothyroïdie qui l'unit à ces diathèses.

Un cas de piroplasmose humaine chez un blanc. — *M. L. Nattan-Larrier* a observé chez un blanc ayant séjourné six ans au Congo français, une affection caractérisée par une roséole papuleuse prolongée, une accélération constante du pouls, une forte hypertrophie ganglionnaire, une légère splénomégalie, sans phénomène de cachexie ni anémie. La maladie avait débuté un an auparavant par une période fébrile, de l'anasarque et des douleurs articulaires. Les scarifications de la peau au niveau des placards œdémateux et l'examen des ganglions ne montrèrent pas de trypanosome, mais donnèrent de très nombreux piroplasmes qui, par certains de leurs caractères, se rapprochaient du piroplasma de Donovan.

Méthode de transformation progressive des microbes aérobies stricts en anaérobies facultatifs. — *M. Georges Rosenthal* en cultivant les aérobies stricts à des pressions décroissantes d'une part, d'autre part en les faisant passer du tube profond au tube de lait crémeux et au tube cacheté, a obtenu systématiquement des cultures anaérobies des bactéries aérobies stricts et supprimé ainsi la barrière placée entre les germes stricts aérobies ou anaérobies.

Sur un nouveau procédé d'injections vasculaires fines. — *MM. Rieffel et Robinson* ont employé un véhicule à base de silicate de potasse liquide. En y ajoutant différents colorants, ceux notamment appelés à la gouache, ils ont obtenu depuis trois ans au Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie de la Faculté de médecine de Paris, des injections d'une finesse rare. La technique est très simple et on n'a pas besoin de seringues plus ou moins compliquées; ils ont pu faire ainsi de nouvelles constatations qu'ils publieront prochainement.

De la valeur cellulaire des hématies des mammifères et de l'origine de leurs parties constituantes. — *M. Retterer* conclut que le globule rouge du mammifère adulte et bien portant est l'équivalent d'un noyau cellulaire, car le noyau seul se transforme en hématie anucléée.

Etude expérimentale du béribéri. — *M. H. Salanoue* a reproduit chez divers animaux et en particulier chez le singe le tableau de la maladie grâce à un diplocoque qu'il a isolé au Tonkin.

Fixation des doses minima mortelles de convallamarine pour quelques vertébrés. — *M. E. Mau-*

rel a reconnu la moindre résistance du pigeon et la grande diminution de la toxicité de la convallamarine donnée par voie gastrique, surtout pour le lapin.

Sur le mode d'action de la piqûre diabétique. Rôle des capsules surrénales. — *M. André Mayer* a constaté qu'après l'ablation des capsules surrénales, la piqûre de Claude Bernard ne provoque pas de glycosurie.

Virulence du muscle des volailles tuberculeuses. Hypertrophie des productions cornées chez une poule tuberculeuse. — *M. Louis Fortineau* a noté chez une poule tuberculeuse un accroissement remarquable du bec et des ongles; cet animal avait été inoculé avec du muscle de poulet tuberculeux; les œufs pondus deux mois et deux mois et demi après l'inoculation ne semblent pas virulents.

Les constituants colloïdes du liquide péritonéal. — *M. H. Iscovesco.*

Etude des colloïdes résultant de la digestion pancréatique. — *MM. H. Iscovesco et Matza.*

Histologie du rein du poulpe à l'état normal et au cours des éliminations provoquées. — *MM. A. Mayer et F. Rathery.*

Etudes de mécanique respiratoire comparée. Rapports entre la structure musculaire et la contractilité du poumon de la tortue terrestre. — *M. François Franck.*

Sur la séro-anaphylaxie du lapin. — *M. Arthus.*

Sur la présence et la localisation de la sécrétine dans l'intestin du nouveau-né et du fœtus. — *MM. Hallion et Lequeux* ont pu constater que la macération acide de la muqueuse duodénale du nouveau-né, et déjà du fœtus au cinquième mois est douée d'un pouvoir excito-sécrétoire des plus nets vis-à-vis du pancréas. La sécrétion de Bayliss et Starling est donc présente dans l'intestin dès les premiers temps de la vie, avant toute ingestion d'aliment. Elle y affecte en outre la même localisation que chez l'adulte. Elle joue sans doute, dans la pathologie digestive du nourrisson, un rôle important, qu'il sera intéressant de déterminer.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Juillet 1906.

Le paludisme à Madagascar. — *M. Blanchard* montre, en s'appuyant sur les statistiques des dernières années l'inquiétante progression du paludisme à Madagascar, en particulier dans les villes. C'est ainsi qu'à Tananarive on a enregistré en 1900 48 décès par paludisme et, en 1905, 686 décès. Pour les quatre premiers mois de 1906, la mortalité s'élève déjà à 980. Il s'agit donc là d'une épidémie très meurtrière et véritablement formidable. Cette épidémie doit être attribuée aux grands travaux d'utilité publique qui ont été exécutés et surtout à l'établissement de la voie ferrée entre Tamatave et Tananarive. Les ouvriers employés à ces travaux et qui sont impaludés transportent avec eux de campement en campement l'infection dont le développement se trouve favorisé par l'humidité des régions traversées.

Deux moustiques, le *Myzomya funesta* et le *Pyretophorus costalis*, paraissent les agents de transmission des hématozoaires, qui, à Madagascar, sont le plus à redouter. Ces moustiques se sont peu à peu propagés jusqu'aux hauts plateaux qui ont perdu ainsi une partie de leur salubrité ancienne.

La prophylaxie, jusqu'à présent s'est bornée à faciliter l'usage de la quinine aux malades, ce qui est manifestement insuffisant, et M. Blanchard propose à l'Académie d'émettre un vœu touchant l'organisation d'une prophylaxie plus effective.

Le vote de ce vœu est renvoyé à la séance prochaine.

Traitement des taies de la cornée par les agents physiques. — *M. Chauvel* lit un rapport sur un travail de *M. Sulzer* d'où résulte que les agents physiques à employer dans ce traitement sont l'électrolyse combinée à la photothérapie, la photothérapie seule et la radiothérapie.

Rapports — *M. Yvon* donne lecture d'un *Rapport sur les eaux minérales.*

— *M. Kelsch* donne lecture au nom de la commission de la vaccine, d'un *Rapport sur l'organisation du service de la vaccine en Algérie.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Josef Poczobut (de Loutsk). *Indications pour le diagnostic et pour le pronostic fournies par le rapport entre les températures intérieure et extérieure du corps dans les états pathologiques* (*Gazeta Lekarska*, 1905, n° 45, 9 Décembre, p. 1107; n° 46, 16 Décembre, p. 1141; n° 47, 23 Décembre, p. 1161, et n° 48, 30 Décembre, p. 1185 à 1201). — L'auteur fonde des conclusions intéressantes et importantes pour l'application pratique sur 2.000 examens portant sur 500 sujets, dont 40 normaux, les autres atteints de maladies variées.

Dans un seul cas (il s'agissait de tétanos aigu), la température extérieure s'élevait au-dessus de l'intérieure de 0°4. Dans 12 cas, l'extérieure ne dépassait l'intérieure que de 0,05. Dans 32 cas les deux températures étaient semblables. Dans tous les autres cas la température intérieure (prise dans le rectum) surpassait l'extérieure, et le plus souvent (67 p. 100), c'était de 0°1 à 0°5.

Cette dernière différence, en moyenne et le plus fréquemment 0°3 en faveur de la température intérieure, est celle que l'on observe chez l'homme normal et chez le plus grand nombre des malades, de sorte que cette différence indique le cours normal de la maladie et l'auteur l'appelle la *différence normale*. Inversement, une différence de moins de 0°1 ou de plus de 0°5 indique un cours anormal de la maladie, et c'est une *différence anormale*.

— *Importance au point de vue du pronostic :*

Si la différence, normale au début de la maladie, atteint rapidement 1°0, l'auteur pose un pronostic mauvais, et si la différence augmente et atteint ou dépasse 1°5 à 2°0, le pronostic est fatal;

Si la différence au début de la maladie est de 0°8 à 1°0, et dans le cours ultérieur reste la même, cela indique un cours grave, mais laissant encore espoir de guérison; dans ces cas, la convalescence est longue.

— *Indications concernant le cœur :*

Une grande différence de température pendant les maladies infectieuses aiguës indique une *insuffisance aiguë du myocarde* due à une dégénérescence aiguë de ce muscle. S'il y a une différence de 1°, il faut recourir à des médicaments stimulants, et sans hésitation il faut cesser les bains froids ou les enveloppements froids pour éviter d'augmenter l'insuffisance aiguë du myocarde;

Une différence normale dans le cours des maladies infectieuses aiguës, malgré la perte de connaissance, le délire, le pouls rapide et de temps en temps arythmique, indique plutôt un bon état du cœur et permet de poser un bon pronostic;

L'apparition d'une différence anormale pendant la convalescence après l'angine diphtérique indique une insuffisance aiguë du myocarde;

Dans les affections chroniques du cœur, la différence anormale atteint souvent 1° à 1°2; elle indique une insuffisance chronique du myocarde, due à la dégénérescence de celui-ci. Si dans ces cas la différence se met progressivement à augmenter jusqu'à 1°5, 2° et plus, cela indique l'aggravation de la maladie et le pronostic s'assombrit;

Une grande différence, près de 1°, permet de distinguer l'asthme cardiaque de l'asthme bronchique, rénal ou dépendant de l'emphysème pulmonaire, car dans ces dernières formes, la différence reste ordinairement normale ou est égale à 0°;

Une différence normale dans les maladies chroniques du cœur indique une compensation du cœur et l'absence de dégénérescence du myocarde. Dans la tachycardie d'origine nerveuse, la différence est normale; dans la tachycardie qui dépend de l'insuffisance du myocarde, la différence est toujours anormale, augmentée.

— *Indications concernant les affections purulentes :*

Une différence anormale, atteignant souvent des chiffres très élevés, s'observe dans les maladies où le péritoine est atteint (péritonite, appendicite);

Si, après un accouchement, chez des femmes nerveuses apparaissent des vomissements, de l'accélération du pouls, de la douleur et du ballonnement de l'abdomen, une différence normale de température permet d'exclure la péritonite;

Une différence normale avec les signes de l'appendicite permet d'exclure cette affection et invite à chercher ailleurs les causes de ces symptômes;

Une différence anormale, ne dépassant pas 1° se voit dans toutes les affections purulentes internes ou externes;

Une différence analogue se voit enfin chez les malades ayant de la fièvre, dans la période de sueurs et après l'absorption de médicaments antipyrétiques.

M. de Kervily.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

G. Liebert. *De l'emploi des courants continus dans le traitement du rhumatisme chronique déformant* (*Thèse*, Paris, 1906, 72 pages). — L'auteur retrace d'abord en quelques pages l'historique de la question, puis en fait une description succincte, rappelant les déformations auxquelles elles donnent lieu. L'étiologie reste encore vague, mais le pronostic est malheureusement plus net. Bien que le traitement préconisé par M. Liebert n'amène pas toujours la guérison complète, les résultats obtenus méritent une considération puisqu'ils sont capables d'arrêter ou même de faire rétrocéder des lésions dans une affection à marche envahissante et régulièrement progressive malgré toutes les interventions thérapeutiques essayées jusqu'à ce jour.

Les divers traitements qu'on a essayés sont surtout destinés à relever l'état général : c'est ainsi qu'on a préconisé le quinquina, l'arsenic, l'huile de foie de morue. La médication locale est plus rarement employée parce que le plus souvent inefficace : teinture d'iode en badigeonnage, pointes de feu, bains locaux. L'auteur aborde enfin le traitement électrique, mais il ne fait que citer les diverses modalités employées lorsqu'il s'agit du courant faradique, voltaïque, sinusoïdal, de l'auto-conduction avec le grand solénoïde de d'Arsonval, pour s'occuper spécialement du courant continu. Cette application est d'une élémentaire simplicité tant par les appareils que par la technique; en outre, on peut facilement se transporter au lit du malade. L'auteur donne des détails sur l'instrumentation, puis il y joint quelques conseils pour mettre en garde contre certains petits accidents que provoquerait une application défectueuse.

On obtient les meilleurs résultats avec un courant de faible intensité de 25 à 30 milliampères, prolongé pendant une heure. Les séances sont quotidiennes au début, puis on les espace de plus en plus, et au bout de quelques mois, on les rend hebdomadaires. A l'appui de cette thèse, M. Liebert met sous les yeux des lecteurs une série d'observations personnelles grâce auxquelles on peut se rendre compte de l'efficacité du traitement électrique à côté de l'inanité de tous les autres. Ce qui permet de conclure avec l'auteur qu'en présence de ces résultats souvent surprenants, si la guérison n'est pas toujours obtenue complète, il est bon de ne pas reluser au malade cette chance d'amélioration possible dans une affection si rebelle en général à tous les procédés thérapeutiques.

G. Haret.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Uffenheimer (de Munich). *Etude expérimentale sur l'imperméabilité du canal intestinal des animaux nouveau-nés aux bactéries et aux substances albuminoïdes vraies.* (*Archiv. f. Hygiene*, 1906, t. LV, fasc. 1-2, p. 130).

L'auteur a expérimenté sur le cobaye et le lapin, et a recueilli quelques observations sur l'homme; il s'est servi du micrococcus tetragenus, du bacille du charbon et du bacille tuberculeux; quant aux substances albuminoïdes, il a employé la caséine de vache et le blanc d'œuf, et il a aussi expérimenté avec du sérum hémolytique et des antitoxines diphtériques et tétaniques.

Quelques expériences avec le micrococcus tetragenus ont permis de constater que ce microbe n'est que peu toxique pour le cobaye. Ingéré même en grande quantité, il est vite éliminé de l'intestin; en plus, de même que le bacille du charbon, il ne traverse jamais la paroi intestinale des animaux nouveaux-nés. Avec le bacille tuberculeux, les résultats obtenus sont tout différents. L'auteur a trouvé qu'une seule ingestion de bacille de Koch suffit pour provoquer la tuberculose. Si l'on fait croître l'intensité des doses ingérées, le développement de la tuberculose est si rapide qu'il est impossible de localiser le foyer d'infection; c'est pour cette raison que l'auteur conseille de donner aux animaux nouveaux-nés des doses très petites, et on peut voir alors que la maladie débute dans la paroi intestinale. Ses expériences avec le blanc d'œuf ont montré à l'auteur que cette substance ne traverse pas la paroi intestinale, tandis qu'il a pu constater la présence des antitoxines diphtériques et tétaniques dans le sang.

J. P. Langlois.

ORGANISATION MÉDICALE & PATHOLOGIE DU SIAM

Par M. E. JEANSELME

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.

Autrefois, les médecins siamois étaient des empiriques qui administraient des drogues dont ils ignoraient la composition et la provenance pour des maladies dont ils ignoraient la nature et le siège. Pouvait-il en être autrement en l'absence de ces notions précises d'anatomie et de physiologie que la dissection seule peut fournir? Comme aux temps de l'antiquité grecque, les recettes thérapeutiques les plus réputées étaient inscrites sur des tables d'ardoise appendues aux murailles des temples.

La chirurgie n'existait pas, même à l'état rudimentaire, car le Siamois, comme les autres peuples jaunes, répugne à l'intervention opératoire. Aucun membre de la famille royale ne pouvait subir la plus légère opération, l'avulsion d'une dent par exemple, l'étiquette s'y opposait formellement. Le roi entretenait, dans son palais, un grand nombre de médecins indigènes, serviteurs à sa merci dont la condition n'était pas enviable. A peu près assimilés aux officiers de bouche, ils étaient chargés de goûter les plats destinés à la table royale, épreuve périlleuse dans un pays où le poison se glisse volontiers dans les sauces. Le souverain tombait-il malade? Alors la fonction de l'infortuné médecin devenait franchement critique, car toute potion prescrite était faite en double et l'une des doses devait être absorbée par le médecin soignant avant que l'autre fût administrée à l'illustre patient. Quand la royale victime se laissait mourir, la situation tournait au tragique, et plus d'un maladroit paya de sa tête les erreurs ou l'impuissance de sa thérapeutique! Du reste la cour n'accordait qu'une médiocre confiance à ces médicastres royaux. Quand leur crédit était épuisé, on s'adressait aux célébrités du dehors. Par voie de proclamation, on faisait assavoir à Bangkok et dans les provinces qu'une forte somme d'argent serait remise à quiconque sauverait le malade en danger. On cite le cas d'un prince du sang qui fut soigné successivement par seize guérisseurs improvisés, alléchés par l'espoir de toucher la prime. L'histoire ne dit pas ce qu'il advint. Mais on reconnaîtra sans peine que ce malade, même s'il abandonna à la fin la partie, avait de la résistance[1].

Aujourd'hui, les temps sont bien changés. Des médecins européens de toutes les nationalités exercent à Bangkok, et l'un d'eux est attaché à la personne du roi. Quand je séjournais dans la capitale, il y a près de sept ans, on songeait en haut lieu à organiser les études médicales en s'inspirant des programmes d'Occident et l'on projetait d'envoyer des médecins indigènes, instruits à l'européenne, dans toutes les parties du royaume pour assurer les différents services d'assistance et pour prévenir les épidémies meurtrières qui déciment la population.

Ouvrir une école de médecine à l'usage des étudiants siamois fut le premier soin du gouvernement. Les débuts furent très modestes. Cet établissement était fondé depuis trois ou quatre ans quand je le visitai, à la fin de 1899. Je le décris d'après les notes que je recueillis à cette époque, mais je ne serais pas surpris qu'il ait subi depuis de notables modifications, car toutes les institutions du Siam sont en voie de transformation rapide.

* * *

Cette École, qui est entretenue par l'État, mais qui reçoit aussi des subsides des particuliers, est située sur la rive droite du Ménam, vis-à-vis la ville royale. Elle est installée dans une grande paillotte élevée sur pilotis. Autour de l'unique salle de classe, sont disposées de petites collections d'histoire naturelle, un droguier siamois, des planches d'anatomie venant d'Europe, un squelette et un écorché démontable en carton-plâtre colorié.

Les élèves, âgés de quinze à dix-huit ans, au nombre d'une trentaine, sont tous réunis en une seule division dans cette vaste salle. Le matin, M. Mac Ferland, médecin et dentiste américain, qui est à la fois le directeur et l'unique professeur de cet établissement, enseigne l'anatomie et la physiologie. A la suite de ce cours, fait en langue siamoise, les élèves rédigent leurs notes et copient des figures représentant l'anatomie des régions. En général, ils ne dissèquent pas, bien que les cadavres des malades décédés à l'hôpital soient à leur disposition.

Dans la seconde partie de la matinée, ils se rendent à l'hôpital indigène annexé à l'École de médecine et suivent la visite sous la conduite du professeur.

L'après-midi est consacré à l'étude de la thérapeutique siamoise enseignée par un maître indigène et à des exercices de langue anglaise. Actuellement, les cours ne peuvent être faits qu'en langue siamoise, car les jeunes gens qui savent l'anglais trouvent immédiatement une place dans l'administration, et, par conséquent, n'entrent pas à l'Ecole de médecine. Comme il est très difficile, et parfois même impossible de rendre en siamois les termes usités par les anatomistes et les physiologistes, aussitôt que les élèves comprendront suffisamment l'anglais, l'enseignement se fera uniquement dans cette langue qui tend à prévaloir au Siam.

Pendant toute la durée des études, qui est de trois ans, les élèves sont défrayés de tout; le vêtement seul reste à leur charge. Ils sont confortablement logés dans de petites chambres à un ou deux lits. Ces élèves sont propres et bien tenus. Ils sont, pour la plupart, intelligents.

Leurs études achevées, ils sont envoyés dans les provinces et attachés à la personne d'un gouverneur ou à un hôpital indigène. A vingt et un ans au plus tôt, on leur délivre un diplôme qui leur donne le droit d'exercer la médecine.

* * *

L'hôpital contigu à l'Ecole contient en moyenne 200 malades. Depuis sa fondation jusqu'en Décembre 1899, on compte 11.000 entrées. Sont seul admis les malades qui s'engagent à rester à l'hôpital un certain nombre de jours. Cette précaution n'est pas inutile, car le Siamois, comme l'Annamite, est ennemi de la contrainte et s'en va volontiers après un premier pansement ou après avoir pris une première dose de médicament.

Pour le traitement des affections médicales, les indigènes ont le choix entre la méthode européenne et la méthode siamoise. Cette concession à la médecine traditionnelle était nécessaire, du moins au début. Mais, pour les cas chirurgicaux, les procédés européens sont seuls appliqués.

Les pavillons sont en bois, ils n'ont qu'un rez-de-chaussée élevé sur pilotis. Chacun ne contient que 6 à 8 lits. La tenue et la propreté des salles laissent à désirer[1].

Les élèves suivent la visite et sont appelés à tour de rôle à faire de petites opérations sous la direction de M. Mac Ferland. Ils assurent le service de garde et donnent les premiers soins en cas d'urgence.

Une officine de pharmacie, un petit dispensaire qui délivre des médicaments européens aux malades externes, enfin une maternité décorée du titre pompeux de « H. M. the Queen's School of Obstetrics and Nursing » complètent l'école d'application[2].

* * *

Il existe, en outre, à Bangkok, ville de 600.000 habitants, un certain nombre d'hôpitaux où il n'est fait aucun enseignement.

Les uns sont fondés par l'Etat, les autres par des particuliers; tous reçoivent gratuitement des malades qui sont soignés par des médecins siamois non diplômés. Dans plusieurs, on fait des séances de vaccination avec de la lymphe provenant de l'Institut Pasteur de Saïgon. Les résultats sont bons et les mères s'empressent de faire vacciner leurs enfants.

L'asile des aliénés de Bangkok, le seul qui existe au Siam, occupe un ancien yamen chinois, et par conséquent n'est nullement adapté à sa destination présente. Une centaine de délirants y vivent en commun dans des salles grillées et cadenassées, qui ne s'ouvrent jamais. Plusieurs sont atteints de béribéri à forme œdémateuse, maladie de misère qui hante les prisons et les asiles dans tout l'Extrême-Orient. L'aliénation mentale paraît souvent relever d'une cause toxique, de l'abus du cannabis indica et du datura stramonium en particulier. L'alcool, par contre, dont l'usage est peu répandu, et la syphilis, qui, chez l'indigène, ne conduit pas

1. D'après M. Deuntzer, médecin danois établi à Bangkok depuis de nombreuses années, les médecins spécialistes pullulent au Siam; certains indigènes, par exemple, soignent les nouveau-nés, mais jusqu'au septième jour seulement.

Il est à remarquer que, d'une manière générale, la spécialisation *à outrance*, ne paraît pas être l'indice et l'expression d'une culture médicale très avancée. Hérodote nous apprend qu'en Égypte, où les connaissances médicales étaient aussi imparfaites qu'au Siam, « tout y est plein de médecins. Les uns sont pour les yeux, les autres pour la tête; ceux-ci pour les dents, ceux-là pour les maux de ventre; d'autres enfin pour les maladies internes » (Euterpe, LXXXIV) Sur la demande de Cambyse, roi de Perse, Amasis, roi d'Égypte, lui envoya « le meilleur médecin qu'il y eut dans ses États pour les maladies des yeux » (Thalie, § 1).

1. Des pots en terre remplis d'eau filtrée sont disposés de distance en distance sous les vérandas, mais les malades trouvent cette eau pure trop fade et préfèrent aller boire dans les mares du voisinage un liquide trouble et chargé de matières organiques en décomposition.

2. Au début, on était obligé d'entretenir constamment du feu dans la case de l'accouchée durant une ou deux semaines, conformément à une coutume répandue dans toute la presqu'île indo-chinoise, aussi bien au Siam, qu'au Laos et en Annam. En maints endroits de ce pavillon d'obstétrique, on voit encore la charpente du toit noircie par la fumée. Aujourd'hui la femme siamoise n'exige plus l'accomplissement du rite, mais elle persiste à croire que cette pratique a « l'avantage » de prévenir une nouvelle grossesse immédiate. Les doctrines malthusiennes ont donc des adeptes même en dehors de l'Europe.

à la paralysie générale, ne semblent pas être au Siam des agents provocateurs de la folie. Quant à l'opium, auquel l'indigène a pris goût au contact du Chinois, c'est un stupéfiant qui engourdit le cerveau et qui ne se traduit pas par un délire violent de parole et d'action. Les aliénés sont amenés à l'asile soit par leur famille, soit par les agents de police. Avant d'être séquestrés, ils sont soumis, dit-on, à l'examen d'un médecin siamois; mais c'est une pure formalité qui ne donne aux intéressés aucune garantie sérieuse.

* * *

Des visites fréquentes aux hôpitaux et à la prison, les promenades par la ville, remplie de mendiants qui exhibent leurs mutilations sur les marches des temples, enfin et surtout de longs entretiens avec M. Deuntzer et les membres de la mission catholique m'ont fourni les matériaux à l'aide desquels je vais essayer d'exposer brièvement la pathologie du Siam.

La femme indigène est une excellente nourrice. L'enfant est toujours allaité par sa mère; il n'est pas sevré prématurément et, tout en prenant une alimentation solide, il tète encore, s'il lui plaît, à l'âge de trois et même quatre ans. Mais des fautes de régime contrebalancent les bons effets de l'allaitement maternel. Dès les premiers mois, la mère ingurgite toutes sortes d'aliments indigestes à son nourrisson dont le ventre se dilate et devient proéminent; mais, malgré ces troubles gastro-intestinaux, les os ne se déforment point, et il ne m'a pas été donné d'observer sur les petits Siamois les signes du rachitisme, bien que les enfants gambadent entièrement nus jusqu'à l'âge de cinq ans. La mortalité infantile est considérable. A Ratbouri, par exemple, sur 100 enfants de zéro à cinq ans, il y a en moyenne 10 décès par an, mais les familles sont fécondes et les nouveau-nés comblent rapidement les vides.

Les trois fléaux qui fauchent la plupart des enfants en bas âge sont : la diarrhée ou *choléra infantile*; la *variole*, — qui tend à rétrograder à Bangkok, grâce à l'introduction de la vaccine, mais qui fait encore dans les provinces d'innombrables victimes; — enfin, le *paludisme*, qui enlève beaucoup d'enfants à la mamelle.

Sur l'adulte, l'hématozoaire a moins de prises, du moins dans les régions basses et cultivées en rizières, car, sur les montagnes couvertes de forêts, le défrichement, au Siam, comme partout ailleurs dans la presqu'île indo-chinoise, est suivi d'épidémies très meurtrières de fièvre des bois.

Les infections d'origine hydrique sont fréquentes au Siam. Il est même surprenant qu'elles n'exercent pas plus de ravages à Bangkok, ville de 600.000 habitants, dépourvue d'égouts et de canalisation pour l'eau potable.

Le quartier chinois, le *Sampeing*, qui déverse ses immondices dans le Ménam, est d'une saleté indescriptible. Certains klongs ou arroyos ne contiennent qu'une boue noirâtre couverte de détritus de toutes sortes : c'est l'eau du grand égout collecteur à Asnières. Le Siamois de la basse classe boit l'eau jaunâtre des mares qui avoisinent sa case sans la faire bouillir au préalable, car il ne fait pas usage de thé. Du reste, il est tellement habitué au goût de cette eau impure, qu'il répugne à la boire quand elle est filtrée. La *dysentérie* et les *diarrhées*, cela va sans dire, sont communes au Siam. La *dothiénentérie* n'est point rare, non seulement sur les Européens, mais aussi sur les indigènes; elle est souvent méconnue et confondue avec la subcontinue paludéenne à forme typhoïde. Tous les ans, à partir des basses eaux, qui correspondent aux mois de Décembre et Janvier, le *choléra* subit une recrudescence. Il déborde alors l'estuaire du Ménam, son foyer endémique, remonte à contre-courant et gagne l'intérieur du Siam[1].

La *vérole* est si commune à Bangkok, d'après Deuntzer, qu'un Siamois de la haute classe indemne de syphilis est une véritable exception. Le nombre des hémiplégies, si considérable chez l'adulte et chez le vieillard, est probablement attribuable en majeure partie à cette infection. J'ai insisté ailleurs sur ce fait que les centres du Laos où les Siamois avaient autrefois tenu garnison, lors de la conquête, sont aujourd'hui de véritables foyers où l'hérédo-syphilis est d'une extraordinaire fréquence. Malgré cela, le tabes et la paralysie générale sont inconnus au Siam.

La *lèpre* est à peu près uniformément répandue dans toutes les parties basses, fertiles et par conséquent surpeuplées. Il y a donc un foyer siamois à l'embouchure du Ménam, comme il y a un foyer birman dans la vallée de l'Irraouaddy, comme il y a un foyer cochinchinois couvrant les terres basses baignées par l'estuaire du Mékong, comme il y a enfin un foyer tonkinois dans le delta du fleuve Rouge. En passant en revue les détenus de la prison de Bangkok et les chrétiens de la mission catholique, j'ai trouvé la proportion de 3 lépreux pour 1.000.

Contrairement à l'opinion qui pourrait résulter d'une étude rapide et superficielle, beaucoup de Siamois sont atteints de *tuberculose pulmonaire*. D'après Deuntzer, à Bangkok, elle éprouve surtout les hautes classes, mais on l'observe aussi parmi les gens du peuple. Les missionnaires signalent sa fréquence dans les séminaires indigènes. C'est une tuberculose *sèche*, non doublée de bronchite et de catarrhe comme en Occident, et, partant, elle ne s'accompagne pas de toux. L'expectoration est si minime que parfois il est difficile d'obtenir un seul crachat pour l'examen bactériologique. Cependant les bacilles seraient très nombreux, mais ils ne seraient associés à aucune autre espèce microbienne. L'évolution est lente et silencieuse; elle aboutit à la formation de cavernes sans que l'attention soit attirée vers l'appareil respiratoire, et souvent ce sont les troubles gastro-intestinaux, la diarrhée qui occupent le premier plan.

Deuntzer estime que les modes de contamination invoqués en Occident ne trouvent pas ici leur application. L'indigène ne boit pas de lait; il ne mange que de la viande de porc, assez rarement d'ailleurs, et délaisse les viscères. L'alcoolisme n'existe pas. L'expectoration est réduite au minimum et le Siamois emporte toujours avec lui son crachoir à bétel. L'usage de la pipe à eau, circulant de bouche en bouche, est inconnu au Siam. Mais on peut objecter que, entre amis, les indigènes tirent volontiers des bouffées de la même cigarette et que les personnages d'importance se font allumer leur cigarette par leur domestique. Mais la cause prépondérante qui commande la contagion, c'est la promiscuité des indigènes à demi nus qui passent la nuit entassés sous la même moustiquaire[1].

Le *béribéri* règne dans les milieux misérables. J'en ai relevé un certain nombre de cas à la prison et dans les hôpitaux de Bangkok.

Les *ophtalmies*, comme dans les autres parties de la presqu'île indo-chinoise, font un grand nombre d'aveugles.

Les *dermatoses parasitaires*, la gale, l'herpès circiné, la tinea imbricata, le pian[2] s'abattent sur la population pauvre, et ces manifestations sont d'autant plus visibles que le Siamois de la basse classe circule dans les rues le torse et les jambes nus. Sur presque tous les chiens de Bangkok on remarque de larges surfaces dépilées dont l'origine parasitaire ne me paraît pas douteuse.

L'*éléphantiasis*, les *abcès à filaires*, la *chylurie* ne sont point rares[3].

Les *nodosités juxta-articulaires*, si communes dans toute la presqu'île indo-chinoise, s'observent souvent au Siam[4].

Les indigènes d'origine siamoise ou d'origine chinoise sont très souvent affectés de *calculs vésicaux*, en particulier dans l'enfance. M. Deuntzer m'en a montré de nombreux échantillons. Ils sont d'aspect et de composition très variables : les uns contiennent du phosphate ou du carbonate de chaux, les autres des urates ou des oxalates. La lithotritie et la taille réussissent à merveille : beaucoup d'opérés se font transporter chez eux aussitôt après l'intervention et guérissent sans aucun soin consécutif. J'ignore quelle est la cause de ces calculs; il y aurait lieu de rechercher s'ils n'ont pas une origine parasitaire. On sait, en effet, que des calculs urinaires peuvent avoir pour noyaux des œufs de bilharzia. Chez les bonzes qui font vœu de continence, les corps étrangers introduits dans la vessie sont parfois l'origine de calculs.

Le *goitre* est endémique dans l'épaisse crête montagneuse qui sépare la province de Ratbouri (littéralement : ville royale) de la Birmanie.

1. Certaines coutumes siamoises sont propres à entretenir et propager les maladies épidémiques. Au Siam, comme au Laos et au Cambodge, tout individu qui succombe à un mal foudroyant ou mystérieux est, suivant la croyance populaire, frappé par la vengeance divine. La crémation, qui est en usage parmi ces races, leur est refusée. Leur corps est jeté dans le fleuve et descend au fil de l'eau. En temps de choléra, le Ménam charrie de nombreux cadavres.

Autrefois les individus tués par la foudre, les suicidés, les suppliciés, ceux qui étaient emportés par une *maladie épidémique et contagieuse*, étaient considérés comme des coupables frappés de mort infamante. Au lieu d'être brûlés, ils étaient livrés aux bêtes pour être dévorés. Beaucoup de Siamois, par humilité, demandaient à être traités de même, et Bangkok était un vaste charnier. Dans un temple, situé vis-à-vis de Wat Saket, on pratiquait encore, il y a quelques années, le dépeçage des cadavres en plein air; de longues entailles parallèles étaient faites sur tout le corps pour faciliter la tâche des chiens et des vautours. Dans l'Inde, les cadavres des Parsis sont portés dans les tours du silence, où ils sont dévorés par les oiseaux de proie.

1. Les écrouelles sont fréquentes, mais le lupus et les autres formes de la tuberculose cutanée ne s'observent point.

2. Il porte le nom de *Kunxarat* au Siam, de *Dam Bao* au Cambodge, de *Khi Ka Tchine* au Bas-Laos, de *Khi Mo* au Moyen-Laos. Les Siamois considèrent que tout traitement est inutile avant la fin du troisième mois, et les Cambodgiens avant cent jours révolus.

3. Deuntzer a trouvé, dans une petite tumeur pectorale, un nématode que G. M. R. Lewinsen a décrit sous le nom de *Cheiracanthus siamensis* in *Saetrykaf Vidensk. Medel fradum naturf. Foren. i Kjobenhavn* 1889.

4. E. Jeanselme. — « Des nodosités juxta-articulaires observées sur les indigènes de la presqu'île indo-chinoise ». *Archiv. f. Schiffs-und. Tropen-Hygien*, Bd. X, 1906.

Les *délires toxiques* sont communs au Siam : le datura, dont l'indigène mastique le fruit, provoque une sorte de folie ; la pipe de Haschich (chanvre indien) donne un délire furieux passager ; l'usage prolongé de ce poison entretient un délire chronique violent avec tendances homicides ou suicides.

Les Chinois, qui forment la moitié environ de la population de Bangkok, s'adonnent pour la plupart à l'opium. Beaucoup d'entre eux résistent longtemps parce qu'ils savent se fixer une dose qu'ils ne dépassent point. Mais le Siamois qui fume l'opium est perdu, car il est sans force de caractère, il ne se rationne pas et arrive rapidement à la cachexie.

Sur le Siamois, comme sur les autres jaunes de la péninsule indo-chinoise, les interventions les plus hardies sont suivies de succès, alors même que l'antisepsie n'est pas rigoureuse. Les plaies se réunissent par première intention, mais, comme dans toutes les races de couleur, elles sont souvent kéloïdiennes.

* *
*

Je ne saurais terminer cette courte notice sans signaler l'hôpital français qui a été construit par la mission catholique de Bangkok. Le service médical est assuré par un médecin de marine assisté par des religieuses. Le corps de logis principal est un grand bâtiment en maçonnerie entouré de larges vérandas-promenoirs au rez-de-chaussée et à l'étage. Il est divisé en vastes pièces, hautes de 5 mètres environ, contenant chacune quatre lits au plus. La ventilation est excellente, car l'orientation est telle qu'un courant d'air continu tamise à travers les larges portes en persienne qui se font vis-à-vis. Celles-ci sont doublées de vantaux vitrés qu'on peut au besoin fermer quand la température s'abaisse. Pour mettre les salles à l'abri des moustiques, il faudrait garnir toutes les ouvertures et prises d'air de toiles métalliques. C'est là une addition urgente. A quelque distance s'élève le pavillon pour les maladies contagieuses : choléra, variole, etc. Les cases en paillottes destinées au traitement gratuit des indigènes n'étaient pas encore ouvertes à la fin de l'année 1899.

Il existe, en outre, à Bangkok un autre hôpital européen, fondé par actions par des Européens de toutes les nationalités.

A PROPOS DE L'EXTRACTION

DES CORPS ÉTRANGERS DES BRONCHES PAR LA BRONCHOSCOPIE

Par M. GUISEZ

Les cas de corps étrangers des bronches sont rares et, depuis notre premier cas de Décembre 1903[1], le premier qui ait été extrait en France par la bronchoscopie, nous n'avons eu guère l'occasion que d'en extraire trois des bronches et un de la trachée.

Sauf pour la première intervention, où nous dûmes faire la trachéotomie (*bronchoscopie inférieure*), dans toutes les autres l'extraction a eu lieu par la voie bucco-laryngée et dès la première séance et sous simple cocaïnisation (*bronchoscopie supérieure*).

Nous désirons insister ici sur certains points de technique que nous a dictés notre pratique et qui peuvent faciliter l'introduction des tubes.

* *
*

L'histoire de notre dernier cas (février 1906) est assez instructive à cet égard.

Un chiffonnier, ayant quelques pièces de monnaie dans la bouche, avale ou croit avaler l'une d'entre elles en causant. Aussitôt, toux bruyante, quinteuse, accès de suffocation très court, puis tout rentre dans l'ordre.

Les jours suivants, le malade éprouve seulement une gêne légère au moment de l'inspiration, avec une toux parfois quinteuse, principalement la nuit. Il ressent un point douloureux au-dessous du mamelon droit, plus marqué au moment des fortes inspirations et dans les mouvements un peu brusqués.

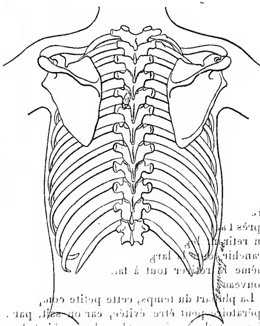


Figure 1. — Schéma, d'après radiographie (Infroid), montrant la pièce de 50 centimes à la partie latérale droite de la colonne vertébrale (5e espace).

Tourmenté par l'idée de la pièce avalée, par ce point fixe douloureux, par l'augmentation, depuis plusieurs jours, des quintes de toux et l'apparition d'une expectoration muco-purulente, il vient, quatre semaines après l'accident (février 1906), consulter à l'hôpital Bichat. Il sent, dit-il, sa pièce en un point fixe de la poitrine, surtout dans les mouvements un peu violents.

M. Picqué fait, au moyen de boules exploratrices, l'examen de l'intérieur de l'œsophage et constate qu'il est libre dans toute son étendue. L'auscultation du thorax ne révèle rien de spécial. Cependant, devant la persistance de la douleur, sa fixité et la gêne plus marquée du malade, une radiographie est faite à la Salpêtrière par M. Infroid.

Figure 2. — Pièce de 50 centimes dans la bronche droite. (Vue dans le bronchoscope).

Le cliché montre très nettement la pièce à droite de la colonne vertébrale vers la partie interne et inférieure du 5e espace intercostal droit (fig. 1).

Le malade n'avait donc pas avalé sa pièce, il l'avait aspirée et elle avait filé vers la bronche droite. Dans ce cas particulier, c'est donc la radiographie qui fit faire le diagnostic. Jusque-là on n'avait que de simples présomptions. D'après l'image radiographique et devant la vacuité de l'œsophage, la pièce ne pouvait être que dans la bronche.

La fixité de la pièce, sa situation sur l'image radiographique au niveau de la racine de la 6e côte droite, tout cela permettait d'affirmer un corps étranger de la bronche droite.

Opération. — M. Picqué nous donne rendez-vous le dimanche 18 Février, à 10 heures, à l'hôpital Bichat. Le malade est absolument à jeun et a pris, la veille, en deux fois, 6 grammes de bromure de potassium.

A l'aide d'un pinceau, nous insensibilisons, avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/20, le pharynx, le voile du palais, la base de la langue, le fond de la bouche et tout l'isthme du larynx. Plusieurs tubes bronchoscopiques et une série de porte-cotons montés, destinés à éponger et à anesthésier la trachée et les bronches, sont exposés dans un plateau à notre portée.

Nous choisissons un tube de 35 centimètres de longueur et de 12 millimètres de calibre et le chauffons légèrement au-dessus d'une lampe à esprit-de-vin.

Le malade est placé dans le décubitus dorsal, la tête en position de Rose, dépassant le plan du lit, soutenu par un aide ; nous introduisons le tube par la commissure buccale gauche, la tête étant très renversée en arrière et la face regardant à gauche.

L'introduction du tube chez le malade est assez pénible à cause de l'existence de chicots dentaires très acérés amenant d'assez vives douleurs dans le « redressement du tube », manœuvre indispensable pour atteindre la glotte.

Après deux tentatives infructueuses, et gêné par cette petite complication du côté de la bouche du malade, nous apercevons très nettement, par la lumière du tube, l'épiglotte, la glotte. Descendant un peu notre tube jusqu'à la commissure de la glotte, nous sommes arrêtés un instant par un spasme glottique qui est calmé rapidement par l'application de cocaïne sur les cordes vocales. Redressant progressivement notre tube et profitant d'une large inspiration, d'un seul coup nous franchissons la glotte.

Par la lumière du tube nous voyons les premiers anneaux de la trachée ; insensibilisant de proche en proche l'origine de la trachée, nous descendons progressivement le tube au fur et à mesure que nous appliquons la cocaïne. Nous ne tardons point à apercevoir l'éperon bronchique. Inclinant le plus possible vers la gauche l'extrémité distale du tube, nous cherchons à nous diriger vers l'intérieur même de la bronche droite. Nous parvenons ainsi, sans aucun incident, à l'entrée de la bronche droite. Nous voyons alors, très brillante, réfléchissant les rayons issus de notre éclaireur, la pièce de 50 centimes. Elle nous apparaît de trois quarts, la tranche tournée vers la ligne médiane dans un plan intermédiaire entre le plan latéral et le plan sagittal. La pièce nous semble nettement à l'intérieur de la bronche, l'ayant pour ainsi dire dilatée, ayant donné à sa lumière une forme légèrement ovalaire. Elle est bien à l'intérieur de la bronche, un peu plus bas que ne paraît l'indiquer la radiographie.

Rapidement, avec notre pince à articulation terminale montée sur le manche universel, nous la saisissons après l'avoir fait basculer légèrement, de façon à mettre sa tranche suivant un plan sagittal par rapport au tube. Nous nous assurons que la prise est bonne ; en essayant de ramener la pince nous sentons en effet que la pièce heurte l'extrémité du tube dont le diamètre est de quelques millimètres inférieur à celui de la pièce et, d'un seul coup, nous retirons le tube et la pince avec la pièce de monnaie.

L'opération faite en présence de M. Picqué et de ses assistants, n'a duré, dès que la cocaïnisation a été faite, que quelques minutes. Encore avons-nous eu quelques difficultés au début à cause de l'existence de chicots dentaires très gênants au moment de la manœuvre du redressement du tube pour franchir la glotte et pénétrer dans la trachée.

Quant au malade, il s'est levé immédiatement, nous réclamant avec insistance sa pièce de 50 centimes dont il paraissait très fier.

---

1. Voir *La Presse Médicale*, 23 Déc. 1903, N° 102, p. 877.

Il regagne à pied son lit et, malgré nos recommandations nous le trouvons en train d'avaler un ragoût aux pommes de terre un quart d'heure après l'intervention, et deux jours après M. Picqué le présentait à la Société de chirurgie [1].

Notre éclaireur, composé de ses trois petites lampes de 8 volts et permettant la vision directe dans le tube nous a rendu les plus grands services pour l'extraction de ce corps étranger. La pince à articulation terminale très prenante par ses larges mors, nous a permis également de saisir solidement le corps étranger et de l'extraire.

Force nous a été aussi d'enlever à la fois tube et pince avec le corps du délit celui-ci ayant un diamètre supérieur (16 millimètres) à celui du tube employé (12 milimètres). Étant donné les bords lisses de la pièce de monnaie ceci ne présentait du reste aucune espèce d'inconvénient.

* * *

C'est le cinquième corps étranger des voies aériennes que nous enlevons par la trachéo-bronchoscopie : 1 de la trachée et 4 des bronches [2]. Ces derniers étaient dans la bronche droite ce qui est conforme aux données classiques.

Dans le premier cas seulement (clou dans la troisième ramification bronchique) nous avons dû recourir à la trachéotomie et faire la bronchoscopie inférieure, nous servant pour introduire nos tubes de la brèche transitoire trachéale ainsi créée et employant des tubes relativement plus courts.

Dans tous les autres nous avons pu opérer par bronchoscopie supérieure et passer directement par la glotte. Nous présumons que lors de notre première intervention nous n'avions pas acquis le tour de main nécessaire au redressement du tube pour franchir la glotte. Nous n'avions point non plus à notre disposition le puissant éclaireur dont nous nous servons actuellement et qui plus maniable, dégageant moins de chaleur que le miroir de Kirstein permet une vision plus distincte et un usage prolongé sans fatigue pour l'œil de l'opérateur.

L'éclairage à l'extrémité des tubes longs et relativement étroits reste toujours le point difficile à atteindre dans la bronchoscopie. Si celui-ci est suffisant on doit opérer aussi facilement à l'extrémité d'un tube de quelques centimètres plus long, mais qui mesure en tout cas le même calibre.

Aussi croyons-nous après trois ans de pratique de cette méthode, que la nécessité de faire une trachéotomie ne doit être imposée que dans des cas tout à fait exceptionnels, lorsque la bronchoscopie supérieure n'a pas réussi. Nous sommes persuadé que cette circonstance sera de plus en plus rare ainsi qu'il résulte des dernières statistiques allemandes, celles de Killian en particulier.

Dans un excellent travail, tout récent, sur la question, le professeur Moure [3] conclut que chez tout sujet en menace d'infection, il faut agir au plus vite et au plus sûr et faire d'emblée une trachéotomie. Se servant de tubes plus courts on voit mieux et l'on opère plus à l'aise. Ceci nous semble un peu une arme à deux tranchants attendu que jusqu'à présent tous les classiques nous ont enseigné qu'il est dangereux de créer une plaie de trachéotomie chez des malades infectés et en menace de complications bronchopulmonaires.

Si l'on fait bien la manœuvre du redressement du tube pour franchir la glotte, et, d'autre part, si l'on a à sa disposition un éclairage suffisant [4] (éclaireur de Kirstein, notre éclaireur à vision directe), l'on doit pouvoir se dispenser de plaie trachéale. On ne doit la faire chez de pareils sujets que si l'on ne parvient pas à franchir rapidement la glotte et les quelques tentatives que l'on aura faites dans ce sens n'auront certes créé aucun traumatisme chez le malade.

* * *

En terminant nous voudrions insister sur quelques points particuliers de technique. Lorsque l'on se propose d'examiner l'une des bronches, l'opération doit toujours se faire dans la position couchée, la tête fortement renversée en arrière. La position assise ne permet pas un relèvement suffisant de la tête en arrière pour que : 1° la manœuvre du redressement du tube se fasse rapidement ; 2° le tube franchisse l'éperon bronchique tout naturellement et sans crainte de léser la muqueuse bronchique. Dans une intervention sur une région aussi délicate l'immobilisation doit être absolue pour éviter toute lésion des parois bronchiques. Aussi le décubitus est-il nécessaire.

Le tube doit toujours être introduit par la commissure buccale opposée à la bronche dans laquelle il doit pénétrer et la face du malade doit être tournée de ce même côté. On gagne ainsi au moins 1 centimètre dans le redressement du tube et son extrémité se dirige naturellement vers la bronche opposée, la droite si l'on a fait pénétrer le tube par la commissure droite, la gauche si l'on s'est servi du côté opposé de la bouche pour l'introduction. Si l'on veut explorer une bronche après l'autre il vaut mieux changer de commissure en retirant légèrement le tube et en lui faisant franchir toute la largeur de l'arcade dentaire ou même le retirer tout à fait et le réintroduire à nouveau.

La plupart du temps, cette petite complication opératoire peut être évitée, car on sait, par les signes stéthoscopiques et la radiographie la bronche dans laquelle se trouve le corps étranger et vers laquelle on doit se diriger.

Les manœuvres de bronchoscopie doivent être très courtes et ne durer que quelques minutes ; aussi faut-il avant l'intervention, surtout si le sujet est déjà infecté et en menaces de complications du fait de son corps étranger, s'entourer de tous les renseignements que nous donnent les méthodes actuelles (auscultation, radioscopie) pour aller pour ainsi dire à coup sûr à la recherche du corps du délit.

Les cas d'extraction des corps étrangers des bronches sont loin d'atteindre chez nous le nombre des statistiques allemandes. Depuis notre première extraction d'un corps étranger d'une ramification bronchique, plusieurs observations ont été publiées : celles de Lombard, de Moure (de Bordeaux), de Garel (de Lyon), de Laffite, Dupond, Molinié (Marseille).

Mais de même que dans notre première intervention ces différents auteurs ont dû recourir pour l'extraction à une plaie trachéale temporaire et pratiquer la bronchoscopie inférieure ; ce ne doit plus être à notre avis qu'un moyen d'exception.

1. Voir *La Presse Médicale*, 24 février 1906, n° 16, p. 127.
2. *Gazette des Hôpitaux*, 9 mars 1905.
3. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1906.
4. Le miroir de Clar permet bien la vision dans des tubes larges œsophagoscopiques mais pas du tout dans des tubes étroits, il n'a jamais été construit pour la vision monoculaire seule possible dans les tubes bronchoscopiques.

L'INDICAN & LE SCATOL URINAIRES

PAR MM.

G. DAREMBERG — Correspondant de l'Académie de médecine.

TH. PERROY — Directeur du laboratoire municipal de Cannes.

Quand on fait un mélange à parties égales d'acide chlorhydrique et d'urine, si on ajoute de l'alcool amylique, et si on agite, cet alcool amylique se colore en rouge plus ou moins intense : il révèle la présence du *rouge scatolique* qui existe, au moins en petite quantité, dans toutes les urines, sauf dans quelques urines ictériques qui en sont totalement privées. Quand, au même mélange d'urine et d'acide chlorhydrique, on ajoute du chloroforme, et quand on agite, on obtient une teinte bleu du chloroforme : c'est l'*indican* qui est ainsi révélé.

Si on obtient une teinte jaune, c'est la *bilirubine* qui existe dans l'urine examinée. Cette bilirubine est révélée par la réaction précédente dans des urines qui ne sont nullement impressionnées par la réaction de Gmelin. On peut ainsi déceler chez les malades dyspeptiques des troubles fonctionnels du foie et en enrayer l'évolution par un diagnostic et un traitement précoces. Chez les femmes, il faut rechercher ainsi la bilirubine quelques jours avant les règles. C'est à cette époque que tous les phénomènes congestifs sont le plus facilement perceptibles.

L'indigo urinaire, appelé aussi indigotine ou *indican*, peut se manifester à la suite de la réaction précitée, par une *teinte bleue immédiate*. C'est rare, et cela indique la présence d'une quantité anormale de ce pigment dans l'urine. Si la teinte bleue n'est pas obtenue immédiatement, il faut laisser le mélange en contact pendant douze heures, puis agiter de nouveau, et alors on constate presque toujours que le chloroforme prend une *teinte violette tardive* plus ou moins intense, qui indique la présence dans l'urine d'un mélange d'indigotine bleue et de son produit lent d'oxydation, l'indirubine rouge.

On a prétendu que l'excès de rouge scatolique ou d'indican contenu dans une urine indiquait que l'on était en présence d'un malade atteint de fermentations intestinales exagérées ou anormales. Cette assertion n'est pas exacte. Nous avons eu l'occasion d'examiner les urines d'un individu pendant et après deux indigestions qu'il eut au cours de l'hiver dernier. Les matières fécales avaient une odeur infecte, en tout semblable à celle qu'on développe en faisant fondre de l'albumine sèche avec de la potasse caustique dans un creuset d'argent chauffé à feu nu, c'est-à-dire révélatrice de la présence d'une grande quantité d'indol et de scatol fécal. Et cependant les urines de cet individu contenaient la même quantité d'indican et de rouge scatolique que pendant l'état de bonne santé.

Nous avons, au contraire, constaté que les urines contenant un excès d'indican ou de scatol appartenaient à des malades atteints d'affection du rein et du foie.

Nous avons observé 18 urines contenant un excès d'indican bleu. Sur ces 18 urines, 10 appartenaient à des albuminuriques ayant de l'albumine dosable et 7 à des sujets ayant des traces d'albumine.

Nous avons observé 13 urines contenant un excès de rouge scatolique. Sur ces 13 urines, 7 contenaient de l'albumine dosable et 4 contenaient des traces d'albumine. De sorte que 95 pour 100 des urines, contenant un excès d'indican ou de rouge scatolique, étaient des urines albumineuses.

Mais nous devons ajouter qu'un quart seulement des albuminuriques observés par nous présentaient dans leurs urines un excès de scatol ou d'indican. Donc les troubles fonctionnels ou matériels du rein ne suffisent pas à expliquer les excès de ces chromogènes urinaires.

Or, nous avons constaté dans toutes les urines ictériques la présence d'un excès soit d'indican, soit de scatol. Nous pouvons donc conclure que les *altérations du rein et du foie sont nécessaires et suffisantes pour expliquer la présence dans l'urine d'un excès d'indican ou de rouge scatolique.*

Dans les urines ictériques, on observe, par les réactions précitées, tantôt la coloration bleue de l'indigotine, tantôt la coloration violette immédiate due au mélange de l'indigotine et de l'indirubine ; on peut aussi obtenir cette teinte violette immédiate, en chauffant l'urine ictérique qui contient du bleu d'indigo, avant de la soumettre aux réactifs.

Dans le liquide ascitique d'un cirrhotique ictérique, soigné par notre ami M. Chuquet, nous avons constaté la présence d'indican et de bilirubine. C'est le mélange de bleu d'indigo et de bilirubine jaune qui fournit la couleur verte produite

par le contact du liquide ascitique et de l'acide chlorhydrique pendant douze heures. Cette couleur verte n'est donc pas due à la présence de la biliverdine.

Nous avons observé des sueurs bleues d'indigotine, ou roses d'indirubine, chez des tuberculeux qui ont des congestions du rein avec albumine ou du foie avec urines ictériques. Chez une de nos malades, dès que sa sueur rose cessa, elle eut des démangeaisons cutanées très intenses, qui disparurent à la suite d'un régime ovo-lacté exclusif.

Chez une autre malade qui avait de grandes quantités de rouge scatolique dans les urines et un gros foie, nous avons vu son scatol diminuer très sensiblement en lui faisant absorber chaque jour un litre de lait. Nous avons vu en même temps que des plaques de xanthelasma facial, qu'elle voyait avec peine s'étendre depuis un an, s'arrêtaient dans leur extension et s'affaissaient légèrement. Il sera donc indiqué de prescrire le régime lacté mixte à des malades qui ont à la fois du xanthelasma sur la peau et du rouge scatolique dans les urines. On a dit que la langue était le miroir de l'estomac ; la peau est peut-être le miroir du foie.

On a prétendu que l'usage alimentaire de la viande augmentait l'indican et le rouge scatolique urinaires. Cette opinion est erronée : les herbivores ont dans leurs urines plus d'indican et de rouge scatolique que les carnassiers.

Mais nous avons constaté que ces éthers sulfoconjugués augmentent dans l'urine des gens dont le rein ou le foie fonctionnent médiocrement, quand on leur donne un excès de viande. La recherche de l'indican et du rouge scatolique dans l'urine des tuberculeux sera très utile aux médecins ; ils verront ainsi s'ils peuvent conseiller à ces tuberculeux la suralimentation carnée, ou s'ils doivent, au contraire, limiter leur consommation de viande rouge.

Il n'est pas nécessaire de donner beaucoup de viande aux vieux tuberculeux qui ont des altérations scléreuses ou lentement infectieuses du foie et du rein, pour qu'ils aient un excès de rouge scatolique ou d'indican dans leurs urines. Le régime des viandes blanches, du lait, des œufs est bien suffisant pour les produire, si ces malades se fatiguent.

Nous avons observé récemment une malade tuberculeuse depuis trente ans, et qui supporte bien sa tuberculose. Quand elle se fatigue, ses jambes enflent, et son urine, surtout celle du matin, contient une grande quantité d'ingotine immédiatement bleue. Dès qu'elle se repose, ses jambes désenflent, et le bleu urinaire disparaît. Cette malade est une artérioscléreuse qui fait de l'artériosclérose salutaire dans son poumon, mais néfaste dans son rein et dans son foie.

Chez une autre malade, plus jeune, mais tuberculeuse depuis l'âge de huit ans, le rouge scatolique augmente considérablement, et l'albumine apparaît dans ses urines quand elle fait de longues promenades. Si elle ne prend pas immédiatement de la lactose, elle est atteinte d'enflure généralisée, et elle a de la somnolence. Il faut alors employer les purgatifs. Cette malade a de la sclérose hépatico-rénale. Chez elle, le foie fabrique mal, le rein élimine mal.

On voit quels services la recherche très simple de l'excès de l'indican ou du rouge scatolique pourra rendre pour établir le diagnostic, le pronostic et la diététique d'un grand nombre de maladies.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société médicale de Munich.

7 Mars 1906.

Pouvons-nous diagnostiquer les cas d'appendicite qui doivent être opérés ? — *M. Krecke* distingue une *appendicite souple* qui peut être justiciable de l'expectation et une *appendicite destructive*, qui commande l'intervention opératoire. Sur 34 cas d'appendicite qu'il a eu l'occasion de traiter à sa clinique dans les 12 derniers mois, 24 appartenaient à la forme destructive ; or, dans tous, le diagnostic de cette forme a pu être porté d'une façon ferme avant l'opération. Les symptômes qui permettent de faire le diagnostic sont par ordre d'importance : la *tension douloureuse de la paroi abdominale*, les vomissements et enfin l'accélération du pouls ; l'élévation de la température est d'importance secondaire.

La constatation d'une tension douloureuse de la paroi abdominale est une indication formelle à l'intervention immédiate. Il en est de même quand il existe des vomissements et une accélération notable du pouls. Cependant, chez les enfants âgés de moins de 10 ans, le pouls peut dépasser 100 pulsations, même dans les appendicites légères ; d'autre part, chez l'adulte, le pouls peut rester bon même dans les appendicites graves. Celles-ci se caractérisent d'ordinaire par des températures élevées ; toutefois il arrive encore assez souvent qu'elles évoluent avec une fièvre modérée. Le praticien tiendra également le plus grand compte de l'aspect général du facies de son malade : un facies mauvais doit contribuer à hâter la détermination opératoire. En tout cas, s'il y a doute sur l'urgence de cette intervention, on sera fixé rapidement d'après l'effet produit par l'application de glace sur le ventre : si les symptômes ne cèdent pas après quelques heures de cette application, c'est qu'il s'agit d'une appendicite grave et il faut opérer.

Sauf dans les cas très douloureux, il faut toujours se garder d'administrer de l'opium ou de la morphine pour ne pas masquer les symptômes susceptibles d'éclairer le diagnostic.

— *M. von Stubenrauch* est également d'avis qu'il y a grand intérêt à déterminer d'avance si l'on a affaire à une appendicite simple ou à une appendicite destructive. A ses yeux, le degré de leucocytose n'a aucune valeur au point de vue de l'indication opératoire ; il attache, au contraire, une grande importance à l'état de la paroi abdominale, à la fréquence du pouls et aux vomissements.

— *M. Schmidt* a observé des cas d'appendicite dans lesquels tous les phénomènes en question ont fait complètement défaut. A son avis, il est beaucoup plus important de chercher à déterminer, dans un cas donné, s'il s'agit d'une appendicite avec tumeur ou d'une appendicite sans tumeur ; dans ce dernier cas il faut se décider à une intervention radicale.

Au point de vue de la symptomatologie générale de l'appendicite, il attire une fois de plus l'attention sur la façon différente dont se comportent les deux moitiés de la paroi abdominale pendant l'inspiration, la moitié droite présentant toujours vis-à-vis de la moitié gauche un retard appréciable dans son ampliation.

— *M. Gebele* déclare se ranger entièrement à l'opinion de M. Krecke. Comme lui, il a absolument renoncé à administrer l'opium dans l'appendicite parce qu'il masque l'évolution des symptômes ; à ce point de vue, la morphine a moins d'inconvénients. Il fait, en outre, observer que, chez les femmes, on voit parfois apparaître des symptômes d'une soi-disant appendicite et le lendemain ou le surlendemain toute fièvre a disparu : il est très probable que, dans ces cas, il s'agit de vieux processus inflammatoires qui se réveillent au moment de la menstruation.

— *M. Decker* croit que la question de l'appendicite chronique a tout autant d'importance que celle de l'appendicite aiguë. Comme symptôme capital de l'appendicite chronique, M. Decker signale ces catarrhes intestinaux, souvent très intenses, apparaissant périodiquement, et qu'on ne peut rattacher ni à un refroidissement, ni à un écart de régime, etc. C'est précisément l'absence de cause plausible pour expliquer ces entérites qui doit faire soupçonner l'existence d'une appendicite chronique.

— *M. Wassermann* proclame la valeur de la leucocytose dans le pronostic de l'appendicite.

— *M. Amann* pense que, dans les cas auxquels a fait allusion M. Gebele — symptômes fugaces d'appendicite observés chez la femme —, il s'agit véritablement et très souvent d'appendicite vraie se réveillant, dans un foyer éteint, à l'occasion de la menstruation : l'examen macroscopique et microscopique des appendices enlevés dans ces cas y révèle toujours des altérations anatomiques manifestes.

Au point de vue du diagnostic et du pronostic de l'appendicite, M. Amann se range du côté de M. Wassermann, pour affirmer la valeur de la leucocytose à ce point de vue : la déterminante du degré de cette leucocytose lui a rendu très souvent de grands services.

En terminant, M. Amann ajoute que l'appendice doit toujours être recherché et examiné systématiquement au cours de toute laparotomie et enlevé s'il présente des lésions et si cette ablation ne complique pas trop l'acte opératoire.

— *M. Oberndorfer*, à propos d'appendicite chronique, communique le résultat de recherches cadavériques qu'il a entreprises systématiquement pour déterminer l'état de cet organe chez les différents sujets sains ou malades. Or, il a pu se convaincre que presque tous les appendices des individus âgés présentaient des altérations consistant, soit dans une oblitération partielle ou totale de leur lumière, soit dans des lésions — atrophie de la musculature et des glandes — qui devaient fatalement conduire à cette oblitération. Cette oblitération de l'appendice chez les vieilles gens est-elle d'ordre physiologique ou est-elle le résultat d'un processus pathologique chronique ? M. Oberndorfer, s'appuyant sur de nombreux examens macro- et microscopiques se prononce en faveur de cette dernière opinion. L'appendicite chronique, plus ou moins latente, serait donc très fréquente chez les vieillards.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société nationale de médecine de Lyon.

21 Juillet 1906.

Affection cardio-aortique latente à forme cachectique. — *M. Mollard.* Il s'agit d'un homme de soixante et un ans entré à l'hôpital pour des troubles gastriques datant de trois mois environ.

Aucun antécédent ni héréditaire ni personnel à signaler, notamment pas d'alcoolisme ni de syphilis. Le malade attire l'attention spécialement sur son estomac. Par suite des malaises qu'il éprouvait — perte de l'appétit, anorexie marquée surtout pour la viande, pesanteur épigastrique — il a modifié son alimentation, trouvant que seuls les liquides et les bouillies passent facilement. Il a beaucoup maigri, présente un aspect cachectique. La langue est saburrale. L'estomac est notablement dilaté. Il n'y a pas de péristaltisme. La palpation ne décèle aucune tumeur. Le lobe gauche du foie est perceptible à l'épigastre. Du côté des poumons, aucun trouble subjectif, ni objectif à signaler. Au cœur, pointe dans le 5e espace ; l'examen radioscopique ne montre rien de spécial, le cœur ne paraît pas gros ; on entend un petit souffle systolique dans toute la région précordiale, et un frottement péricardique léger un peu en dedans et au-dessus de la pointe. Urines très uratiques avec traces d'albumine. Pas d'œdèmes.

Sans qu'il survienne de modifications appréciables dans ces symptômes le malade reste cinq mois à l'hôpital, maigrit de plus en plus, se cachectise, tombe dans le marasme et est finalement emporté par une pneumonie qui tourne rapidement à l'hépatisation grise.

A l'autopsie en dehors de cette pneumonie terminale on ne trouve pour expliquer la maladie que des lésions cardiaques et aortiques qui étaient restées presque entièrement latentes pendant la vie.

Du côté du cœur, très légèrement hypertrophié, 420 grammes, il existe une symphyse du péricarde, constituée par un tissu gélatiniforme renfermant quelques tractus celluleux très lâches, et quelques ecchymoses. L'aorte volumineuse adhère aux vaisseaux du voisinage par sa convexité, et sa paroi à ce niveau est constituée par un tissu fibreux d'aspect tendiniforme. Après ouverture du vaisseau, on découvrit, à 1 centimètre et à 5 centimètres environ au-dessus de son origine, de son côté convexe, l'ouverture de deux cavités anévrismatiques qui conduisaient dans des dépressions anfractueuses, alvéolaires, ne renfermant aucun caillot ni aucun dépôt fibrineux. La crosse était dilatée dans toute son étendue. Les sigmoïdes aortiques et la mitrale étaient rigides, calcaires. Les orifices des coronaires étaient perméables. Rien à noter pour le cœur droit et les oreillettes.

Il s'agissait donc chez ce malade d'un cas de cachexie cardio-artérielle, présentant ceci de particulier qu'on n'y trouvait ni troubles circulatoires accusés, ni accès angineux, ni crises de dyspnée nocturne.

La compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente. — *M. Horaud* relate plusieurs observations de syphilitiques dont la roséole latente fut rendue visible au moyen de la compression veineuse réalisée au moyen d'une bande élastique ou non serrée autour de la racine du membre. Ce moyen très simple permet de diagnostiquer la roséole alors même qu'on ne pouvait l'apercevoir avec un verre bleu.

Comment agit cette compression veineuse?

On trouve une explication simple et plausible dans ce fait que la compression des veines amène la réplétion des capillaires veineux et artériels, la dilatation et la congestion des territoires qui en sont tributaires. Or les macules de la roséole deviennent justement ces territoires des capillaires de la peau, formant de petits îlots sanguins hyperémiés.

Il n'y a donc rien d'étonnant que l'on puisse en produisant artificiellement la congestion de ces capillaires, exagérer aussi l'hyperémie des macules qui en dépendent.

Cela est si vrai, et tel est si bien le mécanisme de ce procédé, que l'expérience inverse, la compression artérielle, montre au contraire une anémie de ces mêmes lésions, une disparition presque totale de l'éruption.

* * *

Société de médecine de Rouen.

11 Juin 1906.

Méningite tuberculeuse avec polynucléose. — *M. Dévé* relate l'observation d'une femme de quarante et un ans sans antécédents héréditaires particuliers, entrée à l'hôpital pour une céphalalgie violente datant de onze jours.

Cette femme, manifestement nerveuse, avait notablement maigri depuis un mois et souffrait de la tête depuis trois semaines. Elle continuait d'ailleurs de travailler comme à l'ordinaire, mangeait de bon appétit, dormait bien.

A l'examen on retrouvait la plupart des symptômes de méningite : température de 39°, attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig, respiration irrégulière, pouls lent.

La ponction lombaire donna un liquide clair dans lequel on trouva 60 pour 100 de polynucléaires, 13 pour 100 de mononucléaires et 27 pour 100 d'éléments douteux, en plasmolyse. Une seconde ponction lombaire pratiquée à quatre jours d'intervalle donna également un liquide contenant 85 pour 100 de polynucléaires et 15,6 pour 100 de mononucléaires. La recherche du bacille de Koch et d'autres microbes donna un résultat négatif.

La malade ayant succombé neuf jours après son entrée, l'autopsie permit de constater les lésions suivantes :

Epaississement blanc grisâtre de l'arachnoïde, dans les régions d'élection de la méningite tuberculeuse avec quelques *rares* granulations reconnaissables à la surface des hémisphères.

Des sections parallèles pratiquées dans l'encéphale font découvrir la présence de 5 ou 6 gros *tubercules* du volume d'un pois environ, les uns crus, de couleur légèrement verdâtre, les autres caséeux, logés *sous l'écorce* grise (l'un d'eux siège en pleine capsule externe); deux autres tubercules, de dimensions semblables, dans le lobe gauche du cervelet et un dernier tubercule un peu plus petit dans la protubérance (région moyenne, moitié droite).

Les deux poumons sont criblés du haut en bas de petites granulations miliaires. Pas de lésions tuberculeuses anciennes. Pas de ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Foie pâle, présentant quelques granulations à sa surface. Rate criblée de granulations sub-miliaires. Granulations moins nombreuses dans les reins.

Il s'agissait donc d'une méningite tuberculeuse très probablement secondaire à des tubercules cérébraux et ayant présenté la particularité de s'accompagner d'une polynucléose du liquide cérébro-spinal comme cela a déjà été noté dans quelques observations.

Corps étranger de la langue. — *M. Bataille* communique l'observation d'un homme de quarante-cinq ans qui fit une chute pendant qu'il tenait un porte-plume à la bouche. En tombant la face contre terre, l'homme s'enfonça dans la langue le porte-plume, qui se brisa.

Un médecin appelé fit le diagnostic du corps étranger de la langue; mais le blessé pusillanime ne lui permit pas de le rechercher.

Cette blessure fut suivie d'un phlegmon qui vint proéminer dans la région sus-hyoïdienne médiane et d'un écoulement de pus fétide par la plaie linguale. La douleur et le gonflement gênaient la parole et ne laissaient ingérer que des aliments liquides. La fièvre fut modérée et l'état général ne fut point gravement atteint.

Ce ne fut qu'au bout de cinq semaines que le blessé voyant que la situation ne s'améliorait pas se décida à venir consulter un chirurgien. Une incision pratiquée dans la région sous-maxillaire en un point saillant et fluctuant donna issue à une assez grande quantité de pus et permit d'extraire le corps étranger, un fragment de porte-plume en bois long de 7 centimètres.

Les suites de cette intervention ont été excellentes.

Résultats éloignés d'une symphyséotomie. — *M. Alb. Martin* a pratiqué il y a quatre ans la symphyséotomie chez une femme à bassin rachitique dont le promonto-pubien minimum mesurait à peine 8 cent. 3. Cette opération a permis d'extraire un enfant vivant et actuellement bien portant.

Dernièrement cette femme est venue accoucher de nouveau dans le service de M. Martin. Le travail s'est déclaré à huit mois, et le fœtus qui se présentait par le siège a pu être dégagé et mis au monde vivant, grâce à la manœuvre de Champetier de Ribes.

Ce qui est intéressant dans cette observation, ce sont les résultats éloignés de la symphyséotomie. La femme est une fille de ferme et a, par conséquent, un métier pénible et fatigant; or, elle l'exerce toujours depuis quatre ans, époque à laquelle remonte son opération. Elle n'éprouve ni difficultés du côté de la marche, ni troubles vésicaux, ni phénomènes de tiraillement dus à un prolapsus utérin. Les deux pubis sont étroitement réunis; il n'y a, de ce côté, ni chevauchement, ni relâchement de la symphyse.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 et 9 Juillet 1906.

L'action du radium en gynécologie. — *MM. Oudin et Verchère.* Un tube de verre renfermant 2 centigrammes de bromure de radium pur est enclos dans une sonde en aluminium et laissé pendant dix à quinze minutes dans la cavité utérine, temps qui ne peut donner lieu à aucun accident.

Appliqué chez deux malades atteintes de fibromes hémorragiques graves, les pertes continuelles avant la séance et datant de plusieurs mois, ont été complètement arrêtées, et les fibromes ont subi une diminution très notable, résultats que faisait prévoir ce qu'on sait de l'action vaso-oblitérante du radium.

Son action microbicide a aussi amené la guérison très rapide et complète de métrites catarrhales anciennes, et une amélioration des plus encourageantes d'infections gonococciques chroniques de l'urètre.

Action des légumineuses sur l'acide urique. — *M. Pierre Fauvel* a repris l'étude de l'augmentation des purines urinaires à la suite de l'ingestion des légumineuses en recherchant simultanément l'influence exercée : 1° sur l'excrétion des purines urinaires; 2° sur l'excrétion de l'acide urique; 3° sur la facilité plus ou moins grande de la précipitation de l'acide urique par les acides.

Ses recherches, faites avec des haricots, lui ont montré que 46 à 66 pour 100 des purines de ces graines passent dans l'urine. Or, si de ce chef l'augmentation des purines urinaires n'est pas énorme, il n'en est pas de même pour l'acide urique qui, proportionnellement augmente bien davantage (88 p. 100 du total des purines au lieu de 73 à 75 pour 100). Il semble donc que non seulement les purines des légumineuses sont excrétées sous forme d'acide urique, mais encore qu'elles déterminent la transformation en acide urique d'une partie des purines endogènes, ordinairement excrétées sous une autre forme. Enfin, a constaté M. Fauvel, de cet acide urique, plus de la moitié (53 à 58 pour 100) précipite facilement par les acides, tandis qu'avec le régime sans purine, cette précipitation est nulle ou réduite à de simples traces. Les purines des légumineuses se comportent en effet à cet égard comme celles des viandes et paraissent avoir les mêmes inconvénients pour les uricémiques.

Utilisation des hydrates de carbone chez les diabétiques arthritiques. — *M. René Laufer* ayant observé que l'utilisation des hydrates de carbone n'est jamais totalement abolie chez les diabétiques, quelle que soit l'intensité de leur cas, s'est occupé de rechercher dans quelles conditions et jusqu'à quel degré cette utilisation peut se manifester. Ses expériences lui ont donné les résultats suivants : 1° Les malades acceptent et tolèrent difficilement les régimes avec prépondérance de graisses ou d'albuminoïdes et ces éléments en excès augmentent la glycosurie et les pertes d'azote; 2° le régime qui se montre le plus favorable est le régime mixte complet, avec une quantité d'hydrates de carbone à déterminer dans chaque cas, et sans suralimentation ni alimentation exclusive.

L'auto-adaptation des embryons monstrueux et la tendance à l'anomalie. — *M. Etienne Rabaud.* Suivant l'opinion courante, la monstruosité est considérée comme un état général indéterminé de l'organisme, comme une tendance qui se manifeste par une disposition morphologique quelconque, variable suivant les individus. En réalité, d'après M. Rabaud, l'auto-adaptation a une forme et une direction très précises et répond à une seule anomalie nettement déterminée, et, pour chaque individu et pour chaque anomalie, l'adaptation change, si bien qu'il ne saurait y avoir transformation d'une forme dans l'autre. Il s'ensuit, contrairement à l'interprétation courante, que ce ne sont point les caractères extérieurs qui résultent d'une constitution interne, mais bien la constitution interne qui dérive en quelque sorte du caractère extérieur, tout changement de ce dernier étant nécessairement suivi ou accompagné d'un changement dans le premier.

Unité fondamentale des races d'hommes à peau noire. — *M. Louis Lapicque* estime que toutes les races noires non nègres sont en réalité des races mixtes dont un des éléments est purement et simplement nègre. D'après lui, pour caractériser ces races il faut faire entrer autre chose que la tête en ligne de compte. On aurait avantage, en particulier, à tenir compte de ce double caractère propre au nègre africain et que l'on retrouve plus ou moins marqué dans toutes les populations noires, à savoir que l'avant-bras est relativement long et les hanches relativement étroites. En tenant compte de ces faits, M. Lapicque propose de tenir compte de l'indice radio-pelvien que l'on obtient en divisant par la largeur maxima du bassin la longueur du radius multipliée par 100. Chez les nègres, ce rapport, a-t-il observé, est toujours au-dessus de 100 et toujours au-dessous dans les autres races.

Structure fibrillaire chez les bactériacées. — *MM. J. Kunstler et Ch. Gineste* ont constaté qu'un ensemble de lignes sombres disposées en sorte de réseau à points nodaux sombres et renflés parcourt la substance interne des bactériacées, de façon à rappeler des sortes de filaments conjonctifs destinés à maintenir en place les éléments vésiculaires du corps. Il se pourrait, estiment-ils, que ces lignes ne fussent que la coupe optique de lames délimitant à l'intérieur du corps des divisions effectives. Que ce soient des fibrilles ou autre chose, du reste, ces aspects sont d'une grande constance.

Action des mélanges titrés d'air et d'acide carbonique à cinq et à dix pour cent. — *M. Nestor Gréhant* en extrayant les gaz du sang normal chez un chien astreint à respirer 150 litres d'air pur et chez le même animal forcé de respirer 150 litres d'un mélange d'air et d'acide carbonique à 5 pour 100, puis dans une autre expérience 150 litres d'un mélange à 10 pour 100, a obtenu les résultats suivants dans 100 centimètres cubes de sang :

Air pur.		Air à 5 pour 100 de CO^2.
34cc2	Acide carbonique. . . .	35cc5
13cc6	Oxygène	12cc2
3cc6	Azote.	3cc9

Air pur.		Air à 10 pour 100 de CO^2.
38cc4	Acide carbonique. . . .	42cc8
14cc5	Oxygène	14cc5
6cc1	Azote	5cc5

On voit que la composition des gaz du sang est à peine modifiée, mais on constate que lors de la respiration des mélanges d'air et d'acide carbonique, les mouvements respiratoires augmentent de fréquence et d'amplitude.

M. Gréhant démontre ainsi que l'organisme animal se défend contre l'action de l'acide carbonique employé à faibles doses.

G. Viroux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Juillet 1906.

Double décollement de la rétine guéri depuis dix ans. Choroïdite disséminée. — *MM. J. Chaillous et A. Polack* présentent une malade qui fut atteinte, il y a dix ans, d'un décollement des deux rétines, avec diminution considérable de l'acuité et du champ visuel. M. Parinaud pratiqua la ponction de la sclérotique au niveau des deux décollements. Une seule ponction fut nécessaire pour l'œil gauche; à l'œil droit, le décollement se produisit plusieurs fois et ne disparut qu'après la septième ponction. L'examen actuel montre que l'acuité visuelle et le champ visuel sont presque normaux dans les deux yeux. Il existe, dans les régions qui correspondent à la rétine autrefois décollée une choroïdite disséminée où dominent les taches pigmentaires. Malgré ces lésions, les fonctions rétiniennes sont presque intactes. Ce nouveau cas de guérison durable du décollement de la rétine s'ajoute à d'autres faits du même ordre pour démontrer l'innocuité des ponctions de la sclérotique dans cette grave affection et la supériorité de cette méthode de traitement.

Hémorragie en forme de disque de la région polaire postérieure de la rétine. — *M. Kalt* présente une malade de trente-cinq ans, de bonne santé générale, prise récemment de troubles considérables de la vision de l'œil droit, sans aucune cause apparente. On constate, au niveau du pôle postérieur de l'œil, une hémorragie rétinienne en forme de disque, de la grandeur d'une pièce de 1 centime, hémorragie située au-dessous de la membrane hyaloïde qu'elle soulève. La grosse goutte de sang épanché paraît avoir pénétré sous pression dans la place qu'elle occupe en avant des fibres nerveuses, car celles-ci paraissent refoulées vers la périphérie en forme de bourrelet légèrement saillant.

Altérations séniles de la macula. — *MM. J. Galeszowski et Benedetti* présentent un malade âgé de soixante-quatre ans, atteint d'une lésion toute particulière de la macula des deux yeux, accompagnée de scotome central. Dans chaque œil on observe une large plaque exsudative blanche, mesurant environ trois fois le diamètre de la papille. Dans l'œil droit, cette plaque a un aspect radié dû au dessin formé par les fibres nerveuses. Dans l'œil gauche, cette plaque a l'aspect d'une rétine proliférante.

Les auteurs attribuent ces lésions à d'anciennes hémorragies de la macula, consécutives à l'artério-sclérose dont est atteint le malade.

Panophtalmie traumatique gazeuse. — *M. A. Darier* rapporte les observations de deux malades qui à la suite de traumatisme, furent atteints d'une panophtalmie de l'œil blessé. L'évolution de l'affection fut rapide, s'accompagnant d'une réaction locale et générale violente, et nécessita une énucléation précoce. L'auteur admet qu'il s'agit d'une infection par le bacillus perfringens.

Un cas de tubercule dans la choroïde. — *M. Valude* a observé, chez un jeune homme de dix-sept ans, venu consulter pour une paralysie du droit externe de l'œil gauche, un tubercule de la choroïde du même œil.

Cette lésion se présentait sous la forme d'une tache blanchâtre, d'aspect grenu, à contours un peu indécis, de la dimension d'une papille. Le centre était constitué par une tache plus claire. Peu de temps après, le malade fut pris de coxalgie et ne tarda pas à succomber par suite de complications méningitiques.

Un cas de cylindrome de l'orbite chez un enfant. — *M. A. Valude* rapporte l'observation d'un enfant de deux ans, amené à la Clinique des Quinze-Vingts pour une exophtalmie de l'œil gauche, s'accompagnant d'œdème de la papille.

La ponction exploratrice de l'orbite ne donna aucun renseignement : a l'œdème de la papille il se joignit bientôt un décollement de la rétine, qui fit diagnostiquer une tumeur à la fois extra- et intra-vasculaire.

L'énucléation, d'abord refusée, dut bientôt être remplacée par l'éviscération de l'orbite.

On trouva un néoplasme remplissant le sommet de la cavité orbitaire, néoplasme dont l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un cylindrome de l'orbite, ayant envahi secondairement le globe oculaire.

L'angiome de la conjonctive. — *M. J. Chaillous* (rapport sur un travail de *M. Castelin*, de Lille). L'auteur a observé deux cas d'angiome de la conjonctive, affection des plus rares. Dans un cas, il s'agit d'un enfant de trois ans, chez qui les parents remarquèrent, au niveau de la conjonctive bulbaire de l'œil droit, un petit nævus de la grosseur d'une lentille.

Cet angiome, constaté presque aussitôt après la naissance, n'a cessé de s'accroître depuis.

Dans le second cas, on constate, au niveau de la caroncule et du pli semi-lunaire de l'œil gauche, une tache violacée, peu saillante, mobile sur la sclérotique. Le même malade a un vaste nævus qui occupe presque toute la moitié gauche de la face. L'angiome de la conjonctive, d'un pronostic en général bénin, a pu donner lieu à des hémorragies d'une réelle gravité.

Aussi son traitement doit-il être aussi précoce que possible. Le plus souvent l'électrolyse donnera les meilleurs résultats thérapeutiques.

Tuberculose probable des muscles de l'œil. — *M. Rochon-Duvigneaud* présente des préparations des muscles de l'œil d'un malade dont il a rapporté l'observation à la séance de Décembre 1905. On constate en plein muscle, des lésions ayant les caractères histologiques des infections d'origine tuberculeuse. La présence du bacille de Koch n'a pas été décelée.

Tubercules miliaires de la choroïde dans la méningite tuberculeuse. — *M. Rochon-Duvigneaud* a examiné une vingtaine d'enfants atteints de méningite tuberculeuse. Il n'a pu constater qu'une fois la présence d'un tubercule miliaire se manifestant sous la forme d'une petite tache blanc grisâtre. Le diagnostic a été vérifié par l'examen histologique. Les lésions de la choroïde dans la méningite tuberculeuse sont donc beaucoup plus rares qu'on l'admet en général.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Juillet 1906.

Traitement des verrues. — *M. Danlos.* Il s'agit d'une malade atteinte de verrues planes du visage qui fut guérie par une séance de radiothérapie. Il est remarquable que des verrues vulgaires qui coexistaient sur les mains furent guéries en même temps sans avoir été irradiées : la dose employée fut de 5 H. M. Danlos croit que l'emploi du papier radiométrique Sabouraud-Noiré avec la bobine donne des mesures incertaines.

— *M. Brocq* met en garde contre l'application à la face dorsale des mains de doses suffisantes pour guérir les verrues, Ces doses, 4 à 6 H, sont bien supportées par le visage, mais elles occasionnent fréquemment des accidents graves quand on y expose le dos de la main. Avant d'utiliser la radiothérapie, il faut toujours s'adresser à la haute fréquence. Les verrues sont d'ailleurs justiciables d'une foule d'autres procédés et la suggestion même suffit parfois à les guérir.

— *M. Noiré* pense que, si le papier radiométrique n'a pas donné de résultats constants, c'est qu'il y a eu une erreur de technique,

— *M. Lenglet* fait remarquer que, parmi les procédés très efficaces, il faut compter l'étincelle de haute fréquence. Cette étincelle, appliquée directement, l'électro-métallique nue venant au contact de la verrue, amène la décomposition rapide du tissu verruqueux et la chute du papillome en quelques jours. C'est un procédé inoffensif et très efficace, encore à peu près inusité actuellement.

Traitement du bubon chancrelleux, — *M. Danlos* montre un bubon chancrelleux qui a fait éclater la cicatrice d'une incision remontant à plusieurs années et pratiquée à la même région pour un accident analogue.

— *M. Créquy.* Il est bon de faire l'incision dans le sens perpendiculaire au pli de l'aine, dans le sens parallèle on est exposé à tous les accidents dus à la traction et au recroquevillement des bords de l'incision.

— *M. Lenglet.* Il ne faut pas inciser largement un bubon chancrelleux : la plaie qui résulte d'une telle incision est longue à cicatriser, vit mal et subit elle-même l'inoculation chancreuse. Le procédé le meilleur est la simple ponction du bubon : il suffit que la dimension de l'orifice soit suffisante pour éliminer le pus et pour introduire les topiques modificateurs.

Folliculites chancrelleuses des grandes lèvres. — *M. Danlos.* Les phénomènes de cet ordre sont bien connus à Broca. Ils le sont beaucoup moins à Saint-Louis. Les malades se présentent d'habitude avec les grandes lèvres tapissées de pustules périfolliculaires qui sont d'abord regardées comme une infection locale bénigne. Puis toutes ces pustules rompues laissent voir un ulcère aussi profond que large, à bords à pic, à fond rosé, s'étendant progressivement et s'unissant enfin pour former de petites nappes chancrelleuses irrégulières à bords rougis, éversés ou inversés.

— *M. Darier.* Dans certains cas, ces chancrelles folliculaires sont si petites qu'on éprouve de réelles difficultés de diagnostic. La folliculite est alors très comparable à un petit chancre d'inoculation au début.

Propagation de la lèpre à Nouméa. — *M. Janselme.* La lèpre devient chaque jour plus fréquente depuis que les déportés travaillent dans les fermes des Canaques, et il est à remarquer que, seuls, les déportés de cet ordre prennent la maladie au contact des femmes canaques. Tous les condamnés qui subissent la peine de réclusion et qui sont, par ce fait, soustraits à la contagion demeurent sains. Les moustiques existent également dans toutes les parties de l'île; aussi ne saurait-il s'agir de blancs contaminés ici par des moustiques et restés plus loin indemnes, faute de culicides.

— *M. Darier.* La question importante est de savoir si, d'après ce que vient de dire M. Janselme, nous pouvons, à Paris, consentir à la cohabitation des époux ou si, par exemple, nous devons enlever la femme saine au mari lépreux. La question a déjà été posée à la Société, qui a conclu qu'à Paris la cohabitation n'était pas dangereuse.

— *M. Janselme* ne croit pas qu'on ait le droit de désunir. Contre la théorie d'inoculation par le moustique, on doit élever encore que ces diptères ne contiennent pas de bacilles acidophiles.

Arthropathies non psoriasiques chez un psoriasique. — *M. de Beurmann,* Il est commun de regarder les arthropathies comme intimement liées au psoriasis chez les malades qui sont atteints de ces deux accidents. M. de Beurmann présente un malade chez lequel l'arthropathie était de nature tuberculeuse. Le psoriasis évoluait pour sa part à côté de l'arthropathie.

Posologie et pharmacodynamie de l'huile grise. — *M. Lafoy* a étudié l'huile grise de diverses provenances, les seringues, le rapport entre leur capacité et la notation des gouttes habituellement employées, et il est arrivé à la conclusion que la variété des instruments employés pour l'injection faisait varier dans le rapport de un à dix les quantités de mercure injectées par les praticiens, alors que ceux-ci s'imaginent utiliser des doses analogues. M. Lafoy propose d'établir une fois pour toutes les règles d'utilisation et de préparation et cette proposition est agréée par l'assemblée, qui en fera l'objet d'une séance spéciale.

Nouveau procédé radiométrique. Papier de Kienbœck. — *M. Béclère* fait connaître à la Société le procédé de mensuration de Kienbœck qui substitue au platinocyanure de baryum le bromure d'argent. Ce procédé, beaucoup plus sensible, permet d'obtenir vingt-cinq teintes nettement différentes. Il a le défaut d'exiger des manipulations un peu délicates et qui doivent être faites après la séance de radiothérapie. Il est précieux pour déterminer avec précision la marche d'une ampoule.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Juillet 1906.

A propos des déformations secondaires de la jambe et du pied dans certaines fractures sus-malléolaires primitivement réduites. — *M. Routier,* à propos des cas du genre de celui rapporté par M. Chaput dans la précédente séance (Voir *La Presse Médicale* 1906, n° 54, p. 434) et qui peuvent engager la responsabilité du médecin traitant devant les tribunaux, tient à montrer, par un exemple personnel tout récent, combien il peut être délicat d'apprécier cette responsabilité.

Un homme était entré dans son service avec une fracture sus-malléolaire dont la réduction fut des plus faciles. Le plâtre fut enlevé au bout de trois semaines et le blessé, d'abord soumis au massage, fut bientôt autorisé à marcher. Le jour même de sa sortie, en procédant à un dernier examen de la jambe, on s'aperçut qu'il existait une déviation très nette du pied en valgus. On dut procéder — il y a quelques jours — à une nouvelle réduction sous chloroforme,

qui réussit d'ailleurs parfaitement. Or, M. Routier vient d'apprendre que ce malade, quelques jours avant sa sortie, avait fait un faux pas dans l'escalier, accident dont il s'était bien gardé de parler.

On peut se demander si bien souvent il n'arrive pas pareils accidents à la suite des consolidations de fractures et si les déviations consécutives ne sont pas dues souvent à quelque faux pas où à quelque chute qui dévie un cal encore malléable.

Trois cas de suture du cœur. — *M. Rochard* fait un rapport sur 3 cas de suture du cœur qui ont été communiqués à la Société, l'un par *M. Lenormant*, les deux autres par *M. Camus*. Ces 3 cas, dont M. Rochard ne nous donne d'ailleurs pas l'observation détaillée, ont, tous trois, été suivis de mort.

Dans les 3 cas, les opérateurs, pour aborder le cœur, ont eu recours au volet à charnière externe de Fontan, mais tandis que M. Lenormant se contentait de réséquer les 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ côtes, M. Camus réséquait dans un cas les 3ᵉ, 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ côtes et dans l'autre, les 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ côtes seulement, mais avec ablation du bord sternal correspondant. Dans les trois cas, les plaies du cœur siégeaient sur le ventricule droit : dans son cas M. Lenormant en fit la suture à la soie; M. Camus, lui, employa le catgut. Ce dernier opérateur draina ensuite le péricarde et la plèvre. M. Lenormant sutura le péricarde et draina la plèvre : M. Rochard ne les approuve pas d'avoir agi ainsi, car le drainage de la plèvre favorise considérablement l'infection de cette séreuse; mieux vaut en cas d'épanchement pleural secondaire recourir ultérieurement à une thoracotomie postérieure.

Le premier opéré de M. Camus succomba 22 heures après l'opération, à une spléno-pneumonie massive du poumon gauche et étendue aux deux lobes supérieurs du poumon droit. Son second opéré mourut au cours même de l'opération, au moment où M. Camus serrait les fils de suture de la plaie cardiaque : la mort est-elle la conséquence de la ligature d'une artère coronaire, est-elle le fait d'une influence nerveuse réflexe? On ne sait. Quant à l'opéré de M. Lenormant il mourut 6 heures après l'opération, après avoir présenté au cours de celle-ci, la suture de la plaie cardiaque étant déjà terminée, une syncope chloroformique dont il ne fut tiré que par le massage du cœur, pratiqué pendant une dizaine de minutes à travers le péricarde saturé; après que les contractions du cœur se furent réveillées il fallut encore continuer la respiration artificielle pendant près de 3/4 d'heure avant de voir la respiration se faire spontanément.

Ce dernier fait donne à M. Rochard l'occasion d'étudier le massage du cœur appliqué au traitement des syncopes chloroformiques. Il énumère tous les cas publiés, étudie les différentes techniques employées, les échecs et les succès qu'elles ont donnés (une seule survie définitive) et conclut en faveur du massage par la voie abdominale sous-diaphragmatique.

— *M. Delorme* croit savoir qu'il existe un procédé d'excitation chimique directe du cœur susceptible de remplacer le massage dans les cas de syncope chloroformique.

— *M. Quénu* pense que M. Delorme fait allusion aux expériences de Borchhardt, assistant de von Bergmann, de Berlin, qui a pu, en injectant de l'eau salée dans le ventricule, réveiller les contractions cardiaques.

Tuberculose (?) ganglionnaire ulcérée guérie par la radiothérapie. — *M. Broca* fait un court rapport sur une observation de *M. Gaudier* (de Lille) concernant un garçonnet de 8 ans qui était entré à l'hôpital pour une tumeur ganglionnaire ulcérée du pli de l'aine. M. Gaudier pensa au premier abord qu'il s'agissait d'un lympho-sarcome ulcéré; mais l'examen histologique d'un fragment de la tumeur excisé révéla qu'il s'agissait probablement d'une tuberculose sans toutefois qu'on pût éliminer complètement le soupçon de néoplasie maligne. Dans le doute le petit malade fut soumis à la radiothérapie; le résultat fut surprenant : très rapidement la tumeur disparut sans laisser de traces et la guérison se maintenait encore parfaite, trois mois après.

Hématome sous-péritonéal causé par une tumeur de la face convexe du rein. — *M. Tuffier* rapporte l'observation d'un homme de 40 ans qui avait été amené à l'hôpital dans un état général grave et qui se plaignait surtout de douleurs assez intenses localisées dans la région du flanc droit. Cet homme avait eu, disait-il, à deux reprises, il y a 15 ans et il y a 6 ans, des accidents ressemblant à des coliques hépatiques, mais sans ictère. A la suite de la dernière crise, qui s'était accompagnée de vomissements bilieux, il avait eu deux légères hématuries, puis il s'était retrouvé absolument bien portant jusqu'à ces derniers temps. Les accidents actuels avaient débuté brusquement, la veille de son entrée à l'hôpital, par une violente douleur localisée dans le flanc droit et accompagnée de vomissements.

A l'examen, le facies était celui d'un malade gravement atteint, mais ce qui frappait surtout, c'était la pâleur extrême de la face et la fréquence et la petitesse du pouls. Il n'y avait pas de fièvre, mais l'existence d'une tuméfaction au niveau de la fosse iliaque, jointe aux autres symptômes sus-indiqués, fit penser qu'on avait affaire à une appendicite ou peut-être à la rupture d'une vésicule biliaire en état de rétention. On soumit le malade au repos absolu, à la diète et aux applications de glace sur le ventre. Le lendemain, l'état général s'était encore aggravé, le malade souffrait davantage et la tuméfaction de la fosse iliaque et du flanc droit s'était encore étendue. Une intervention immédiate fut décidée.

La laparotomie montra que le péritoine était absolument intact, mais au niveau de la fosse iliaque droite existait un vaste hématome sous-péritonéal dont on ne put reconnaître l'origine qu'après l'avoir complètement évacué. On vit alors que l'hémorragie provenait du rein droit, lequel présentait sur sa face convexe une petite zône irrégulière, rugueuse, friable. M. Tuffier fit la néphrectomie transpéritonéale, puis draina largement la poche rétro-péritonéale. Son malade succomba quelques jours après.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un épithéliome superficiel de la face convexe du rein.

— *M. Hartmann* a également observé des accidents analogues dans un cas de cancer du rein.

— *M. Bazy* a vu survenir un hématome périrénal chez un individu qui avait eu jadis des hématuries. Le malade succomba quelques jours après l'opération. A l'autopsie, il fut impossible de découvrir la source de l'hémorragie.

— *M. Michaux* a observé un hématome sous-péritonéal siégeant dans la paroi antérieure de l'abdomen et consécutif à la rupture spontanée d'une artère épigastrique athéromateuse. Ce malade, malgré la ligature de l'artère, succomba également en peu de jours.

Épididymite tuberculeuse guérie rapidement par la méthode de Bier. — *M. Chaput* présente un jeune homme qui était en pleine poussée d'épididymite tuberculeuse aiguë et qu'il a guéri en 15 jours par l'application d'une ligature élastique à la racine des bourses suivant la méthode de Bier. La bande restait appliquée pendant toute la durée des nuits, c'est-à-dire 10 à 12 heures par jour.

M. Chaput avoue cependant qu'en raison même de la rapidité et de l'excellence du résultat obtenu, il lui est venu des doutes sur la nature tuberculeuse de l'épididymite en question.

— *M. Hartmann* fait remarquer qu'on voit assez souvent des épididymites tuberculeuses aiguës se terminer en 15 jours par la résolution, sans qu'on ait institué le moindre traitement.

— *M. Tuffier* pense que dans le cas de M. Chaput, il s'agissait d'une épididymite simple, non bacillaire, car il a personnellement remarqué que la méthode de Bier agissait surtout bien dans les inflammations banales, alors que ses effets étaient beaucoup plus lents et moins nets dans les lésions tuberculeuses aiguës.

— *M. Walther* est de l'avis de M. Tuffier : il s'agit probablement dans le cas de M. Chaput d'une inflammation banale de l'épididyme.

— M. *Michaux* a appliqué la méthode de Bier dans 3 cas de tuberculose de l'épididyme; or, il a constaté une régression très légère et très lente des lésions.

Double rétrécissement syphilitique du gros intestin portant sur le rectum et sur l'S iliaque; établissement d'un anus artificiel sur la portion verticale du côlon transverse prolabé dans la fosse iliaque droite. — *M. Savariaud* lit cette observation qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Hartman.

Plaie de la moelle (?) par coup de couteau. — *M. Routier* présente un jeune homme de 27 ans qui, ayant reçu un coup de couteau dans le dos, à peu près au niveau de la 3ᵉ apophyse épineuse dorsale, tomba immédiatement, ne pouvant plus se tenir debout. A son entrée à l'hôpital on constata que tout le côté gauche du corps était paralysé au-dessous d'une horizontale passant par le mamelon; abolition complète des réflexes; hyperesthésie très marquée; Babinski positif. A droite au contraire, les mouvements étaient normaux, mais l'anesthésie complète. La ligne médiane exactement marquait la limite des deux zones. Rétention d'urine.

Le lendemain, par la ponction lombaire, on retire une seringue de Pravaz de liquide teinté de sang. Presque aussitôt les mouvements volontaires réapparaissent, les troubles sphinctériens cessent, mais l'hémianesthésie droite et l'hyperesthésie gauche persistent.

Cet état est resté à peu près le même depuis le 24 Juin dernier, date de l'entrée à l'hôpital. Le malade ne présente aucun signe d'hystérie.

L'explication de ce phénomène est difficile : tout d'abord M. Routier avait cru à une hémi section de la moelle, mais la paralysie motrice ayant disparu à la suite d'une simple ponction lombaire, la lésion anatomique lui paraît beaucoup moins certaine.

Fracture du crâne; abcès intra-cérébral. — *M. Potherat* présente un malade ayant eu un enfoncement de la voûte du crâne et, consécutivement, un volumineux abcès intra-cérébral. Ouverture. Guérison.

Kyste hydatique du poumon. — *M. Potherat* présente, complètement guéri, un homme qu'il a opéré en Décembre dernier d'un volumineux kyste hydatique du poumon (extirpation). La guérison a été compliquée et par l'existence d'une fistule bronchique formée antérieurement à l'opération, fistule qui a cependant fini par se fermer spontanément et par l'apparition, à la suite de l'opération, d'une pleurésie purulente qu'il fallut inciser.

Ulcération tuberculeuse (?) de la langue. — *M. Walther* présente une jeune femme qui est atteinte d'une ulcération de la langue dont la nature tuberculeuse, probable si l'on s'en rapporte à l'aspect général de la lésion et à la réaction de la tuberculine qui a été positive, est cependant douteuse si l'on considère la base légèrement indurée sur laquelle elle repose, et surtout si l'on tient compte de l'anamnèse qui accuse l'existence d'une leucoplasie linguale remontant à l'enfance.

— *M. Le Dentu* pense que dans ce cas, il s'agit très probablement d'une ulcération épithéliomateuse développée sur une ancienne plaque leucoplasique, bien qu'une leucoplasie linguale remontant à l'enfance lui paraisse un fait bien exceptionnel.

Fibrome pédiculé du vagin. — *M. Potherat* présente une tumeur fibreuse qui avait pris naissance dans la paroi antérieure du vagin ou plutôt en dehors de cette paroi, entre elle et l'urètre, et qui avait fini par se développer, en se pédiculisant, dans la cavité vaginale, en sorte qu'à un examen superficiel on pouvait se croire en présence d'un polype fibreux du col utérin.

Polype naso-pharyngien volumineux enlevé par la voie transpalatine. — *M. Le Dentu* présente la tumeur qu'il a enlevée.

Déciduome bénin. — *M. Thiéry* présente l'utérus d'une femme de 43 ans qui était venue consulter pour des métrorragies abondantes durant depuis plusieurs mois déjà. L'utérus, gros et mou, ressemblait à un utérus gravide des premiers mois. La femme niait toute fausse couche. M. Thiéry fit le diagnostic de cancer du corps. L'examen de la pièce enlevée par hystérectomie abdominale totale montra qu'il s'agissait d'un déciduome bénin.

Radiographies de luxations du carpe réduites. — *M. Segond* présente, au nom de *M. Destot*, des radiographies montrant la possibilité d'une réduction parfaite des luxations du carpe même relativement anciennes (25 jours).

Pied bot paralytique traité par anastomose tendineuse. — *M. Savariaud.* L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Kirmisson.

Sarcome de l'ovaire. — *M. Michaux* présente un volumineux sarcome de l'ovaire gauche qu'il a enlevé il y a deux jours en ville chez une femme d'une cinquantaine d'années.

Cette pièce est remarquable par son volume, et par l'existence d'une grosse cavité centrale kystique.

J. Dumont.

L'APHASIE MOTRICE

SA LOCALISATION ET SA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Par M. J. DEJERINE
Professeur à la Faculté,
Médecin de la Salpêtrière.

Dans un précédent travail[1], consacré à l'étude de l'aphasie sensorielle, j'ai montré que les idées émises par Pierre Marie sur cette forme d'aphasie étaient contraires à toutes les données fournies par l'observation clinique. J'arrive maintenant à l'aphasie motrice sur la nature de laquelle mon distingué collègue professe des idées si spéciales, si opposées à tout ce qui a été dit jusqu'ici sur cette question, que l'on ne peut s'empêcher d'une impression de surprise mêlée d'étonnement en en prenant connaissance. Ici, comme pour l'aphasie sensorielle, il me sera facile de montrer que ces idées sont en contradiction complète avec les faits.

Pour P. Marie, l'aphasie motrice n'est autre chose qu'une aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie. Il rejette complètement la localisation de Broca et considère l'aphasie motrice comme relevant de la lésion de l'aphasie sensorielle combinée avec une lésion du noyau lenticulaire.

Pour repousser complètement l'idée d'une localisation motrice du langage dans la circonvolution de Broca, Pierre Marie se base : 1° sur une observation personnelle dans laquelle cette circonvolution était détruite, bien que le malade, droitier, n'eût pas présenté de symptômes d'aphasie; 2° sur l'existence de cas d'aphasie de Broca dans lesquels l'intégrité de la troisième frontale gauche a été constatée. « Un certain nombre de faits de ce genre, dit-il, ont été publiés par différents auteurs, notamment par M. F. Bernheim dans ses importantes publications sur l'aphasie motrice, faites sous l'inspiration de M. Dejerine, et par M. Touche. J'ai, pour ma part, observé plusieurs cas d'aphasie motrice typique avec intégrité de la troisième frontale; la description de ces cerveaux avec examen histologique des circonvolutions sera publiée ultérieurement. » Telles sont les raisons que donne mon collègue pour dénier à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage articulé.

Que la troisième circonvolution frontale gauche puisse, chez un droitier, être détruite sans que le malade ait été aphasique, la chose est possible; elle a été déjà signalée. Mais ces exceptions, apparentes ou réelles, ne prouvent rien contre la loi posée par Broca. Il faut en chercher la cause, soit dans le fait qu'il s'agit de sujets ambidextres, soit dans une suppléance de la circonvolution homologue de l'autre hémisphère. Ross, Wyllie, C. Bastian, Bateman, Gowers, Byrom-Bramwell, Collier ont émis sur ce sujet des considérations intéressantes et dignes d'attention, qui sont évidemment des hypothèses dont la démonstration est encore loin d'être faite, mais qui sont vraisemblables sinon probables.

Pierre Marie estime que les cas publiés par mon élève F. Bernheim sont en faveur de l'opinion qu'il défend, à savoir que la circonvolution de Broca ne joue aucun rôle dans la fonction du langage articulé. C'est là une assertion inexacte car dans les cinq autopsies rapportées par F. Bernheim il en est deux où la circonvolution de Broca est lésée (Obs. I et V), deux autres — aphasie sous-corticale — où cette circonvolution étant intacte la masse blanche sous-jacente dans l'une et le segment antérieur de la capsule interne dans l'autre sont profondément altérés (Obs. II et III); dans une enfin (Obs. IV), la lésion à la fois corticale et sous-corticale s'étend du pli courbe à la portion orbitaire de la troisième circonvolution frontale. Quant aux cas rapportés par Touche ayant trait à des sujets aphasiques moteurs avec intégrité de la corticalité cérébrale, cas dans lesquels un examen macroscopique seul a été pratiqué, ils relèvent de vastes lésions de la région sous-insulaire, s'étendant, dans quelques-uns d'entre eux, du segment antérieur de la capsule interne jusqu'au pli courbe et même jusqu'au prolongement occipital du ventricule latéral. Pour ce qui concerne enfin les cas d'aphasie par lésion capsulaire rapportés par cet auteur, ils n'ont rien à voir avec l'aphasie motrice; ce sont, purement et simplement des cas de paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale bilatérale.

Vouloir dénier à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage, en se basant sur des faits où, cette circonvolution étant intacte, ses relations avec le reste de l'hémisphère sont détruites, équivaudrait à nier l'existence des localisations motrices corticales lorsque, dans les autopsies d'hémiplégiques dont la corticalité motrice est indemne, on n'accorderait aucune importance à la section, dans le centre ovale, des fibres provenant des régions saines. C'est du reste ainsi que l'on raisonnait pour les zones motrices corticales avant que la physiologie expérimentale en eût établi l'existence et on sait combien d'autopsies confirmatives les cliniciens d'alors apportaient à l'appui de cette opinion. Il suffit de parcourir les traités de l'époque pour être édifié à cet égard.

On sait du reste que dès 1882, Charcot montrait que des lésions sous-jacentes à la circonvolution de Broca produisent une symptomatologie tout à fait semblable, en tant que perte de la parole articulée, à celle que détermine la lésion du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale, — aphasie motrice sous-corticale, aphasie motrice pure. — Les différences cliniques qui permettent de distinguer l'une de l'autre ces deux variétés d'aphasie motrice sont encore un sujet d'étude et du reste je n'ai pas à y insister ici.

Pierre Marie nous dit avoir observé plusieurs cas d'aphasie motrice typique avec intégrité de la circonvolution de Broca. Lorsque ces faits auront été publiés et que, comme dans ceux rapportés par F. Bernheim, un examen en coupes microscopiques sériées en ayant été pratiqué nous aura renseigné sur l'état de la substance blanche de l'hémisphère lésé, sur celui des faisceaux d'association et des fibres de projection, alors on pourra discuter leur valeur documentaire. Pour ma part, je me refuse absolument à accorder une valeur démonstrative quelconque aux cas dans lesquels un examen macroscopique a été seul pratiqué.

Est-ce à dire maintenant que la localisation motrice du langage articulé soit aussi rigoureusement limitée que l'avait admis Broca? C'est là une autre question.

Il est évident que le nombre des faits dans lesquels le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche est *seul* altéré est extrêmement peu considérable et ces faits eux-mêmes sont peu probants, aucun n'ayant été étudié avec la technique histologique actuelle. Mais, même en laissant de côté ce dernier point, leur nombre est des plus minimes et hors de toute proportion avec celui dans lesquels la lésion dépasse, et de beaucoup, la limite indiquée par Broca. En effet, dans l'immense majorité des cas rapportés jusqu'ici, on se trouve en face de lésions notablement plus étendues, atteignant la région operculaire, la région motrice et l'insula. La lésion enfin est toujours à la fois corticale et sous-corticale et s'étend en surface et en profondeur dans la substance blanche, souvent beaucoup plus loin que la topographie corticale ne le faisait prévoir. Ce sont là des faits sur lesquels mon attention a été attirée depuis longtemps et que F. Bernheim a bien mis en lumière dans le travail que j'ai mentionné. Voici en effet ses conclusions :

« La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la troisième frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes microscopiques sériées. Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la deuxième frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula. L'étude des dégénérescences des faisceaux d'association et des fibres de projection dans chaque cas permettra de compléter le chapitre de l'anatomie pathologique de l'aphasie motrice. Enfin par la connaissance de l'état du système calleux recherché dans chaque autopsie d'aphasie motrice, on arrivera peut-être à des données plus précises sur la question des suppléances des hémisphères cérébraux dans le mécanisme des altérations du langage ». C'est en effet ainsi que doit se poser la question et il est incontestable qu'aujourd'hui il est difficile de défendre, avec preuves anatomiques à l'appui, la localisation du langage articulé *seulement et uniquement* dans le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale. *Cette localisation est possible mais elle n'est pas démontrée.* Cependant on peut être certain d'une chose c'est que, si les recherches ultérieures viennent à étendre la localisation du langage articulé aux parties immédiatement voisines du pied de la troisième frontale, à l'exclusion toutefois de la région operculaire dont les fonctions sont aujourd'hui bien définies, on peut être certain, dis-je, qu'il y aura toujours dans cette zone *une région dont la lésion détermine l'aphasie motrice* et cela *en dehors de toute altération du lobe temporal.* La chirurgie cranio-cérébrale — traumatismes du crâne, tumeurs — a de son côté et depuis longtemps confirmé cette manière de voir.

* * *

En lisant le travail de Pierre Marie on voit très bien par quel enchaînement d'idées cet auteur en est arrivé à regarder l'aphasie motrice comme constituée par une aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie. Considérant que l'aphasie en général n'est que la conséquence d'une déchéance intellectuelle, que selon son expression l'aphasie est « une », il a été conduit à admettre que l'aphasique

1. J. Dejerine. — « L'Aphasie sensorielle. Sa localisation et sa physiologie pathologique ». *La Presse Médicale*, 1906, 11 Juillet, n° 55.

moteur ne différait de l'aphasique sensoriel que par la nature des troubles du langage, le premier ne parlant pas, le second au contraire, parlant beaucoup, mais mal — paraphasie, jargonaphasie. D'un autre côté, refusant à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage articulé et voulant expliquer la cause de la perte de la parole dans l'aphasie motrice, il admet qu'elle est la conséquence d'une lésion de la zone du noyau lenticulaire et déclare que, dans l'aphasie motrice, les troubles du langage parlé ne sont autre chose que de l'anarthrie.

Cette conception de l'aphasie motrice est encore plus erronée que celle de l'aphasie sensorielle. Dans cette dernière, Pierre Marie — je l'ai démontré — interprétait la symptomatologie d'une manière inexacte, car il faisait dépendre d'un affaiblissement de l'intelligence les troubles de la compréhension de la parole parlée et écrite — surdité et cécité verbales — troubles qui sont, nous le savons, la conséquence de la disparition des images sensorielles du langage, mais il admettait cependant la localisation de l'aphasie sensorielle et dans la même région que ses prédécesseurs. Pour l'aphasie motrice, Pierre Marie imagine deux localisations nouvelles, à savoir : 1° une lésion de la région sensorielle ou zone de Wernicke ; 2° une lésion de la zone du noyau lenticulaire. « La chose est tellement simple », nous dit-il, « qu'on pourrait supposer que ceci est du schéma et cependant c'est la réalité même. » Autant d'affirmations dénuées de toutes espèces de preuves, car celles qu'avance mon collègue ne résistent pas, nous allons le voir, un seul instant à la critique.

Voyons d'abord le côté clinique. Pierre Marie se basant sur l'existence dans l'aphasie de Broca, de troubles de la lecture et de la compréhension de la parole, assimile ces symptômes à ceux que l'on observe dans l'aphasie sensorielle et dit textuellement : « La formule suivante : *l'aphasie de Broca, c'est l'aphasie de Wernicke avec la parole en moins*, présenterait sous les contours sans doute un peu rigides d'une formule une grande part de vérité. » Eh bien ! cette formule, je vais le montrer, est absolument inexacte, car les troubles sensoriels que présente l'aphasique moteur, — lorsqu'il en présente, et ce n'est pas toujours le cas, — sont complètement et totalement différents de ceux que présente l'aphasique sensoriel. Ces troubles, je puis en parler d'autant mieux que certains d'entre eux ont été étudiés et décrits spécialement par mes élèves.

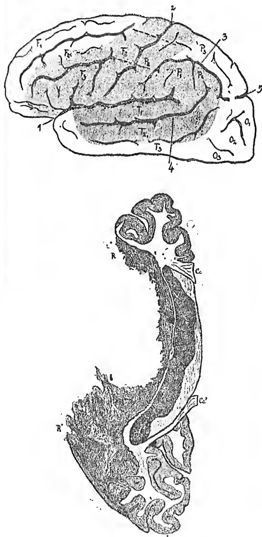
Pour ce qui concerne la cécité verbale, l'alexie, constatée déjà par Trousseau chez l'aphasique moteur, je ferai remarquer tout d'abord que, quoique très fréquente, elle fait défaut dans certains cas, qu'enfin ce n'est guère qu'au début de l'aphasie qu'elle est assez prononcée, sans être toutefois aussi accusée que chez l'aphasique sensoriel. Elle n'est, en outre, pas permanente et, au bout d'un certain temps, tantôt la lecture redevient normale, tantôt les troubles de la compréhension de l'écriture manuscrite ou imprimée sont si minimes, qu'ils demandent à être recherchés avec soin. Les études que j'ai faites sur ce sujet avec Mirallié en 1895 nous ont montré que l'alexie chez l'aphasique moteur résulte du fait que, par suite de la disparition des images motrices, la notion du mot est altérée et que l'épellation mentale qui joue un rôle considérable dans la lecture ne se fait plus dans des conditions normales. Mais, et abstraction faite de toute interprétation, je tiens encore à insister sur ce fait qu'il n'y a pas de comparaison à établir, au point de vue de l'intensité du symptôme, entre la cécité verbale de l'aphasique moteur et la cécité verbale de l'aphasique sensoriel. Quant aux troubles de la compréhension de la parole parlée, décrits pour la première fois dans l'aphasie motrice en 1895 par mes élèves André Thomas et J.-C. Roux, ce ne sont pas, ainsi qu'ils l'ont montré, des troubles de surdité verbale à proprement parler, et ils n'ont *aucune analogie avec la surdité verbale de l'aphasie sensorielle*. Il s'agit purement et simplement d'un défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales. Il n'y a jamais de surdité verbale chez l'aphasique moteur, il y a parfois chez lui une certaine difficulté à bien comprendre les phrases longues, surtout lorsqu'elles sont rapidement prononcées, et c'est tout. C'est même là un phénomène qui est loin d'être constant. En 1900, du reste, André Thomas a bien montré que chez l'aphasique polyglotte la langue la plus familière est toujours bien comprise, tandis que la compréhension des autres langues est altérée. Ici encore, et comme pour l'alexie, il s'agit de troubles de l'épellation mentale. Quant aux troubles de l'écriture, ils sont également différents dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle et la différence porte surtout dans l'acte de copier. Dans le premier cas, le sujet copie en transcrivant l'imprimé en manuscrit correctement et aussi longtemps qu'on le désire. Dans le second cas, le malade copie — et encore ne le peut-il pas toujours — d'une manière servile, comme s'il copiait un dessin, en transcrivant l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit. J'ajouterai enfin qu'il existe des cas d'aphasie, type Broca, dans lesquels l'écriture et, partant le langage intérieur sont intacts.

Les troubles sensoriels que présente l'aphasique de Broca — lorsqu'il en présente — sont, on vient de le voir, *incomparablement* plus faibles que chez l'aphasique de Wernicke. Il n'y a, au point de vue symptomatique, *aucune comparaison possible, aucune analogie à établir entre ces deux espèces de malades*, et il est toujours *très facile* de distinguer en clinique l'une de l'autre ces deux variétés d'aphasie. Ici encore la doctrine de l'unité des symptômes de l'aphasie émise par Pierre Marie est inacceptable.

***

J'arrive maintenant à l'étude de l'anarthrie qui, lorsqu'elle accompagne l'aphasie sensorielle, réalise pour Pierre Marie le tableau clinique de l'aphasie motrice de Broca. Voyons les faits qu'il avance à l'appui de son opinion. Sous le terme d'anarthrie, il comprend et l'anarthrie absolue et la dysarthrie très prononcée et, se ralliant aux idées exprimées par Pitres en 1894, il admet que les faits que j'ai publiés en 1891 sous le nom d'*aphasie motrice sous-corticale* n'ont pas trait à l'aphasie motrice proprement dite, mais appartiennent à la paralysie pseudo-bulbaire. J'ai déjà répondu à mon collègue de Bordeaux, et je ne ferai que répéter ici ce que je disais en 1900, à savoir que mes malades n'étaient pas des paralytiques des organes de la parole et qu'ils étaient bien aphasiques au sens propre du mot, mais, dans son travail Pierre Marie ne s'occupant que de l'aphasie de Broca et de l'aphasie de Wernicke, je n'insisterai pas davantage.

Pour Pierre Marie donc, l'aphasique de Broca est un anarthrique à intelligence affaiblie ou, en d'autres termes, un aphasique sensoriel atteint de paralysie des organes de la parole. J'ai montré, dans un travail précédent [1], ce qu'il fallait penser de cette prétendue déchéance intellectuelle tenant sous sa dépendance les symptômes de l'aphasie sensorielle, et je n'ai pas l'intention d'y revenir. Voyons les faits anatomo-cliniques que Pierre Marie apporte pour étayer sa nouvelle conception de l'aphasie de Broca.



Figures 2 et 3.

Cette vaste lésion représente, d'après Pierre Marie, la localisation de la forme d'aphasie motrice à lésions corticales.

Ils sont au nombre de trois et ont été étudiés seulement à l'œil nu, méthode tout à fait insuffisante à notre époque, ainsi que je l'ai déjà dit, et surtout lorsqu'il s'agit de démontrer des idées nouvelles. De ces trois faits, l'un concerne un cas d'anarthrie, très améliorée avec le temps, par lésion du noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche. Le deuxième a trait à une lésion — ramollissement — à la fois corticale et sous-corticale, ayant détruit l'écorce de l'hémisphère gauche du sillon inter-pariétal jusqu'au tiers antérieur du lobe frontal, et qui, s'étendant en profondeur, a détruit complètement les ganglions centraux, la capsule interne et le centre ovale (fig. 2 et 3) ; en d'autres termes, cette vaste lésion n'a respecté que la corticalité et la substance blanche

1. J. Dejerine. — *Loc. cit.*

de la première circonvolution frontale et des premières circonvolutions temporale et occipitale. Pour Pierre Marie, ce cas constitue un exemple de ce qu'il appelle la *forme* d'aphasie de Broca à *lésions corticales*. Son malade, dit-il, présentait une aphasie de Broca complète, constituée par la lésion du territoire de Wernicke, d'une part, et d'autre part par la destruction des ganglions centraux produisant « l'anarthrie nécessaire à la constitution de l'aphasie de Broca ». Et comme, dans ce cas, la troisième et même la deuxième circonvolution frontales sont détruites dans presque toute leur étendue, il ajoute : « Sans doute il y a ici un ramollissement de la 3e frontale, mais cette lésion est surajoutée pour ainsi dire, et, si elle n'eût pas existé, l'aphasie de Broca n'en eût pas moins existé. » C'est là un mode de raisonnement qui n'est pas admissible, car Pierre Marie n'a nullement prouvé, ainsi que je l'ai précédemment indiqué, que la circonvolution de Broca ne jouait aucun rôle dans la fonction du langage articulé, et il eût été désirable qu'il apportât, à l'appui de la thèse qu'il défend, un cas d'aphasie de Broca, à l'autopsie duquel une lésion limitée à l'écorce temporo-occipitale, d'une part, et au seul noyau lenticulaire, d'autre part, eussent été constatées. Du reste, il y a encore dans son argumentation une particularité qui ne laisse pas que de surprendre, c'est qu'il ne tienne aucun compte des faits d'aphasie de Broca — et ils ne sont pas rares — dans lesquels l'autopsie n'a révélé aucune lésion corticale ou sous-corticale du lobe temporo-occipital ou, en d'autres termes, aucune lésion d'aphasie sensorielle et dans lesquels également la zone du noyau lenticulaire était intacte. Enfin le troisième fait anatomo-pathologique rapporté par Pierre Marie, et qu'il désigne sous le nom de forme d'aphasie de Broca par *lésions profondes*, a trait à un cas dans lequel un foyer de ramollissement a détruit complètement toute la substance blanche du lobe temporo-occipital, les capsules externe et interne. Ce sujet, nous dit-il, « était un des plus beaux aphasiques de Broca qu'il m'ait été donné d'observer ».

Je n'insisterai pas sur l'insuffisance de ces documents anatomo-pathologiques — ayant trait à des cas, non d'aphasie motrice comme l'admet Pierre Marie, mais bien d'*aphasie totale*, — sur l'énorme étendue des lésions — hémisphères aux trois quarts détruits — ainsi que sur l'absence de tout renseignement histologique concernant l'état des faisceaux d'association et du corps calleux[1]. Je reviens à la clinique, à la doctrine que défend mon collègue, à savoir que l'aphasie de Broca n'est autre chose qu'une aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie, et, avant de discuter cette question, voyons comment sont généralement envisagées les fonctions du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale.

La circonvolution de Broca ne fait pas partie de la corticalité motrice, sa lésion ne détermine pas de paralysie des organes de la parole. C'est là un fait démontré par la méthode anatomo-clinique, les recherches expérimentales de Grünbaum et Sherrington[1], les travaux histologiques de Campbell[2]. Cette circonvolution est un centre de mémoire des mouvements d'articulation des mots. En relation avec les centres des images sensorielles du langage par différents faisceaux, le faisceau arqué en particulier, elle est également en connexion avec les centres moteurs des organes de la parole, localisés il n'y a pas encore bien longtemps dans les opercules frontaux et rolandiques, et que les travaux de Grünbaum et Sherrington permettent aujourd'hui de localiser seulement dans les opercules frontaux[3]. Ces relations sont établies par des fibres d'association qui, très courtes pour l'opercule frontal correspondant, sont au contraire très longues pour celui du côté opposé et passent par le corps calleux. Lorsque la circonvolution de Broca est détruite, le malade ne peut plus parler, mais ses organes de la parole ne présentent pas trace de paralysie. Or, pour Pierre Marie, l'aphasie motrice n'est qu'une aphasie sensorielle compliquée d'anarthrie, c'est-à-dire d'une paralysie des organes de la parole, anarthrie dépendant d'une lésion de la zone du noyau lenticulaire du côté correspondant.

Je n'ai pas l'intention de discuter ici la question de savoir si une anarthrie marquée et persistante peut être la conséquence de la lésion de la zone d'un *seul* noyau lenticulaire. Il y a longtemps que je suis convaincu du contraire. Les centres moteurs des muscles qui entrent en jeu dans le mécanisme de la parole ont, en effet, une représentation corticale bilatérale, et, pour ma part, je n'ai jamais observé l'anarthrie, le syndrome pseudo-bulbaire, à la suite d'une lésion unilatérale soit corticale, soit capsulaire. Je me suis déjà expliqué sur cette question[1], et mon élève A. Comte[2], dans un important travail, basé sur l'examen en coupes microscopiques sériées de dix cas de paralysie pseudo-bulbaire, a bien montré que les très rares cas à lésion soi-disant unilatérale ne devaient être acceptés que sous toutes réserves, car dans ces cas l'examen histologique en coupes sériées du tronc encéphalique n'a pas été pratiqué. Je reviens au côté clinique et je demanderai à Pierre Marie sur quoi il se base pour affirmer que l'aphasique type Broca est un anarthrique, c'est-à-dire un paralytique des organes de la parole, un pseudo-bulbaire compliqué d'aphasie sensorielle ? C'est, en effet, et je l'ai déjà rappelé, une loi établie par Bouillaud en 1825, confirmée et vérifiée par tous ceux qui, neurologistes ou cliniciens, ont étudié l'aphasie, que l'*aphasique moteur n'est pas un anarthrique*. Trousseau insistait déjà sur cette distinction et, parlant des paralytiques qui ne peuvent prononcer clairement une parole : « ils bredouillent », disait-il; et il ajoutait : « Ces pauvres gens répondent aux questions par le mot propre, mais la paralysie des organes de la parole les empêche d'articuler nettement ». Trousseau rapprochait ces troubles de la parole de ceux que l'on observe dans la paralysie labio-glosso-laryngée que Duchenne décrivait à cette époque. Depuis Bouillaud et Trousseau, tous les auteurs sans exception séparent d'une manière absolue l'aphasique moteur qui ne parle pas, bien qu'ayant conservé intacts tous les mouvements des muscles servant à l'articulation des mots, et le dysarthrique, l'anarthrique qui parlent plus ou moins mal, parfois même ne parlent pas du tout et chez lesquels les troubles de l'articulation des mots sont en raison directe de la paralysie de ces muscles. Prenons un aphasique moteur avec ou sans hémiplégie droite, examinons la motilité des muscles de sa langue, de son voile du palais, de son orbiculaire des lèvres, de son pharynx : que constate-t-on chez lui? Un peu d'affaissement de la commissure labiale droite, parfois une très

1. Ce travail était à l'impression lorsqu'a paru une communication de PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER : Examen du cerveau d'un cas d'aphasie de Broca, « *Société médicale des hôpitaux*, séance du 6 Juillet 1906 ». Dans ce cas, il existait une destruction de la circonvolution de Broca ainsi que des noyaux gris centraux et des plaques de ramollissement peu étendues dans la zone de Wernicke. Les auteurs regardent cette autopsie comme tout à fait confirmative des idées exposées par l'un d'eux sur l'aphasie de Broca, à savoir que ce n'est qu'une combinaison de l'aphasie sensorielle et de l'anarthrie. Ils terminent ainsi leur communication : « Quant à la lésion de la F_3, nous la considérons comme un pur hors-d'œuvre. — Le cerveau que nous présentons est particulièrement intéressant en ce sens qu'il nous permet de nous expliquer le pourquoi de l'erreur dans laquelle sont tombés Broca et ses successeurs. Sur ce cerveau, en effet, la lésion du pied de F_3 est tellement prononcée qu'elle attire et retient tout d'abord le regard; il n'est donc pas étonnant que nos prédécesseurs, qui ne coupaient pas les cerveaux ou les coupaient après un séjour plus ou moins prolongé dans l'alcool, ayant décoloré presque entièrement les tissus, n'aient pas pris garde aux lésions sur lesquelles nous venons d'insister. »

Dire, comme le font Pierre Marie et François Moutier, qu'*avant eux*, c'est-à-dire jusqu'à aujourd'hui (1906), *on ne coupait pas les cerveaux d'aphasiques* ou qu'on ne les coupait qu'*après un séjour plus ou moins prolongé dans l'alcool, décolorant les tissus et empêchant de voir les lésions*, c'est là une assertion qui est faite pour étonner profondément. Est-il donc nécessaire de rappeler que voici plus de trente ans que les bichromates ont remplacé l'alcool dans le durcissement des centres nerveux et qu'il y a plus de trente ans également que l'on *pratique des coupes* sur les cerveaux d'aphasiques. Les travaux sur ce sujet sont nombreux, et j'engage Pierre Marie et François Moutier à revoir en particulier ceux de Vialet (1893), de Mirallié (1896), de F. Bernheim (1901), ceux que j'ai publiés avec André Thomas (1904), sans parler de ceux qui ont paru à l'étranger. Ils pourront ainsi se convaincre que depuis quinze ans, aucun travail anatomo-clinique sur les centres nerveux n'est sorti de mon laboratoire sans avoir été basé, non pas sur l'étude de coupes macroscopiques — seule méthode qu'ils emploient et dont l'insuffisance aujourd'hui n'est plus à démontrer — mais bien sur l'examen de coupes microscopiques sériées.

1. GRÜNBAUM and SHERRINGTON. — « Observations on the Physiology of the Cerebral Cortex of the Anthropoïd Apes ». *Proceedings of the Royal Society*, 1903, Vol. LXXI. Ces auteurs ont montré que chez le gorille, la chimpanzé et l'orang, l'excitation électrique même très forte de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche ou droite n'a jamais produit de mouvements nets dans l'appareil de la phonation. Ces auteurs ont également montré que l'insula était inexcitable dans toute son étendue.

2. ALFRED W. CAMPBELL. — « Histological Studies of the Localisation of cerebral Function ». Cambridge, 1905. Cet auteur, auquel on doit l'étude histologique la plus complète qui ait encore été faite de l'écorce du cerveau humain, a montré que la structure de la circonvolution de Broca est très différente de celle de la circonvolution frontale ascendante — région motrice — et, en particulier, de l'opercule frontal. Pour lui, la circonvolution de Broca est un centre d'élaboration de mouvements et non un centre moteur proprement dit.

3. GRÜNBAUM and SHERRINGTON. — « Observations of the Cerebral Cortex of some of the Higher Apes ». *Proceedings of the Royal Society*, 1901, Vol. LXIX. Ces auteurs dans leurs expériences sur les singes anthropoïdes, sont arrivés à localiser la motilité uniquement dans la circonvolution précentrale — frontale ascendante chez l'homme —. Le tiers inférieur de cette circonvolution seul est le centre des mouvements de la face, de la langue et du larynx. CAMPBELL (*loco citato*) a corroboré par ses études histologiques l'opinion de ces physiologistes. Il existe, en effet, une différence notable de structure de l'écorce des circonvolutions frontale et pariétale ascendante. Ces vues sont encore confirmées par l'anatomie pathologique. Dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique, CAMPBELL n'a trouvé de lésions cellulaires que dans la frontale ascendante. Tout récemment ROSSI et ROUSSY (*Revue neurologique*, 1906, 15 Mai), ont fait la même constatation dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. Ce sont là tout autant de faits qui montrent que désormais la circonvolution pariétale ascendante ne doit plus être considérée comme faisant partie de la zone motrice.

1. J. et A. DEJERINE. — « Anatomie des centres nerveux », 1901, T. II, p. 253.

2. A. COMTE. — « Des paralysies pseudo-bulbaires ». Paris, 1900.

légère déviation de la langue du côté paralysé, et c'est tout. Mais cette langue, ce voile du palais, cet orbiculaire des lèvres, ce pharynx ont conservé leur motilité normale et cependant ce malade ne peut plus parler. Quelle différence avec l'anarthrique à la langue paresseuse, à la voix nasonnée, à la déglutition difficile, aux commissures labiales affaissées et mouillées constamment de salive, à l'état mental affaibli, se traduisant par le rire et le pleurer spasmodiques! Et la différence est toute aussi éclatante lorsque l'on fait parler ces malades.

Le premier, l'aphasique moteur, très rarement muet, a à sa disposition deux ou trois mots, en général toujours les mêmes, qu'il prononce le plus souvent très correctement, parfois en scandant ou en s'arrêtant sur une syllabe, comme l'enfant qui commence à apprendre à parler. Et ces quelques mots qu'il a à sa disposition sont les seuls, il n'en peut prononcer d'autres, et lorsqu'on l'excite à parler, à répondre à une question ou à dénommer un objet, conscient de son impuissance, il vous dit souvent et d'un air plus ou moins navré : « peux pas ». Par contre — et c'est là une éventualité qui n'est pas rare — ce même malade, qui ne peut prononcer que quelques mots, chantera très correctement et sur un air juste les chansons ou les mélodies qu'il avait apprises autrefois, tout en étant incapable de les réciter au lieu de les chanter. J'ai observé ce fait un grand nombre de fois et je n'ai pas besoin d'insister sur son importance, car il montre une fois de plus, si cela était nécessaire, que l'aphasique moteur n'est pas un dysarthrique.

Quel rapport existe-t-il entre cet aphasique moteur qui ne peut parler — parce qu'il a perdu la mémoire des mouvements nécessaires à l'articulation des mots — et l'anarthrique ou le dysarthrique qui, lui, n'est pas limité à la prononciation de quelques mots, car *il les prononce tous*, mais mal, très mal même, cette difficulté de la prononciation étant, chez lui, en raison directe de la paralysie des muscles qui entrent en jeu dans le mécanisme de la parole? *De rapports il n'en existe aucun*, et c'est une *erreur absolue* de confondre comme le fait Pierre Marie, les troubles du langage de l'aphasie motrice avec ceux de l'anarthrie. Il me paraît inutile du reste, d'insister davantage sur cette question qui, je le répète, est résolue, et depuis longtemps, pour tous les neuro-pathologistes.

* * *

Ainsi que je viens de l'établir, l'aphasique moteur de Broca n'est point, contrairement à ce qu'admet Pierre Marie, un aphasique sensoriel, doublé d'un anarthrique. C'est purement et simplement, conformément à la tradition, un sujet chez lequel la mémoire d'articulation des mots a disparu, bien que tous les organes nécessaires à cette articulation soient en parfait état et, puisque les faits rapportés jusqu'ici n'ont point convaincu mon collègue que la tradition avait raison, j'en rapporterai deux dans le présent travail — du reste déjà publiés — et qui présentent les garanties que l'on est à bon droit d'exiger aujourd'hui en fait d'aphasie, à savoir : 1° une observation clinique complète et détaillée; 2° un examen anatomo-pathologique en coupes microscopiques sériées de tout l'hémisphère lésé. De ces deux faits, l'un m'est personnel et a été publié par F. Bernheim[1], l'autre appartient à P. Ladame de Genève)[2].

Observation I (Cas Jacq..., obs. I de la *Thèse* de F. Bernheim) [résumée]. — Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans, que j'ai eue pendant deux ans dans mon service à la Salpêtrière et

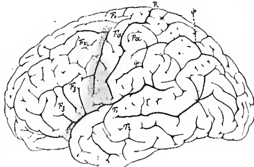


Figure 4. — Obs. 1 (cas Jacq...).
Topographie de la lésion corticale. Elle intéresse la partie inférieure de F_1, les pieds d'insertion de F_2 et F_3, la portion orbitaire de F_3, l'opercule frontal, la moitié antérieure de l'opercule rolandique, les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula, le tiers inférieur de *Fa*. Intégrité du reste de l'écorce. (D'après F. Bernheim).

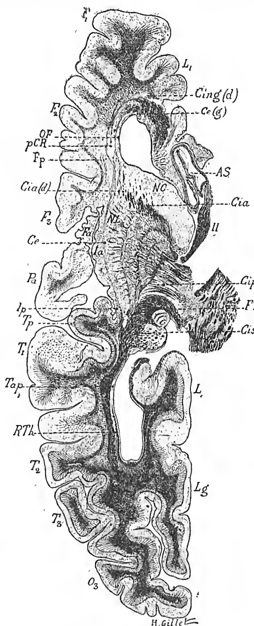


Figure 5. — Obs. I (cas Jacq...).
Coupe horizontale microscopique n° 266. Méthode de Weigert-Pal. — Lésion sous-corticale étendue de la substance blanche du lobe frontal et de l'insula. La lésion primitive respecte les ganglions centraux et la capsule interne dont le segment postérieur est dégénéré. Intégrité de l'écorce du lobe temporo-occipital (D'après F. Bernheim).

que j'ai présentée souvent aux élèves dans mes leçons sur l'aphasie. Frappée à l'âge de quarante-deux ans d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice, cette femme ne pouvait dire que les mots « doui » et « don » pour « oui » et « non » et, spontanément, dans la parole répétée ou dans le chant, ne pouvait en prononcer aucun autre. *Pas trace de surdité ni de cécité verbales.* Conservation de l'écriture — main gauche —. *Intelligence complètement intacte.* Pas trace de paralysie quelconque des organes de la parole. Morte en 1897 à l'âge de quarante-sept ans. Autopsie (fig. 4 et 5) : lésion partielle de l'extrémité inférieure de la 1re frontale, de la base de la 2e et du pied de la 3e, des sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula, de l'opercule frontal, de la partie antérieure de l'opercule rolandique et du tiers inférieur de la frontale ascendante (fig. 4); intégrité du reste de la corticalité; lésion sous-corticale très étendue, avec intégrité complète des noyaux lenticulaire et caudé, de la couche optique, ainsi que de la capsule interne (fig. 5).

Observation II (Cas de Ladame) [résumée]. — Femme frappée à quarante-cinq ans et demi d'aphasie motrice avec parésie droite légère.

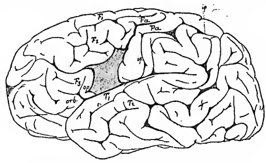


Figure 6. — Obs. II. (Cas de P. Ladame.)
Topographie de la lésion corticale dans le cas de P. Ladame. La lésion a détruit la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et le tiers inférieur (opercule) de la frontale ascendante. Tout le reste de l'écorce est intact. (D'après von Monakow).

Aphasie presque totale pendant deux ans, la malade gardant à sa disposition trois ou quatre mots, puis elle devint totale et pendant dix ans jusqu'à sa mort, la malade resta complètement muette,

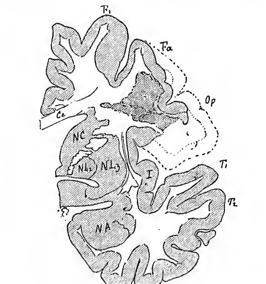


Figure 7. — Obs. II. (Cas de P. Ladame.)
Coupe microscopique vertico-transversale passant par la circonvolution frontale ascendante. La lésion a détruit l'opercule et la partie postérieure de la 3e circonvolution frontale dont l'étendue à l'état normal est figuré par la ligne pointillée. Le foyer s'étend dans la substance blanche sous-jacente et pénètre en partie dans la couronne rayonnante. Intégrité des noyaux lenticulaire et caudé ainsi que des capsules externe et interne. (D'après von Monakow).

mais non aphone. La parésie du bras droit disparut rapidement. Il n'y eut *jamais aucun symp-*

1. F. Bernheim. — *Loco citato.* Obs. I, cas Jacq..., fig. 4, et pl. 5, 6, 7, p. 166 et suiv.

2. P. Ladame. — *Congrès internat., de méd.* Paris, 1900, et *Soc. méd. de Genève*, 1901, 4 Décembre, in *Revue médicale de la Suisse romande*, 1901, p. 73. — Du même, « La question de l'Aphasie motrice sous-corticale ». *Revue neurologique*, 1902, p. 13. Voir dans von Monakow. « Gehirnpathologie », 2e édit., 1905, T. II, p. 875, fig. 286, 287, 288, la relation de l'autopsie et les dessins des coupes microscopiques sériées.

tôme de cécité ou de surdité verbales. L'écriture était conservée et l'*intelligence* remarquablement intacte. A aucun moment on ne constata chez elle de paralysie des organes de la parole. Morte à cinquante-sept ans. Autopsie (fig. 6 et 7) : foyer hémorrhagique ancien situé dans la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et le tiers inférieur — opercule — de la frontale ascendante (fig. 6) ; pas d'autres lésions de l'écorce; ce foyer pénètre dans la profondeur et s'étend dans la substance blanche de la troisième frontale et de la pariétale ascendante; intégrité complète des noyaux lenticulaire et caudé ainsi que des capsules (fig. 7) externe et interne.

Voici donc deux faits suivis d'autopsie avec examen histologique en coupes sériées et dans lesquels une aphasie de Broca typique, à symptomatologie excessivement accusée — l'une des malades même étant muette, mais non aphone — a persisté pendant des années avec une conservation complète de l'intelligence, une absence totale de tout symptôme d'aphasie sensorielle et une intégrité parfaite de la motilité de l'appareil bucco-pharyngo-laryngé pour tous les mouvements autres que ceux de l'articulation des mots. A l'autopsie, les lésions siègent dans la circonvolution de Broca et la région adjacente et s'étendent en profondeur dans la substance blanche, mais les noyaux centraux — en particulier le noyau lenticulaire — sont intacts ainsi que la capsule interne et il en est de même de la région sensorielle de Wernicke. Ces deux faits et il y en a d'autres — j'ai donné les raisons pour lesquelles je ne citais que ceux-là — démontrent, une fois de plus, que l'aphasie de Broca, telle que nos devanciers l'ont comprise, est une entité, en clinique comme en anatomie pathologique.

*
* *

Ainsi que je viens de le montrer dans le présent travail, la doctrine de l'aphasie motrice et de l'aphasie sensorielle repose, contrairement à ce qu'admet Pierre Marie, sur une base solide, consacrée par le temps et que ses critiques ne réussiront pas à ébranler. Il existe une aphasie motrice par lésion de la région de Broca, — partie antérieure de la zone du langage, — tout comme il existe une aphasie sensorielle par lésion de la région de Wernicke — partie postérieure de cette zone. Dans l'une et l'autre de ces formes, les troubles de l'intelligence lorsqu'ils existent — et ce n'est pas du tout un phénomène constant — *n'ont absolument rien à voir avec la symptomatologie présentée par les malades* et, dans l'aphasie de Broca, les *troubles de la parole n'ont aucune espèce de rapport avec l'anarthrie*. L'aphasique moteur n'est pas un pseudo-bulbaire et le pseudo-bulbaire n'est pas un aphasique moteur. J'ajouterai enfin que tandis qu'on peut par la rééducation, réapprendre la prononciation de beaucoup de mots à un aphasique moteur (André Thomas et J.-Ch. Roux), on ne rééduque pas un pseudo-bulbaire.

En terminant son travail, Pierre Marie dit que les auteurs qui l'ont précédé « n'ont pas su se dégager de l'influence pernicieuse qu'exercent toujours des doctrines considérées comme classiques ; Ils ont vu les faits, ils ne les ont pas interprétés avec assez d'indépendance d'esprit ». Et, rappelant la devise de Montaigne, « *Que sais-je?* » il ajoute : « Quand il s'agit de DOGMES, quelle que soit leur nature, établis ou transmis par les hommes qui nous ont précédés, n'est-il pas juste d'appliquer à ces hommes, faillibles comme nous et plus ignorants encore, la même devise et de se demander : *Qu'en savaient-ils?* »

Ce qu'ils savaient et ce qu'ils savent, je viens de l'exposer dans le présent travail qui prouve que les dogmes ont parfois du bon. J'ai montré en effet que les idées de Pierre Marie sur l'aphasie n'étaient pas acceptables, bien que reposant, nous dit-il, sur l'examen de près d'une centaine de malades et sur plus de cinquante autopsies. C'est sur un nombre supérieur de cas cliniques et anatomo-pathologiques observés depuis vingt-cinq ans que j'ai basé les opinions que je viens d'exposer ici. En science, du reste, le nombre des faits n'a qu'une importance secondaire. Comme l'a dit Morgagni : *Non numerandæ sed perpendendæ sunt observationes.*

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La flore bactérienne de la chair de poisson. — Au mois de Septembre 1904, il y eut à Zurich, dans deux familles, plusieurs cas d'empoisonnement par la chair de poisson. L'enquête permit d'établir que l'anguille de mer, dont on avait mangé dans ces deux familles, était restée plusieurs jours en route et que ce poisson n'avait été consommé que vingt-quatre à quarante-huit heures après sa cuisson. On nota encore que chez ces malades l'intoxication était d'autant plus grave que le temps qui s'était écoulé entre la cuisson et l'ingestion du poisson était plus long. On en conclut que ces empoisonnements devaient être d'origine bactérienne.

De fait, dans le sang de deux malades qui ont succombé à cette intoxication, le professeur Wyss trouva un microorganisme qu'on put identifier avec le bacille paratyphique. Le rôle étiologique de ce microorganisme découlait encore de ce fait qu'il était agglutiné par le sérum des quatre malades qui ont survécu.

C'est précisément cette présence plutôt inaccoutumée du bacille paratyphique qui a fait reprendre à M. Ulrich [1] la question de l'empoisonnement par la chair de poisson, question sur laquelle il n'existe qu'un nombre relativement restreint de travaux.

*
* *

Les recherches de M. Ulrich ont été faites de la façon classique. Quelques poissons de mer, mais surtout des poissons de rivière, parfois vivants, mais toujours frais, étaient examinés au point de vue de la bactériologie de leur chair, aussitôt après leur arrivée, puis le lendemain, et quarante-huit heures plus tard. Cet examen consistait à exciser, avec les précautions d'usage, une parcelle de chair et à l'ensemencer sur divers milieux liquides ou solides. Pour les ensemencements qui devaient être faits vingt-quatre et quarante-huit heures plus tard, le poisson à examiner était gardé sur de la glace ou à la température du laboratoire.

L'examen des cultures obtenues de cette façon a montré que, dès le premier jour, on trouve dans la chair crue des poissons deux espèces de bactéries : les unes qui liquéfient la gélatine et appartiennent au genre *proteus*, et d'autres qui ne liquéfient pas la gélatine et appartiennent au genre *colibacille*. A côté de ces deux espèces qui pullulaient dans les cultures, avec prédominance des bacilles non liquéfiants, on trouvait encore des microcoques, des sarcines, des bacilles du foin, quelques anaérobies.

Il va de soi que sur les cultures aussi bien qu'à l'examen microscopique, on constatait une augmentation considérable du nombre de microorganismes du premier au second jour et du second jour au troisième. Par contre, la température à laquelle le poisson était conservé, température qui suivant la saison a oscillé entre 10 et 23°, ne semblait pas influer sur la richesse de la flore microbienne de la chair.

M. Ulrich a pensé que l'examen bactériologique de la cavité buccale, des branchies et des régions avoisinant l'intestin pourrait lui fournir quelques indications relativement à l'origine des microbes trouvés dans la chair des poissons. Cette hypothèse ne s'est pas confirmée, c'est-à-dire que l'on constata la même flore bactérienne dans les trois régions étudiées. Il y avait cependant ceci de particulier et d'inattendu que c'était dans les parties avoisinant le tube digestif qu'on trouvait le plus petit nombre de microbes.

Des recherches identiques aux précédentes furent faites avec la chair cuite de poisson. Le mode de préparation adopté consistait à laisser cuire le poisson pendant une demi-heure à 90° ou pendant une heure à 100° dans de l'eau additionnée de farine et de beurre. Le poisson ainsi cuit était ensuite bactériologiquement examiné peu de temps après la cuisson, puis vingt-quatre et quarante-huit heures plus tard. Les résultats ont été, à très peu de chose près, les mêmes que dans la série précédente.

Tout comme dans la chair crue, on trouvait dans la chair cuite de poisson des colibacilles et des proteus. Comme dans les expériences précédentes, les collibacilles prédominaient dans les cultures, et cette prédominance était telle que M. Ulrich se demande si la putréfaction tardive du poisson cuit ne vient pas du grand nombre de colibacilles qui s'y trouvent et qui gênent le développement du proteus.

Enfin, tout comme dans la chair crue, le nombre de microorganismes augmente considérablement après la cuisson, si bien qu'au bout de vingt heures la chair cuite du poisson devient un véritable bouillon de culture et renferme un nombre incalculable de microorganismes.

*
* *

M. Ulrich a naturellement eu soin de voir si les proteus et les colibacilles qui se trouvent dans la chair crue ou cuite de poisson sont virulents ou non.

A cet effet, il a fait, à des animaux, des injections sous-cutanées de bouillon de poisson ou d'eau dans laquelle on avait fait macérer de la chair crue de poisson. Les cobayes, les souris et les rats ont tous succombé à ces injections et, à l'autopsie on retrouvait chez eux des colibacilles dans le sang du cœur, constatation qui fait penser à M. Ulrich que c'est bien ce microorganisme qui réalise l'empoisonnement, ou à lui seul ou associé au proteus. Le rôle du proteus paraît d'autant plus probable que pour certains auteurs l'empoisonnement serait dû à l'ingestion de la chair de poisson malade. Or, les auteurs qui se sont occupés de cette question ont presque toujours constaté la présence des proteus dans la chair des poissons malades.

Quoi qu'il en soit, ce qui ressort assez nettement des recherches de M. Ulrich, c'est que la cuisson ne détruit pas les microbes qui se trouvent dans la chair de poisson. L'habitude de garder le poisson pendant douze ou vingt-quatre heures avant de le consommer est donc tout à fait défectueuse au point de vue de l'hygiène alimentaire et expose, comme nous venons de le voir, à des empoisonnements mortels.

R. Romme.

1. Samuel Ulrich. — *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*. 1906, vol. LIII, p. 176.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Association médicale américaine.

5-8 Juin 1906.

Le cœur dans la chorée. — *M. Thayer* (de Baltimore) a étudié l'état du cœur chez 808 malades atteints de chorée : 698 de ces malades ont été soignés à la consultation externe, 110 étaient hospitalisés. Dans 71 pour 100 des cas les malades étaient des femmes. Le rhumatisme articulaire aigu fut recherché avec soin dans les antécédents pathologiques des sujets : or cette enquête ne fut positive que dans 22 pour 100 des cas. C'est dire que 75 malades sur 100 n'avaient jamais présenté d'accidents rhumatismaux. La recherche des lésions cardiaques a été positive dans 41 pour 100 des cas traités à la consultation externe. Par contre chez les choréiques traités dans les services cette proportion s'est élevée à 85 pour 100 des cas. Il faut remarquer cependant que dans la moitié des cas environ les troubles cardiaques étaient purement fonctionnels.

Les lésions mitrales se sont montrées de beaucoup les plus fréquentes (157 cas); on trouva des lésions aortiques 12 fois. Six fois l'auteur constata une endocardite aiguë; il trouva 8 fois de la péricardite. Enfin deux malades présentaient les signes d'une symphyse cardiaque.

Des statistiques de Thayer ressort ce fait que les complications cardiaques sont d'autant plus probables que le nombre des attaques de chorée a été plus grand. Pour ce qui est de la fièvre dans la chorée l'auteur établit que l'apparition de ce phénomène au cours d'une crise doit faire penser à une endocardite aiguë, surtout si le pouls est proportionnellement plus rapide que la température n'est élevée. Enfin le cœur est plus fréquemment touché quand le malade a eu une polyarthrite rhumatismale aiguë.

Valeur des modes de recherche des hémorragies latentes pour le diagnotic et le traitement des affections des organes digestifs. — *M. White* (de Boston) dit que la recherche des hémorragies latentes ayant une grande importance, il importe de mettre cette recherche à la portée du praticien. Or ni la recherche des cristaux d'hémine par la méthode de Teichmann, ni l'emploi du spectroscope ne sont suffisamment pratiques. Une méthode plus sûre, et aussi plus sensible est fournie par l'emploi de la teinture de gaïac ou de l'aloïne. Voici comment on procède : On réduit en bouillie 10 centimètres cubes environ de matière fécale en la délayant dans une petite quantité d'eau. Une partie de la bouillie est ensuite introduite dans un tube à essai et on ajoute une quantité égale d'éther. On agite alors plusieurs fois le tube et on laisse reposer. Puis on décante l'éther et on ajoute 10 gouttes de teinture fraîche de gaïac ou d'aloïne et 30 gouttes d'eau oxygénée ou de térébenthine ozonisée; on opère de même avec le suc gastrique en y ajoutant au préalable 2 centimètres cubes d'acide acétique cristallisé. S'il existe tant soit peu de sang le gaïac donne une belle coloration bleue, l'aloïne une coloration rouge-cerise.

D'après White cette méthode aurait une importance capitale pour le diagnostic du cancer ou de l'ulcère latents; elle est très sensible et cependant assez simple pour être employée par tout praticien. Il faut avoir soin d'éliminer les causes possibles d'erreur (hémorragies d'origine hémorroïdaire, par exemple). L'épreuve a la plus grande valeur dans l'examen des matières fécales, qu'elle soit négative ou positive; par contre quand il s'agit du suc gastrique l'épreuve négative a seule une valeur absolue. Il faut d'ailleurs répéter l'épreuve au moins une fois, grâce à cette méthode on pourra diagnostiquer l'ulcère gastrique des gastropathies nerveuses; elle permettra, en outre, de dépister un ulcère au début et d'apprécier les résultats du traitement. De même le cancer sera distingué de l'hyper- et de l'hypo-acidité, de l'anémie pernicieuse et états analogues. En somme, le procédé préconisé par White rendra les plus grands services dans le diagnostic des hémorragies latentes.

Les céphalées chroniques d'origine pelvienne. — *M. Davenport* (de Boston) attire l'attention sur la rareté relative des céphalées dans les affections pelviennes. Sur 1.000 cas il n'a observé la céphalée chronique que 98 fois, soit une proportion d'environ 10 pour 100. Il distingue deux formes de céphalée d'origine pelvienne : celle qui est due à la menstruation et celle qui est due à la neurasthénie dont la lésion pelvienne est souvent le facteur causal. Dans la statistique de Davenport, la première variété a été rencontrée dans 30 cas. Constamment on a noté, soit des règles très peu abondantes, soit des règles régulièrement retardées. Parfois les règles étaient à la fois peu abondantes et retardées. Habituellement la céphalée faisait son apparition quelques jours avant le début des règles et s'arrêtait dès que l'écoulement se produisait. Les céphalées se manifestant pendant l'écoulement menstruel étaient rares. Le traitement de cette forme de céphalée consiste avant tout à améliorer l'état général des malades : tout ce qui combat l'anémie et qui calme les nerfs tend à régulariser les fonctions menstruelles. On doit aussi décongestionner l'utérus : l'auteur se sert pour cela de tampons imbibés de glycérine. Il en résulte un écoulement de sérum sanguin qui décongestionne les vaisseaux pelviens.

Le deuxième groupe comprend des cas variés. En premier lieu, l'auteur a relevé 22 cas où la céphalée était de nature nettement neurasthénique : ce symptôme apparaît souvent à la suite d'un surmenage physique ou moral. Dans les affections pelviennes la céphalée est peu fréquente : sur 130 rétroflexions ou rétroversions, elle n'apparaît que 14 fois; on la note 13 fois dans les cas d'antéversion, mais la plupart de ces malades avaient en même temps des règles peu abondantes ou irrégulières. Davenport a relevé 8 cas où l'ovaire était hypertrophié ou prolabé; il y avait une déchirure du col dans 16 cas. Ce dernier fait prouve une fois de plus que les déchirures et les inflammations du col se manifestent souvent plus par des symptômes généraux que par des troubles locaux. Enfin la céphalée n'était présente que dans 4 cas de fibrome; on ne relève dans la statistique aucun cas de tumeur ovarienne. En somme, la céphalée d'origine pelvienne, pour être rare, n'en mérite pas moins d'être connue, car, en dehors des cas de neurasthénie simple, elle pourra mettre sur la voie d'une lésion pelvienne dont le traitement amènera la disparition de la céphalée.

Les céphalées d'origine otique. — *M. Hammond* (de Boston). L'intime connexion entre l'innervation de l'oreille et le système nerveux central a été clairement établie par Zuckerkandl; au point de vue clinique, cette connexion est souvent manifeste. C'est ainsi que l'auteur a vu des céphalées rebelles disparaître définitivement à la suite de l'enlèvement d'un bouchon de cérumen. Les céphalées d'origine otique sont d'ailleurs fréquentes. Chez les enfants, on les voit survenir à la suite d'une obstruction même incomplète de la trompe d'Eustache : elles disparaissent presque immédiatement après l'insufflation. Dans les lésions chroniques sèches de l'oreille moyenne, les sensations accusées par le malade sont variables : c'est tantôt une sensation de compression s'exerçant sur une partie du cerveau, d'autres fois une sensation de plénitude dans la tête. Les céphalées sont fréquentes dans l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne; elles disparaissent après la paracentèse du tympan. Les formes de céphalée les plus rebelles sont causées par les suppurations chroniques de la caisse. L'épithélium exfolié et les autres produits de la suppuration chronique se concrètent parfois en des masses du volume d'un noyau de pêche. Ces masses acquièrent parfois de très grandes dimensions : elles envahissent les espaces libres dans l'os temporal, et, en comprimant les parois osseuses, arrivent à produire des pertes de substance très étendues. Parfois cependant la céphalée persiste alors que la suppuration paraît tarie : elle semble due alors à la présence de croûtes qui se forment fréquemment dans ces cas. Dans les cas rebelles, la seule manière de faire disparaître la céphalée consiste à pratiquer une opération radicale sur la caisse et sur la mastoïde.

Sur la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. — *M. Conner* (de New-York) conclut de ses recherches que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse spécifique et non pas une pyohémie atténuée due à des microorganismes banaux. Le bacille d'Achalme ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la polyarthrite rhumatismale fébrile. Il semble que l'infection soit due à un diplocoque ou à un streptocoque spécifique dont l'identité n'est pas encore établie.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Juillet 1906.

Hémiplégie avec paralysie du moteur oculaire commun du même côté et troubles sphinctériens. — *M. Cantonnet.* Il s'agit d'un homme de trente ans, syphilitique, pris, sans ictus de paralysie des membres, du facial inférieur et de la 3e paire du côté gauche. Rien d'autre du côté de l'œil, sauf un léger nystagmus. L'intelligence est intacte. L'hémiplégie présente tous les caractères d'organicité. Rétention complète des matières pendant douze jours et des urines (celle-ci dure depuis 17 jours). Ponction lombaire négative. Amélioration rapide par le traitement mercuriel. La localisation de la lésion, probablement spécifique, son extension sont difficiles à préciser.

Névrite ascendante. — *MM. Lejonne et Chartier* présentent une malade atteinte de névrite ascendante à la suite d'un traumatisme infecté d'un doigt. Le caractère intéressant du cas est le développement au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes d'une arthrite ayant l'aspect clinique et radiographique du rhumatisme chronique; ce cas jette donc quelque lumière sur l'origine à la fois névritique et infectieuse du rhumatisme chronique.

Dystrophie d'origine pulmonaire. — *MM. Lejonne et Chartier* montrent une malade de vingt ans, haute seulement de 1m28. Ce n'est pas une infantile, mais une dystrophique; cette dystrophie semble en rapport avec d'anciennes végétations adénoïdes et surtout avec une bronchite chronique, non tuberculeuse, et des crises d'asthme datant de l'enfance.

Deux cas d'hémianopsie bitemporale. — *M. Jean Galezowski.* L'hémianopsie survint dans les deux cas au moment de la ménopause. Chez l'une des malades on constate un œdème particulier des mains et des jambes et un élargissement de la selle turcique à la radiographie. Rien de pareil chez la deuxième malade qui est atteinte de tabes, affection qui n'a rien à voir dans l'étiologie de l'hémianopsie. L'auteur pense que dans les deux cas il s'agit d'une hypertrophie de l'hypophyse ayant coïncidé avec la ménopause et ayant comprimé le chiasma.

Alcoolisation locale des troncs nerveux. — *MM. Brissaud, Sicard et Tanon* ont fait des injections d'alcool stovaïné au contact des troncs nerveux, d'abord pour la névralgie du trijumeau, suivant le procédé de Lévi et Baudoin, et pour le spasme facial suivant la manière de faire de Schlœsser, avec guérison ou amélioration notable. D'autre part, ils ont injecté le tronc du sciatique dans certains cas de contracture, de tremblement ou de spasmes des membres inférieurs. Les résultats en sont fort encourageants, sauf dans les cas de vieille hémiplégie avec contracture où l'alcool semble exagérer la paralysie.

— *M. Brissaud* dit qu'après avoir pensé que les spasmes étaient toujours fonction du noyau ou neurone et ne pouvaient donc être guéris par une intervention sur sa partie périphérique, ses expériences thérapeutiques lui ont appris le contraire; il pense cependant que la guérison est due à une modification réflexe de la cellule nerveuse.

— *M. Babinski* a démontré autrefois que certains spasmes étaient d'origine périphérique; dans ces cas les résultats de MM. Brissaud, Sicard et Tanon n'ont rien de surprenant pour lui. Quant aux contractures, il s'est demandé souvent si une intervention sur les racines postérieures n'était pas indiquée.

Amyotrophie du type Aran-Duchenne. — *MM. Raymond et Lejonne* présentent un malade atteint depuis neuf ans de ce type d'amyotrophie, qui, jusqu'à présent, semble être essentielle, et non symptomatique d'une affection du système nerveux. Tout au plus un début d'atrophie de la langue permettrait de penser à l'éclosion prochaine d'une sclérose latérale amyotrophique.

Sclérose latérale amyotrophique. — *MM. Chartier et Kojewniskoff.* La maladie a débuté il y a trois ans par des crampes douloureuses. L'atrophie musculaire est à localisation diffuse et s'éloignant totalement du type radiculaire.

— *M. Kojewnikoff* rapporte, en outre, les autopsies et coupes de deux autres cas, à amyotrophie également diffuse décroissant même dans un des cas de haut en bas. Il résulte de tous ces faits qu'il ne faut pas attribuer une trop grande valeur à la distribu-

tion radiculaire de l'atrophie musculaire dans le diagnostic de la sclérose latérale amyotrophique.

Fonctions du cervelet. — *M. Babinski.* Les fonctions cérébelleuses consistent à veiller à la synergie des mouvements et à lutter contre l'inertie.

Certains des signes cliniques qu'on s'accorde d'attribuer à une lésion du cervelet s'expliquent par des troubles dans cette lutte contre l'inertie : il en est ainsi des troubles de la diadococinésie, de la parole scandée, de la brusquerie des mouvements, de la catalepsie cérébelleuse. Cela ressort encore clairement de la comparaison des troubles de l'équilibre chez le cérébelleux et le tabétique. Tandis que celui-ci se défend contre la chute par toutes sortes de contractions musculaires, celui-ci tombe tout d'une pièce.

— *M. Thomas* fait observer qu'il importe de savoir s'il n'y a pas en même temps lésion des nerfs vestibulaires.

Surdité verbale pure. — *M. H. Lamy* présente un malade atteint à la suite d'une attaque apoplectique de cette affection rarissime et l'attribue, en se basant sur les autopsies de Dejerine et Sérieux, de Lippmann, à une lésion du lobe temporal.

Localisations motrices médullaires. — *M. et Mme Dejerine* présentent sur ce sujet un long et très intéressant travail accompagné de nombreux documents, et qu'il est impossible de résumer en quelques lignes.

Tumeur comprimant la région psychomotrice. — *M. Babinski* montre cette tumeur enlevée chirurgicalement. Le point intéressant de l'histoire clinique, et qui permit de faire le diagnostic de compression sans destruction de la zone psycho-motrice est l'existence d'une hémiparésie avec aphasie, sans exagération des réflexes, sans extension de l'orteil, malgré une raideur accentuée des membres à droite. Un point à relever est l'absence de céphalée pendant les deux ans que la tumeur a mis à évoluer.

Les transformations morphologiques du tube nerveux. — *M. G. Durante.* Tandis que la théorie du neurone considère le nerf périphérique comme constitué par des cellules mésodermiques perforées par le cylindraxe venant de la cellule, la théorie unicaste admet qu'il est formé par des neuroblastes segmentaires se différenciant en leur milieu pour former les fibrilles nerveuses. A l'état pathologique (par exemple dans la dégénérescence wallérienne), la différenciation disparaît, mais peut reparaître lorsque les cellules, devenues indifférentes, sont de nouveau mises en contact avec un nerf quelconque par la suture. C'est le fonctionnement qui provoque la différenciation. D'autres fois, les neuroblastes redevenus indifférents subissent certaines transformations : conjonctive, myxomateuse, graisseuse.

Des transformations multiples se voient dans les tumeurs des nerfs, dans lesquelles les neuroblastes segmentaires donnent naissance aux neurones cellulaires, fibrillaires, et peuvent, en s'étirant, donner l'aspect sarcomateux.

Fréquence des maladies nerveuses chez les Arabes. — *M. Dumollard* (d'Alger), apporte des statistiques qui montre que, contrairement à l'opinion répandue, les maladies nerveuses, la paralysie générale exceptée peut-être, sont aussi fréquentes chez les Arabes que chez les Européens.

Hémianopsie double corticale. — *MM. Raymond, Lejonne et Jean Galezowski.* Il s'agit d'un pseudobulbaire qui a eu plusieurs ictus. Au cours de l'un d'eux il a été atteint de cécité par double hémianopsie.

Le point intéressant de l'observation est la conservation de la vision au point de fixation.

J.-P. Teissier.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

9 Juillet 1906.

Sur les fibromes de la portion sus-vaginale du col situés en avant. — *M. Lejars.* Ce qui fait l'intérêt de ces fibromes, c'est qu'ils viennent remplir la région hypogastrique et sont mobiles et pédiculés. Aussi s'accompagnent-ils souvent d'accidents vésicaux : intermittence de rétention d'urine et d'incontinence, urine trouble, mêlée d'un peu de sang, etc. Dans un cas on sentait par le vagin une très volumineuse masse immobile, semblant occuper le bas-fond de la vessie; et comme l'état général était mauvais, l'idée de néoplasme pouvait se présenter.

L'abdomen étant ouvert, on trouva toute la partie antérieure du bassin remplie par une grosse masse fibreuse sous-péritonéale, très adhérente à la vessie, qui était énorme, et dont la dissection fut des plus laborieuses. Dans les cas de ce genre, pour que l'intervention soit complète et sans danger, il faut décoller le péritoine le plus haut possible.

— *M. Pinard* fait remarquer que ces observations viennent à l'appui de l'opinion qu'il a toujours soutenue, à savoir que le grand facteur étiologique des fibromes est la stérilité, absolue ou relative.

— *M. Routier* estime que, dans les fibromes antérieurs, le point intéressant est la situation de la vessie, qu'il faut bien déterminer si on ne veut pas courir le risque d'ouvrir ce réservoir.

On doit prendre comme point de repère l'insertion des ligaments ronds sur l'utérus.

— *M. Richelot.* C'est dans les fibromes du segment inférieur que la blessure de l'uretère et de la vessie sont à craindre, car leurs rapports ne changent pas, alors que tout le reste change. L'auteur a coupé trois fois l'uretère dans ces conditions.

— *M. Martin* (de Rouen). Dans les gros fibromes, il y a un moyen de courir moins de risques de blesser l'uretère, c'est d'évider la tumeur de dedans en dehors, à la suite d'une hémisection antérieure.

— *M. Faure,* qui emploie cette méthode pour les kystes de l'ovaire inclus dans le ligament large, pense qu'on devrait la généraliser. Pour lui, dans ces opérations, il faut toujours penser à l'uretère et le chercher.

Observation de torsion du pédicule d'un hydrosalpinx droit. — *M. Martin* (de Rouen). Il s'agit d'une femme se croyant enceinte de quatre mois qui, étant prise de douleurs abdominales violentes, arriva à la Maternité pour effectuer son avortement. Or, cette femme, qui avait présenté neuf ans auparavant une crise de violentes douleurs de ventre localisées du côté droit et l'ayant obligée à garder le lit pendant un mois, n'était pas enceinte.

Comme on sentait à droite une tumeur arrondie, fluctuante, on diagnostiqua une annexite droite avec torsion, les symptômes étant ceux qu'on rencontre dans les torsions de kystes de l'ovaire.

La laparotomie montra une tumeur lisse, fluctuante, comparable à une anse intestinale : c'était une hydrosalpinx qui était tordue deux fois sur elle-même, en sens inverse des aiguilles d'une montre. Ces cas seraient très rares d'après l'auteur.

— *MM. Lejars, Mauclaire, Siredey, Monod* ont observé des faits de ce genre n'ayant déterminé aucun symptôme. Souvent ç'a été une surprise opératoire. La torsion est beaucoup plus fréquente pour les hydrosalpinx que pour les pyosalpinx, ces dernières n'étant pas libres.

Observations d'hyperthermie dans les suites de couches en dehors de toute infection puerpérale. — *M. Routier.* Dans un cas, la température monta à 40°, et les phénomènes abdominaux et généraux furent extrêmement intenses. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'appendicite gangreneuse. Dans une deuxième observation, les phénomènes furent analogues : on fit une appendicectomie et un curettage. Ces deux cas se terminèrent aussi heureusement que possible, précisément parce qu'un diagnostic exact fut établi de bonne heure.

Un cas de phlébite variqueuse suivie d'embolie pendant la grossesse. — *M. Audebert* (de Toulouse). Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, tertipare qui avait présenté des troubles de la circulation du côté des membres inférieurs, dès le début de ses grossesses.

On nota notamment l'apparition de varices superficielles surtout au membre inférieur gauche, nécessitant le repos au lit. Mais bientôt, cette femme s'étant relevée, des phénomènes d'embolie pulmonaire apparurent brusquement ; ils furent d'ailleurs de courte durée.

L'accouchement et les suites de couches évoluèrent ensuite normalement.

Syndrome de Basedow considéré comme un phénomène d'origine hépato-toxémique. — *M. Audebert.* Le système nerveux payant un large tribut à l'hépato-toxémie, cette hypothèse est très soutenable.

Il s'agit d'une dame de trente-trois ans, qui avait toujours été très mal réglée jusqu'à sa première grossesse, laquelle était survenue à trente ans.

Au cours de la grossesse actuelle, on vit survenir dans le courant du huitième mois les phénomènes suivants : d'abord de l'œdème des membres inférieurs qui s'accentua progressivement, des mictions moins fréquentes et moins abondantes; enfin le cou augmenta notablement de volume et de la dyspnée apparut.

Malgré le régime lacté absolu et des purgations, le tableau clinique de la maladie de Basedow se compléta. On fit une saignée abondante, qui amena une amélioration notable.

Au moment du travail, on eut recours à une application de forceps. Le placenta, qui sortit spontanément était truffé.

Un tremblement extrêmement intense persista, ainsi que l'augmentation du corps thyroïde, qui était considérable.

Ce n'est qu'au bout de cinq mois que, sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne associée au régime lacté, la guérison survint.

L'auteur pense que ces phénomènes sont survenus sous l'influence des poisons de la grossesse ayant agi sur le système nerveux, et notamment sur le grand sympathique.

Observation de fibrome de la lèvre antérieure du col. — *M. Oui* (de Lille). Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, qui avait été fertilisée trois fois. Elle présenta des pertes pour ainsi dire permanentes constituées par des ménorragies et des métrorragies subintrantes, en même temps que son ventre augmentait de volume.

L'examen montra une tumeur volumineuse, arrondie, remontant jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic. Au toucher vaginal, le doigt rencontrait une grosse tumeur rouge, sphérique, ne permettant pas l'accès du col, et arrivant presque jusqu'à la vulve.

C'était un fibrome qui s'était développé aux dépens de la lèvre antérieure du col qu'il avait dédoublée. Extrait par morcellement, il pesait 1 kilogramme.

L'intérêt de cette observation réside encore dans ce fait, que si cette tumeur s'était sphacélée, on aurait pu croire à un épithélioma, ainsi que M. Pinard en a observé récemment un cas.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Juillet 1906.

Les aliénés dans les colonies françaises. — *MM. Margain et Decante.* A l'heure actuelle, où l'on attaque de tous côtés la loi de 1838, il est intéressant de rappeler que, dans les colonies françaises, il n'y a ni texte de loi, ni arrêté pour régler la situation des aliénés. Tout est livré à l'arbitraire. Il n'y a pas d'asiles spéciaux, exception faite pour la Réunion et la Guadeloupe. Partout ailleurs les malades sont mis dans les hôpitaux ordinaires. Et pourtant les cas d'aliénation mentale sont relativement plus nombreux aux colonies qu'en France. Il y aurait lieu d'appliquer la loi de 1838 ou de trouver autre chose.

L'étude de cette question est renvoyée à une commission.

La responsabilité civile en matière de contamination syphilitique — *M. Thibierge* présente une étude très intéressante et très pratique et range les faits en trois groupes :

Dans les cas de *contamination sexuelle*, les actions sont très difficiles à engager, car la preuve n'est pas toujours facile à faire ;

Les cas de *contamination au cours du travail* intéressent presque exclusivement la catégorie des souffleurs de verre. Ces cas sont considérés comme affections accidentelles d'origine professionnelle depuis un arrêt de la cour de cassation et rentrent sous le régime de la loi de 1898 sur les accidents du travail. Mais ici encore la fixation du dommage est très difficile à établir et les victimes avaient plus d'avantages avec le régime précédent de l'article 1382 du Code civil ;

Enfin la *syphilis des nourrices* La nourrice victime ne peut obtenir une indemnité que si elle peut fournir la preuve qu'il y a eu imprudence ou négligence de la part des personnes qui lui ont confié l'enfant alors qu'elles savaient que l'enfant pouvait être malade. C'est pourquoi, dans deux jugements récents, les parents de l'enfant n'ont pas été condamnés à une indemnité, parce qu'ils ont pu dire que rien n'avait pu leur permettre de soupçonner qu'ils avaient la syphilis et que d'autre part l'expertise n'a pas permis de constater chez eux de traces de la maladie. Et pourtant dans ces deux cas le nourrisson était manifestement hérédo-syphilitique.

Ces jugements ne sont pas attaquables au point de vue juridique, mais le sont au point de vue humani-

taire. Il y aurait lieu de trouver une solution plus équitable et de faire bénéficier les victimes dans tous les cas non pas de la loi de 1898, qui ne leur serait pas très avantageuse, mais de l'article 1382 du Code civil.

Empoisonnement accidentel par la nitro-benzine. — *MM. Chassevant et Socquet.* A propos d'un empoisonnement accidentel M. Chassevant rappelle que la nitro-benzine ou essence de mirbane est très toxique et que vingt gouttes suffisent à produire la mort. Ce produit était naguère très employé pour parfumer à l'amande amère les savons de toilette, le kirsch, les massepains. Il y a eu des cas d'intoxication. Aujourd'hui on l'a généralement remplacé par l'essence d'amandes amères artificielle qui n'est nullement toxique.

L'orateur propose à la Société d'émettre le vœu que la nitro-benzine ne puisse être vendue comme parfum aux parfumeurs ou marchands de comestibles.

Le vœu est adopté.

G. Lamouroux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Juillet 1906.

Cancer de l'intestin. — *M. Letulle* montre des coupes de cancer de l intestin dans lesquelles on voit le cancer débuter au niveau des glandes. En outre on trouve dans la musculeuse des placards protoplasmiques munis de plusieurs noyaux. Ces cellules géantes sont-elles d'origine cancéreuse ou dépendent-elles d'un processus inflammatoire surajouté? Il n'y a pas de bacilles de Koch en jeu. Le cancer a envahi l'épiploon et créé des lésions d'endophlébite végétante oblitérante.

Récidive de cancer du sein. — *M. Péraire* apporte une pièce provenant d'une femme chez laquelle il avait fait l'extirpation large d'un sein cancéreux. M. Cornil, d'après l'examen histologique, avait prévu une récidive rapide. Au bout de neuf mois la récidive s'est en effet effectuée ; la nouvelle tumeur est volumineuse et le muscle sous-jacent est envahi.

Tuberculose à foyers multiples chez un enfant. — *MM. Apert et Gugenheim* montrent les organes d'un enfant de deux ans et demi atteint de tuberculose surtout abdominale. Il y avait une péritonite tuberculeuse, à maximum sous-phrénique, sans lésion des organes intra-péritonéaux. Les plèvres étaient indemnes.

Anomalies rénales. — *M. E. Papin* apporte des pièces de diverses anomalies : 1° un rein lobulé présentant trois veines et trois artères rénales ; 2° un dédoublement de l'uretère du côté gauche ; 3° un dédoublement des deux uretères avec grande déformation du trigone vésical.

Hydronéphrose. — *M. Papin* montre une pièce d'hydronéphrose offrant deux kystes tout à fait séparés de la grande poche rénale.

Autopsie d'un aliéné. — *MM. Vigouroux et Delmas* montrent les coupes des organes d'un malade ayant présenté de la confusion mentale et de la polynévrite et mort de tuberculose miliaire.

Les muscles, les nerfs, la moelle et le cerveau présentent les altérations ordinaires ; de plus le foie présentait de la cirrhose hypertrophique graisseuse.

Démence précoce. — *MM. Vigouroux et Delmas* présentent les coupes du cerveau et des organes d'un jeune dément précoce mort de tuberculose. Le cerveau était petit ne pesait que 880 grammes et les méninges étaient congestionnées. Le cœur pesait 170 grammes.

L'examen histologique du cerveau ne montre pas de lésion du tissu vasculo-conjonctif. L'examen des autres organes foie, rein, etc., ne montre rien d'intéressant : seul le testicule paraît anormal ; les canalicules séminipares ne contiennent pas de spermatozoïde : l'évolution spermatogénique s'arrête à la spermatule ; les travées ne contenaient pas de cellules interstitielles.

Cæcum des singes inférieurs. — *M. Weinberg* a souvent constaté un état particulier de la muqueuse du cæcum des singes qui macroscopiquement semble parsemée de nombreuses ulcérations. Cependant l'examen histologique montre qu'il s'agit tout simplement d'une disposition curieuse des plis muqueux qui circonscrivent de petites cavités régulières, au niveau desquelles on ne trouve pas de lésions inflammatoires.

Le cæcum des singes inférieurs est généralement arrondi. Parfois sa partie inférieure se termine en forme d'entonnoir. Quelquefois même on trouve chez ces animaux un véritable appendice vermiforme.

La muqueuse de cet appendice est très riche en plis, ce qui favorise l'oblitération complète de sa cavité, à la moindre atteinte inflammatoire.

Dans une observation M. Weinberg a trouvé dans l'appendice d'un singe inférieur des kystes hémorragiques vermineux, comme il en avait dernièrement décrit dans le gros intestin de ces animaux.

Prolapsus du rectum chez les singes. — *M. Weinberg* ayant eu l'occasion d'autopsier un grand nombre de singes inférieurs rapporte qu'il n'est pas rare de rencontrer chez eux le prolapsus du rectum. Il pense qu'il faut chercher l'explication de cet accident dans une disposition anatomique particulière du méso-rectum. En effet, le gros intestin des singes inférieurs est relié à la colonne vertébrale et au rectum par un méso très large, très lâche et excessivement mince. On comprend alors qu'une contraction violente du gros intestin soit capable de repousser en dehors le rectum mal soutenu par son méso.

Le prolapsus du rectum amène une congestion considérable et une infection toujours fatale d'une portion du gros intestin au-dessus de l'organe prolabé.

Sarcome de la base du crâne et de la région hypophysaire. — *MM. Cantonnet et Ch. Coutela* présentent la base du crâne d'un hérédo-syphilitique de vingt-deux ans. Le corps du sphénoïde, l'apophyse basilaire de l'occipital, la glande pituitaire ont disparu par suite du développement d'un sarcome dont le point de départ est difficile à préciser.

La malade n'avait présenté ni acromégalie, ni glycosurie, ni troubles mentaux, ni hémianopsie, ni papille de stase ; des troubles moteurs de l'œil, de la langue et du voile existaient seuls et un prolongement pharyngien de la tumeur avait été éliminé après ulcération de la muqueuse du cæcum.

Tuberculose du rein. — *M. Papin* rapporte l'histoire d'un malade qui avait subi une néphrectomie il y a quatre ans et qui est venu mourir de tuberculose de l'autre rein, resté en place. A l'autopsie on a constaté qu'au niveau du rein enlevé il persistait un petit moignon de rein entouré de périnéphrite. Le rein restant qui est très volumineux avait d'abord fait de l'hypertrophie compensatrice, puis une tuberculisation secondaire.

— *M. Petit* croit que le rein resté devait être déjà tuberculisé au moment de l'intervention chirurgicale.

— *M. Cornil* estime que si ce rein avait été déjà très altéré l'hypertrophie compensatrice n'aurait pas pu se produire.

Cysticerques du cerveau. — *MM. Laignel-Lavastine et Halbron* montrent le cerveau d'un malade mort dans le service de M. Landouzy, après avoir présenté une torpeur intellectuelle très marquée, de la catatonie, une boulimie intense, une inégalité pupillaire, tous symptômes qui firent penser à une tumeur cérébrale. Le malade mourut rapidement, d'une pneumonie. A l'autopsie, le cerveau offrait de nombreux petits kystes, en moyenne de la taille d'une noisette, constitués par des vésicules de cysticerques. Les cellules cérébrales n'étaient pas lésées.

Tumeurs du testicule. — *M. David* apporte deux tumeurs du testicule enlevées par M. Bazy. La première serait un séminome ; la deuxième, dont l'évolution a été très rapide, serait un syphilome.

Infarctus du myocarde. — *M. Clément Simon* présente un cœur dont la paroi ventriculaire est très amincie, mais est recouverte d'une couche de 3 centimètres de fibrine. Il s'agit d'un infarctus.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Juillet 1906.

Le paludisme à Madagascar. — *M. Kermorgant* confirme les données apportées par M. Blanchard à la précédente séance concernant l'extension actuelle considérable du paludisme à Madagascar. Des mesures prophylactiques importantes ont déjà été prises, mais leur efficacité ne peut être que relative dans un pays où les rizières et, par conséquent, les nappes d'eau stagnantes sont extrêmement étendues.

Il semble d'ailleurs que l'intensité du paludisme soit en rapport avec un développement exubérant et en quelque sorte périodique des anopheles dont les causes échappent encore.

— *M. Laveran* croit que les mesures prophylactiques proposées par M. Blanchard sont inapplicables dans un pays aussi étendu que Madagascar. Régler le cours de certaines rivières, déplacer quelques villages malgaches semblent des précautions qui seraient plus efficaces et dès lors plus urgentes.

— *M. Blanchard* estime que la protection des habitations par les toiles métalliques est aussi applicable à Madagascar qu'elle l'a été dans les régions pauvres de l'Italie. Il maintient le vœu qu'il a proposé à l'Académie.

Celle-ci le renvoie à une commission composée de MM. Blanchard, Kermorgant, Roux, Laveran, Chantemesse.

Après une longue et confuse discussion l'Académie adopte les conclusions du rapport de *M. Kelsch* sur le projet du décret d'*organisation du service de la vaccine en Algérie.*

Rapports. — *M. Chauffard* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le prix Stanski ; *M. Fernet*, pour le prix Guzman; *M. Raymond*, pour le prix Boulard.

M. Kelsch donne lecture d'un rapport sur les services de la vaccine en 1905.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

S. H. Haberson. *Le traitement de la tuberculose laryngée* (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Décembre 1905, p. 630-637). — Au point de vue étiologique, l'auteur confirme la valeur des trois points suivants : l'influence nocive des crachats (Louis), le rôle mécanique de la toux incessante (Rheiner), la susceptibilité préalable du larynx par catarrhe chronique ou toute autre cause (Mackenzie et Heinze) et de plus : abus de la voix, profession à poussières, climat à atmosphère poudreuse. Les cordes vocales, les plis et la région aryténoïde sont les plus fréquemment atteints.

Les formes catarrhales et anémiques nécessitent un traitement sédatif et astringent. Les ulcérations demandent des cautérisations à l'acide lactique (sous la cocaïne). L'auteur essaye la tuberculine T. R. et le sérum de Marmorek sans résultats définitifs jusqu'à présent. Lorsque les ulcérations sont à un stade très avancé, il n'y a plus qu'à soulager le malade par la cocaïne et la trachéotomie. Le stade prémonitoire est seul curable.

G. Didsbury.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

R. Mora. *La pneumonie traumatique et la loi sur les accidents du travail* (*Thèse*, Paris, 1906, 103 pages). — Aux termes de la loi du 9 Avril 1898, toute blessure ou maladie survenue par le fait ou à l'occasion du travail, et ayant causé plus de quatre jours d'incapacité de travail, entraîne la responsabilité civile du patron au profit de l'ouvrier sinistré.

La pneumonie traumatique, survenant à la suite d'un accident du travail, tombe donc elle aussi sous le coup de la loi.

M. Mora entend par pneumonie traumatique l'infection pneumococcique lobaire du poumon, suite directe d'un traumatisme quelconque sur le thorax ou à distance sur toute autre partie du corps. On peut aussi considérer juridiquement (et il y a eu des jugements) la pneumonie hypostatique de décubitus, chez un accidenté du travail immobilisé par sa blessure, comme une pneumonie traumatique.

Cette complication pulmonaire des traumatismes est d'ailleurs rare, même à la suite des traumatismes du thorax. Elle ne se distingue en rien par son anatomie pathologique, sa bactériologie ou sa symptomatologie de la pneumonie lobaire aiguë; seul le mode de début peut différer.

M. Mora a consacré un chapitre de sa thèse à des considérations médico-légales sur cette question. Plusieurs problèmes y sont exposés clairement. Nous ne pouvons malheureusement que les énoncer :

1° Comment justifiera-t-on que la pneumonie a bien été causée par le traumatisme?

2° Une tuberculose se développant sur un foyer de pneumonie traumatique, le traumatisme initial doit-il être tenu pour responsable de cette tuberculose ?

3° Enfin doit-on tenir compte dans l'appréciation du dommage causé par le traumatisme de la part, qui peut revenir dans ce dommage, aux tares antérieures du blessé, entre autres à son alcoolisme?

F. Duballen.

LE NOUVEL INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

Par M. Charles NICOLLE

L'Institut Pasteur de Tunis a été fondé dans les circonstances suivantes : au mois de mai 1893, l'administration du Protectorat s'adressa à l'Institut Pasteur de Paris pour lui demander de venir en aide aux viticulteurs tunisiens désireux d'améliorer leurs procédés de vinification. M. Duclaux, sous-directeur de l'Institut Pasteur, proposa la création à Tunis d'un laboratoire d'études et désigna pour le diriger un préparateur de l'Institut Pasteur, M. Loir.

A ce laboratoire de vinification, créé par décret du 7 Septembre 1893 et transformé bientôt (décret du 4 Avril 1894) en laboratoire de vinification et de bactériologie, furent successivement adjoints un Institut antirabique (15 Juin 1894), un centre vaccinogène (Novembre 1894), un service d'analyses médicales.

Le décret du 14 Février suivant attribua à l'ensemble de ces services la désignation d'Institut Pasteur et dota le nouvel établissement de la personnalité civile.

M. Loir dirigea l'Institut Pasteur jusqu'au 1er Juin 1901. De cette date au 1er Janvier 1903, l'intérim de la direction fut confié à M. Ducloux, Inspecteur de l'élevage, auquel fut adjoint comme préparateur M. Allemand-Martin.

Le 1er Janvier 1903, une organisation nouvelle plaçait à la tête de l'Institut Pasteur M. Nicolle, professeur suppléant à l'École de médecine de Rouen.

Cette organisation subit en 1903 et 1904 quelques modifications. Depuis le 1er Janvier 1905, le personnel de l'Institut Pasteur est ainsi constitué :

Directeur : M. C. Nicolle.

Chef de laboratoire : M. C. Comte, préparateur au Collège de France.

Préparateur : M. G. Catouillard.

Aide préparateur : M. J. Chaltiel.

Le laboratoire de vinification et l'ensemble des services qui successivement se groupèrent autour de lui avaient été installés très modestement dans une dépendance du contrôle civil de Tunis. Quatre pièces furent tant bien que mal transformées en laboratoires ; le service de la rage était installé dans un sous-sol ; un petit bâtiment annexe servait de salle d'attente et de salle d'inoculations pour les malades en traitement ; dans un jardin, une baraque en bois recevait les génisses destinées à la production du vaccin et des hangars abritaient les animaux d'expérience.

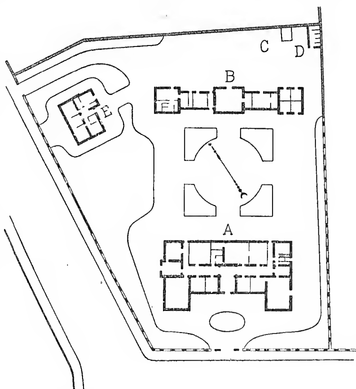


Figure 1. — Plan général de l'Institut Pasteur de Tunis.
A, bâtiment principal (Institut Pasteur); B, bâtiment des animaux; C, four à incinérer; D, chenil; E, pavillon d'habitation.

L'installation était des plus précaires, à peine suffisante pour le strict fonctionnement des premiers services qui y furent créés, insuffisante dès que ces services se multiplièrent ; de plus, incommode et malsaine.

Une réorganisation totale s'imposait. Celle-ci fut l'œuvre de M. Pichon, résident général, secondé par M. Hugon, directeur de l'Agriculture et du Commerce. Elle aboutit à la construction d'un nouvel Institut Pasteur.

Les travaux dirigés par M. Guy, architecte, furent commencés en Septembre 1903. Le 6 Octobre 1904, les divers services de l'Institut Pasteur étaient transférés dans les nouveaux bâtiments.

L'inauguration officielle eut lieu le 3 Octobre 1905 en présence de M. Gauthier, ministre des Travaux publics, de passage à Tunis.

* * *

L'Institut Pasteur est situé à l'extrémité nord de la ville de Tunis, au pied de la colline et du parc du Belvédère.

Une ligne de tramway met en communication directe l'Institut avec le centre même de la ville française.

La façade de l'Institut Pasteur, orientée vers le sud-ouest, regarde Tunis.

L'ensemble des bâtiments occupe un quadrilatère découpé à même le Jardin d'Essais qui borne l'Institut de deux côtés.

L'Institut Pasteur comprend un bâtiment principal et diverses annexes.

* * *

Bâtiment principal. — Le bâtiment qui constitue l'Institut Pasteur proprement dit présente un développement de 35 mètres. La façade principale montre deux ailes légèrement saillantes ; la face postérieure est rectiligne. Il résulte de cette disposition que la profondeur du bâtiment atteint 18 mètres sur les côtés et se réduit à 12 mètres dans la partie moyenne.

L'Institut Pasteur comprend un rez-de-chaussée surélevé d'un mètre au-dessus du sol, un sous-sol et un étage.

Rez-de-chaussée. — Au centre, un escalier conduit dans un large vestibule d'entrée, lequel se continue par deux branches latérales occupant le grand axe du bâtiment. Ces deux branches s'infléchissent ensuite à angle droit pour venir aboutir symétriquement à deux portes donnant passage sur la façade nord de l'Institut.

En suivant la branche gauche du vestibule, depuis la porte d'entrée jusqu'à la porte de sortie, on trouve successivement, à main gauche :

1° Une pièce servant pour la *comptabilité* et le *secrétariat* ; un poste téléphonique y est installé.

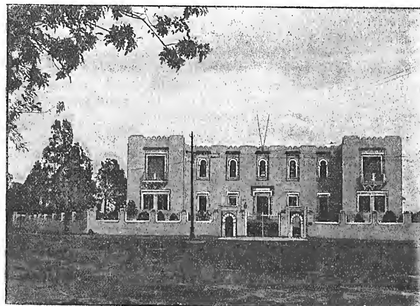


Figure 2. — Institut Pasteur de Tunis (façade principale).

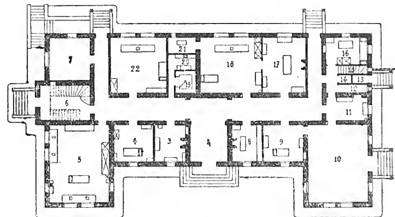


Figure 3. — Plan du rez-de-chaussée de l'Institut Pasteur.

1, vestibule d'entrée; 2, vestibule; 3, secrétariat; 4, laboratoire du chef de laboratoire; 5, laboratoire général; 6, escalier privé; 7, appartement du chaouch; 8, bibliothèque; 9, laboratoire du préparateur; 10, salle d'attente du service antirabique; 11, salle des inoculations antirabiques; 12, W.-C. du personnel; 13, W.-C. du public; 14, débarras; 15, escalier du sous-sol; 16, laboratoire de chimie; 17, bureau du directeur; 18, laboratoire du directeur; 19, chambre-étuve (à 37°); 20, chambre noire; 21, salle pour les ensemencements; 22, laboratoire du service de l'élevage.

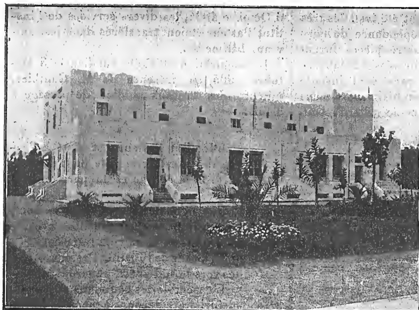


Figure 4. — Façade postérieure de l'Institut.

2° Le *laboratoire du chef de laboratoire* (4 mètres sur 4).

3° Une grande salle de 8 mètres sur 7, servant de *laboratoire général* pour la préparation des milieux de culture, les stérilisations, les manipulations ordinaires. En dehors de son affectation journalière, cette salle est utilisée de temps à autre comme laboratoire de cours et de travaux pratiques. Une cinquantaine d'auditeurs peuvent y prendre place et huit élèves y manipuler. Dans cette salle, sont admises en temps ordinaire les personnes désireuses de poursuivre des recherches scientifiques à l'Institut Pasteur.

En suivant symétriquement la branche droite du vestibule, de la porte d'entrée à la porte de sortie, on trouve successivement à main droite :

4° La *bibliothèque* (l'Institut Pasteur reçoit les thèses de médecine de plusieurs facultés françaises).

5° Le *laboratoire du préparateur*.

6° A l'angle du vestibule, *la salle des inoculations rabiques*, où se fait chaque matin le traitement préventif de la rage.

7° Cette pièce communique directement avec la *salle d'attente du service antirabique*, disposée symétriquement au laboratoire général dont elle a les vastes dimensions. Une porte extérieure spéciale s'ouvre dans cette pièce. Le service de la rage se trouve donc ainsi complètement isolé des autres services de l'Institut et les malades en traitement ne peuvent pénétrer dans aucun laboratoire.

8° Une dernière porte conduit dans un petit vestibule où s'ouvre l'escalier intérieur qui mène au sous-sol; à gauche l'entrée du *laboratoire de chimie*. Cette pièce est plus spécialement destinée à la pratique des analyses de vins, à l'étude chimique des levures, aux analyses d'urines et autres recherches de même ordre demandées par les médecins.

Entre les deux branches du vestibule on trouve, de droite à gauche, en allant d'une porte de sortie vers la porte symétrique :

9° Le *bureau du directeur*.

10° Le *laboratoire du directeur*, salle de 6 m. 50 sur 6 mètres, éclairée par deux vastes baies orientées au nord-est.

11° Ce laboratoire communique directement avec une *pièce destinée aux ensemencements*.

12° Une porte s'ouvrant dans le vestibule, en face de celle du secrétariat, conduit dans un couloir étroit qui dessert à droite la *chambre-étuve*, cube de 2 mètres de côté, garnie de placets sur trois faces.

13° Le même couloir s'ouvre au fond dans une *chambre noire* meublée pour la photographie. Dans cette pièce se font également les examens au polarimètre.

14° Enfin, nous trouvons à l'extrémité gauche du vestibule le *laboratoire du service de l'élevage*.

Les salles du rez-de-chaussée de l'Institut Pasteur ont une hauteur uniforme de 4 m. 50.

Sous-sol. — Le sous-sol n'occupe pas la totalité de la superficie du rez-de-chaussée; il s'étend seulement sous les laboratoires situés en arrière du vestibule central. On y accède soit de l'intérieur de l'Institut par l'escalier voisin du laboratoire de chimie, soit du dehors par un escalier spécial disposé à l'extrémité ouest de la façade postérieure de l'Institut. Un long couloir va d'un escalier à l'autre, desservant les diverses pièces. En suivant ce couloir, de l'escalier de gauche à celui de droite, on rencontre les salles suivantes :

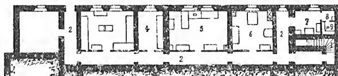


Figure 5. — Plan du sous-sol de l'Institut Pasteur.
1, escalier; 2, couloirs; 3, magasin; 4, lapins de la rage; 5, laboratoire des fermentations; 6, laboratoire du service antirabique; 7, glacière; 8, antichambre; 9, chambre-étuve des moelles (22°).

1° Salle à destination de *magasin* où se trouve la réserve de verrerie et de produits chimiques.

2° La *salle des lapins du service antirabique*, seuls animaux admis dans le bâtiment principal.

3° Un *laboratoire général*, annexe de celui de chimie, destiné principalement aux recherches sur les fermentations (6 mètres sur 4).

4° Le *laboratoire du service de la rage* (4 m. 50 sur 4 mètres); toutes les manipulations du service antirabique se font dans cette pièce dont le matériel n'est jamais mêlé à celui des autres laboratoires.

5° Un petit couloir, perpendiculaire au couloir principal, mène dans les deux dernières pièces qui se font suite. La première contient la *glacière* avec la réserve de vaccin, de sérums et la provision des moelles rabiques glycérinées.

6° L'autre pièce, précédée elle-même d'une minuscule antichambre, est la *chambre-étuve des moelles*.

Pour obtenir la température régulière (22° à 23°) à laquelle doit se faire la dessiccation des moelles, un dispositif spécial était nécessaire dans un pays où la température extérieure dépasse généralement 30° pendant les mois d'été et peut atteindre 40, 45° et même davantage. Nous l'avons cherché en disposant dans le petit couloir qui précède la chambre-étuve une glacière spéciale de faibles dimensions, sorte de poêle à glace, dans laquelle l'air venu du dehors au ras du sol (c'est-à-dire dans des conditions de fraîcheur relative) est aspiré au moyen d'un bec d'appel disposé à la partie supérieure et opposée de la chambre-étuve. De cette façon, nous refroidissons la pièce par un courant d'air froid. La régularisation de la température est assurée au moyen d'un poêle à gaz minuscule. En hiver, l'appel de l'air est continué, mais la glacière demeure vide.

Les salles du sous-sol ont une hauteur uniforme de 2 m. 50.

Toutes les pièces du bâtiment principal (rez-de-chaussée et sous-sol) sont desservies par une quadruple canalisation : gaz, lumière électrique, eau et canalisation d'égout ; cette dernière est branchée sur le réseau généra de la ville de Tunis.

Le mobilier des diverses pièces est celui des laboratoires de microbiologie (hottes, tables à revêtement de plaques de lave émaillée, éviers, trompes, etc.).

*
* *

Bâtiments annexes. — Bâtiment des animaux. — Au nord de l'Institut Pasteur proprement dit, s'étend une cour de 30 mètres sur 40; elle sépare le bâtiment principal de l'annexe destinée aux animaux. Cette annexe est un peu plus large que l'Institut, sa profondeur varie de 5 à 7 mètres. La façade principale est orientée en sens inverse de celle de l'Institut; elle regarde le nord-est; toutes les portes des salles, sauf deux, s'ouvrent sur cette façade. Un passage percé dans le bâtiment presque en son milieu per-



Figure 6. — Façade postérieure du bâtiment des animaux.

met de se rendre facilement de l'Institut Pasteur dans ces différentes pièces, sans avoir à faire un trop long détour.

En suivant de gauche à droite la façade principale, on trouve les salles suivantes :

1° *Salles du service de la vaccine* comprenant une pièce pour les *inoculations et la récolte du vaccin*, une *étable à trois stalles*, un *petit laboratoire* pour la préparation et la stérilisation des instruments nécessaires aux inoculations et à la récolte, et pour la pratique des manipulations ultérieures : broyage, mise en tubes, etc. ; le vaccin ne sort de ce laboratoire que pour être mis à la glacière.

Au-dessus de l'étable, se trouve un *grenier à fourrages* auquel on accède par une échelle droite.

2° Un escalier de quelques marches mène dans un petit sous-sol (6 mètres sur 4) divisé en deux parties : l'une pour l'*élevage des cobayes*, animaux qu'on ne peut se procurer sur place, l'autre pour la *réserve des lapins*.

3° Un second escalier mène dans une pièce légèrement surélevée où se trouvent disposés sur deux rangées huit bacs à parois de marbre et de verre épais, fermés par des cadres de toile métallique et munis chacun d'un robinet et d'un écoulement d'eau. Ces bacs sont destinés à loger les *animaux à sang froid* (aquatiques ou non) dont l'étude est intéressante soit par les accidents ou maladies qu'ils causent à l'homme ou aux animaux supérieurs, soit par leurs propres infections : scorpions, ophidiens, grenouilles, tortues, lézards, etc.

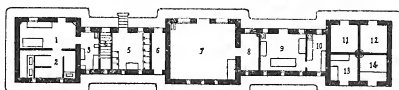


Figure 7. — Plan du bâtiment des animaux.
1, salle pour l'inoculation des génisses et la récolte du vaccin ; 2, étable des génisses ; 3, laboratoire des manipulations du vaccin ; 4, escalier menant au sous-sol (cobayes, lapins de réserve) ; 5, animaux à sang froid ; 6, passage ; 7, salle d'examen et d'autopsie des gros animaux ; 8, laboratoire annexe ; 9, salle des animaux inoculés ; 10, laboratoire annexe ; 11 et 12, boxes ; 13 et 14, boxes des singes.

4° Après avoir laissé sur le côté le passage dont nous avons parlé plus haut, on trouve, en continuant à suivre la façade, une *vaste salle*, de 7 mètres sur 6, *destinée à l'examen, aux inoculations et aux autopsies des gros animaux* : bovidés, chevaux, moutons, chèvres, etc. Elle a comme annexe un *petit laboratoire* pour la préparation du matériel nécessaire aux expériences.

5° *Salle des animaux inoculés* et dont l'isolement strict ne s'impose pas.

6° *Petit laboratoire annexe*.

7° *Quatre pièces* parfaitement isolées *permettant de séparer les animaux* atteints d'affections particulièrement contagieuses ou de loger des animaux nécessitant des soins spéciaux (singes).

Le sol du bâtiment des animaux ainsi que les murs intérieurs des pièces, jusqu'à la hauteur d'un mètre, sont revêtus de ciment. Il en est de même des salles du sous-sol de l'Institut.

Dans toutes les pièces du bâtiment des animaux, se trouve disposée une canalisation d'eau et de gaz.

Four a incinérer. — Un four à incinérer, destiné à la destruction des cadavres des animaux d'expérience et de leurs produits, a été édifié le long du mur de clôture de l'Institut, en arrière du bâtiment des animaux.

Chenil. — Au voisinage du four, dans l'angle des deux murs qui séparent l'Institut Pasteur du jardin d'essais, se trouve un chenil avec six compartiments isolés dont deux plus larges aux extrémités pouvant servir de stalles pour des animaux de forte taille : ânes, chevaux, bovidés.

***

Bureau de ville. — L'Institut Pasteur se trouvant distant de deux kilomètres environ du centre de la ville, la création d'un bureau de ville s'est imposée dès le moment de son transfert au Jardin d'essais. Ce bureau de ville est organisé dans une pièce de l'ancien local de l'Institut.

C'est dans ce bureau que le public vient acheter les sérums, vaccins et produits divers distribués par l'Institut, déposer les produits à analyser et chercher les réponses des analyses.

***

L'Institut Pasteur comprend les principaux services suivants :

1° Service de la rage ;
2° Service du vaccin ;
3° Service des analyses médicales ;
4° Service des fermentations (isolement, étude et distribution des levures sélectionnées pour la vinification).

Quelques chiffres suffiront pour donner une idée du développement rapide et de l'importance de ces services.

Service de la rage. — La méthode en usage à l'Institut Pasteur de Tunis pour le traitement préventif de la rage est la méthode pasteurienne modifiée par M. Calmette (emploi des moelles glycérinées) et rendue plus sévère en raison de la gravité des cas à traiter.

La statistique du service antirabique depuis sa création jusqu'au 1er Janvier 1905 donne les chiffres suivants : nombre de personnes traitées : 2001 ; décès, 9 ; morsures de la tête, 155 ; des mains, 920 ; du tronc et des membres, — 926 ; animaux mordeurs : chiens, 1.832 ; chats, 108 ; bovidés, 12 ; chevaux, ânes et mulets : 23 ; chacals, 5 ; mangoustes, 3 ; hommes, 17 ; singe, 1.

1.622 malades avaient été mordus en Tunisie, 377 en Algérie (département de Constantine), 1 en France, 1 en Tripolitaine.

Service de la vaccine. — L'Institut Pasteur assure la production du vaccin nécessaire à toute la Tunisie ; quelques communes du département de Constantine sont également ses clientes.

Depuis plus d'un an, la vaccination est obligatoire pour toute personne qui débarque en Tunisie.

Doses de vaccin distribuées dans ces dernières années : 1903 : 45.480 doses ; 1904 : 51.679 doses ; 1905 : 47.007 doses.

Le vaccin n'est jamais mis en distribution avant d'avoir été essayé sur l'enfant. Un service de vaccinations gratuites fonctionne à l'Institut Pasteur. Plusieurs centaines de vaccinations ou revaccinations y sont ainsi pratiquées chaque année depuis 1903.

Service des analyses médicales. — Ce service a subi depuis 1903 un développement des plus marqués, que traduisent les chiffres suivants : moyenne annuelle avant 1903 : 80 analyses ; années 1903 : 491 ; 1904 : 578 ; 1905 : 1.246.

Service des fermentations. — Distribution aux viticulteurs de levures sélectionnées pour la vinification.

Même progression des chiffres que pour les analyses. Moyenne annuelle de litres distribués : jusqu'en 1903, 55 litres ; en 1903, 228 ; en 1904, 281 ; en 1905, 791.

Depuis 1904, ces levures sont des levures tunisiennes sélectionnées et étudiées à l'Institut Pasteur même, et non plus, comme auparavant, des levures provenant de crus français ou étrangers.

En dehors de ces services principaux, l'Institut Pasteur de Tunis produit et distribue des levures médicales, du lait caillé thérapeutique, des levures pour la panification, des mères de vinaigre, etc.

Il distribue également les produits suivants qu'il ne fabrique pas : sérums thérapeutiques, tuberculine, malléine, vaccin du charbon symptomatique, etc.

Cette revue rapide montre l'importance des services de l'Institut Pasteur et leur activité.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin[1]

14 Mai 1906.

Sur le cancer du rectum. — *M. Petermann.* Au cours de ces 13 dernières années, il a été fait, dans le service de M. Rotter, 110 extirpations de cancers du rectum (70 pour 100 de tous les cas observés) : M. Petermann, dans sa communication, n'étudie que les résultats des résections et amputations (85 cas) faites par les voies sacrée, coccygienne ou vaginale. Son maître se réservant d'exposer lui-même les résultats des 25 extirpations pratiquées par la voie combinée abdomino-coccygienne (voir plus loin).

Les 85 premiers cas doivent être classés en deux groupes : un premier groupe, comprenant 43 opérations (26 résections et 17 amputations) antérieures à 1903 et pratiquées suivant différents procédés, par la voie sacrée, la voie coccygienne, la voie vaginale ; un deuxième groupe comprenant 42 opérations (19 résections et 23 amputations) postérieures à 1903 et exécutées toutes suivant un seul et même procédé opératoire, savoir le procédé coccygien.

Avant de décrire la technique de ce procédé, M. Petermann en formule d'abord les contre-indications ; ce sont : l'existence d'adhérences étendues de la tumeur avec la vessie et le sacrum, l'infiltration néoplasique du tissu cellulaire pelvien, les métastases viscérales, la gravité de l'état général. La colostomie préalable n'est faite qu'en cas d'occlusion intestinale (4 cas de la statistique de Rotter). Les 3e et 2e jours qui précèdent l'opération, le malade est copieusement purgé, mais, la veille de l'opération, l'intestin est laissé complètement au repos. L'opération doit respecter autant que possible l'appareil sphinctérien. Le malade est opéré dans le décubitus latéral droit. Après résection du coccyx dont on conserve la pointe avec ses insertions musculaires, le rectum est décollé du vagin chez la femme, des vésicules séminales et de la prostate chez l'homme. Isolément, ligature et section des attaches latérales du rectum, section transversale du fascia présacré, effondrement du péritoine en avant, sur la ligne médiane, suivi de sa désinsertion au ras de l'intestin. La main est alors introduite dans la cavité abdominale, le côlon pelvien attiré par en bas, le méso-côlon pelvien lié, l'intestin mobilisé sur toute l'étendue nécessaire. Cela fait, on suture le péritoine.

1. D'après *Centralblatt für Chirurgie*, 14 Juillet 1906, n° 26.

L'ouverture de la cavité péritonéale est nécessaire pour permettre une extirpation radicale du néoplasme ainsi que la recherche et l'extirpation des ganglions (dans 2 cas où ces ganglions s'étendaient exceptionnellement loin, M. Rotter fut obligé de réséquer 70 centimètres d'intestin). Lorsqu'on a pratiqué l'amputation du rectum, ou établit un anus fessier sous-cutané, grâce auquel on évite à la fois l'infection de la brèche périnéo-coccygienne par les matières fécales et tout prolapsus de la muqueuse intestinale Lorsqu'on a fait, au contraire, la résection du rectum on reconstitue la continuité du conduit intestinal soit par l'un des procédés d'invagination de l'un des bouts d'intestin dans l'autre, soit d'après le procédé de suture circulaire à lambeau de Rotter. Il faut naturellement pour cela que le bout supérieur soit suffisamment long et, en même temps, que sa nutrition paraisse bien assurée. Dans le cas contraire ou bien quand l'état général du malade est grave, M. Rotter se contente d'abord d'établir un anus sacré, et ce n'est qu'au bout de 2 ou 3 semaines qu'il reconstitue la continuité du conduit rectal par une suture circulaire secondaire.

Depuis qu'il a recours à cette technique opératoire, M. Rotter a vu tomber la mortalité opératoire de ses amputations et résections du rectum pour cancer de 32 pour 100 à 4,3/4, pour 100. L'emploi des gants en caoutchouc et les progrès réalisés dans les soins post-opératoires entrent également pour une part importante dans l'amélioration des résultats immédiats. C'est ainsi que la mortalité par infection post-opératoire, qui comportait 10 cas (septicémie 7 cas, péritonite 3 cas) dans la précédente statistique (antérieure à 1903) ne compte plus que pour 1 cas dans sa statistique actuelle (érysipèle). En ce qui concerne les résultats fonctionnels des résections, M. Rotter compte, sur 35 cas, 13 réunions immédiates des deux bouts de l'intestin (dont 7 sur 8 cas de suture circulaire par son procédé à lambeau), 13 réunions secondaires par le même procédé et 9 cas où cette réunion ne put être réalisée pour diverses raisons; 22 opérés jouissent d'une continence parfaite, 1 d'une continence relative (section du sphincter) 1 est incontinent (lésion du sphincter au cours d'une opération secondaire), 2 sont encore opérés depuis trop peu de temps pour qu'on puisse juger du fonctionnement de leur sphincter.

Quant aux résultats éloignés, on ne peut encore les apprécier que pour les opérés du groupe I, c'est-à-dire qui le sont depuis plus de 3 ans (antérieurement à 1903). Or sur les 43 malades de ce groupe, 12 pour 100 sont encore actuellement sans récidive soit une guérison prolongée pour 27,9 pour 100 de tous les cas opérés; ce pourcentage de guérison s'élève à 40,3 pour 100 si on ne tient pas compte des morts opératoires, au nombre de 14 sur 43 cas.

Sur l'emploi de la méthode combinée pour l'extirpation des cancers du rectum et du côlon. — *M. Rotter* a actuellement employé cette méthode dans 25 cas (19 fois il s'agissait d'hommes et 6 fois de femmes). Chez un premier groupe d'opérés (7 hommes et 2 femmes) l'opération avait été commencée par la voie coccygienne, mais des complications (ganglions inaccessibles, 5 cas; adhérences à l'intestin, 1 cas; impossibilité d'effondrer le repli péritonéal, 3 cas) obligèrent à terminer l'opération par la voie abdominale. Chez un deuxième groupe d'opérés (12 hommes et 4 femmes), l'opération fut commencée par la voie abdominale et terminée par la voie coccygienne en raison du siège élevé de la tumeur sur l'S iliaque ou le côlon pelvien ou en raison de ses adhérences avec les organes génitaux.

Actuellement, M. Rotter pratique toutes ses opérations combinées exclusivement suivant le type abdomino-coccygien, ne recourant plus jamais, pour terminer l'opération commencée par l'abdomen, à la voie sacrée ou à la voie vaginale. La technique est la suivante:

Laparotomie médiane; s'il est nécessaire, ou entaille ou même on sectionne transversalement les muscles droits. Le péritoine du mésentère de l'S iliaque et du côlon pelvien est sectionné transversalement de chaque côté et dans le Douglas avec un long couteau; on place 2 ou 3 ligatures sur les vaisseaux mésentériques, la plus inférieure sur l'artère hémorroïdale supérieure. Cette incision péritonéale permet de procéder au décollement de l'intestin en avant et en arrière et de le poursuivre jusqu'aux releveurs de l'anus. Les attaches latérales du rectum sont également déchirées au doigt sans qu'il y ait lieu à hémorragie notable. M. Rotter rejette la ligature préalable des artères épigastriques. Il regarde de même comme inutiles et même comme dangereuses — en raison des risques d'infection du champ opératoire — la section et la fermeture en cul-de-sac de l'S iliaque par lesquelles Kraske commence l'opération. M. Rotter, au contraire, respecte l'intégrité de l'intestin jusque tout à la fin de l'opération. L'intestin étant complètement libéré, la plaie abdominale est suturée et on passe au second temps. Après résection du coccyx, le segment d'intestin, qui a été libéré, comme on l'a vu, jusqu'au niveau des releveurs, peut être attiré à travers la brèche coccygienne sans qu'aucun nouveau décollement soit nécessaire; il n'y a plus qu'à suturer le péritoine du Douglas et à réséquer l'intestin malade.

Dans cette opération, le patient n'a besoin d'être changé de position qu'une seule fois au lieu que dans l'opération pratiquée en commençant par le temps coccygien et en terminant par le temps abdominal il faut changer de position deux fois.

L'opération a été compliquée: 2 fois par une hystérectomie abdominale totale pour lésions utéro-annexielles, 2 fois par une résection de l'intestin grêle, 5 fois par la libération d'adhérences vésicales, 1 fois par une résection vésicale, 2 fois par une déchirure accidentelle de l'intestin au niveau du néoplasme, 2 fois par une déchirure survenue au moment de son décollement de la prostate, 2 fois par l'ouverture de collections suppurées, 2 fois par l'impossibilité de fermer la brèche péritonéale. 14 fois l'opération se termina par l'établissement d'un anus contre nature coccygien, forcé que l'on était de finir vite ou parce que la vitalité du segment intestinal supérieur ne paraissait pas bien assurée; 11 fois on put exécuter la réunion primitive des deux bouts de l'intestin.

La mortalité opératoire globale a été de 44 p. 100 (11 morts sur 25 opérations); moindre (33 p. 100) pour les malades âgés de moins de 60 ans, elle est très élevée pour les malades au-dessus de cet âge (71 p. 100). Chez les femmes la mortalité a été également très grande (50 p. 100) en raison des complications opératoires causées par la complexité des lésions. Causes de la mort: shock, 2 cas; infection, 7 cas; iléus, 1 cas; pneumonie, 1 cas. Les cas d'infection ont sensiblement diminué depuis que l'auteur emploie des gants de caoutchouc. Le tamponnement doit être enlevé le 3e ou même le 2e jour pour pouvoir surveiller une nécrose éventuelle du bout supérieur. D'une façon générale, l'opération doit être exécutée suivant une technique aussi précise que possible; aussi exige-t-elle beaucoup d'habileté de la part de l'opérateur.

Quant aux résultats thérapeutiques, sur les 15[1] malades qui ont survécu à l'opération, 11 sont restés guéris dont 3 depuis plus et 8 depuis moins de 3 ans; 3 ont eu des récidives; 1 est mort de maladie intercurrente. Au point de vue des résultats fonctionnels, 10 opérés sur 12 sont continents, 2 sont opérés depuis trop peu de temps pour qu'on puisse préjuger de la façon dont ils se comporteront à ce point de vue.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 et 16 Juillet 1906.

Un nouveau trypanosome pathogène. — *M. A. Laveran* étudie un trypanosome trouvé par lui dans le sang d'un mouton inoculé à Ségou sur des Equidés ou des Bovidés atteints de trypanosomiase.

Ce trypanosome, qui paraît être celui de la Souma, semble appartenir à une espèce nouvelle, que M. Laveran désigne sous le nom de *Trypanosoma Cazalboui*; il mesure, flagelle compris, 21 μ de longueur et 1 μ,5 de largeur.

Ce trypanosome possède une membrane ondulante très peu développée et peu plissée, bordée par le flagelle qui a une portion libre. La division de cet organisme se fait par bipartition, et commence d'ordinaire par le centrosome.

Le trypanosoma Cazalboui se rencontre à l'état d'infection naturelle chez les Equidés et les Bovidés; il infecte facilement les petits ruminants et point les rongeurs et le chien.

1. Ce chiffre et ceux qui suivent ne concordent pas tout à fait avec les précédents. Il y a certainement une légère erreur dans le compte rendu de *Centralblatt für Chirurgie*.

Chez la chèvre et le mouton, l'incubation est de dix jours en moyenne; les principaux symptômes de l'infection sont la fièvre, l'amaigrissement, la faiblesse générale. La maladie de la Souma que cause ce trypanosome semble être surtout propagée par des *tabanus*.

Longueur d'onde des raies d'absorption des matières colorantes du sang. — *MM. Louis Liewin, A. Miethe et E. Stenger*, à l'aide d'une machine à diviser exacte, ont mesuré les clichés photographiques obtenus par eux des spectres du sang, de l'hémoglobine et d'un certain nombre de ses dérivés. Ils ont même déterminé la position des raies d'absorption avec moins de deux millièmes de μ près, et ils ont de la sorte pu fixer que les raies d'absorption des matières colorantes du sang situées dans la partie la moins réfrangible du spectre sont en général moins caractéristiques que celles situées dans la partie la plus réfrangible du spectre.

Le travail musculaire et les échanges nutritifs au cours des ascensions. — *MM. H. Guillemard et R. Moog* ont observé que le travail musculaire développé au cours des grandes ascensions n'influe que fort peu sur la nutrition; il ne suffit nullement en tout cas à expliquer les phénomènes que l'on observe (accroissement du volume de l'urine, augmentation notable de l'urée et de l'azote total, légère augmentation de l'azote alcaloïdique, diminution sensible du rapport azote-alcaloïdique), phénomènes qui paraissent être uniquement imputables aux conditions spéciales du climat de haute altitude, et, en particulier, à la dépression atmosphérique.

Disparition momentanée des trypanosomes du nagana chez des chiens infectés. — *MM. Gabriel Roux et Léon Lacomme* ayant avec une rate fraîche de bœuf préparé une émulsion dans de l'eau salée stérilisée à sept millièmes dans les proportions en volumes de trois parties d'eau salée et d'une partie de rate, ont vu les *trypanosama Brucei* disparaître du sang de chiens naganés quand l'on inocule 20 centimètres cubes de l'émulsion ci-dessus indiquée dans la saphène de l'animal.

Cette disparition des trypanosomes n'est pas définitive.

Intoxications par les piqûres d'hyménoptères. — *M. Paul Fabre* (de Commentry) présente à l'Académie un ouvrage dans lequel il étudie les phénomènes d'intoxications causés par la piqûre des abeilles, des guêpes et des hyménoptères variés. Il s'agit en règle ordinaire d'accidents suivant à court intervalle la blessure. Ces accidents, souvent intenses, sont, en général, de courte durée. D'après M. Paul Fabre, ils seraient occasionnés par un virus très violent introduit dans l'organisme à l'occasion de la piqûre; leur brièveté serait en relation avec la très faible quantité de principe toxique déversé dans la plaie.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Juillet 1906.

Eosinophilie pleurale et sanguine par formation des éosinophiles dans la séreuse. Leur polymorphisme et leur filiation. — *MM. Widal et Faure-Beaulieu.* M. Widal a montré avec M. Ravaut qu'il existait des éosinophilies pleurales constituant un type pathologique autonome et qu'une éosinophilie sanguine est souvent concomitante à cette éosinophilie pleurale. Chez un malade observé avec M. Burnet, il a vu même que l'éosinophilie sanguine pouvait survivre de longs mois à l'éosinophilie pleurale, si bien que trente mois après la disparition de la pleurésie, on observait encore une augmentation très marquée des éosinophiles.

Dans le cas qui fait l'objet de cette communication, l'épanchement pleural a été étudié au point de vue cytologique pendant une période de deux mois et demi. Le liquide qui contenait tout d'abord jusqu'à 85 pour 100 d'éosinophiles, n'en contenait plus à la fin que 3,5 pour 100, alors qu'il était presque complètement résorbé. Le sang qui contenait jusqu'à 16 pour 100 d'éosinophiles dans les périodes où l'éosinophilie pleurale était la plus riche, n'en contenait même plus 1 pour 100 à la période terminale, alors que l'épanchement pleural était devenu lymphocytique. On voit donc que, dans ce cas, l'éosinophilie sanguine et l'éosinophilie pleurale ont suivi une marche parallèle et se sont éteintes en même temps.

Le liquide, comme c'est la règle dans ces pleurésies à éosinophiles, était très toxique pour le cobaye et son inoculation ne permettait guère qu'une

survie de quelques jours. Chez quelques animaux ayant résisté pendant quatre semaines, l'autopsie ne révèle pas de lésions tuberculeuses.

Les auteurs attirent spécialement l'attention sur la morphologie particulière des éosinophiles qu'ils ont trouvé dans le sang et dans l'épanchement, et sur les conséquences qui en découlent au point de vue de la genèse locale de l'éosinophilie pleurale et sanguine conformément à la loi formulée par M. Dominici sur la transformation *in situ* des lymphocytes en polynucléaires granuleux.

Les éosinophiles de l'épanchement se présentent sous deux types distincts. La plupart d'entre eux, à noyaux multilobés, ressemblent, à un premier examen, aux éosinophiles vulgaires du sang. A y regarder de près, on constate cependant qu'ils s'en distinguent en ce que leur noyau n'a généralement que deux lobes au lieu de trois et se colore plus fortement par l'hémstéine. L'autre type est représenté par un petit nombre d'éosinophiles d'un aspect tout spécial : leur noyau est unique, sans lobulation, ou ne montre qu'une bilobulation commençante, il se colore fortement par l'hématéine comme le noyau d'un lymphocyte et ne dépasse pas les dimensions de celui d'un moyen mononucléaire du sang. Il ne saurait donc s'agir de myélocytes éosinophiles, dont le noyau est large, étalé et très pâle. Le fait que les préparations permettent de suivre tous les intermédiaires entre le type extrême des mononucléaires éosinophiles à noyau arrondi et celui des polynucléaires éosinophiles parfaitement constitués, semble bien montrer qu'ils dérivent les uns des autres, la souche étant constituée par les mononucléaires. Il y a là une filiation analogue à celle qu'a mise en évidence M. Dominici, en montrant par des faits tirés de l'expérimentation et de l'étude anatomo-pathologique de lésions humaines (néoplasmes, mycosis fongoïde, etc.) que les lymphocytes peuvent se transformer localement en polynucléaires éosinophiles.

Les examens hématologiques répétés ont montré, en premier lieu, l'absence complète, dans le sang du malade, de tout élément analogue aux mononucléaires éosinophiles de la plèvre, ce qui prouve que ceux-ci ont dû naître sur place, au niveau du foyer morbide.

En outre, un certain nombre de polynucléaires éosinophiles du sang, au lieu d'avoir le noyau pâle et multilobé qui est la règle (Leredde et Bezançon), ont un noyau seulement bilobé et aussi foncé que celui des polynucléaires neutrophiles ; ce fait, qui les différencie des éosinophiles vulgaires et les identifie à ceux de l'épanchement pleural, prouve que l'éosinophilie sanguine était due, chez ce malade, au moins en partie, à l'émigration dans la circulation des éosinophiles formés dans la lésion locale.

Sur un cas de tumeur cérébrale secondaire à une tumeur du sein. — *MM. Louis Rénon et Léon Tixier* rapportent l'observation d'une malade qui entra à l'hôpital pour des accidents cérébraux mal déterminés. Vingt-huit ans auparavant, elle avait subi une opération sur la glande mammaire droite et, quelques années plus tard, apparut sous la cicatrice une petite tuméfaction dont l'augmentation de volume se fit avec une extrême lenteur.

L'autopsie montrait l'existence d'un squirrhe atrophique du sein, de ganglions néoplasiques dans l'aisselle et d'un noyau cancéreux secondaire en pleine substance cérébrale de l'hémisphère droit.

Le point le plus intéressant de leur observation fut de voir une tumeur ayant les caractères cliniques d'une tumeur bénigne (début remontant à vingt-huit ans, lenteur extrême de l'accroissement, tumeur encapsulée, libre de toute adhérence avec les plans sus et sous-jacents) posséder les attributs anatomo-pathologiques des tumeurs malignes à évolution rapide (groupement cellulaire atypique carcinomateux, multiplication active des cellules, nombreuses figures de karyokinèse, métastase).

En outre, les renseignements fournis par l'autopsie complète, les caractères du liquide céphalo-rachidien, l'examen microscopique de la substance cérébrale prêtaient à des considérations intéressantes sur la pathogénie des troubles mentaux au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. En effet, il n'était possible d'incriminer ni des troubles circulatoires, ni une diminution de la capacité intra-cranienne par augmentation considérable du volume de la tumeur ou hyperproduction de liquide céphalo-rachidien. Par contre, l'existence de lésions des cellules nerveuses et l'existence d'une infiltration leucocytaire diffuse au niveau de la substance corticale plaidaient en faveur d'une théorie récemment étayée par MM. Dupré et Devaux, celle de l'intoxication de la substance cérébrale par les poisons cellulaires d'origine néoplasique.

Un cas de « maladie de Raynaud » d'origine bronchectasique. — *MM. Souques et Cl. Vincent* communiquent une observation d'asphyxie et de gangrène symétrique des quatre extrémités, survenue à la période ultime d'une dilatation bronchique. En quelques jours, la gangrène succède à l'asphyxie et des ulcérations se montrent au niveau des orteils.

A l'autopsie, le lobe supérieur des deux poumons apparaît creusé d'ectasies ampullaires dans toutes ses bronches. Nulle part on n'aperçoit de tubercules. Le système nerveux cérébral ne présente aucune altération macroscopique.

Il est difficile d'admettre que cette existence de gangrène symétrique et de bronchectasie résulte d'une coïncidence fortuite. Les auteurs pensent que l'asphyxie et la gangrène sont, au contraire, sous la dépendance de la dilatation bronchique. Ils se basent non seulement sur les caractères et l'évolution des accidents, mais encore sur les analogies qu'offre leur observation avec les faits de gangrène symétrique déterminée par d'autres affections pulmonaires.

La bronchectasie peut, comme la pneumonie et comme la tuberculose, être cause de la « maladie de Raynaud » par le mécanisme suivant : les toxines résorbées au niveau des dilatations bronchiques actionnent le système nerveux et provoquent ainsi un angiospasme des artérioles des extrémités, lequel détermine à son tour l'asphyxie et la gangrène locale.

Dextrocardie acquise par rétraction pleuro-pulmonaire avec caverne tuberculeuse. — *MM. Lortat-Jacob et Laignel-Lavastine* apportent, appuyée par des radiographies stéréoscopiques dues à M. Béclère, l'observation anatomo-clinique d'une femme atteinte de dextrocardie acquise par rétraction pleuro-pulmonaire avec caverne tuberculeuse du sommet droit.

Le cœur occupe en hauteur l'aire comprise entre les 2e et 3e espaces intercostaux droits ; l'axe n'est pas dévié, mais oblique en bas et à gauche.

Entérites et appendicites chez les enfants. — *M. Guinon* a trouvé, dans l'immense majorité des cas d'appendicite observés par lui chez l'enfant, une entérite prémonitoire. Celle-ci peut être d'espèces variées, mais on note surtout l'entéro-colite glaireuse aiguë, subaiguë ou chronique. Il y a donc un rapport étroit entre ces deux infections. L'auteur a très fréquemment aussi observé des adénoïdites à l'origine de l'entéro-colite et de l'appendicite. Il estime qu'il y a là toute une succession morbide : adénoïdite, entérite, appendicite. L'intermédiaire, l'entérite, peut d'ailleurs manquer.

— *M. Comby*, d'après ses observations personnelles, arrive à des conclusions absolument semblables à celles de M. Guinon. Les entérites de l'enfance ont une grande influence sur le développement de l'appendicite. Chez l'enfant, l'entérite évolue à la manière d'une maladie infectieuse et frappe les follicules de l'intestin, si bien que les auteurs allemands la dénomment « entérite folliculaire ». Il est tout naturel que cette folliculite intestinale se propage aux follicules de l'appendice. Mais, chez l'enfant, cette appendicite est souvent au début d'un diagnostic difficile, car elle évolue sous l'allure chronique. M. Comby a noté aussi très souvent l'adénoïdite à l'origine de ces entérites infantiles.

— *M. Gaucher* fait remarquer que les rapports qui unissent l'adénoïdite à l'appendicite ont été déjà bien établis par M. Delacour, MM. Comby et Guinon ajoutent un chaînon de plus à cette suite morbide.

— *M. Siredey* dit qu'il n'est pas exceptionnel de voir l'appendicite de l'adulte se manifester à l'état de séquelle d'une entéro-colite infantile. Les accidents disparaissent après l'ablation de l'appendice.

Sténose pylorique pure à la suite d'ingestion d'acide chlorhydrique. — *M. Carnot* a observé un malade, qui après l'ingestion d'acide chlorhydrique, eut tout le syndrome clinique œsophagien habituel en pareil cas, mais il survint une sténose pylorique avec dilatation gastrique rapide. La gastro-entérostomie amena une guérison complète des accidents.

Pendant l'opération, on préleva un petit morceau de l'estomac qui paraissait sain macroscopiquement. Au microscope, on constata des altérations très marquées des fibres musculaires ou du tissu élastique ; ces lésions histologiques rendent compte de la rapidité avec laquelle s'est faite la dilatation stomacale qui s'expliquerait mal par une simple raison mécanique.

Méningo-encéphalite diffuse ayant donné naissance successivement aux symptômes de l'idiotie, de la démence et de la paralysie générale. — *M. Roger Voisin* rapporte l'histoire d'une jeune fille de quinze ans morte avec les symptômes cliniques de la paralysie générale avec lymphocytose rachidienne. Elle avait présenté auparavant les symptômes de l'idiotie, puis de la démence. L'autopsie révéla l'existence d'une méningo-encéphalite diffuse ; il ne fut pas possible de déceler le tréponème. L'auteur pense que les lésions de méningo-encéphalite existaient dès la naissance et ont déterminé l'apparition successive de l'idiotie, de la démence et de la paralysie générale.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Juillet 1906.

Sur le massage du cœur. — *M. Mauclaire*, à propos du récent rapport de M. Rochard sur deux cas de chirurgie du cœur (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 56, p. 452), rapport dans lequel ce dernier avait étudié accessoirement les indications et les résultats du massage du cœur dans les cas de syncope chloroformique, reprend cette question du massage du cœur au triple point de vue de ses indications générales (collapsus cardiaque anesthésique, collapsus au cours d'interventions sans anesthésie, collapsus consécutif à un traumatisme du cœur et du péricarde, embolie pulmonaire, asphyxie par pendaison, mort apparente des nouveau-nés), des méthodes opératoires employées et des résultats qu'elles ont donnés. Il conclut qu'il n'est pas douteux que la voie sous-diaphragmatique est celle qu'il faut tenter tout d'abord, à condition de recourir de suite, en cas d'insuccès, à la voie trans-diaphragmatique, qu'il a été le premier à préconiser.

M. Mauclaire passe ensuite en revue les autres méthodes de réviviscence mécanique du cœur : piqûre simple ou électrique, ponction évacuatrice du cœur droit, insufflation trachéale et pulmonaire, respiration artificielle, etc. ; puis les méthodes dans lesquelles on cherche à exciter le cœur, soit par des irrigations intravasculaires ou intracardiaques de sérum salé isotonique, soit par des injections intravasculaires ou intracardiaques de solutions irritatives : adrénaline à 1 p. 50000, sang veineux oxygéné (d'Halluin) etc. Chez les animaux, les physiologistes ont obtenu des succès par l'une ou l'autre de ces injections ou irrigations. Pourquoi celles-ci ne réussiraient-elles pas chez l'homme ?

— *M. Tuffier* déclare qu'il a essayé à plusieurs reprises, dans des cas de syncope chloroformique, des irrigations intravasculaires de sérum physiologique, mais cela sans le moindre succès.

Anévrisme du tronc tibio-péronier ; extirpation ; guérison. — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Legrand* (d'Alexandrie). Il s'agit d'un cas d'anévrisme poplité spontané du volume d'un œuf de poule, développé sur le tronc tibio-péronier au-dessous de l'origine de la tibiale antérieure et dont l'extirpation, rendue d'ailleurs pénible par les adhérences du sac aux tissus voisins, fut suivie de guérison parfaite sans avoir entraîné le moindre trouble dans la circulation du membre. M. Demoulin pense que cet heureux résultat — d'autant plus remarquable qu'on considère généralement l'extirpation des anévrismes du tronc tibio-péronier comme entraînant pour ainsi dire fatalement la gangrène de la jambe — est dû non seulement à la conservation de la tibiale antérieure, mais encore aux anastomoses vasculaires établies par la récurrente tibiale et le cercle artériel péri-articulaire qui ont suffi à assurer la nutrition du mollet.

La conservation de la tibiale antérieure n'est même pas indispensable pour assurer cette nutrition, ainsi que le prouve un cas de Juvara. Cet auteur a en effet extirpé un anévrisme du tronc tibio-péronier énorme, du volume d'une tête d'enfant, en faisant porter la ligature inférieure au-dessus de l'origine de la tibiale antérieure. Son opéré a néanmoins guéri sans la moindre menace de gangrène.

Ces deux faits prouvent, conclut M. Demoulin, que, contrairement à l'opinion classique, l'extirpation des anévrismes du tronc tibio-péronier est une opération qui peut être suivie de succès, la jambe jouissant d'anastomoses vasculaires suffisantes — les unes connues les autres encore ignorées — pour que sa nutrition soit assurée même quand on pose une ligature au-dessus de la bifurcation de ce tronc artériel.

— *M. Bazy* fait remarquer, une fois de plus, à ce sujet que l'extirpation d'un anévrisme a d'autant plus

de chsnce de n'être pas suivie de gangrène du membre que cet snévrisme est plus gros. Le volume considérable d'un anévrisme indique, en effet, que la circulation en sval ne se fait plus ou se fait très mal, par conséquent que la circulation par les collatérales est très active; dans ces conditions, les ligatures du tronc artériel occupé par l'anévrisme n'out que peu d'influence sur la nutrition ultérieure du membre.

— *M. Arrou* a pu confirmer le fait énoncé par M. Bazy dans un cas d'extirpation d'un gros anévrisme poplité qui avait supprimé tout battement dans la pédieuse et dans la tibiale postérieure.

Rupture intra-péritonéale de la vessie suite de contusion de l'abdomen; suture; guérison. — *M. Picqué* fait un court rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Michon*.

Il s'agit d'un homme de 39 ans qui était tombé sous une roue de voiture et qui, à la suite de cet accident, avait présenté tous les signes d'une rupture intra-péritonéale de la vessie saus fracture du bassin. Laparotomie 6 heures après l'accident. La face postérieure de la vessie présentait une déchirure verticale de 6 centimètres de long. Suture à deux plans au catgut. Guérison compliquée par l'apparition au 5e jour d'une fistule urinaire hypogastrique, qui se ferma d'ailleurs spontsnément au bout de quelques jours.

Deux cas de linite plastique. — *M. Quénu* présente deux pièces de gastrectomies dont l'une presque totale, qu'il a pratiquées jadis pour linite plastique. Les deux opérés, un homme et une femme, ont survécu, l'un 2 ans, l'autre 2 ans et 9 mois, puis ont succombé, l'un à la suite d'une pleurésie hémorragique très probablement de nature cancéreuse, l'autre à une récidive locale. L'examen histologique des pièces révéla l'existence, par places, au sein de la paroi stomacale épaissie, de noyaux de dégénérescence néoplasique spéciale, savoir d'éléments épithéliaux ayant subi la dégénérescence muqueuse. Ces mêmes éléments se retrouvaient dans quelques ganglions enlevés chez le premier malade ; chez la femme il existait en outre, çà et là, mélangées à ces éléments muqueux, des cellules cancéreuses du type banal.

Ces deux faits viennent donc s'ajouter à beaucoup d'autres pour démontrer la nature cancéreuse de la linite. On retrouve d'ailleurs le même type de cancer au niveau du rectum.

— *M. Monprofit* (d'Angers) rappelle, à ce propos, une pièce de linite plastique obtenue par gastrectomie qu'il a présentée à la Société en 1897 et dont l'examen histologique minutieux avait été fait par Pilliet. Celui-ci concluait à l'existence d'une tumeur absolument bénigne. Or l'opéré de M. Monprofit succombait à une récidive cancéreuse locale un an après.

Volvulus du cæcum. — *M. Quénu* présente la pièce de volvulum du cæcum dont il a communiqué l'observation dans une précédente séance (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 52, p. 418).

— *M. Michaux* à ce propos signale un fait personnel analogue mais où le volvulus cæcal se compliquait en outre d'une torsion de tout l'intestin grêle.

Hématome sus-rénal spontané et enkysté. — *M. Savariaud* lit cette observation qui fera l'objet d'un rapport de la part de *M. Tuffier*.

Kysto racémeux de l'ovaire. — *M. Richelot* communique l'observation d'une jeune femme qui deux mois après un accouchement normal, avait conservé un ventre volumineux et accusait une constipation opiniâtre, un appétit nul. Après des purgations et lavements répétés, l'abdomen étant redevenu plus souple, on put se convaincre que l'hypogastre était occupé par une grosse tumeur trilobée, manifestement d'origine ovarienne, mais qui n'offrait ni les caractères ordinaires des kystes multiloculaires ni ceux des kystes végétants. La laparotomie faite sans diagnostic plus précis, fit découvrir une tumeur formée de kystes séreux, de dimensions variables, assemblés en grappes et qui s'implantaient au niveau des annexes gauches. L'aspect est tout à fait celui des kystes racémeux de l'ovaire, diagnostic qui fut d'ailleurs confirmé par le microscope.

On sait que ces kystes sont très rares et qu'il n'en existe guère qu'une douzaine d'observations dans la science.

Fibromes des ligaments larges. — *M. Thiéry* présente deux fibromes des ligaments larges qu'il a extirpés chez une même malade et qui occupaient l'un le ligament droit, l'autre le ligament gauche. Ces tumeurs sont surtout remarquables par leur volume qui est énorme, ce qui rendit d'ailleurs leur extirpation très difficile. A noter dans les suites opératoires l'apparition d'une fistule urinaire hypogastrique, probablement d'origine urétérale (gangrène de l'un des uretères consécutive à une dénudation trop étendue?). Cette fistule a fini par se fermer spontanément.

— *M. Hartmann* croit qu'il serait bon, chez cette femme, de faire l'examen cystoscopique et même le cathétérisme des uretères pour voir si la disparition de la fistule n'est pas la conséquence d'une oblitération de l'uretère lésé.

Radiographie de luxations complexes du pied. — *M. Chaput* présente :

1° Des radiographies d'une lésion traumatique du pied constituée par une luxation du 1er cunéiforme en dedans et des 4 derniers métatarsiens en haut et en dehors ;

2° Des radiographies d'une luxation absolument analogue, mais spontanée (dans un cas de tumeur blanche du pied).

Balle de revolver extraite du cerveau. — *M. Potherat* présente une balle de revolver qu'il a extraite de l'intérieur du lobe frontal gauche d'un individu qui s'était tiré un coup de feu dans la tempe. Chose curieuse, la radiographie révélait l'existence de deux balles, l'une entre la boîte cranienne et la dure-mère, l'autre en plein cerveau, et cependant le blessé affirmait ne s'être tiré qu'une balle. En réalité celle-ci, au contact de l'os, s'était divisée longitudinalement en deux fragments semblables qui tous deux furent extraits. Le malade est en voie de guérison.

J. Dumont.

XVe CONGRÈS INTERNATIONAL[1] DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Section XIII

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

(*Suite*).

Section latérale du pubis (Gigli) en position mento-supérieure persistante. — *M. E.-B. Montgomery* (Quincy) soutient pour des raisons anatomiques et physiologiques et aussi à cause de faits tirés de sa propre expérience et de celle des autres, que l'opération de la section latérale du pubis doit remplacer la symphyséotomie dans tous les cas où l'on a jusqu'ici employé celle-ci. Il rapporte en particulier un cas où il a fait cette opération chez une primipare pour une position mento-postérieure persistante. Elle est surtout indiquée, dit-il dans tous les cas de ce genre, et à cause de la plus grande probabilité de sauver l'enfant et à cause de la plus grande sûreté qui en résulte pour la mère. Dans des cas semblables on doit recourir à l'opération de Gigli plutôt qu'à l'embryotomie ou à la section césarienne.

Des hématomètres suraigus dans les môles hydatiformes pendant les premiers mois de la grossesse. — *M. M. Aguilar* (Grenade), à l'occasion de deux faits personnels terminés par la guérison après intervention (curettage), attire l'attention sur la gravité d'une complication, savoir l'hémorragie, qui peut survenir au cours des premiers mois de l'évolution d'un môle hydatiforme. La rétention du sang dans la cavité utérine donne lieu à un hématomètre qui peut atteindre des dimensions considérables et, s'il n'est pas diagnostiqué à temps, conduire rapidement la femme à la mort.

On songera à pareille complication, c'est-à-dire à « une môle hématomateuse », comme propose de les appeler M. Aguilar, quand on se trouvera en présence d'une femme en état de grossese et qui accusera subitement, en même temps que des signes d'anémie intense, non justifiée par une hémorragie externe, une augmentation subite et considérable de son utérus.

Le seul traitement rationnel consistera évidemment dans l'évacuation rapide de l'utérus.

Des auto-intoxications gravidiques. — *M. C. de Pinho* (Porto), rapporteur. Les auto-intoxications de la grossesse sont la conséquence d'une *insuffisance antitoxique* de l'organisme de la femme enceinte, c'est-à-dire d'un affaiblissement, soit par surmenage, soit par faiblesse congénitale, du pouvoir défensif de cet organisme contre l'accroissement des produits toxiques formés par la femme elle-même, (poisons du tube digestif, poisons dus au ralentissement de la nutrition) et des produits toxiques d'origine placentaire (hémolysines, Zottendeportation) et provenant du catabolisme fœtal.

Aux prises avec la surcharge toxique dérivant de tant de sources, l'organisme de toute femme en gestation a besoin de mettre en action la totalité des ressources définitives dont il se trouve doué. Mais ces ressources sont considérablement diminuées par les conditions mécaniques ou physico-chimiques résultant directement de la présence du fœtus. Ainsi la stase intestinale, l'embarras de la circulation abdominale et des membres inférieurs, la compression des viscères, le rétrécissement du champ respiratoire, etc., représentent autant d'obstacles en plein développement des moyens de défense de l'organisme ou du moins s'accordent pour amener leur défaillance prématurée. D'autres facteurs tendent au même but par un mécanisme différent, mais également efficace ; telle la déminéralisation calcaire de la mère en faveur du fœtus : Charrin n'a-t-il pas démontré que le système nerveux des femelles au terme de la gestation est plus sensible à l'action des alcaloïdes parce qu'il se trouve dépourvu de chaux ?

On comprend qu'étant donnée cette complexité du mécanisme de l'auto-intoxication gravidique, le tableau de ses manifestations soit si varié : vomissements, albuminurie, éclampsie, manie, etc.; il y a des accidents cardiaques, des maladies et des monstruosités du fœtus qui doivent entrer dans le même cadre. Aussi faudra-t-il, dans l'examen de toute femme enceinte, tenir grand compte de tous les signes qui révèlent l'insuffisance antitoxique, mais en portant surtout toute son attention sur l'exagération des réflexes tendineux, sur l'albuminurie, les désordres intestinaux et les troubles cardiaques.

Indications et technique de l'opération césarienne. — *M. A. da Costa*, dans son rapport, s'est proposé de résoudre deux questions :

1° Etant donné la nécessité de faire sortir un fœtus qui ne peut pas passer par les voies naturelles, est-il préférable de l'extraire par la méthode césarienne, par la symphyséotomie, par l'ischio-pubiotomie, par l'hébotomie, ou par l'embryotomie ?

2° Dans le cas où l'opération césarienne est l'opération choisie, vaut-il mieux la faire conservatrice ou mutilatrice, abdominale, vaginale ou sus-pubienne?

Voici en résumé, les réponses que M. da Costa a faites à ces deux questions :

Dans les circonstances où il sera permis de choisir avec une parfaite égalité d'indications entre l'opération césarienne et la symphyséotomie, il faudra se décider pour la première. Dans le cas où il y aurait des motifs d'hésitation dans le choix de l'une de ces deux opérations, on préférerait encore l'opération césarienne, n'ayant recours à la symphyséotomie que lorsque les circonstances spéciales à chaque cas (infection ovulaire ou utérine, anémie profonde cachexie, tuberculose avancée, etc.,) pourraient rendre dangereuses les conséquences de la césarienne ; sauf cas exceptionnels, difficiles à prévoir, le placenta prævia ne constitue pas une indication de l'intervention césarienne.

En général, le meilleur moment pour intervenir est celui du commencement du travail de l'accouchement.

La technique de l'opération césarienne est au fond des plus simples. Pour l'incision utérine, l'accoucheur se guidera d'après les conditions spéciales à chaque cas, sans parti pris d'avance. L'incision longitudinale médiane antérieure lorsqu'il n'y a pas de raison particulière qui s'y oppose, semble généralement la meilleure. Sauf les cas qui exigent que l'opération soit terminée rapidement, il semble préférable de n'inciser l'utérus qu'après l'avoir éventré. Avant d'ouvrir l'utérus, il est prudent de charger un aide d'introduire deux doigts dans le vagin de l'opérée, prêt à pousser la partie qui se présente, au moment où cela lui sera ordonné par l'opérateur. Toutes les sutures utérines sont bonnes si elles réunissent à la solidité les qualités d'une parfaite confrontation des bords incisés et celle d'une complète imperméabilité au passage des liquides.

Quant aux opérations césariennes mutilatrices, au point où sont arrivées aujourd'hui les perfectious de la technique opératoire gynécologique et obstétricale, elles perdent de plus en plus de terrain. L'opération de Porro ou l'hystérectomie totale ne sont plus indiquées que dans les cas où la conservation d'un

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, nos 33, 34, 35, 36, 37, 50, 52 et 54.

utérus considéré comme malade est ou peut devenir nuisible pour la femme (infection, tumeurs, grandes déchirures, grandes hémorragies, ostéomalacie, tuberculose).

Enfin, en ce qui concerne la césarienne extra-péritonéale, elle avait peut-être sa raison d'être à une époque où le péritoine était le cauchemar des chirurgiens, mais aujourd'hui on ne doit plus guère y recourir que lorsque la voie abdominale et transpéritonéale nous est interdite par quelque circonstance extraordinaire.

Section VII

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE ET ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

Des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. — ***MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine*** (Paris). Dans ce rapport, très documenté, les auteurs ont cherché à montrer que :

1° Les aspects cellulaires que fournissent les méthodes cytologiques, la méthode de Nissl en particulier, ont, à l'examen nécropsique, une valeur pathologique;

2° Il existe des lésions cellulaires corticales dans des psychoses d'origine toxique;

3° Lésions cellulaires corticales et troubles mentaux sont deux expressions d'un même trouble morbide toxique en deux langues très différentes. Aussi leur parallélisme n'est pas toujours rigoureux.

— Dans la première partie, *étude cytologique*, sont discutées la valeur de la méthode de Nissl comme expression lésionnelle et la valeur parallèle et complémentaire de la méthode de Ramon y Cajal.

L'examen analytique des divers aspects cellulaires, fournis par la méthode de Nissl, amène à conclure que, dans l'état actuel des connaissances, ces aspects sont des modes de réaction pathologiques; mais ils n'ont pas de constante étiologique.

La comparaison, par la méthode de Nissl et de Cajal, des différentes espèces de cellules nerveuses montre qu'il est une relation étroite entre la texture du spongioplasma et la forme de l'élément chromatophile. Le même rapport existe à l'état pathologique, comme le mettent en évidence les recherches pratiquées sur les cellules nerveuses à l'aide de la méthode de Cajal, après la solution de continuité de leurs cylindres-axes et dans les intoxications et les infections expérimentales et humaines.

La conclusion de cette première partie est qu'il existe un rapport théoriquement nécessaire entre l'intoxication et la lésion cellulaire corticale; mais il est pratiquement contingent du fait de la possibilité d'une majoration toxique mortelle sur un autre tissu et de l'insuffisance des techniques actuelles.

— Dans la deuxième partie, *revue critique*, sont rappelés les principaux aspects corticaux décrits dans les psychoses d'origine toxique : délire, confusion mentale, délire aigu ou psychopolynévrite; par hétéro-intoxication : alcoolisme, chloralisme, morphinisme, cocaïnisme, saturnisme, intoxication oxy-carbonée, pellagre; par auto-intoxication : diabète, urémie, insuffisances hépatiques, digestive, thyroïdienne, surrénale, pituitaire, génitale, cardiaque; ou par infection : fièvre typhoïde, pneumonie, streptococcie, tuberculose, cancers, etc.

Pour les psychoses auto-toxiques, on peut dire que, de même que tous les délires toxiques se ressemblent, de même les lésions corticales, observées dans ces psychoses auto-toxiques, ont les mêmes caractères généraux que celles constatées à l'autopsie des délirants intoxiqués par un poison quelconque.

Les *psychoses par infection* ne sont que des psychoses par intoxication, et même le plus souvent par auto-intoxication. Chez les infectés, les délires sont d'origine toxique; mais leur mécanisme est divers.

Le groupe des psychopolynévrites n'a qu'une valeur d'attente et ne contient pas des faits étiologiquement différents des groupes précédents. Ici comme là, ils sont fonction d'infection, d'auto- et d'hétéro-intoxication; mais ce qui leur donne une physionomie un peu à part, c'est la prédominance clinique des troubles mentaux et nerveux, à tel point qu'on pense dès l'abord à un syndrome cérébral, et c'est l'importance des lésions corticales qui, pour n'être pas inflammatoires, n'en sont pas moins manifestes.

De faits personnels, déjà nombreux, il résulte pour les auteurs, que, dans la psychopolynévrite, le processus n'est nullement inflammatoire, mais exclusivement dégénératif. Ce n'est d'ailleurs pas affirmer que la lésion soit toujours la même et ne puisse pas parfois se compliquer d'inflammation. Tout dépend du moment de la mort. Le processus dans l'écorce, comm dans les nerfs, se fait lentement, par étapes, avec des accidents aigus, variables et contingents.

Comme il y a huit ans, les auteurs concluent que le syndrome mental noté par Korsakoff, qu'il s'accompagne ou non de polynévrite, se caractérise dans l'écorce cérébrale par les lésions dégénératives décrites par M. Ballet. Elles n'ont d'ailleurs rien de spécifique et peuvent apparaître, selon certaines conditions, dans tous les processus toxiques de l'écorce cérébrale.

De cette revue des principaux travaux parus sur l'histologie de l'écorce cérébrale dans les psychoses toxiques se dégagent les conclusions suivantes :

Il y a des lésions de l'écorce cérébrale dans des psychoses d'origine toxique;

Ces lésions ne sont pas constantes;

Elles ne diffèrent pas suivant la nature de la psychose;

Elles ne sont pas inflammatoires, mais dégénératives.

Dans quelques cas, des signes cliniques d'encéphalite et de délire aigu peuvent venir compliquer le tableau morbide. On trouve alors des altérations inflammatoires; il ne s'agit plus d'une psychose toxique compliquée.

Dans la troisième partie du rapport est établie, sur *50 observations personnelles inédites, la valeur des lésions corticales dans les psychoses toxiques.*

Chez 28 délirants, il existait 13 fois des lésions cellulaires corticales, tandis que, chez 31 malades non délirants, il n'en fut observé qu'une fois chez un cancéreux cachectique, albuminurique et morphinomane.

Il ressort donc de cette étude que les lésions corticales ont une valeur explicative, c'est-à-dire sont l'expression anatomique de la majoration de l'empoisonnement sur l'écorce cérébrale dont le délire est l'expression fonctionnelle.

Le parallélisme entre lésions corticales et délires n'est pas toujours rigoureux. Il n'en existe pas moins.

C'est un rapport non de causalité, ni même de simultanéité, mais d'identité. Trouble mental et perturbation cellulaire structurale sont l'expression, fixée par deux méthodes différentes, la physiologique et l'anatomique, d'un même phénomène toxique. De ce qu'on entend le son, en même temps qu'un style inscrit la courbe des oscillations, est-ce une raison pour dissocier en deux phénomènes distincts la vibration du diapason, et celle-ci n'existe-t-elle plus dès que notre oreille cesse de la percevoir?

Nature et physiologie pathologique du tabes. — ***M. David Ferrier*** (de Londres) consacre la première partie de son rapport à l'étude des lésions constatées dans le tabes : 1° au niveau des cordons postérieurs; dégénérescence des fibres exogènes (courtes, moyennes et longues) et des fibres endogènes (fibres ascendantes : zone cornu-commissurale; fibres descendantes : faisceau en virgule, bandelette périphérique, centre ovale, faisceau triangulaire médian); 2° au niveau des racines postérieures; 3° au niveau des ganglions spinaux; 4° au niveau des méninges rachidiennes; 5° au niveau des terminaisons nerveuses et des muscles; 6° au niveau des nerfs craniens (du nerf optique en particulier) et au niveau des ganglions et des nerfs sympathiques. Cette première partie se termine par une étude du liquide céphalo-rachidien dans le tabes.

L'auteur, se basant sur ces faits anatomiques, fait ensuite la critique des diverses théories pathogéniques du tabes proposées jusqu'ici : théorie de la sclérose interstitielle primitive ou secondaire à une lésion endartérielle; théorie de la lepto-méningite localisée de Redlich et Obersteiner; théorie de Marie et Guillain faisant du tabes la conséquence d'une syphilis du système lymphatique postérieur de la moelle; théorie de la névrite transverse des racines postérieures à la suite d'une méningite localisée (Nageotte); enfin théorie de Thomas et Hauser, pour qui la lésion fondamentale du tabes est une dystrophie semblable à celle produite par certains agents toxiques, affectant le protoneurone sensitif dans son ensemble et déterminant la dégénérescence des portions éloignées du centre trophique et surtout des prolongements intra-médullaires qui sont particulièrement vulnérables. C'est cette dernière hypothèse qu'adopte Ferrier. Il montre le rôle essentiel que joue la syphilis dans l'étiologie du tabes comme dans celle de la paralysie générale; ces deux affections ne sont pour lui que des localisations différentes d'une même maladie, et ces localisations sont commandées par l'activité excessive des zones atteintes (neurones psycho-moteurs dans la P. G.; neurones sensitifs dans le tabes). L'auteur fait enfin allusion au bacille diphtéroïde découvert par Ford Robertson dans les voies génito-urinaires des paralytiques généraux et des tabétiques. Le rôle pathogénique de ce microbe n'est pas suffisamment établi.

Ferrier étudie, dans la troisième partie de son rapport, la physiologie pathologique du tabes ou mieux du symptôme ataxie. Il montre que, par suite de la lésion des voies exogènes et probablement aussi des voies commissurales endogènes, la conductibilité nerveuse cinesthésique est troublée; par suite, l'action synergique et harmonieuse des centres spinaux et sous-corticaux est atteinte. De là les mouvements ataxiques qui caractérisent le tabes.

— *M. Raymond*. Il résulte du rapport de M. Ferrier qu'aucune des théories proposées relativement à la nature du tabes, au point de départ de ses lésions, ne s'applique à tous les faits. Il semble que quand on examine ceux-ci sans parti pris, on arrive à cette conviction que, suivant les cas, la lésion initiale semble prédominer en telle ou telle région, mais surtout sur l'appareil sensitif (méninges, cordons postérieurs, racines postérieures, ganglions rachidiens, etc.), et qu'en réalité elle débute en des points variables de cet appareil.

Contribution à la pathogénie du tabes. — ***M. Sicard*** (Paris) croit que la cause du début si fréquent du tabes au niveau du segment lombo-sacré réside dans la disposition des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens des nerfs de conjugaison de cette région. Les culs-de-sac des racines postérieures sont, en effet, à ce niveau, plus nombreux et plus profonds que dans les régions radiculo-ganglionnaires cervicales et dorsales. Il devient ainsi légitime d'invoquer par cette disposition topographique la fixation et l'intensité locales du processus méningé spécifique qui entraîne à sa suite la névrite radiculaire (Nageotte) et la dégénérescence des faisceaux postérieurs.

Sur le traitement du tabes. — ***M. Maurice Faure*** (La Malou). Le traitement du tabes comprend une *médication générale* et des *médications spéciales*.

I. — Parmi toutes les MÉDICATIONS GÉNÉRALES qui ont été dirigées contre le tabes, deux sont à retenir : le régime *hygiéno-diététique* et le *traitement antisyphilitique*.

1° *Régime hygiéno-diététique*. Le tabétique devra renoncer à tous les surmenages, éviter toutes les occasions d'intoxication ou d'infection, s'alimenter avec précaution, si possible renoncer aux affaires difficiles, aux préoccupations continues et prendre de longues périodes de vacances, de repos et de cure d'air. L'examen des urines, le pesage régulier, la surveillance méthodique et prolongée fourniront dans chaque cas les indications nécessaires pour régler le *modus vivendi* et le régime alimentaire, qui ne sont pas les mêmes pour tous.

2° *Traitement antisyphilitique*. Ce traitement consiste en injections mercurielles de sels variés. On choisira le sel dans chaque cas : le calomel convient aux sujets robustes et qui n'ont que peu ou point de douleurs (dose moyenne : 5 à 10 centigrammes pour 6 à 10 jours); le benzoate et le biiodure, en injections quotidiennes, conviennent à presque tous les malades (dose moyenne : 3 centigrammes par jour); l'hermophényl, le levurargyre, l'énésol, conviennent aux sujets susceptibles, chez lesquels la médication peut amener des crises violentes de douleurs (dose moyenne : 3 à 6 centigrammes par jour); enfin, chez les sujets anémiés, déprimés, le cacodylate iodo-hydrargyrique (combinaison de cacodylate mercurique et d'iodure de sodium) rendra des services à cause de l'arsenic qu'il contient (dose moyenne : 6 centigrammes par jour).

Il ne faut pas considérer le tabes comme une lésion syphilitique qui rétrocède devant la médication, sous les yeux mêmes de l'opérateur. D'autres facteurs que la syphilis interviennent dans la production des accidents tabétiques. Ce qu'il faut demander à la médication mercurielle, c'est l'arrêt de l'évolution du tabes, l'atténuation de certains accidents, le retour lent et progressif de la santé générale et de l'activité. Mais il est des symptômes dont la lésion est sans doute devenue cicatricielle et qui ne rétrocèdent pas. Quelques-uns d'entre eux n'offrent, d'ailleurs, pas d'importance pour le malade (abolition du réflexe patellaire, signe d'Argyll).

Il faut se souvenir qu'une médication hydrargyrique faite à dose trop forte, à des moments mal choisis ou chez des malades très susceptibles, peut amener une aggravation brusque du tabes, parce que l'intoxication mercurielle amène des troubles digestifs et des altérations des fonctions rénales et hépa-

tiques, quelquefois durables, et retentissant toujours fortement sur l'état général et les accidents du tabétique. Il n'y a donc point de prescription unique et pouvant convenir à tous les malades : il faut savoir adapter la thérapeutique à chaque cas.

Les injections de *nitrite de soude*, qui ne semblent pas agir de la même façon que les injections mercurielles, doivent, cependant, en être rapprochées par l'action favorable qu'elles exercent chez certains diabétiques. Il faudra y avoir recours lorsque les injections mercurielles auront échoué (dose moyenne : 3 centigrammes par jour).

II. — Les MÉDICATIONS SPÉCIALES au cours du tabes sont très nombreuses. Voici les principales :

1° *Médications de la douleur.* — Certaines, comme l'emploi des analgésiques au cours des crises de douleurs fulgurantes, sont très connues. S'il est parfois nécessaire et légitime d'y avoir recours, il ne faut pas oublier qu'à côté de l'effet spécial favorable, ces médications exercent un effet général qui, à la longue, est désastreux. *Les tabétiques meurent plus de leurs médicaments que de leur maladie.*

Il est préférable, pour traiter les accidents douloureux, d'avoir recours aux agents physiques qui sont inoffensifs : a) *contre les douleurs localisées*, l'action des rayons X, du radium, des compresses chaudes ou froides *loco dolenti*, peuvent être utiles ; — b) *contre les crises douloureuses à siège variable*, l'hydrothérapie générale rend les plus grands services. Il faut se souvenir que le tabétique ne supporte bien ni l'eau froide, ni l'eau chaude, et qu'on devra s'adresser, par conséquent, à l'eau tempérée (32 à 35°), généralement sous forme de balnéation générale. En demi-bain, ou en affusion rapide, on pourra employer des températures plus élevées ou plus basses, mais avec précaution.

2° *Troubles moteurs.* — L'incoordination est justiciable des exercices méthodiques pratiqués selon la méthode de Frenkel, ou selon celle de l'auteur. Les effets de ces exercices sont certains, à la condition qu'on emploie une bonne technique et qu'on y consacre assez de temps. On peut, parfois, obtenir la disparition complète de l'ataxie. L'auteur a démontré, dans des travaux antérieurs, que l'incoordination des muscles du tronc (thorax, abdomen, périnée) était l'origine des troubles de la respiration, de la miction, de la défécation, que l'on observe chez presque tous les tabétiques, et que, par suite, ces troubles pouvaient être corrigés, dans une large mesure par des exercices méthodiquement réglés.

Des dangers de la médication mercurielle intensive dans le traitement de la paralysie générale. — *M. Raymond* (Paris) désire attirer l'attention sur les dangers que font parfois courir aux paralytiques généraux les traitements mercuriels intensifs.

Chez la plupart des malades observés, tous des syphilitiques avérés, le traitement fut sans effet et la maladie continua son cours exactement comme s'ils n'avaient pas reçu d'injections mercurielles et, chez un certain nombre, la méningo-encéphalite diffuse prit une allure subaiguë, pour se terminer assez rapidement par la mort, à partir du moment où ils furent soumis à l'action du traitement spécifique, sans que celui-ci cependant ait déterminé d'accidents aigus ou subaigus d'hydrargyrisme. Aucune autre cause toxique ne put, d'ailleurs, être relevée chez ces malades.

L'auteur pense que les demi-guérisons et les guérisons complètes annoncées par certains médecins concernent des malades atteints, non de paralysie générale légitime, mais de méningo-encéphalite d'une autre nature, la simulant. En terminant, il cherche à mettre ses confrères en garde contre la chimère du traitement spécifique intensif et contre les revendications possibles pouvant être portées devant les tribunaux par des malades auxquels on a appliqué le régime des injections hydrargyriques à haute dose, comme en témoigne un procès, en dommages-intérêts, devant la Cour de Paris.

— *M. Sicard* (Paris) à l'appui de l'opinion soutenue par M. Raymond sur l'inefficacité du traitement mercuriel *intensif* au cours de la paralysie générale, signale la persistance de la lymphocytose rachidienne chez de tels malades après la cure hydrargyrique. Si un traitement mercuriel s'impose cependant, il ne faut l'envisager au début que comme traitement d'épreuve, et, s'il est prescrit de nouveau dans la suite, il ne doit l'être qu'à dose légère visant non le processus de méningo-encéphalité en lui-même, mais les complications directement spécifiques toujours à redouter chez un syphilitique.

— *M. E. Dupré* (Paris) déclare, avec l'unanimité des cliniciens français, dit-il, que le traitement mercuriel de la paralysie générale est non seulement inutile, mais encore nuisible. En dehors de toute doctrine étiologique, relative au rôle de la syphilis dans la méningo-encéphalite diffuse paralytique, la question du traitement hydrargyrique de l'affection est maintenant jugée. L'administration du mercure aux paralytiques généraux aggrave la maladie, en surajoutant au syndrome paralytique le syndrome toxique de l'hydrargyrisme :stomatite, entérocolite, tremblement, dysarthrie, agitation, confusion mentale, hallucination, cachexie subaiguë.

M. Dupré a vu maintes fois des paralytiques, aggravés ainsi par le mercure, bénéficier de la cure antitoxique instituée contre les funestes effets du traitement mercuriel, et revenir au cours tranquille d'une maladie, qu'une néfaste intervention médicamenteuse avait manifestement troublée, accélérée et aggravée. Le paralytique général supporte d'ailleurs beaucoup moins bien le mercure que le tabétique.

Les prétendus bénéfices invoqués par les partisans du mercure dans le traitement de la paralysie générale s'expliquent, soit par la coïncidence des rémissions que provoquent les autres mesures thérapeutiques (isolement, hygiène, etc.), adjointes à la cure mercurielle, soit par des erreurs de diagnostic (syphilis cérébrale).

Le traitement mercuriel ne doit être essayé, à titre d'épreuve, qu'en cas de doute entre la nature paralytique et la nature syphilitique d'une encéphalopathie. Lorsque le diagnostic est établi, le traitement de la paralysie générale par le mercure doit être proscrit par la thérapeutique puisqu'il est inutile et par la morale, puisqu'il est nuisible.

M. A. F. de Lacerda (Porto) estime, contrairement aux orateurs précédents, que le traitement mercuriel intensif de la paralysie générale a sa raison d'être, et qu'en suivant certains principes il peut être appliqué sans donner lieu au syndrome toxique de l'hydrargyrisme que vient de résumer M. Dupré.

Le fait que le signe d'Argyll-Robertson est commun à certaines formes diffuses de syphilis nerveuse, au tabes et à la paralysie générale, et qu'il s'observe presque exclusivement dans ces états morbides; l'analogie de l'infiltration périvasculaire que l'on rencontre dans la paralysie générale et de celle qui existe dans quelques cas de syphilis cérébrale diffuse; la similitude de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale et dans certaines affections nerveuses syphilitiques; le fait que, parmi les pseudo-paralysies générales d'origines diverses: alcoolique, saturnine, syphilitique, c'est cette dernière qui simule le mieux les formes communes de la démence paralytique; et, enfin, l'existence même des pseudo-paralysies générales curables; voilà autant de raisons qui portent à croire que le traitement spécifique intensif, effectué selon les principes susmentionnés, doit être tenté dans la phase prodromique de la démence paralytique, sauf quand des commémoratifs très précis ou une symptomatologie spéciale nous montrent — ce qui est relativement rare — que l'infection syphilitique ne saurait, chez le malade en question, compter parmi les facteurs pathogéniques,

Si le plus souvent le traitement mercuriel intensif n'empêche pas la maladie de suivre sa marche en avant, c'est qu'il est institué trop tard; s'il est parfois, non seulement inutile, mais nocif, c'est parce qu'on y a souvent recours sans ménagements chez des malades arrivés à la période terminale de leur affection.

Même quand on applique le traitement mercuriel à la période initiale de la paralysie générale, il importe de ne pas dépasser, pour chaque cure, une vingtaine d'injections. On commencera par une injection tous les deux jours, et on n'augmentera les doses que graduellement en surveillant les malades de près de manière à pouvoir suspendre le traitement à la première alerte.

Quelques réflexions à propos d'un cas de méningite chronique chez un alcoolique. Lésions dégénératives du névraxe (lacunes de désintégration, altérations des cellules corticales et du faisceau pyramidal.) — *M. Raymond* (Paris). Dans la discussion qui s'est élevée l'an dernier à l'Académie de médecine de Paris à propos de la nature de la paralysie générale, l'auteur insistait sur la nécessité d'arriver à différencier au triple point de vue étiologique clinique et anatomique, les méningo-encéphalites subaiguës et chroniques, et de pouvoir comparer les troubles et les lésions nerveux engendrés par l'alcoolisme, le saturnisme, la pellagre, etc..., à ceux de la paralysie générale syphilitique. Il a pu suivre dans son service un alcoolique présentant des troubles symptomatiques qui ont pu faire croire à la paralysie générale et à l'autopsie duquel on a trouvé une méningo-encéphalite chronique avec lacunes en divers points du névraxe, déterminant des lésions dégénératives.

Cliniquement, le tableau symptomatique simulait celui de la paralysie générale ; notamment par l'amnésie portant principalement sur les événements récents, des moments de torpeur, le tremblement, les troubles de la parole; le diagnostic était rendu facile par l'absence des troubles oculaires ordinaires, l'absence de déchéance globale des facultés intellectuelles, avec le cachet de niaiserie si caractéristique, l'absence de signes indiquant la syphilis.

Anatomiquement, la méningite cérébrale se différencie de celle de la paralysie générale par l'absence d'infiltration leucocytaire périvasculaire, ses caractères étaient ceux des méningo-encéphalites toxiques, telles qu'elles sont décrites par certains auteurs, notamment par Alzheimer.

En terminant l'auteur insiste sur la différence de pronostic chez les alcooliques, où il est bénin si le malade est soustrait à l'intoxication, et chez les syphilitiques dont la paralysie générale évolue fatalement et d'une façon progressive.

(*A suivre*). J. DUMONT.

ANALYSES

CHIRURGIE

Ch. Bouveret. ***Région inguino-abdominale et cure radicale de la hernie inguinale simple*** (*Thèse*, Montpellier, 1906). — Cette thèse est une véritable iconographie de la cure radicale de la hernie inguinale. Elle contient 66 planches hors texte figurant les divers procédés.

Dans la première partie, l'auteur fait une description minutieuse de la région ilio-inguinale. Le « point faible » est l'objet d'une étude intéressante. Par transfixion à l'aide de broches, l'auteur a délimité sur des cadavres le siège et l'étendue de ce point faible, très différent suivant qu'il s'agit d'une hernie péritonéo-vaginale chez un individu fortement musclé ou d'une hernie « de faiblesse » chez un vieillard à paroi affaiblie et atrophiée. Des projections montrent bien ces diverses variétés.

Dans la seconde partie, M. Bouveret passe en revue les principaux procédés de cure opératoire, et il les expose avec détails : il en a réuni 52! Il est vrai que la plupart diffèrent seulement du Championnière ou du Bassini par des modifications peu importantes. Presque tous ont en effet pour but de renforcer la région ilio-inguinale, soit en reconstituant le canal inguinal (Bassini, Schwartz et Phelps), soit en supprimant ce canal (Potemski, Forgue, Ferrari, Holsted). La reconstitution antéfuniculaire que beaucoup de chirurgiens emploient aujourd'hui y est particulièrement bien étudiée : le procédé de Forgue, en particulier, qui constitue un perfectionnement réel de la cure radicale, y est décrit tout au long.

Cette monographie importante se termine par les résultats d'un referendum adressé à tous les membres de l'Association française de chirurgie. On y voit que les opérations les plus employées, à l'heure actuelle, sont, par ordre de fréquence, le Bassini, le procédé antéfuniculaire et le Championnière, et que presque tous les chirurgiens emploient le catgut pour leurs sutures perdues; 9 chirurgiens seulement sur 132 qui ont répondu emploient des fils métalliques et 23 des fils de soie.

Les nombreuses planches qui illustrent ce volume en rendent la lecture facile et fructueuse : elles ont toutes été faites d'après nature avec un évident souci de clarté et représentent non pas la zone du champ opératoire sur laquelle porte le temps de l'intervention figurée, mais *toute* la région abdomino-crurale; ainsi on ne perd pas une seconde pour s'orienter; au premier coup d'œil, on voit ce que fait le chirurgien. De sorte que la lecture du texte serait presque superflue pour des professionnels, s'ils ne désiraient trouver des renseignements nécessaires afin d'éviter de réinventer un procédé ancien ou pour exposer la question dans un cours. Notons que ce travail a été rédigé avec le plus grand soin et toujours documenté aux sources originales.

P. DESFOSSES.

PURPURA HÉMORRAGIQUE ET TUBERCULOSE

Par MM. R. BENSAUDE et L. RIVET[1]

Depuis que, à la suite de M. le professeur Hayem[2], on admet couramment comme origine des purpuras une toxi-infection, un grand nombre d'auteurs ont cherché à déterminer quels en étaient les agents microbiens. Certains ont voulu y découvrir des agents spécifiques; mais leurs recherches n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique, et, de plus en plus, on admet que tous les microbes peuvent, dans certaines conditions, acquérir des propriétés hémorragipares. Pour certains d'eux, le bacille diphtérique par exemple, le fait a été démontré expérimentalement. Mais il est une infection que la clinique semble désigner comme particulièrement apte à donner naissance au purpura, c'est la tuberculose.

Cette notion est de date relativement récente, et les anciens auteurs, avec Leudet[3], pensaient que les hémorragies extrapulmonaires étaient rares chez les tuberculeux. Or, depuis dix ans, nous rassemblons des cas de purpura dans la tuberculose, et l'étude de ces observations et de celles qui se trouvent éparses dans la littérature médicale[4] nous permet de les classer, en nous plaçant au point de vue purement clinique, en quatre catégories :

1° Purpura hémorragique chez des malades atteints de granulie;

2° Purpura hémorragique chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique avérée;

3° Purpura hémorragique chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire latente;

4° Purpura hémorragique chez des malades atteints de tuberculose extrapulmonaire.

* * *

Depuis longtemps Hérard et Cornil[5] avaient enseigné que le purpura, comme les autres hémorragies extrapulmonaires, est relativement fréquent au cours de la granulie, alors qu'il est extrêmement rare dans la tuberculose chronique, et la plupart des auteurs ont, après eux, écrit dans le même sens. Dans un travail récent, MM. Moizard et Grenet[6] rapportent deux cas de granulie s'étant accompagnés, l'un d'hémorragie intestinale, l'autre d'un purpura exanthématique banal, et proposent de les réunir à un assez grand nombre de cas antérieurement publiés, quel que soit le mode des hémorragies, sous le nom de « granulie à forme hémorragique ». C'est dans ce cadre que doit rentrer le cas de maladie de Barlow rapporté par Reinert[7] au cours d'une tuberculose aiguë. L'étude de ces cas de tuberculose aiguë hémorragique suivis d'autopsie montre qu'il ne s'agit pas d'une tuberculose aiguë primitive, mais bien d'une *généralisation tuberculeuse au cours d'une tuberculose pulmonaire* chronique souvent cavitaire. Il en était ainsi, pour ne parler que des observations récentes, dans le cas de Variot[1], dans celui de Londe et Brécy[2], dans celui de Sabrazès[3]. Tous ces auteurs, à côté de granulations tuberculeuses jeunes ont noté à l'autopsie, d'anciennes lésions tuberculeuses. Si bien que l'on peut dire que l'apparition du purpura marque, dans ces cas, l'éclosion d'une poussée aiguë au cours d'une ancienne tuberculose.

Il ne nous a pas été donné d'observer un cas type de purpura dans la granulie mortelle, bien que ce soit là la seule forme que signalent les auteurs classiques.

Si maintenant nous envisageons les malades atteints de tuberculose *pulmonaire chronique avérée*, nous voyons chez eux le purpura apparaître beaucoup plus fréquemment, soit au cours des deux premières périodes, soit à la phase terminale de leur affection. Or, de l'étude de nos observations ressort que le purpura survient surtout à la période ultime de la tuberculose, à la phase cachectique, et spécialement lorsque apparaît une phlegmatia ou de l'œdème cachectique. A cette période, la forme de purpura la plus connue est le purpura simplex, purpura dit « cachectique », que l'on observe à cette phase de la tuberculose comme à la phase avancée de toutes les cachexies et principalement des cancers. Mais souvent aussi, on peut voir éclater de grands accidents de purpura hémorragique chez des tuberculeux cachectiques, et personnellement nous en avons observé un cas typique, chez un tuberculeux qui est venu mourir dans le service du professeur Debove avec des hémorragies multiples.

Des observations analogues à la nôtre ont été rapportées par Sortais[4], qui a vu la mort survenir deux jours seulement après le début des taches ecchymotiques, par Woodbury, par Bourreiff[5] dont le malade, porteur de lésions tuberculeuses avancées des poumons et des capsules surrénales, succomba en huit heures à un purpura hémorragique à marche foudroyante.

Enfin, bien avant que la tuberculose se révèle au clinicien, on peut voir apparaître un *purpura prémonitoire* sur lequel a bien insisté Rendu[6].

Parmi les aspects cliniques que peut revêtir ce purpura, il est un type bien à part : c'est un purpura localisé au niveau de la région dorsale des mains et des poignets. Un tel purpura, d'après Rendu, possède une grande valeur diagnostique lorsqu'il s'agit de dépister une tuberculose latente, spécialement chez les vieillards. D'autres fois, il s'agit de poussées purpuriques apparaissant sous forme de pétéchies au niveau des membres inférieurs, souvent en rapport avec la station debout (purpura orthostatique de Achard et Grenet)[7]. Des hémorragies muqueuses et des ecchymoses peuvent apparaître en même temps que les pétéchies, et l'on se trouve alors en présence d'un véritable purpura hémorragique prétuberculeux, comme récemment nous venons d'en observer un cas avec MM. Carnot et Harvier[8]. Une femme jeune, sans antécédents tuberculeux, affaiblie par une grossesse et un allaitement de six mois, maigrit pendant trois semaines, puis fut atteinte d'une forme grave de purpura avec hémorragies multiples, nasales, gingivales et rénales. La malade présentait un état de déglobulisation voisin de l'anémie pernicieuse, avec réaction myéloïde passagère, et son état général était tellement mauvais qu'il faisait craindre une issue fatale. Toutefois le purpura et les hémorragies cessèrent au bout de trois semaines, et l'état de la malade s'améliora progressivement. Mais, quinze jours après la disparition de ce purpura, apparurent pour la première fois des signes stéthoscopiques évidents de tuberculose pulmonaire. Les crachats renfermaient des bacilles de Koch et les urines, troubles, étaient également bacillifères. La tuberculose évolua rapidement et aboutit en six semaines à l'excavation.

Dans ce cas, le purpura hémorragique fut suivi très rapidement de l'éclosion de signes indiscutables de tuberculose, et il en est ainsi dans la plupart des cas. Parfois, cependant, la lésion tuberculeuse peut rester latente plus ou moins longtemps après le premier accident purpurique, et les cas de Vergniaud[1], de Cohn[2], de Hertzog[3] sont à ce point de vue particulièrement intéressants.

Dans le cas de Cohn, il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, à antécédents héréditaires de tuberculose, ayant été elle-même atteinte de chlorose au moment de la puberté, mal réglée. Brusquement elle fut prise d'un purpura hémorragique intense, qui devait se manifester par des hémorragies diverses jusqu'à la mort. C'est deux mois après le début de ce purpura qu'apparurent les signes certains d'une tuberculose pulmonaire qui revêtit une allure aiguë et emporta la malade en moins d'un mois. — Dans le cas de Hertzog, il s'agit d'un enfant de quatre ans et demi, à hérédité paternelle et maternelle tuberculeuse, qui, en quatorze mois, présenta quatre atteintes de purpura hémorragique typique. A la quatrième poussée, Hertzog, se basant uniquement sur l'hérédité et sur le purpura, fit des réserves sur la tuberculose, et, de fait, six ans après la première attaque de purpura hémorragique, après six récidives à intervalles plus ou moins longs, apparurent les symptômes d'une broncho-pneumonie tuberculeuse qui emporta le malade en quelques mois.— Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer, avec M. Gastou, un cas de ce genre, qu'on trouvera au complet dans la thèse de Robert[4] : il s'agissait d'une malade de quarante-trois ans qui, trois ans après une première crise de purpura hémorragique, fut atteinte d'une pleurésie; l'année suivante, deuxième attaque de purpura hémorragique au cours de laquelle on constate les signes d'une tuberculose pulmonaire, à laquelle la malade devait succomber quelques années plus tard.

Tels sont les principaux aspects du purpura au cours de la tuberculose pulmonaire. Mais on a signalé des cas du même genre *au cours d'autres localisations tuberculeuses*. Et c'est ainsi que Rayer, dès 1827, rapporte un cas de purpura hémorragique au cours d'une *pleurésie* et d'une *péritonite chronique*[5]; Troisier[6], un cas de purpura hémorragique au cours d'une *méningite cérébrospinale tuberculeuse*; Gossner[7], un cas de purpura hémorragique au cours d'une orchite tuberculeuse; Hoke[8], un purpura hémorragique terminal au cours d'une *tuberculose des reins* et des *ganglions lymphatiques iléo-cæcaux*; de même Achmeticew[9] rapporte une observation de purpura hémorragique chez un sujet porteur de ganglions mésentériques tuberculeux, et Kissel[10]

1. Travail du service et du laboratoire de M. le professeur Hayem.
2. G. Hayem. — « Obs. de purpura hémorragique ». *Soc. de biologie*, 1876, p. 232.
3. Leudet. — « Remarques sur la diathèse hémorragique qui se manifeste quelquefois dans la phtisie pulmonaire ». *Mém. de la Soc. de biol.*, 1859.
4. Vernier. — « Purpura hémorragique primitif et secondaire, spécialement dans la tuberculose ». *Thèse*. Paris, 1873. — Buisine. « Purpura et tuberculose ». *Thèse*, Bordeaux, 1892. — Sortais. « Le purpura. Considérations étiologiques et pathogéniques ». *Thèse*, Paris, 1896. — de Raffin. « Purpura et tuberculose ». *Thèse*, Bordeaux, 1905. — Nanu. « Purpura chronique à grandes ecchymoses ». *Thèse*, Paris, 1900. — Robert. « Purpura hémorragique et tuberculose chronique ». *Thèse*, Paris, 1904. — Miodet. « Les formes chroniques du purpura hémorragique ». *Thèse*, Paris, 1905. — (ces dernières faites sous notre inspiration.)
5. Hérard et Cornil. — « Traité de la phtisie », 1867, p. 238.
6. Moizard et Grenet. — « Deux observations de granulie à forme hémorragique ». *Gazette des hôpitaux*, 1903, 17 Décembre.
7. Reinert. — *Münch. med. Woch.*, 1895.

1. Variot. — « Purpura et granulie ». *Journ. de méd. int. de Bordeaux*, 1904.
2. Londe et Brécy. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1902.
3. Sabrazès. — Obs. XLII de la thèse de de Raffin.
4. Sortais. — *Loc. cit.*
5. Bourreiff. — *Recueil de mém. de méd. mil.*, 1878, p. 172.
6. Rendu. — *Leçons de clinique médicale*, 1890.
7. Achard et Grenet. — *Soc. méd. des hôp.*, 1904, 29 Janvier.
8. Carnot, Bensaude et Harvier. — *Soc. méd. des hôp.*, 1906, 12 Avril.

1. Vergniaud. — In *Th. Buisine, obs.* XXXVII, p. 123.
2. Cohn. — *Münch. med. Woch.*, 1901, X, p. 2001.
3. Hertzog. — *Arch. f. Kinderheilk.*, VI, p. 350, et XI, p. 140.
4. Robert. — *Thèse*, Paris 1904, obs. IV, p. 40.
5. Rayer. — « Traité des maladies de la peau », 1827.
6. Troisier, 1873, dans la thèse de Châteaufort, 1878 (cité par Buisine).
7. Gossner. — « Purpura hemorragica bei Genitaltuberculose ». *Münch. med. Woch.*, 1902.
8. Hoke. — *Wien. klin. Woch.*, 1897.
9. Achmeticew. — *Delskaia medicina*, 1901.
10. Kissel. — « Ueber den Zusammenhang zwischen

parle d'un cas semblable observé chez une jeune malade atteinte d'*adénopathie cervicale tuberculeuse*; nous-mêmes, dans deux cas de purpura hémorragique chronique, avons, grâce à la radioscopie, relevé chez nos malades une *adénopathie trachéo-bronchique* vraisemblablement tuberculeuse. Dans un cas de Vollbracht, onze mois après un purpura hémorragique apparut une *maladie d'Addison* typique, qui fut vérifiée à l'autopsie peu de temps après. Enfin le purpura hémorragique a été signalé par W. Fox[1] au cours de la *maladie amyloïde*, et nous-mêmes avons observé récemment, dans le service de M. Hayem, un petit *coxalgique* de seize ans atteint d'une maladie amyloïde typique qui, six ans après le début de sa coxalgie, alors que depuis trois années déjà on avait constaté de l'albumine dans ses urines, fut atteint d'un purpura exanthématique très intense.

* * *

Le purpura hémorragique peut donc apparaître au cours de toutes les formes de la tuberculose, et nous devons maintenant nous demander quelle influence auront l'un sur l'autre la tuberculose et le purpura, en d'autres termes, comment évolueront chez ces malades la tuberculose et le purpura.

Quand on lit attentivement les observations, on se rend compte que les différents aspects cliniques correspondent dans la règle à un même processus anatomique. Le purpura hémorragique marque une poussée aiguë pendant l'évolution d'une tuberculose à marche lente, ainsi que l'avait déjà bien remarqué Leudet[2]. Cette poussée se traduit tantôt par l'apparition d'une granulie généralisée mortelle, tantôt par l'apparition de symptômes nouveaux venant se greffer sur les lésions tuberculeuses déjà anciennes, tantôt enfin par la mise en évidence d'une lésion tuberculeuse qui sommeillait jusque-là. Le malade guérit de son purpura, mais sort de cette poussée avec des lésions pulmonaires plus avancées[3].

Quant à l'*évolution* du purpura, il semble qu'elle réalise le plus souvent la forme aiguë du purpura hémorragique. Et, dans certains cas, il s'agit d'un purpura tellement grave que la mort résulte, non pas de la généralisation de la tuberculose, mais de l'intensité des hémorragies : tels les cas observés par Galliard et Marchais[4], par Dumas[5], dont le malade, tuberculeux avéré, présenta un purpura infectieux au cours duquel la mort survint par une hémorragie cérébrale; tel encore le cas de Liouville[6], dont le malade succomba avec une péricardite hémorragique.

Parfois cependant le purpura n'est qu'un simple épisode hémorragique dont le malade guérit, tel le cas rapporté par Pigot[7], telle l'observation que nous avons publiée avec MM. Carnot et Harvier, tel enfin ce tuberculeux de Forget[8] qui, à une période déjà avancée, fut atteint d'un purpura hémorragique d'une gravité extrême et en guérit totalement, au grand étonnement des médecins qui ne purent, du reste, qu'assister ensuite à l'évolution habituelle d'une tuberculose cavitaire. Guéri de son purpura, le malade n'est cependant pas toujours à l'abri de poussées hémorragiques ultérieures, car le purpura à marche chronique est loin de constituer une rareté dans la tuberculose.

Récemment nous avons eu l'occasion d'insister sur la fréquence relative de cette forme[1], qui se présente en clinique sous deux aspects principaux. Tantôt il s'agit de malades presque exclusivement porteurs d'ecchymoses ou de taches purpuriques, saignant du nez et des gencives avec une déplorable facilité, mais sans présenter jamais ou presque jamais les grandes crises du purpura hémorragique : c'est la *forme chronique et continue*; tantôt au contraire la diathèse hémorragique se révèle à des intervalles plus ou moins éloignés par des crises de purpura hémorragique typique, alors qu'entre les crises elle ne donne lieu qu'à des phénomènes larvés et inconstants : c'est la *forme chronique et intermittente*.

Parmi les 36 cas de purpura hémorragique chronique que nous avons pu recueillir, 7 se sont produits chez des tuberculeux avérés, 5 chez des tuberculeux probables. Il semble que la forme chronique et continue soit en rapport avec des formes de tuberculose bien tolérées et pour ainsi dire immobilisées dans leur évolution, alors que la forme chronique et intermittente serait en rapport avec une tuberculose évoluant irrégulièrement et procédant par poussées aiguës, chacune de ces poussées étant marquée par une crise de purpura hémorragique.

* * *

Depuis 1894, l'un de nous examine systématiquement le sang de tous les malades atteints de purpura hémorragique, et ses recherches n'ont pu que confirmer nos premières publications sur ce sujet. Les altérations sanguines sont les mêmes que le purpura hémorragique soit protopathique, soit secondaire à la tuberculose, la leucémie, la variole, etc.[2].

Toutes les fois qu'il s'agit d'un *purpura grave avec grosses hémorragies sous-cutanées, muqueuses et viscérales* on trouve une double lésion hématique consistant dans l'absence de rétractilité du caillot et la diminution du nombre des hématoblastes.

En se basant sur l'état de la coagulation et le nombre des hématoblastes, l'un de nous a proposé de classer les purpuras en deux grands groupes. Le premier comprend les purpuras simplex, rhumatismal, toxique, nerveux et est caractérisé par un caillot rétractile sans diminution du nombre des hématoblastes. La rareté des hématoblastes et l'absence de rétractilité du caillot sont le trait caractéristique du deuxième groupe dans lequel prennent place toutes les formes de purpura, avec grosses hémorragies sous-cutanées, muqueuses et viscérales.

Il est nécessaire d'insister sur ce point que la non-rétractilité du caillot ne coïncide pas forcément avec une diminution du nombre des hématoblastes. Cette seconde variété d'irrétractilité du caillot est un phénomène banal, sans signification pathologique précise, et se rencontre *d'une façon inconstante* chez un même malade et dans les maladies les plus diverses.

Chez les malades que nous avons pu observer, l'existence d'hématies nucléées n'a été constatée qu'une seule fois. Ces éléments ont en particulier toujours manqué dans les cas de purpura hémorragique chronique. La réaction myéloïde, exigée par M. Lenoble des purpuras authentiques, nous a donc semblé dans ces cas, sinon absente, du moins très inconstante.

* * *

La coexistence entre la tuberculose et le purpura est trop fréquente pour qu'on ne cherche pas à établir de véritables liens entre ces deux affections, et déjà M. du Castel[1] s'est demandé s'il ne fallait pas y voir un rapport de cause à effet. Ce rapport semble évident, quelle que soit l'explication pathogénique adoptée, que le bacille de Koch agisse en acquérant temporairement lors de poussées aiguës des propriétés hémorragipares ou qu'il s'agisse d'infections secondaires surajoutées. Toujours est-il qu'il faut faire entrer en ligne de compte, dans la production du purpura, outre l'agent infectieux lui-même, un certain nombre de lésions viscérales. Parmi elles, les mieux démontrées par les recherches récentes sont les lésions nerveuses (Grenet) et surtout celles qui donnent naissance à l'insuffisance hépatique : or on sait combien sont fréquentes les *lésions hépatiques*, et surtout la dégénérescence graisseuse de cet organe chez les tuberculeux. Cliniquement ces lésions peuvent être mises en évidence par les diverses épreuves pratiquées en pareil cas, notamment la glycosurie alimentaire, l'hypoazoturie, l'élimination polycyclique du bleu de méthylène. Récemment nous avons eu l'occasion d'examiner histologiquement le foie d'une malade morte au milieu des grands accidents d'un purpura hémorragique survenu au cours d'une péritonite tuberculeuse chronique : ce foie était atteint de dégénérescence graisseuse et de lésions cirrhotiques très intenses. Nous avons également examiné le foie de deux tuberculeux, qui à la période ultime de leur affection avaient présenté sur les membres inférieurs une éruption purpurique : dans les deux cas il existait une dégénérescence graisseuse très marquée de cet organe, lésion banale, il est vrai, chez de tels sujets.

* * *

Somme toute, en présence d'un purpura, comme en présence d'un état anémique grave, lorsque la cause n'en sera pas évidente, surtout s'il s'agit d'un purpura récidivant ou chronique, le clinicien devra s'efforcer, par tous les moyens possibles, de dépister quelque lésion tuberculeuse chronique, pulmonaire, ganglionnaire ou autre, qui, à l'occasion d'une poussée aiguë a pu donner naissance à ce purpura. Au cours de la tuberculose, et à quelque période de son évolution que ce soit, c'est une constatation qui devra faire réserver le pronostic : à une période avancée, elle indique un état cachectique intense et souvent dans ces circonstances le purpura hémorragique n'est qu'un épisode terminal; toujours il révèle, outre un état d'amoindrissement fonctionnel du foie, une poussée aiguë de tuberculose, et, après sa disparition, on constatera que les lésions tuberculeuses ont progressé ; souvent il est le prélude d'une généralisation tuberculeuse, et les malades ne guérissent alors de leur purpura hémorragique que pour succomber à l'évolution d'une granulie.

morbus maculosus Werlhofii und Tuberculose ». *Russky Wratsch*, 1904, n° 26.

1. W. Fox. — « Un cas de purpura hémorragique mortel avec dégénérescence amyloïde des muscles striés et des vaisseaux dans les régions malades ». *British a. For. m. Chir. Rev.*, Londres, 1865, XXXVI, 480-491.
2. Leudet. — *Soc. de biol.*, 1869.
3. Mollière. — *Soc. de dermat.*, 1887, p. 241.
4. Galliard et Marchais. — *Congrès pour l'avancement des Sciences*, Bordeaux 1895.
5. Dumas. — *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1903, p. 528.
6. Liouville. — In *Thèse* de Vernier, Paris, 1873.
7. Pigot. — « Un cas de purpura hémorragique guéri par des injections de sérum artificiel ». *Gaz. hebd.*, 1897, 17 Octobre.
8. Forget. — Cité dans la *Thèse* de Vernier, Paris, 1873.

1. Bensaude et Rivet. — « Les formes chroniques du purpura hémorragique. Poussées indéfinies et réveils à de longs intervalles. Rapports de certains cas avec la tuberculose ». *Archives generales de medecine*, 1905, 24 Janvier. — Voir aussi la *Thèse* de M. Miodet (Paris, 1905), qui s'est chargé de publier plusieurs de nos observations personnelles et en a rassemblé un grand nombre d'étrangères.
2. Hayem. — « Du caillot non rétractile ». *C. R. de l'Acad. des sc.*, 1896, 23 Novembre. — Bensaude. « Sur l'absence de rétractilité du caillot sanguin et de transsudation du sérum dans les diverses variétés de purpura hémorragique ». *Soc. med. des hôp. de Paris*, 1897, 15 Janvier. — G. Hayem et R. Bensaude. « Sur la non-rétractilité du caillot et l'absence de la formation de sérum dans la variole ». *Soc. de biol.*, 1901, 19 Janvier. — G. Hayem et R. Bensaude. « Sur un cas de leucémie aiguë à forme hémorragique avec non-rétractilité du caillot sanguin ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1903, 13 Février.

1. Du Castel. — « Des diverses espèces de purpura ». *Thèse* d'agrégation, Paris, 1883.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Tuberculose et obésité toxique. — En remontant à Portal, c'est-à-dire au commencement du siècle dernier, M. Labrevoit[2] a pu réunir dans un travail d'ensemble une vingtaine de cas de tuber-

2. Jean Labrevoit. — Tuberculose et adipose. *Thèse*, Paris, 1906.

culeux obèses. Cette pénurie d'observations montre déjà jusqu'à quel point est rare cette modalité de la tuberculose pulmonaire. Elle n'en existe pas moins et son étude offre un double intérêt de clinique et de pathogénie.

Avec son visage bien coloré, le phtisique gras n'apparaît nullement affaibli ou cachectique, mais se présente comme un individu ayant conservé sa vigueur et son entrain habituel. Son appétit est conservé, ses forces ne sont pas diminuées; il a donc tous les signes extérieurs d'une bonne santé. Ses chairs sont abondantes et fermes, et il accuse un embonpoint plus ou moins accentué. Un poids de 75 à 92 kilogrammes n'est pas rare chez ces malades et souvent ils engraissent encore au cours de leur tuberculose. Dans un cas de Lemoine (de Lille), la malade âgée de vingt-huit ans pèse 54 kilogrammes au début de sa tuberculose et atteint trois ans plus tard, à mesure que sa tuberculose progresse le poids respectable de 104 kilogrammes. Dans un autre cas du même auteur, un garçon tuberculeux de treize ans d'un poids de 37 kilogrammes en gagne 15 dans l'espace de trois mois.

Cependant, malgré cet aspect florissant, malgré cet embonpoint qui de prime abord écarte toute idée de tuberculose, ces individus sont des tuberculeux. Ils le sont à la façon de ces bœufs gras primés chez lesquels Nocard a plusieurs fois trouvé des lésions tuberculeuses. Souvent on ne s'en aperçoit que par hasard, en les auscultant par acquit de conscience. L'examen des crachats confirme alors le diagnostic; s'ils n'expectorent pas encore, on apprend en les interrogeant, qu'ils toussent souvent la nuit, ont de petites poussées fébriles le soir, des sueurs, des poussées congestives du côté des poumons, parfois des hémoptysies à la suite desquelles ils reprennent leur état de santé habituel, leur embonpoint.

Tuberculeux méconnu, passant souvent pour un catarrheux, semant autour de lui des bacilles et infectant parfois gravement son entourage, le phtisique gras ou obèse peut rester ainsi pendant des années sans avoir besoin de soins spéciaux et arriver aux limites de la vieillesse. Il succombe ensuite à une maladie aiguë ou bien à une hémoptysie foudroyante par ulcération malencontreuse d'un vaisseau pulmonaire ou bien encore à la tuberculose qui avait mis trente ou quarante ans à évoluer.

Comment expliquer que la tuberculose, maladie essentiellement cachectisante, provoque chez certains individus un véritable engraissement?

Comme les phtisiques gras sont très généralement ou des arthritiques ou des scrofuleux, M. Labrevoit pense avec Lemoine, que dans l'interprétation de ces faits, il faut tenir compte du terrain attaqué par le bacille. Chez les arthritiques il incrimine donc le ralentissement de la nutrition et les congestions péribronchiques, lesquelles « stimulent souvent les éléments de défense organique et favorisent la transformation des cellules indifférentes en cellules de tissu conjonctif », c'est-à-dire l'enkystement des tubercules. Quant aux scrofuleux, ils seraient dans les mêmes conditions, étant donné que ce sont aussi « des sujets à nutrition retardée, mais à réactions inflammatoires moins vives ».

Mais l'arthritisme et la scrofule sont des notions sur lesquelles l'accord n'est pas fait. Aussi M. Labrevoit fait-il entrer en ligne de compte un autre facteur : le bacille lui-même. Il se demande notamment s'il n'y a pas lieu d'invoquer l'existence d'une race particulière de bacilles atténués, s'il n'y a pas lieu d'invoquer la propriété que possède le bacille de Koch d'amener une accumulation de graisse autour des lésions locales. Et la question ainsi posée, nous ramène aux recherches que M. Carnot[1] poursuit depuis un an sur l'obésité toxique.

1. Paul Carnot. — *Bulletin médical*, 1906, nos 25 et 27.

* * *

Il importe tout d'abord de signaler ce fait que la tuberculose n'a pas seule le privilège d'engraisser quelquefois les individus qu'elle frappe.

C'est ainsi que M. Carnot a observé un malade chez lequel l'obésité a paru s'être développée au cours d'une suppuration rénale chronique. Dans une observation de Sokhalzky une femme se met à engraisser six mois après avoir contracté la syphilis pour atteindre rapidement 115 kilogrammes. La médication thyroïdienne à laquelle on la soumit resta sans effet, mais le traitement antisyphilitique amena une diminution rapide de poids. Même au cours du cancer, maladie essentiellement cachectisante, M. Carnot a constaté maintes fois une surcharge graisseuse des tissus de l'épiploon et du mésentère. Il signale encore ce fait que l'obésité s'observe consécutivement à beaucoup d'infections parmi lesquelles une des plus fréquemment notées est la fièvre typhoïde.

S'il en est ainsi, si l'adipose peut survenir à la suite des infections diverses et variées, il est tout naturel d'attribuer cette obésité à l'action des toxines, des poisons d'origine microbienne.

Et de fait, M. Carnot est arrivé à réaliser cette adipose chez des animaux en leur faisant des injections de cultures atténuées ou de toxine. A la suite des injections de cultures de bacilles d'Eberth ou de pneumocoques, il a obtenu parfois des accroissements considérables au point que les animaux avaient doublé de poids. Un lapin traité par les injections répétées de toxine diphtérique avait atteint le poids de 8 kilogrammes et à un moment il était question de l'envoyer au concours agricole! De même encore, M. Carnot a obtenu des résultats analogues avec des cultures tuberculeuses peu virulentes. Un cobaye pesant 520 gr. et inoculé avec ce virus a gagné 145 grammes en six semaines, un autre 200 grammes en un mois, etc., etc. A l'autopsie, on a trouvé les organes de ces cobayes surchargés de graisse.

Ce ne sont pas seulement les toxines microbiennes qui sont capables d'amener une telle adipose. On sait du reste que l'alcool, l'arsenic, le phosphore sont capables d'engraisser et M. Carnot est parvenu à réaliser cet engraissement avec des substances telles que le plomb, la strychnine, la morphine. Dans une expérience, par exemple, un lapin de 450 grammes traité par une préparation de plomb, pesait 610 grammes après un mois, 700 après deux mois, 825 après trois mois, 950 après six mois.

Ces expériences montrent donc que la tuberculose n'est pas la seule maladie dans laquelle l'obésité puisse se développer. Et comme cette adipose a pu être réalisée chez des animaux de laboratoire, il est permis d'en conclure que chez le tuberculeux gras le terrain, arthritique ou scrofuleux, joue un rôle moins important que le bacille lui-même et ses toxines.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

14 Juillet 1906.

La maladie de Bright peut-elle avoir une origine traumatique? — Tel est l'intéressant problème que *M. R. Verhoogen* a cherché à résoudre, à l'occasion d'une expertise récente, en s'appuyant sur les documents recueillis dans la littérature.

Un premier fait, dit-il, est acquis : c'est que le traumatisme peut *indirectement* provoquer l'apparition d'une néphrite chronique, présentant les caractères de la maladie de Bright. Tel est le cas, par exemple, lorsque l'accident initial donne lieu à un phlegmon étendu, ou à toutes autres lésions semblables, présentant un caractère toxi-infectieux. D'autre part, il est certain que les déplacements du rein (rein mobile) créent une prédisposition spéciale à la néphrite chronique. Un traumatisme violent peut occasionner le prolapsus ou l'ectopie du rein et, par là, à titre de conséquence indirecte plus ou moins éloignée, une inflammation chronique de l'organe. Posner a publié récemment un cas de ce genre; il s'agissait d'une jeune fille qui présenta à la suite d'une chute un déplacement aigu du rein droit. Deux ans plus tard, apparut une albuminurie, cyclique d'abord et disparaissant par le repos, durable par la suite, avec évolution progressive de tous les accidents de la maladie de Bright.

Mais la question acquiert une importance pratique considérable lorsqu'il s'agit de savoir si un traumatisme, localisé ou non au niveau des reins, peut *directement* constituer l'origine et le point de départ d'une néphrite chronique progressive, présentant les caractères cliniques de la maladie de Bright.

Or, des faits qui ont été signalés jusqu'à présent, on peut dégager les données suivantes :

1° Les contusions directes, portant sur le rein ou la région lombaire (contusion ou chute sur le dos et sur l'abdomen, écrasement par roue de voiture ou entre des butoirs de wagons, etc.) déterminent, aisément des lésions du rein, lesquelles, en dehors de la douleur locale, peuvent ne donner lieu à aucun symptôme important, bien que ces lésions, constatées à l'autopsie ou au cours de l'intervention chirurgicale, soient parfois très graves.

Il en est ainsi dans les lésions dites « du premier degré », où il y a formation de foyers hémorragiques dans les tissus périnéphriques, sous la capsule, ou dans la substance corticale du rein, sans que les blessures atteignent le bassinet. Dans les cas de cette espèce, il ne se produit guère d'hématurie, mais il se forme un ou des hématomes, péri — ou intra-rénaux, plus ou moins volumineux, suivant l'étendue et la gravité des lésions : le rein est douloureux, il y a parfois de l'oligurie (au début), parfois aussi de l'albuminurie passagère (4 fois sur 26 cas, cités par Waldvogel) avec cylindrurie. Mais, en général, le pronostic est bénin quant aux conséquences immédiates, le danger principal étant celui d'une infection locale par la voie sanguine.

A côté des contusions qui résultent de l'action d'une violence extérieure, on admet aussi depuis les recherches de Bidault, Kuster, etc., qu'un effort brusque et prononcé peut, en contractant les muscles lombaires, ceux de l'abdomen et le diaphragme, écraser le rein entre la douzième côte et l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire. Cet écrasement, joint à l'augmentation soudaine de la pression artérielle, peut même déterminer l'éclatement du rein.

De tout cela il faut retenir que des lésions très sérieuses peuvent se produire au niveau du rein sans donner lieu à aucun phénomène objectif et surtout sans qu'il en existe aucune indication extérieure, telle que lésions des téguments, ecchymoses superficielles, etc.;

2° D'autre part, des traumatismes minimes (palpation du rein dans un but d'exploration médicale, massage de l'abdomen, etc.) peuvent faire apparaître immédiatement une albuminurie avec cylindrurie passagère et dénuée de gravité, qui n'en indique pas moins l'existence d'un désordre réel dans le fonctionnement et peut-être aussi dans la structure du rein;

3° Quand le traumatisme agit à distance, il peut déterminer des lésions tout aussi graves que lorsqu'il porte directement sur le rein; il peut aussi, quels que soient ses défauts d'importance et sa courte durée, déterminer une albuminurie avec cylindrurie plus ou moins prolongées.

Oberndorfer a cité le cas d'un sujet, hémophilique il est vrai, qui, pour avoir fait un faux pas en descendant une marche, succomba aux suites d'une déchirure du rein. L'organe présentait aussi une dégénérescence graisseuse étendue à tout l'épithélium, et développé postérieurement à l'accident.

Borchardt signale l'albuminurie avec cylindrurie, qui se produit à la suite de lésions du crâne, et qu'il a observée fréquemment. Dans un des cas qu'il rapporte, la mort survint vingt-sept heures après l'accident; à l'autopsie, on trouva des altérations légères des substances corticale et médullaire du rein.

On peut aussi rappeler que l'extirpation d'un rein détermine ordinairement une cylindrurie contra-latérale, parfois très importante. Dans un cas de Posner, la division des urines avait fait voir au préalable que l'autre rein était sain; la narcose fut faite à l'éther, et l'opération de courte durée, pratiquée sans l'emploi d'aucun antiseptique : au bout de quelques heures, l'urine sécrétée par le rein demeuré en place conte-

nait une quantité considérable de cylindres épithéliaux;

4° Cette albuminurie, et la cylindrurie qui la constitue, peuvent être passagères et dépendre d'une nécrose plus ou moins étendue avec dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal, ce qui a été maintes fois constaté; il peut aussi se produire une néphrite réactionnelle aiguë localisée (néphrite parcellaire de Stern) qui présente généralement cette particularité de donner lieu à des œdèmes très précoces. Cette néphrite aiguë se termine régulièrement par guérison (sauf les cas où la mort est une conséquence immédiate du traumatisme); elle peut cependant laisser subsister une albuminurie réduite qui dure des semaines (Edlefsen) ou des années (H. Curschmann) sans altérer en aucune manière la santé générale du sujet.

Tels sont les faits. Mais si l'on peut admettre l'existence d'une néphrite aiguë parcellaire, comme conséquence directe du traumatisme subi par le rein, l'albuminurie, même lorsqu'elle persiste durant des années, est loin de constituer à elle seule la maladie de Bright. Celle-ci exige la coexistence de troubles de la sécrétion urinaire, de modifications de la tension artérielle avec altération correspondante du cœur, intoxication urémique et cachexie cardio-rénale progressive.

Or, jusqu'à présent il n'existe dans la littérature médicale aucun cas dans lequel ces phénomènes se soient montrés à la suite d'un traumatisme subi par le rein. Chaque fois que la question étiologique a été posée, elle a dû être résolue par la négative : il s'agissait de sujets en puissance de néphrite chronique antérieure à l'accident. Tel était le cas, entre autres, chez un sujet que M. Verhoogen a eu récemment à examiner, et à propos duquel il a fallu conclure à la préexistence d'une néphrite chronique de cause inconnue.

— *M. Depage* fait observer que les lésions chirurgicales du rein (néphropexie, néphrotomie, etc.), ne donnent jamais naissance à la maladie de Bright. La décapsulation du rein a même été proposée comme traitement de la néphrite chronique.

— *M. Carlier* cite un cas personnel d'hématurie néphrétique, de cause inconnue, survenue à l'âge de onze ans, ayant donné lieu par la suite à une albuminurie sans cylindrurie, peu importante mais constante, sans autre symptôme et sans trouble aucun de la santé générale. A l'âge de vingt-quatre ans, cette albuminurie a disparu, et ne s'est plus jamais montrée depuis lors.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Juillet 1906.

Alcoolisation locale des troncs nerveux dans les spasmes et les tics. — *MM. Brissaud, Sicard et Tanon* présentent des malades dont l'hémispasme facial, rebelle depuis de longues années à toute thérapeutique, a été guéri définitivement à la suite de l'alcoolisation locale du tronc nerveux du facial à sa sortie stylo-mastoïdienne. Ces auteurs ont alors essayé d'appliquer cette méthode (Schlosser) au traitement des tics du visage et du torticolis mental (alcoolisation du spinal). Ils n'ont obtenu chez de tels malades qu'une amélioration passagère. Le tic a réapparu dans d'autres groupes musculaires. Sur le terrain de la clinique comme sur celui de cette thérapeutique spéciale, il est donc nécessaire de faire une différenciation entre le tic et le spasme.

Aiguille trouvée dans le cœur d'une morphinomane ayant succombé très rapidement à des accidents infectieux. — *MM. Louis Rénon et Léon Tixier* présentent le cœur d'une morphinomane dans la cloison auriculo-ventriculaire duquel une aiguille était implantée. Il existait des lésions cardiaques d'âge différents : une péricardite hémorragique avec exsudats en voie d'organisation était de date plus ancienne qu'une endocardite ulcéro-végétante, et les auteurs, en se basant sur les détails de l'autopsie ainsi que sur l'examen microscopique des pièces, interprètent la chronologie des accidents de la façon suivante : péricardite hémorragique contemporaine de la migration de l'aiguille, puis septicémie ayant pour point de départ une plaie extrêmement septique d'une petite articulation métatarso-phalangienne; enfin endocardite maligne rigoureusement limitée au cœur droit, principalement au niveau de l'oreillette, c'est-à-dire au lieu d'implantation du corps étranger.

En un mot, la cause déterminante de cette complication mortelle fut la présence dans le sang de micro-organismes; le corps étranger en constitua une cause occasionnelle de premier ordre par suite des traumatismes incessants de l'endocarde. C'est assurément là un des exemples cliniques d'endocardite maligne dont les conditions de production se rapprochent le plus de l'endocardite expérimentale suivant une injection de culture microbienne intraveineuse après traumatisme valvulaire.

Transmission des maladies infectieuses par les animaux d'appartement. — *MM. Remlinger et Osman-Nouri* ont observé un cas de transmission de scarlatine par l'intermédiaire d'un chat.

Anémie pernicieuse à rémission. — *MM. Enriquez, Clerc et Rathery* rapportent l'observation d'un homme de trente-quatre ans chez lequel se développa sans cause apparente une anémie intense et progressive. Sous l'influence du repos et du traitement par le cacodylate de manganèse et la moelle osseuse, le taux des hématies remonta de 684.000 à 3.500.000, mais, après une rémission de quatre mois, l'anémie reprit sa marche progressive et le malade succomba, malgré le traitement. L'examen qualitatif du sang avait montré la présence inconstante d'une réaction myéloïde très atténuée; l'autopsie révéla l'existence d'une prolifération médullaire accentuée, d'une sclérose diffuse de la rate et d'une dégénérescence graisseuse du foie. Les auteurs insistent sur le caractère trompeur des rémissions observées au cours de l'anémie pernicieuse. Le traitement par la moelle osseuse semble un des plus rationnels et un des plus capables de fournir à la moelle insuffisante une excitation spécifique. Malgré le peu d'intensité de la réaction sanguine, l'observation doit rentrer dans l'ordre de l'anémie dite plastique, opposée à l'anémie aplastique forme rapidement progressive, sans rémission durable et dans laquelle le sang ne présente aucune trace de réparation.

— *M. Vaquez* rappelle que l'anémie étant une affection évolutive, il est nécessaire de pratiquer de nombreux examens hématologiques pendant son évolution pour pouvoir juger de sa variété et de son degré.

— *M. Chauffard* montre combien est vaste le cadre des anémies plastiques, puisqu'il comprend des cas dans lesquels la réaction sanguine est très manifeste et d'autres qui ne s'accompagnent que d'une réaction tout à fait minime.

M. Chauffard est d'avis qu'il serait utile de les distinguer, et il propose de dénommer ces anémies à faible réaction « anémies hypoplastiques ».

— *M. Vaquez* accepte ce terme à titre de sous-chapitre des anémies plastiques.

Cirrhose hypertrophique syphilitique avec insuffisance hépatique améliorée par le traitement spécifique. Tachycardie paroxystique. — *MM. L. Lortat-Jacob, Laignel-Lavastine et Thaon.* Chez une malade de cinquante et un ans, présentant tous les signes d'une insuffisance hépatique avec état soporeux, délire, secousses convulsives, hémorragies multiples, urines albumineuses, l'emploi du traitement spécifique amena assez rapidement la guérison de cet état voisin de l'ictère grave. L'examen physique démontrait l'existence d'une cirrhose hypertrophique, caractérisée par un très gros foie, dur, au bord largement incisé. La rate était volumineuse, il existait en même temps une aortite chronique avec crise de tachycardie. On ne retrouvait aucun signe indiscutable de syphilis, mais seulement des signes de présomption comme l'état dur et incisé du foie, la longue évolution de cette cirrhose et, de plus, une polyléthalité élevée chez ses enfants (sur treize, onze moururent en bas âge). Dans ces conditions, on fit le diagnostic d'insuffisance hépatique grave au cours de l'évolution d'une cirrhose syphilitique, et le traitement spécifique intensif fut institué. Les auteurs pensent que la tachycardie a pu s'installer du fait de la provocation, de l'irritation du sympathique périaortique; l'heureuse influence du traitement spécifique sur la cirrhose (le foie diminua très notablement de volume), l'aortite, les crises de tachycardie, permet de supposer que ces divers accidents étaient de même origine.

L'infection du sang dans l'occlusion intestinale. — *MM. H. Roger et M. Garnier*, en semant le sang d'un malade atteint d'occlusion intestinale, ont obtenu en culture pure un microbe strictement anaérobie qui paraît distinct de tous ceux décrits dans ces dernières années. C'est un bacille à bouts arrondis, rarement rectiligne, plus souvent incurvé, parfois à peine plus long que large, où se juxtaposent les éléments offrant les formes d'un accent circonflexe, d'un V, d'un L. En raison de ces différences d'aspect, les auteurs proposent de le désigner sous le nom de *bacillus pœciloïde* (de ποικίλος, varié, εἶδος, forme). En gélose sucrée profonde, il donne des colonies fines qui se développent lentement et ne donnent jamais de gaz; il trouble légèrement le bouillon placé dans une atmosphère d'hydrogène; il est fort peu pathogène pour le lapin et ne donne pas d'abcès en injections sous-cutanées chez le cobaye. Cette infection anaérobie du sang est à rapprocher de celle que MM. Roger et Garnier ont rencontrée chez le chien et le lapin, auxquels ils ont lié expérimentalement l'intestin, quoique, dans ce cas, l'agent microbien soit d'une espèce différente. D'ailleurs, cette infection sanguine n'a qu'une importance toute relative. Elle peut expliquer certaines complications de l'occlusion intestinale et non les accidents liés directement à l'arrêt des matières; ces accidents semblent dus principalement à la résorption des poisons élaborés par l'intestin lui-même.

Anémie pernicieuse d'origine syphilitique. — *MM. Marcel Labbé et Chaillous* relatent l'observation d'une dame de soixante-treize ans atteinte d'anémie pernicieuse avec 1.643.000 hématies, 5 pour 100 d'oxyhémoglobine, 6.000 leucocytes et 1.200 hématies nucléées par millimètre cube, qui ne fut en aucune façon améliorée par le traitement ordinaire (arsenic, fer, moelle osseuse), puisque, trois mois plus tard, le nombre de globules rouges était tombé à 713.000 et l'hémoglobine à 2,5 pour 100. A ce moment on apprit que la malade avait des antécédents de syphilis et on la mit au traitement spécifique. Après un mois d'injections sous-cutanées de bi-iodure de mercure, l'état général s'était considérablement amélioré et on comptait 1.400.000 hématies et 7,3 p. 100 d'oxyhémoglobine. Le traitement mercuriel ayant été interrompu, l'amélioration cessa, pour reprendre lorsqu'on recommença les injections de bi-iodure. Mais au bout de quelque temps, la maladie empira et la malade mourut.

Les auteurs, se fondant sur les antécédents syphilitiques et sur les bons effets du traitement spécifique, considèrent ce cas d'anémie pernicieuse comme lié à la syphilis et le rapprochent des rares observations de Muller, de Ponfick, de Klein, de Grawitz, qui admettent aussi l'anémie pernicieuse d'origine syphilitique.

Deux cas d'ophtalmoplégie congénitale et familiale. — *MM. Ferrier et Chassin* citent deux cas d'ophtalmoplégie congénitale constatés dans la même famille; ces malades présentaient en outre une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens.

Un cas atypique de maladie de Friedreich. — *MM. Ferrier et Chassin* citent l'observation de deux sœurs atteintes de maladie de Friedreich; tandis que chez l'une l'affection se présentait avec ses caractères classiques (début à dix-huit ans, asynergie cérébelleuse, disparition des réflexes tendineux, pied bot, etc.), chez l'autre, le début tardif, la persistance des réflexes rotuliens auraient fait penser à l'hérédo-ataxie.

Le rapprochement de ces deux observations vient à l'appui de l'opinion de ceux qui considèrent la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie comme l'expression d'un même processus dégénératif familial, frappant des systèmes organiques différents mais voisins.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Juillet 1906.

Infection de la glande sous-maxillaire. — *M. Paul Bouchet* présente une glande sous-maxillaire extirpée par lui sur une malade qui, depuis plusieurs mois, rendait du pus par l'ostium ombilicale. Un peu augmentée de volume, adhérente à la gaine, elle ne présente pas de calcul dans son épaisseur.

— *M. Cornil* a constaté les lésions d'inflammation chronique et d'infiltration leucocytaire dans les acini et autour d'eux; leucocytes mononucléaires et microbes variés.

Varice de la crosse de la saphène. — *M. Bouchet* présente une pièce d'un intérêt clinique pur : dilatation variqueuse de la crosse de la veine saphène interne, du volume d'une anse intestinale, au point qu'un médecin avait pensé à une hernie.

Tumeur de la gaine du radial. — *M. Bouchet* apporte une tumeur complexe de la gaine du nerf radial. La malade souffrait depuis dix ans, dans le territoire

de distribution du radial à la main, et localement au niveau de la tumeur au-dessous du bord postérieur du deltoïde.

Histologiquement, il s'agit d'un fibromyxome, avec dilatation énorme des vaisseaux, remplis de fibrine, ainsi que le montrent des préparations de M. Cornil.

Tumeur kystique du sein. — *M. Bouchet* présente trois kystes du sein, du volume chacun d'une grosse noisette, situés au milieu d'un adénome du sein. Contenu liquide clair. Histologiquement, M. Cornil a constaté sur ces kystes une paroi à épithélium plat.

Hydronéphrose. — *M. Alglave* montre une pièce d'hydronéphrose consécutive à l'abaissement du rein. Le bassinet s'est engagé entre deux branches en S de l'uretère. Dans le cas actuel, l'atrésie semble nettement développée par l'abaissement de l'organe. La capsule surrénale est descendue avec le rein.

Botryomycose. — *M. Alglave* communique un botryomycome de la face inférieure du poignet. Cette tumeur saignait constamment. On y voit une prolifération télangiectasique.

— *M. Cornil* fait remarquer qu'il s'agit cependant d'un tissu adulte.

Kyste de l'ovaire. — *M. Le Jemtel* apporte un kyste de l'ovaire développé du côté opposé d'un ovaire enlevé auparavant pour kyste végétant.

Anomalie de l'artère hépatique. — *M. P. da Silva Rio Branco* présente deux pièces anatomiques d'artères hépatiques anormales offrant toutes deux un intérêt chirurgical. Dans un cas l'artère hépatique n'irriguait que le lobe droit du foie. Le lobe gauche était irrigué par la coronaire stomachique. La ligature de cette artère au cours de la pylorectomie aurait eu bien des chances de supprimer cette artère nourricière du lobe gauche du foie.

Dans le second cas il s'agit d'une artère hépatique née de la mésentérique supérieure. Cette hépatique passait en arrière de la veine porte et traversait l'aire de ce triangle interporto-cholédocien proposé dernièrement comme voie d'abord du plancher de l'hiatus de Winslow, par MM. Jeanbrau et Riche.

Néphrectomie pour hydronéphrose. — *M. Cathelin* présente une pièce de rein hydronéphrosé pris pour une tuberculose rénale chez un jeune homme de seize ans, et qu'il a opéré avec succès dans le service de M. Guyon.

Le cathétérisme de l'uretère avait montré par la faiblesse du taux d'urée la déficience de ce rein. La cause de cette hydronéphrose, probablement congénitale, reste inconnue.

— *M. Cornil* fait remarquer que dans l'écorce rénale, même très mince, il persiste beaucoup de tubes et de glomérules.

Néphrectomie pour tuberculose rénale. — *M. Cathelin* montre une pièce de tuberculose rénale enlevée à Necker, chez une malade chez laquelle les différents procédés modernes d'examen fonctionnel des reins avaient montré l'unilatéralité des lésions à gauche avec virginité du rein droit. Le rein enlevé offre plusieurs cavernes tuberculeuses. Guérison sans incident.

Kystes des deux épididymes. — *M. Cathelin* apporte deux kystes assez volumineux des deux épididymes qu'il a disséqués sans les crever.

Nodules à pentastomes dans la paroi intestinale du chimpanzé. — *M. Weinberg* présente des coupes d'estomac et d'intestin grêle du chimpanzé montrant dans leur épaisseur des larves de pentastome (du genre *porocephalus*). Ces larves sont logées dans la couche sous-séreuse d'où elles font saillie sur la surface péritonéale sous forme de petits corps arqués. Elles sont entourées par une coque de tissu conjonctif. La muqueuse intestinale au voisinage de ces parasites enkystés, est indemne de lésions inflammatoires.

Il est rare de noter la présence des pentastomes dans la paroi intestinale; on ne les trouve généralement qu'au niveau du foie.

Nodules à pentastomes à la surface du foie humain. — *M. Weinberg* montre des coupes du foie à la surface duquel on trouve de petits nodules contenant des *pentastomum denticulatum*, larves de *linguatula rhinaria*.

Il fait remarquer qu'il faut examiner avec soin tous les petits nodules ayant la grosseur d'un grain de chènevis qu'on trouve à l'autopsie du foie et de l'intestin. Ces nodules parfois calcifiés renferment, plus souvent qu'on ne le suppose, des parasites enkystés, surtout le *pentastomum denticulatum*.

Lésions du tube digestif des singes dues au physaloptère. — *M. Weinberg* montre des pièces et des coupes où l'on voit la fixation des nématodes du genre *physaloptera* sur la muqueuse gastrique.

Ces parasites se fixent également sur la muqueuse de l'intestin grêle, où ils peuvent amener des lésions inflammatoires. Chez un chimpanzé, ils ont occasionné l'appendicite aiguë hémorragique.

Néphrite atrophique. — *MM. Lœnhardt et Rathery* présentent deux reins dont l'un très atrophié et provenant d'une urémique.

Rupture du cœur. — *M. Lœnhardt* montre une pièce de rupture du cœur. La survie atteignit soixante-dix heures.

Artérite fémorale. — *M. Lœnhardt* présente une artère fémorale oblitérée presque complètement et offrant seulement un petit pertuis permettant la circulation. L'aorte, au niveau de la crosse, portait un anévrisme guéri.

Kyste racémeux de l'ovaire. — *M. Cornil* montre les coupes d'un kyste de l'ovaire présenté par M. Richelot à la Société de chirurgie. C'est un kyste racémeux, semblable à ceux qu'a décrits M. Bender dans sa thèse. Ces kystes partent de l'ovaire et n'ont pas d'enveloppe commune. Ils sont formés par des couches concentriques qui sont réunies les unes aux autres en certains points. Au microscope, on voit une série de fentes qui se transforment en kyste sous l'influence de l'augmentation du liquide. Ils se développent par l'épithélium germinatif.

Elections. — Au cours de la séance, *MM. da Silva Rio Branco et Le Jemtel* sont nommés membres correspondants.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Juillet 1906.

Note sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie. — *M. J.-L. Prévost* après une étude critique des études faites sur cette méthode conclut de ses recherches personnelles que la traction simple, non rythmée de la langue et sa sortie de la bouche sont fort utiles pour combattre l'asphyxie. Elles agissent en dégageant la glotte oblitérée par la base de la langue, et en rendant plus efficaces les pressions du thorax comme moyen de respiration artificielle. Il ne faut point compter sur une soi-disant excitation réflexe.

Imprégnation histologique par les précipités colorés. — *MM. Achard et Aynaud.* Le procédé de l'imprégnation par l'argent consiste à produire dans les espaces intercellulaires un précipité qui devient visible en noircissant la lumière. D'autres précipités colorés, résultant aussi d'une réaction chimique accomplie dans les tissus, peuvent de même servir pour l'imprégnation.

Tels sont : le précipité de bleu de Prusse obtenu par l'action successive du ferrocyanure de potassium et du sulfate ferrique; celui d'iodure de palladium produit au moyen d'iodure de potassium et de chlorure de palladium; celui de tannate de fer formé par la réaction du tannin et du sulfate ferrique; celui que produit, après exposition aux vapeurs osmiques, un bain de tannin.

Ces diverses réactions ne donnent pas, d'ailleurs, de résultats préférables à celle de l'argent. Mais elles montrent bien avec quelle facilité les espaces intercellulaires se laissent pénétrer par les substances les plus diverses.

Influence de l'argent colloïdal sur quelques microbes pathogènes. — *M. Victor Henri et Mlle Cernovodeanu* ont préparé par la méthode électrique de Bredig toute une série de solutions colloïdales d'argent qui diffèrent entre elles par la grosseur des granules du métal colloïdal. Ils ont étudié l'action de ces solutions colloïdales d'argent sur les bacilles du charbon, le staphylocoque, le typhique, le coli, le Flexner et la phléole. L'addition de l'argent colloïdal au milieu de culture retarde ou empêche complètement le développement du microbe. Un point capital est relatif à la différence entre les diverses solutions colloïdales d'argent : tandis que l'argent colloïdal à gros granules n'agit que très faiblement, l'argent colloïdal à petits granules exerce une action très intense; ainsi à la dose de 1 pour 50.000 l'argent colloïdal à petits grains arrête le développement du Flexner, du typhique et de la phléole, et retarde considérablement celui des autres microbes. Les expériences *in vivo* indiquent dès maintenant une différence énorme entre l'argent à petits granules et celui à gros grains.

Hémolyse par les mélanges de saponine et d'hydrate. — *M. Victor Henri et Mlle Lévy* montrent que l'hémolyse suit la même loi que celle qui est produite par des hémolysines de sérums. C'est là le premier exemple dans lequel un mélange de corps chimiques définis agissent comme les hémolysines animales.

Transport électrique des microbes. — *M. Victor Henri et Mlle Cernovodeanu* ont étudié le transport électrique des microbes. La connaissance du signe électrique d'un microbe est importante étant donné la variété des colloïdes qui se trouvent dans les humeurs animales. Les auteurs trouvent que le coli, le typhique, le charbon, la tuberculose, la phléole, le staphylocoque sont des microbes *négatifs*, le Flexner est au contraire *positif*.

Action des solutions d'argent colloïdal sur le bacille pyocyanique. — *MM. Charrin, V. Henri et Monier-Vinard* ont vu une même quantité de bacille pyocyanique ensemencée sur des tubes de gélose additionnés d'argent colloïdal préparé de façons différentes (en faisant varier les conditions de température, l'intensité du courant, etc.) donner des cultures beaucoup moins abondantes que sur les tubes témoins. De plus, les tubes additionnés de XX gouttes métal colloïdal à grains fins représentant 1/50.000 d'argent métallique sont restés parfaitement stériles.

Les tubes additionnés d'une même quantité d'argent colloïdal à gros grains ont donné des cultures très étendues faiblement pigmentées et dont les microbes présentaient les formes d'involution décrites jadis par MM. Charrin et Guignard.

Ces résultats ont comme intérêt d'expliquer peut-être les discordances d'action observées par les cliniciens qui ont utilisé ce produit en l'empruntant à des sources multiples correspondant elles-mêmes vraisemblablement à des préparations quelque peu distinctes et d'action bactéricide inégale.

Les limites de l'utilisation des hydrates de carbone chez les diabétiques arthritiques. — *M. René Laufer* avait montré dans des recherches antérieures que les diabétiques utilisent toujours une certaine quantité d'hydrates de carbone qui ne passent pas dans l'urine. Il avait également montré certaines conditions importantes qui font varier les limites de cette utilisation : l'addition notamment d'un excès de graisses et surtout d'azote à l'alimentation augmente sensiblement la glycosurie. D'autres éléments peuvent aussi influer sur le degré d'utilisation; c'est ainsi qu'après avoir déterminé chez un malade la quantité d'HC utilisée, si l'on administre à celui-ci, pendant une période, une dose de sucre inférieure à cette quantité, la puissance d'utilisation est augmentée dans la période consécutive. Un malade, par exemple, ayant ingéré 100 grammes de glucose, en a utilisé 46 grammes; or, lorsqu'on lui en a administré une dose inférieure, 20 grammes pendant une période de dix jours, il a pu en utiliser ensuite 60 et 80 grammes sans qu'il passe rien dans les urines. Inversement, si on fait ingérer une dose de sucre supérieure à la quantité reconnue susceptible d'être utilisée, on abaisse pour la suite les limites de l'utilisation. Un autre malade, qui utilisait 32 grammes de glucose n'en utilisait plus à la suite de l'ingestion de 80 et de 110 grammes de glucose; il semble qu'un certain temps soit nécessaire pour que le trop-plein dû à l'ingestion d'une dose trop forte d'hydrates de carbone s'élimine. Indépendamment de leur intérêt physiologique, ces faits présentent une grande importance pratique; ils permettront d'interpréter, dans des cas de diabète, des résultats d'analyses d'urines qui paraissaient absolument paradoxaux et d'établir dans chaque cas un régime rationnel.

Conception pathogénique du rhumatisme chronique progressif. — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild* concluent que : 1° Le rhumatisme chronique progressif évolue sur un terrain préparé par un trouble endocritique (thyroïdien, hypophysaire, ovarien, diastématique);

2° A la faveur de la *dysendocrisie*, il se produit des auto-infections banales, à répétitions, ou des auto-intoxications chroniques. Les articulations, émonctoires accidentels, deviennent le siège des lésions causées par les toxi-infections qu'elles combattent, surtout si elles sont prédisposées (prédisposition articulaire, héréditaire ou acquise);

3° Toxi-infections, auto-intoxications mettent en jeu les centres nerveux articulaires régionaux ou le centre général bulbaire. Le rhumatisme chronique

évolue sur un terrain névropathique. La participation du système nerveux explique un certain nombre des symptômes de la maladie;

4° La progressivité serait fonction d'arthrotoxines et certains sérums (diphtérique, tétanique, de Menzer) agiraient sur l'élément humoral.

Il faut tenir compte de ces diverses notions pour la reproduction expérimentale et pour le traitement du rhumatisme chronique.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans l'obstruction chronique du canal cholédoque. — *MM. Gilbert et Herscher.* On sait qu'à l'état normal, il existe dans le sérum sanguin de l'homme adulte, 1 gramme de bilirubine pour 36.500. Lorsque les voies biliaires sont obstruées d'une façon chronique, soit par des calculs, soit par un cancer de la tête du pancréas ou de l'ampoule de Vater, la proportion de bilirubine qui s'accumule dans le sang augmente d'une façon plus ou moins considérable, selon que l'obstruction est complète ou partielle. Lorsqu'elle est complète, la bilirubine s'élève à 1/1000 et même 1/900, devenant ainsi presque quarante fois plus considérable qu'à l'état normal.

Dans cinq cas, les auteurs ont relevé ces derniers chiffres qui semblent ne pas pouvoir être dépassés.

Dans les processus aigus, tels que l'ictère catarrhal qui sont capables d'amener, d'une façon passagère, une obstruction complète des voies biliaires, ces mêmes chiffres peuvent être également relevés sans être encore ici dépassés.

Lors donc que la sécrétion de la bile est conservée, les voies biliaires étant oblitérées et les émonctoires fonctionnant normalement, il s'établit un équilibre cholémique dont les chiffres ci-dessus donnent la mesure.

Signification morphologique et fonctionnelle de l'hypophyse. — *M. Aug. Pettit* expose que la nature sécrétoire de l'hypophyse n'est attestée, au point de vue morphologique, que par les cellules chromophiles et chromophobes, signalées dès 1882 par Flesch et depuis sans cesse découvertes.

L'étude de certains sélaciens primitifs jette un jour nouveau sur cette question; l'hypophyse de ces poissons est en effet formée de cordons cellulaires traversés par des vaisseaux autour desquels se groupent des sortes de calices formés par l'accumulation des produits de la sécrétion hypophysaire.

L'hypophyse se présente donc ici comme le type de la glande à sécrétion interne, puisque les centres d'ordonnancement sont représentés par les troncs vasculaires et que le produit de sécrétion se déverse dans des sinusoïdes, dont une couche endothéliale seule sépare l'élément sécrétant du sang.

L'hypophyse des sélaciens est aussi la clé du même organe dans toute la série des vertébrés qui, dès lors, apparaît comme une glande primitivement exocrine, remaniée secondairement et ordonnancée, par l'élément vasculaire, à la façon des îlots de Langerhans.

Contribution à l'étude de l'action de la convallamarine sur les organes de la circulation et sur les éléments figurés du sang. — *M. E. Maurel* conclut que : 1° Les *doses thérapeutiques* agissent d'abord sur les vaisseaux qu'elles font contracter et ce n'est qu'ensuite qu'elles agissent sur le cœur;

2° Ces doses augmentent l'énergie du cœur avant de diminuer le nombre de ses contractions;

3° Les *doses mortelles* produisent rapidement de la vaso-dilatation; ce ne sont que les doses bien supérieures aux minima mortelles qui tuent le cœur. Les autres le laissent vivre, et celui-ci survit assez longtemps au reste de l'organisme;

4° Même ces doses deux fois supérieures aux minima mortelles sont sans action sur les éléments figurés du sang.

Recherches bactériologiques faites à l'occasion de l'épidémie de typhus exanthématique de Bucarest (1906). — *MM. Galicesco et Slatinéano* ont trouvé dans le sang et les sérosités des microbes variés, d'ordre banal qui ne peuvent être considérés comme des agents pathogènes. De la constatation d'une mononucléose intense du sang et du liquide céphalo-rachidien ils concluent que l'agent pathogène doit appartenir au groupe des protozaires.

Le liquide péricardique, ses constituants colloïdes. — *M. H. Iscovesco.* Ce liquide ne contient que des globulines positives. C'est pourquoi il ne peut coaguler spontanément, à moins qu'une inflammation ne lui apporte les globulines négatives nécessaires à la formation d'un caillot de fibrine.

Étude sur les globulines. — *MM. H. Iscovesco et A. Matza.*

Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique. — *M. H. Busquet* conclut que le pneumogastrique perd complètement son pouvoir cardio-inhibiteur chez la grenouille vératrinisée. Chez les mammifères, le poison injecté par voie intra-veineuse diminue seulement l'influence d'arrêt. Cette action n'est pas nécessairement imputable à une paralysie du pneumogastrique; la fibre cardiaque rendue hyperexcitable par le toxique peut demeurer sourde à des ordres inhibitoires réellement transmis par le vague.

Du rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot. Recherches expérimentales. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont indiqué antérieurement qu'on peut par centrifugation séparer les hématoblastes du sang rendu incoagulable. Ils étudient aujourd'hui le rôle de ces éléments isolés dans le processus de la rétraction du caillot.

Le plasma oxalaté et recalcifié, le plasma salé dilué, le liquide d'hydrocèle donnent lorsqu'ils sont privés d'hématoblastes un caillot irrétractible. Lorsqu'on leur ajoute des hématoblastes le caillot obtenu commence à se rétracter après vingt minutes et sa rétraction est complète en une heure. La rétraction est jusqu'à certaines limites proportionnelle à la quantité d'hématoblastes ajoutés.

Mais on peut aller plus loin et les auteurs montrent qu'il s'agit là non d'un phénomène lié à la présence de simples corps étrangers, mais bien d'une action d'ordre analogue à celle des ferments, des alexines, etc. En effet, les hématoblastes soumis à un chauffage de dix minutes à 55-58° perdent leurs propriétés et le caillot obtenu dans ces conditions demeure irrétractile.

Il semble donc bien établi par ces expériences que les hématoblastes sont, comme l'a dit depuis longtemps M. Hayem, les agents de la rétraction du caillot, mais que de plus leur mode d'action est analogue à celui de nombreux ferments. On peut faire perdre par le chauffage leur propriété rétractile aux hématoblastes. Il est possible qu'au cours d'états pathologiques ces éléments perdent spontanément et d'une manière analogue leurs propriétés. Ce serait là l'explication de ces faits nombreux et discutés jusqu'à ce jour de l'irrétractilité du caillot coïncidant et contrastant avec la présence d'hématoblastes en nombre normal.

Identification du glucoside cyanhydrique des semences d'Eryobotrya japonica avec l'amygdaline. — *M. Hérissoy* a isolé à l'état cristallisé et pur, le glucoside cyanhydrique des semences d'*Eryobotrya*; il l'a identifié complètement avec l'amygdaline et il montre en outre que ce glucoside n'est pas accompagné dans les semences de glucoside cyanhydrique autre.

Action de l'épithélium intestinal sur la toxine tétanique. — *MM. Caussade et Joltrain* concluent que l'extrait de muqueuse intestinale a une action antitoxique puissante sur la toxine tétanique. Cependant la vitalité du bacille n'est pas modifiée, et même après un temps prolongé, quand on le sépare de l'extrait, il garde sa virulence. Étant donné cette action de la muqueuse, on pourrait être amené à attribuer à ses altérations un rôle dans la pathogénie des toxiinfections.

Recherche de la tuberculine dans le lait des femmes tuberculeuses. — *MM. Guillemet, Rappin, Fortineau et Paton* ont inoculé sous la peau à des cobayes tuberculeux dix échantillons de lait. Sept fois il y a eu de l'hyperthermie comme après l'injection de doses faibles de tuberculine.

— *M. Lécaillon* est élu membre titulaire de la Société de biologie.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 et 23 Juillet 1906.

Présence du néon parmi les gaz de quelques sources thermales. — *MM. Charles Moureu et Robert Bignard* ont recherché l'existence du néon dans les vingt-deux sources thermales suivantes : Spa (Belgique), source du Tonnelet: Plombières (Vosges), source Vauquelin; Luxeuil (Haute-Saône), Grand-Bain; Maizières (Côte-d'Or); Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire), sources Reine et Lymbe; Salins-Moutiers (Savoie); Saint-Honoré (Nièvre); Néris (Allier); Dax (Landes), sources Nehe et Trou des Pauvres; Ax (Ariège), source Vignerie; Baguères (Hautes-Pyrénées), source Salies; Cauterets (Hautes-Pyrénées), sources César, Mauhourat, du Bois, la Raillère; Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées), source Vieille; Eaux-Chaudes (Basses-Pyrénées) source Esquirette; Cambo (Basses-Pyrénées); Open (Basses-Pyrénées). Cette recherche a toujours donné des résultats positifs.

Les deux auteurs en infèrent que le néon doit se rencontrer, comme l'argon et l'hélium, dans la généralité des sources et mélanges gazeux issus du sein de la terre.

Les principes cyanogénétiques du Phaseolus lunatus. — *M. Kohn-Abrest* s'est occupé de déterminer, ce qui n'est pas sans intérêt au point de vue de l'hygiène alimentaire, les conditions principales dans lesquelles les graines du *Phaseolus lunatus* (pois de Java, haricots de Java) peuvent fournir de l'acide cyanhydrique. Ses expériences lui ont montré que, dans ces graines, il existe de nombreux glucosides cyanogénétiques, sans doute autant qu'il existe de variétés de *Phaseolus lunatus*.

Composition histologique de la lymphe des ruminants. — *M. E. Forgeot* a constaté qu'à l'état physiologique on trouve dans l'organisme des ruminants deux sortes de lymphes : 1° celle qui n'a pas encore traversé un ganglion lymphatique et ne contenant qu'un seul élément, le globule blanc et qui ne renferme jamais à l'état normal de globules rouges; 2° la lymphe sortant des ganglions et qui est susceptible de contenir un nombre variable de ces éléments.

M. Forgeot conclut donc de ces remarques que les ganglions lymphatiques des ruminants ne sont pas seulement des centres leucopoïétiques, mais qu'ils peuvent aussi contribuer à la formation des hématies.

Pigmentation des cheveux et de la barbe par les rayons X. — *MM. A. Imbert et H. Marquès* ont observé, d'abord sur l'un d'entre eux, puis sur un malade soumis à un traitement radiothérapique pour lupus de la joue gauche, que, sous l'action prolongée des rayons X, les cheveux et la barbe subissent une pigmentation notable, si bien que de blancs les poils prennent une teinte foncée plus ou moins intense. De même la teinte des cheveux blonds se fonce sous l'action des rayons X. Cette pigmentation, ont encore observé MM. Imbert et Marquès, paraît être durable. Les cheveux, naguère encore tout à fait blancs ont pu, en effet, être taillés à diverses reprises et rester de longs mois sans être soumis à l'action des rayons X, sans pour cela cesser de repousser toujours avec la même teinte foncée.

Cette pigmentation des cheveux et de la barbe par les rayons X ne s'accompagne pas nécessairement d'une chute préalable des poils.

Décès de M. Brouardel. — M. le Président annonce le décès de M. le professeur Brouardel, prononce un éloge du défunt et lève ensuite la séance en signe de deuil.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Juillet 1906.

Présentation d'ouvrages: *M. Landouzy* fait hommage à l'Académie du récent volume de *M. Cabanès* sur les *Indiscrétions de l'histoire*, analysé d'autre part.

Le paludisme à Madagascar. — Après lecture d'un rapport de *M. Laveran*, l'Académie adopte le vœu ci-dessous comme suite à la communication de *M. Blanchard* : « L'Académie, considérant que l'endémo-épidémie palustre continue à s'étendre et às'aggraver à Madagascar, malgré les mesures déjà prises, émet le vœu qu'une Commission soit formée à Tananarive pour rechercher les causes des progrès inquiétants que fait le paludisme et les nouvelles mesures à prendre pour combattre le fléau ».

L'Assistance médicale en Indo-Chine. — *M. Kermorgant*, dans une longue communication, étudie les mesures déjà prises pour assurer dans ces colonies la prophylaxie aux frontières, la prophylaxie à l'intérieur, l'assistance aux malades, infirmes, vieillards et enfants.

Rapports. — *M. Raymond* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le prix *Lorquet*; *M. Benjamin* pour le prix *Monbinne*.

— *M. Roux* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. A. Borrel* intitulé *Tumeurs cancéreuses et helminthes*.

M. Borrel a étudié chez la souris de véritables épidémies de cancer et il a déjà fait connaître qu'il y a des cages à cancer comme il existe des maisons à

cancer. Dans un seul élevage de souris il a pu observer plus de trente cas de tumeurs spontanées ; son attention s'est portée surtout sur les animaux morts de cancer et qui présentaient des tumeurs secondaires du poumon. Or presque toujours il a été possible de retrouver dans le poumon au voisinage des tumeurs de petits nématodes reconnaissables, enkystés dans le tissu, ou des débris de chitine caractéristiques au centre des réactions phagocytaires ou dans les cellules épithélioïdes avoisinant la tumeur.

D'autre part, M. Borrel a pu observer chez le rat deux cas de tumeurs accompagnées de la présence de cysticerques. L'une de ces tumeurs, siégeant au niveau du foie, avait la structure d'un sarcome. Par inoculation elle a amené la production de tumeurs chez le rat, et celles-ci ont pu donner lieu à trois passages.

Ces inoculations positives semblent démontrer que le cysticerque apporte avec lui sans doute quelque virus encore inconnu, capable de faire proliférer (sans intervention nouvelle de l'helminthe) les éléments de la tumeur.

Ces faits nouveaux, quoique peu nombreux encore, sont publiés par l'auteur dans le but surtout d'attirer l'attention des chercheurs sur les relations possibles des helminthes et des cancers.

Emigration et santé publique. — *MM. Chantemesse et Borrel* insistent à nouveau sur les conditions très défectueuses dans lesquelles s'effectue soit à travers la France, soit simplement dans nos ports le transit des émigrants.

C'est surtout à Marseille que le séjour temporaire dans des conditions hygiéniques détestables des 15.000 émigrants venus de Syrie constitue un danger permanent.

Au cours d'une enquête récente M. Chantemesse a pu constater que chez un logeur de Marseille les émigrants étaient entassés jusqu'à 18 dans une seule chambre. La maison faite pour contenir 60 émigrants en hébergeait en réalité 127.

Ce n'est pas d'ailleurs d'une réforme locale que le besoin est urgent mais d'une refonte totale de notre législation de l'émigration qui date d'un demi-siècle.

Ph. Pagniez.

XVe CONGRÈS INTERNATIONAL[1] DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Section VII

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE ET ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

(*Suite*).

Contribution à l'étude de l'amnésie visuelle. — *M. J. de Mattos* (Oporto). — L'amnésie visuelle complète paraît être un trouble très rare, même dans la mélancolie où l'on observe souvent un affaiblissement plus ou moins remarquable de la vision mentale.

Quoique l'absence des images visuelles commémoratives des objets puisse impliquer aussi bien la *cécité psychique* que l'*amnésie visuelle*, ces deux troubles sont tout à fait distincts.

L'amnésie visuelle n'est pas susceptible d'une interprétation exclusivement psychologique. De l'avis de l'auteur, elle ne peut être expliquée que par l'inertie du centre cortical de la vision, incapable de s'éveiller sous l'action des excitations internes, quoique pouvant encore répondre aux stimulations périphériques.

Les causes de cette inertie, nous ne sommes pas à même de les préciser; cependant on peut admettre que ce sont des troubles tantôt vaso-moteurs, tantôt chimiques, de la nutrition de l'écorce (pli courbe).

L'amnésie visuelle, quand elle survient tout à coup, peut ne produire qu'une émotion d'étonnement, d'abord, et, à la longue, une sorte d'anesthésie affective. Quand elle survient au cours de la mélancolie anxieuse et après un affaiblissement progressif de la vision mentale, elle peut aggraver sensiblement l'anxiété préexistante.

L'amnésie visuelle n'est pas un trouble inguérissable.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, nos 33, 34, 35, 36, 37, 50, 52, 54 et 58.

L'hémisphère gauche d'un aphasique moteur sans agraphie, sans surdité ni cécité verbales (examen des coupes microscopiques sériées au moyen de projections. — *M. Magalhaes Lemos* (Oporto). Ramollissement partiel du « champ de Broca », entraînant la dégénérescence de la substance blanche correspondante. — Ramollissement très étendu en surface et en profondeur du cuneus, des lobules lingual et fusiforme, et de la circonvolution de l'hippocampe, avec décoloration du tapetum et des couches sagittales interne et externe qu'il faut attribuer en partie à la pénétration de la lésion directe, en partie à la dégénérescence secondaire. — Un foyer dans le forceps major du corps calleux, qui s'étend de plus en plus et détruit tout le bourrelet. Deux foyers au niveau de la circonvolution supra-marginale : un de ces foyers, qui s'arrête à très peu de distance du ventricule, a coupé presque toutes les fibres de projection. Dégénérescence de la capsule interne, externe et extrême. Les corps genouillés externe et interne sont dégénérés. Petits foyers dans le noyau caudé, le putamen, la couche optique et la zone réticulée. — Hydrocéphalie interne.

Conclusion : le syndrome aphasique doit être rattaché au ramollissement du champ de Broca.

Ischurie et anurie hystérique avec vomissements urineux ayant duré deux ans et guéries par réveil des centres cérébraux. — *M. P. Sollier* (Boulogne-sur-Seine). Hystéro-traumatisme chez un homme de 36 ans : paraplégie avec contracture, tremblement du bras droit, amnésie rétro-antérograde, anorexie avec vomissements, grandes attaques convulsives ; pseudo-angine de poitrine ; ischurie dès le début, 400 à 430 centimètres cubes par 24 heures ; vigilambulisme complet.

Cet état persiste pendant un an. Traitement par la méthode du réveil cérébral. Premier réveil avec retour des souvenirs au bout de neuf mois. Ischurie allant depuis quelques mois jusqu'à l'amnésie certains jours. Quantité d'urines de 20 à 60 grammes. Vomissements tous les 5 ou 8 jours environ renfermant les éléments constituant de l'urine. Retour des fonctions urinaires d'abord dans l'hypnose sous l'influence du réveil des centres cérébraux de l'appareil urinaire ; puis disparition complète des points cérébraux et médullaires, réveil complet, retour simultané de la diurèse qui est augmentée dans les premiers temps de 1.800 à 3.000 centimètres cubes par jour. Depuis lors guérison complète du malade, laquelle s'est maintenue depuis 10 mois.

Infantilisme et dégénérescence psychique. — *M. Magalhaes Lemos* (Oporto). On ne saurait pas dit l'auteur nier l'hérédité neuro-pathologique, aggravée par une émotion violente pendant la grossesse comme cause possible d'infantilisme.

A côté des cas vulgaires de dégénérescence qui encombrent les manicomes, l'hérédité neuro-pathologique peut aussi produire — ainsi que l'hérédité syphilitique et alcoolique — une dégénérescence toute spéciale, une *dégénérescence à type infantile*, constituée par la fusion des caractères de la dégénérescence mentale avec les caractères de l'infantilisme du type Brissaud.

En d'autres termes, la dégénérescence psychique et l'infantilisme « authentique », ayant tous les deux pour origine les maladies mentales et nerveuses des ascendants, peuvent coexister chez le même individu, se pénétrer, se fondre dans un type mixte. C'est ce que l'auteur tient surtout à faire ressortir.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie, qui peut être discutée, le fait clinique lui-même lui semble indiscutable.

Un cas d'aphasie tactile. — *MM. Raymond et Egger* (Paris). Une femme, âgée de soixante ans fait une monoplégie strictement localisée à la main droite. Les mouvements se rétablissent petit à petit. L'examen de la sensibilité montre que cette main droite sent aussi bien que la gauche. La sensation du mouvement des doigts et de leurs attitudes est aussi conservée. Quand on donne à cette main droite un objet à palper (la malade ayant les yeux fermés) elle ne sait dire quel est l'objet, quoique toutes les qualités physiques soient reconnues. Si par exemple on donne un morceau de sucre à palper, la malade dit : « c'est un objet petit, carré, plat, il est rugueux, il a des angles, mais je ne sais ce que c'est ». La main gauche reconnaît immédiatement que c'est un morceau de sucre. Il en est de même pour tout autre objet.

Les sensibilités qui transmettent les qualités physiques, le chaud et le froid, le lisse et le rugueux, le mou et le dur, etc., de même que les sensibilités qui renseignent sur le mouvement des doigts et leurs attitudes sont conservées et parviennent intégralement au sensorium. Là elles ne restent pas à l'état de perception isolée : elles s'associent entre elles pour former la notion d'étendue et de forme. Ceci montre que la lésion distinctive a laissé intacts les divers centres des sensibilités et leurs voies d'associations respectives. Un premier degré d'association est donc conservé, celui qui mène à la perception de surface et de forme. Mais là s'arrête toute évolution associative ultérieure. En effet, comme la malade ne sait pas trouver le mot de l'objet qu'elle décrit cependant dans tous ses détails, la conclusion s'impose que les voies d'associations qui relient les centres sensitifs à la zone du langage sont interrompues.

On trouve une symptomatologie tout à fait analogue dans le cas de la surdité verbale. Dans cette dernière affection le malade entend et comprend parfaitement bien toutes les modalités tonales du mot parlé, mais sans comprendre le sens du mot.

L'aphasie tactile est une variété d'aphasie sensorielle très rare.

Le goitre exophtalmique considéré comme maladie et comme syndrome. — *M. V. Machado* (Lisbonne). Les principales hypothèses qu'on a proposées pour expliquer la pathogénie de la maladie de Basedow sont les suivantes :

1° La maladie de Basedow est une névrose pure ;

2° La cause des troubles nerveux qu'on observe dans le basedowisme doit être l'irrigation du système nerveux par un sang pauvre ou vicié quantitativement (anémie). C'est la théorie hématique admise par Basedow, Begbie, Beau, Bouillaud, etc., et maintenant universellement rejetée ;

3° La maladie de Basedow est une vraie intoxication qui localise ses effets dans le système nerveux et surtout dans le sympathique. La nature de l'agent toxique, l'endroit et le mécanisme de sa production dans le sein de l'organisme, ont été l'objet de plusieurs théories parmi lesquelles peuvent figurer, selon quelques pathologistes, la théorie thyroïdienne et selon d'autres la parathyroïdienne.

Chacune des théories pathogéniques du goitre a en des défenseurs acharnés, mais elle a été aussi vivement attaquée. Pas une seule n'a pu réunir l'unanimité des suffrages, parce qu'aucune ne semble à tous les pathologistes capable de s'appliquer invariablement à l'interprétation de tous les cas cliniques de la maladie de Basedow. M. Machado, dans son rapport, s'est proposé de démontrer que cette affection devait être rangée dans la classe des névroses pures.

Plusieurs arguments, dit-il plaident en faveur de cette classification :

1° On constate chez la plupart des basedowiens typiques l'hérédité névropathique, qui peut être semblable ou dissemblable ;

2° Dans plusieurs cas le début de la maladie s'annonce par des manifestations psychiques (manie aiguë par exemple), souvent d'une grande intensité, qui ont servi à établir d'étroites relations entre la maladie de Basedow et les psychoses ;

3° Les traumatismes craniens, les émotions subites, la terreur, les excès, le surmenage, les souffrances psychiques ou physiques de longue durée et surtout de fortes excitations très répétées du nerf dépresseur jouent un rôle très important, comme causes immédiates ou déterminantes, dans l'apparition des symptômes de la maladie ; c'est pour ces raisons qu'elle a été qualifiée de névrose émotionnelle par excellence.

A la suite d'émotions très vives, la maladie de Basedow peut se manifester aussi brusquement que les crises d'hystérie ou d'épilepsie, sans qu'aucun symptôme ait pu auparavant faire supposer l'existence du basedowisme. En quelques heures, comme dans le cas du professeur Dieulafoy, en une nuit, tous les symptômes surgissent suivis d'un état mental qui se rapproche singulièrement d'une vésanie psychosensorielle. L'aggravation ou les progrès de la maladie de Basedow se produisent fréquemment par poussées successives à la suite d'émotions, terreurs, etc ;

4° On voit s'associer aux symptômes de la maladie de Basedow et très souvent même les devancer des symptômes qui appartiennent à des lésions organiques du système nerveux (tabes, polioencéphalite, polyomélite antérieure aiguë, syringomyélie, sclérodermie, maladie de Raynaud, acromégalie, sclérose latérale amyotrophique, etc.) ou à des névroses pures, surtout l'hystérie, l'épilepsie, la tétanie et la migraine. On a quelquefois constaté la coexistence de l'hystérie et de la maladie de Basedow et, fait curieux,

des symptômes d'hystérie d'un côté du corps et de basedowisme de l'autre;

5° La maladie de Basedow est, comme l'hystérie, beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme; elle se manifeste aussi principalement dans la période moyenne de la vie sexuelle et attaque de préférence les femmes mariées.

M. Machado conclut d'après ce qui précède et en s'appuyant d'ailleurs sur les résultats d'une longue observation clinique personnelle que la doctrine qui place la maladie de Basedow dans le groupe des névroses est fort légitime.

Il y a, dit-il, de fortes raisons pour admettre d'étroites analogies entre la nature intime de la maladie de Basedow et celle de l'hystérie qui, de même que le basedowisme classique, se manifeste avec une préférence très marquée chez les femmes et dans la période moyenne de la vie.

Si l'on accepte la théorie névrosique de la maladie de Basedow, on est en droit de supposer que celle-ci est congénitale comme l'hystérie ou l'épilepsie essentielles, et qu'elle reste latente jusqu'à ce qu'une cause occasionnelle vienne en déterminer l'éclosion.

M. Machado ne nie cependant pas qu'il soit possible que certains symptômes observés dans le basedowisme avec altération du corps thyroïde soient dus à des modifications qualitatives ou quantitatives du suc thyroïdien, produisant, dans ces circonstances, une auto-intoxication. Mais il ne juge pas non plus insoutenable l'idée de considérer le goitre parenchymateux de certains basedowiens typiques comme appartenant au groupe des trophonévroses. Il y a, en effet, beaucoup d'autres trophonévroses dans cette maladie, telles que : les œdèmes essentiels analogues, mais non identiques à ceux du myxœdème, la leucodermie, la chute partielle des cheveux, l'hydropisie intermittente des articulations, certaines altérations osseuses constatées par la rœntgologie, l'atrophie des seins coïncidant avec le grossissement progressif et exagéré des hanches, etc. Le goitre basedowien serait donc une des conséquences possibles mais non constantes des troubles d'innervation qui constituent le substratum physiopathologique de la maladie de Basedow.

La paranoïa légitime : son origine et sa nature. — *MM. A. Peixoto et J. Moreira* (Rio de Janeiro). Autophilie primitive et originelle que l'éducation laissa se développer et favorisa; inadaptabilité du Moi démesurément enflé à un milieu qui ne s'y prête pas; action et réaction persécutrices, systématisation d'idées et consécutivement de délires, cohérents, logiques, fixes et plausibles, avec falsification rétrospective de la mémoire, allant jusqu'aux changements de personnalité; hallucinations rares avec précocité des auditives, intelligence lucide résistant pendant longtemps aux atteintes de la démence: voilà, en résumé, les caractères essentiels de la *paranoïa* quand on la sépare clairement de ces épiphénomènes, au substratum évidemment hallucinatoire, qui surgissent irrégulièrement et sans raison, comme sans fondement ni cohésion, de multiples erreurs sensorielles et auxquels pourrait être réservée la dénomination de *syndromes paranoïdes* communs à toutes les maladies mentales. Certes, il y a une relation entre la *paranoïa* organique et intégrale et ces *syndromes paranoïques*, autant qu'on en peut établir une en séméiologie entre des syndromes inconstants et non caractéristiques se montrant au cours de maladies diverses et ceux qui obéissent à une manifestation constante.

La genèse de l'idée paranoïque et paranoïde est la même : c'est l'auto-réflexion; c'est la personnalité rapportant à elle-même inconsciemment ses sensations internes ou externes et les triturant automatiquement sans le correctif de la conscience, à la lumière d'un critérium péjoratif ou expansif. Seulement ces phénomènes, qui ont des racines dans la psychologie normale, se présentent dans la paranoïa avec un développement intégral évolutivement croissant, coordonnés en un système, quoique l'intelligence se conserve longtemps lucide. Ils sont, au contraire, plus ou moins frustes, abrégés, dénués de cohésion symptomatique, et ont un cachet d'absurdité manifeste, dû aux lésions profondes de la conscience dans les psychoses aiguës, dans les épisodes des dégénérés, dans la détérioration de la démence. Ils résultent d'un processus aigu, car il engendre la confusion, l'incohérence et l'absurdité, dans les intoxications, les infections et les paroxysmes épisodiques; ils résultent d'un processus chronique qui produit l'inconsistance, l'incohérence et l'absurdité, dans les cas de dissolution de l'intelligence. Ils ne sauraient donc être confondus avec la *paranoïa*, qui est une anomalie se transformant lentement en maladie et dans laquelle la conscience est lucide et l'intelligence respectée de façon à ne pas laisser subsister le moindre doute.

Un point de vue nouveau en neurologie : tentative de solution de quelques problèmes neurologiques. — *M. Logan* (Narrogate) fait une communication sur la sécrétion, la circulation et l'excrétion de la lymphe cérébro-spinale ou neurale.

Elle est sécrétée continuellement par la pie-mère cranienne et rachidienne et par les plexus choroïdes. Elle circule dans toutes les cavités et anfractuosités de l'axe cérébro-spinal et aussi dans le tissu conjonctif interfasciculaire des nerfs. Elle est excrétée par la muqueuse pituitaire et glosso-pharyngienne, par le filum terminale de la moelle, le corpuscule coccygien et les vaisseaux lymphatiques correspondants enfin par les glandes sudoripares.

Son rôle consiste à répartir la pression intra-cranienne et intra-rachidienne sujette à de brusques variations (chocs, etc,). Aussi sa circulation est-elle essentiellement variable. Taut que la lymphe cérébro-spinale ou neurale reste aseptique et de bonne qualité, la santé neuro-psychique se maintient. Quand elle est septique elle peut se déverser au niveau des plaques musculaires des nerfs moteurs, d'où symptômes de rhumatisme dans les muscles intéressés.

Recherches critiques sur l'hérédité de l'épilepsie. — *MM. G. Petges et H. Grenier de Cardenal* (Bordeaux). L'épilepsie essentielle, dont l'étiologie et la pathogénie étaient subordonnées à l'hérédité, a vu cette influence battue en brèche, surtout dans ces dernières années.

Dans les recherches statistiques des auteurs portant sur 347 malades, le rôle de l'hérédité directe paraît infime (6 pour 100 environ); l'hérédité dissemblable (alcoolique, hystérique), tout en ayant une importance relativement assez grande, ne s'applique qu'à 23 pour 100 des cas environ. Les crises comitiales apparaissent au moment de l'adolescence et de la puberté, c'est-à-dire au moment de l'effort de développement des centres nerveux. L'épilepsie débute plus rarement à l'âge adulte, sans doute à cause de la résistance des organes, parvenus au degré le plus parfait de leur développement. Enfin, l'épilepsie est plus fréquente après trente-cinq et quarante ans, à l'âge où ces mêmes organes, déjà surmenés par les intoxications et les infections, défendent moins bien l'organisme contre les atteintes exogènes ou endogènes. Les tares héréditaires ne sont pas plus fréquentes dans les antécédents des épileptiques que dans ceux des sujets sains, de même que bien des sujets sains ont des antécédents plus chargés que les comitiaux.

En résumé, le rôle de l'hérédité doit disparaître pour faire place à celui des infections et des intoxications, dans la pathogénie de l'épilepsie. Tout au plus peut-on admettre une prédisposition, avec cette réserve que cette aptitude se retrouve presque autant chez les sujets indemnes que chez les malheureux frappés par ce terrible mal.

De l'influence de la section expérimentale des racines postérieures sur l'état du ganglion spinal. — *MM. J. Heitz et J. Charles Roux* (Paris). Kleist et Kester avaient noté, au bout de trois mois après la section des racines postérieures, des lésions cellulaires prononcées, aboutissant après 300 jours à un dépeuplement du ganglion. Les auteurs ont expérimenté sur 7 chats, au laboratoire du professeur Dejerine. Au bout de 250, de 340 et de 382 jours, les cellules ganglionnaires étaient restées normales en nombre et en structure. Il existait seulement de la dégénérescence des fibres au pôle central du ganglion.

L'habitude alcoolique chez les enfants et les femmes enceintes en Portugal. — *M. A. L. Piçarra* (Serpa) nous apprend que, dans toutes les classes sociales du Portugal, on a l'habitude de donner des boissons alcooliques aux enfants, dès le plus bas âge, surtout du vin. Cette habitude provient de la croyance, enracinée dans l'esprit public, que l'alcool est une boisson nourrissante et qui fortifie l'organisme. Il est à peine besoin d'ajouter que cette habitude des boissons spiritueuses acquise dans l'enfance est une des causes principales de l'alcoolisme chez les adultes.

Parmi les superstitions du peuple portugais relatives à l'alcool, il en est une bien curieuse qui règne, au sud de l'Alemtejo, dans la classe ouvrière : c'est la croyance que l'utérus des femmes enceintes engendre, en même temps que le fœtus, des bêtes semblables aux rats, taupes, etc., et que ces bêtes (môles?) disparaissent par l'ingestion de fortes doses d'alcool. Aussi les femmes du peuple prennent-elles l'habitude, pendant la grossesse, d'absorber de grandes quantités d'eau-de-vie.

Il est temps, pense M. Piçarra, de combattre énergiquement ces superstitions qui compromettent gravement l'avenir de la race portugaise.

Les rêves curateurs. — *M. Pagès* (Vernet) propose de tenter, dans quelques cas, de suggérer le rêve de guérison en faisant les entretiens psychothérapiques dans les heures qui précèdent le sommeil. Ce sera néanmoins toujours un procédé d'exception.

La sclérose latérale amyotrophique et les scléroses de la moelle épinière. — *M. A. Rovighi* (Bologne), s'appuyant sur des observations cliniques et anatomo-pathologiques personnelles, ainsi que sur l'opinion d'auteurs tels que Leyden, Senator, Strümpell, déclare qu'on ne peut pas distinguer la sclérose latérale amyotrophique et l'atrophie musculaire progressive de la paralysie bulbaire, ces types morbides se confondant facilement l'un avec l'autre. D'après l'auteur, il s'agit d'un même processus morbide à caractère dégénératif, dont les facteurs sont multiples : hérédité névropathique et familiale; faiblesse congénitale ou *acinésie* du neurone spino-musculaire; excès du travail musculaire; intoxications endogènes et exogènes; infections aiguës et chroniques, etc., etc. La durée de ces trois maladies dépend de la rapidité avec laquelle le procès morbide sclérosant envahit les globules gris du bulbe rachidien.

La clinique montre aussi qu'il y a des analogies entre l'amyotrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) et les dystrophies musculaires progressives et, peut-être aussi, avec la paralysie spastique familiale. Dans tous les cas prédominent les caractères suivants : hérédité homologue ou hétérologue; faits de dégénérescence partielle ou générale pouvant conduire à la démence, comme tableau final de la maladie; par la présence d'hétérotopie, arrêt de développement, *acinésie* congénitale des cellules grises ou de deux faisceaux moteurs ou sensitifs du système nerveux.

(*A suivre*). J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

V. Konstantinovitch (de Kiev). *Rôle de la graisse dans le liquide amniotique* (*Vratchebnaïa Gazeta*, 1906, n° 2, 14 Janvier, pp. 37-40 et n° 3, 21 Janvier, pp. 63-65). — Il est établi actuellement que le liquide amniotique, qui autrefois était considéré comme un produit des organes du fœtus, est un transsudat provenant du sang maternel, auquel s'ajoutent naturellement les produits de sécrétion du fœtus. Entre l'organisme maternel et le territoire amniotique existent des échanges organiques, notamment par les stomates de Lorenzo Ferrari. Le liquide amniotique ne joue pas seulement un rôle mécanique pendant l'accouchement, mais il est encore avalé par le fœtus, comme l'ont montré un grand nombre d'auteurs.

Konstantinovitch a constaté d'abord qu'il existe de la graisse chez les fœtus de mammifères dans l'épithélium des villosités de l'intestin grêle, dans les lymphatiques de ces villosités et dans la lumière de l'intestin. Chez les fœtus humains ensuite, il a pu faire la même constatation. Pour en trouver la provenance il a analysé dans un grand nombre de cas le liquide amniotique et a vu qu'il contient de 0,08 à 0,45 pour 100 de graisse, en moyenne 0,25. Absence de graisse dans l'intestin de deux à trois mois, mais présence constante de quatre à cinq mois, c'est-à-dire depuis l'époque où le fœtus peut faire des mouvements de déglutition. C'est du reste à cette époque que la graisse chez le fœtus commence à faire son apparition dans le foie, les glandes surrénales, etc. L'auteur soutient par conséquent qu'on peut admettre que la graisse trouvée dans les villosités intestinales a été déglutie par le fœtus, et le liquide amniotique devient le premier aliment qu'absorbe le fœtus. Ce liquide excite les fonctions du tube digestif et le prépare au rôle plus actif qu'il jouera après la naissance.

M. de Kervily.

TRAITEMENT

DES OTITES CHRONIQUES

PAR

LA VAPORISATION TUBO-TYMPANIQUE

AUX EAUX SULFURÉES-SODIQUES THERMALES

Par M. E. ESCAT (de Toulouse).

Déjà loin de nous est le temps où la thérapeutique locale des otites chroniques aux stations thermales se réduisait comme moyens directs au bain du conduit et à la douche liquide dirigée contre le tympan. Ce dernier mode d'application hydro-dynamique des eaux minérales n'était pas seulement impuissant, il était encore généralement nocif; ses insuccès contre les affections tubo-tympaniques étaient d'ailleurs assez piteusement balancés par les quelques cures de cérumen que le hasard, plus que le flair clinique, conduisait dans les stations.

Cet âge, en effet, se confond avec la période préotologique, durant laquelle le souci sans doute de ne pas altérer par un éclairage artificiel la teinte naturelle du conduit auditif mettait le praticien dans l'obligation de demander aux yeux de l'esprit le diagnostic d'une lésion tympanique.

Ces temps sont heureusement passés; une ère nouvelle d'otiatrie hydro-thermale rationnelle et vraiment clinique est enfin ouverte: grâce à l'initiative de nos distingués confrères des stations pyrénéennes, un mode direct d'application des eaux thermales à l'oreille moyenne a été enfin inauguré; j'ai nommé *la vaporisation tubo-tympanique*, terme qui nous a paru, d'accord avec le professeur Garrigou, s'appliquer le mieux à la méthode que nous allons décrire.

C'est à Luchon, à Ax-les-Thermes et à Cauterets, stations si justement considérées par notre maître, le professeur Landouzy, comme « les trois places fortes de l'Empire du soufre », que les gaz et vapeurs dégagées au griffon des sources hyperthermales sont utilisés pour la douche-étuve du système tubo-tympanique.

*
* *

Historique. — Cette création est purement française.

A Gouraud[1] (de Nantes) revient l'idée de la méthode et l'honneur de l'avoir expérimentée le premier à Luchon, dès 1885, chez un jeune homme atteint d'otite exsudative, qu'il parvint, sinon à guérir, du moins à améliorer sensiblement.

Dès le lendemain de cet événement, de Lavarenne s'emparait de la méthode et la faisait sienne; tous les auristes qui ont pu apprécier la virtuosité qu'il déploya dans son application s'accorderont à le reconnaître comme le véritable vulgarisateur de la vaporisation tubo tympanique sulfurée sodique[2].

Il fut d'ailleurs rapidement suivi dans cette voie, à Luchon même, par Audubert[3], Baqué, Barrié, Ferras fils et de Gorsse[4].

Henri Lajaunie la mit en pratique à Ax-les-Thermes, mais avec une technique toute spéciale[1].

Depierris[2] enfin, Bouyer fils et Meillon s'empressèrent de l'adopter à Cauterets.

*
* *

Instrumentation. — Deux appareils sont actuellement utilisés pour la vaporisation tubo-tympanique : celui de Gouraud, adopté à Luchon et à Cauterets, et celui de Lajaunie, qui fonctionne à Ax-les-Thermes.

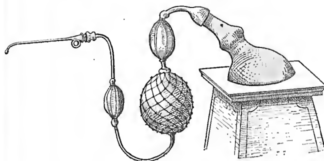


Figure 1. — Appareil de Gouraud-De Lavarenne, modifié par Depierris.

Appareil de Gouraud. — Cet appareil est remarquable par sa simplicité, qui permet de l'improviser, dans toute station pourvue d'appareils à humage.

Il consiste en une soufflerie du type de celle du thermocautère; il est donc composé d'une poire élastique, à soupape, aspirante et foulante, dont le pôle aspirateur est pourvu d'un tube qui coiffe le porte-vapeurs d'un appareil à humage et dont le pôle opposé est relié, par un tube semblable, à une vaste poire dilatable servant de réservoir, protégée par un filet modérateur (fig. 1).

Les avis sont partagés sur la capacité à donner au réservoir: d'après Gouraud[3] un trop grand réservoir imposant aux gaz et vapeurs un séjour trop prolongé hors de l'appareil à humage, aurait l'inconvénient de favoriser le refroidissement des premiers et la condensation des secondes.

Un long tube relie ce réservoir à la sonde d'Itard.

Sur le parcours de ce dernier tube, Depierris a eu l'ingénieuse idée d'interposer une petite poire de renforcement qui permet à l'opérateur d'accroître plus ou moins brusquement et à volonté, suivant les nécessités, la pression continue donnée aux vapeurs par l'élasticité du réservoir de caoutchouc.

Vaporigene de Lajaunie. — Le vaporigène de Lajaunie est autrement complexe; ne pouvant le décrire dans tous ses détails, nous nous contenterons d'énumérer ses fonctions.

Les gaz et vapeurs qui se dégagent du griffon de la source Viguerie, près duquel est installé le vaporigène, sont captés directement, sans passer par l'intermédiaire d'un appareil à humage, et aspirés dans des réservoirs qui les maintiennent à une température aussi voisine que possible de leur température originelle, grâce à un système de serpentinage alimenté par l'eau thermale elle-même qui atteint au griffon 73°8.

Cette calorification plus naturelle qu'artificielle assure ainsi l'intégrité des gaz et vapeurs en retardant la décomposition des principes gazeux complexes, et en prévenant la condensation de certains d'entre eux.

Ce dispositif a pour effet de prolonger artificiellement le griffon jusqu'au pavillon de la sonde elle-même et de mettre « la source thermale vivante » dans la main du manipulateur.

Grâce à une conduite d'eau froide, on peut d'autre part, si on le désire, abaisser la température des réservoirs gazeux. Un dispositif spécial, en faisant barbotter les gaz dans l'eau thermale, permet d'accroître leur charge en vapeurs. Une voie d'air atmosphérique sert à diluer à volonté le mélange gazeux pour en diminuer la minéralisation; ce dernier organe est peu utilisé.

Un filtre d'ouate stérilisée que doivent traverser les gaz et vapeurs garantit leur pureté.

Un groupe de deux pompes, actionné par une turbine, assure: 1° la circulation de l'eau thermale dans l'appareil; 2° l'aspiration du mélange gazeux; 3° la compression de ce dernier dans le cathéter.

D'autre part, des robinets purgeurs permettent de débarrasser les conduites des liquides de condensation.

Un thermomètre (T), un manomètre (M) et un hygromètre (H), contrôlant le dosage des divers éléments, font enfin du vaporigène de Lajaunie un appareil idéal pour la vaporisation tubo-tympanique (fig. 2).

*
* *

Technique. — Quel que soit l'appareil employé, soufflerie ou vaporigène, la technique opératoire se réduit à un cathétérisme classique, mais prolongé, de la trompe d'Eustache, exécuté sous le contrôle de l'auscultation otique, avec le tube de Toynbee.

D'après De Lavarenne, la durée d'une séance de vaporisation doit être de deux minutes en moyenne, de trois au maximum pour chaque oreille. Lajaunie, au contraire, ne craint pas de la prolonger cinq minutes et même davantage, suivant le cas à traiter.

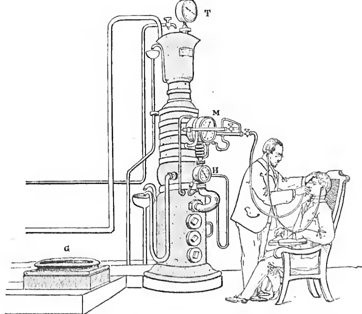


Figure 2. — Vaporigène de Lajaunie.

T, thermomètre; *M*, manomètre; *H*, hygromètre; *G*, ciel vitré à travers lequel on voit bouillonner les gaz qui se dégagent à la surface du griffon de la source Viguerie. (Le groupe de pompes placé à gauche de l'installation n'a pas été représenté.)

1. Gouraud. — *Congrès international d'hydrologie et de climatologie*, Biarritz, 1886.
2. De Lavarenne. — « Prophylaxie et traitement de la surdité ». *La Presse Médicale*, 1904, 11 et 15 Juin, nos 47 et 48.
3. Audubert. — « Traitement de la surdité par l'insufflation des vapeurs sulfureuses de Luchon ». Chez Delbrel, éditeur, Bordeaux, 1906.
4. De Gorsse. — « Indications du traitement du catarrhe tubo-tympanique et des scléroses otiques par l'insufflation des vapeurs sulfureuses naturelles ». *Gazette des hôpitaux*, 1905, 25 Juillet.

1. H. Lajaunie. — « De l'emploi des vapeurs sulfureuses naturelles dans le traitement des affections de l'oreille moyenne ». *Société française d'otologie*, 1904.
2. Depierris. — « Note contributive à l'étude des insufflations de vapeurs sulfureuses dans l'oreille moyenne ». *Société française d'otologie*, 1903.
3. Communication orale.

Une courte crise de congestion tubo-tympanique peut être observée après quelques applications; cette crise, dont les intéressés doivent être avertis, et qui se traduit par l'exagération des symptômes de l'otite chronique, surdité et bourdonnements, n'est que l'expression de « la poussée thermale »; mais cette réaction passagère cède généralement à une suspension du traitement local de un à deux jours.

D'après Lajaunie, la vaporisation tubo-tympanique ne saurait être appliquée aux divers cas cliniques, sous une technique uniforme; indépendamment de la durée qui doit être variable suivant l'espèce clinique, il y a lieu d'accommoder à chacune d'elles les éléments constitutifs de la vaporisation; ces éléments sont : la *minéralisation*, la *thermalité*, l'*hygrométricité* et la *pression*. Le vaporigène permet, grâce à ses divers systèmes de réglage, d'obtenir le dosage de ces quatre éléments avec une précision absolue, ce qu'on ne saurait demander à la soufflerie; l'infériorité instrumentale de cette dernière peut, il est vrai, être avantageusement suppléée au moins en ce qui concerne les trois premiers éléments, par la mise en jeu d'un régulateur de vapeur adapté à la cheminée de humage, perfectionnement admirablement réalisé par les appareils à valves obturatrices installées à Luchon par les soins du professeur Frebault[1]. Parmi ces appareils, le type à obturation inférieure, permettant de faire varier de 1 à 3 le débit de l'hydrogène sulfuré, nous paraît convenir particulièrement aux exigences de la vaporisation tubo-tympanique.

Le doigté de l'opérateur, comme en témoignent les succès thérapeutiques obtenus par les confrères de Luchon et de Cauterets permet enfin, dans une certaine mesure, de suppléer au régulateur de pression.

En tenant compte des journées de repos imposées par la poussée thermale, la durée de la cure doit être environ de vingt-cinq à trente jours pour 20 à 25 séances de vaporisation.

Dans certains cas, il y a avantage à faire dans le cours de la même saison deux cures de 15 séances séparées par un intervalle d'une ou plusieurs semaines.

*
* *

Indications. — D'après les résultats obtenus chez les malades que je dirige depuis quelques années aux stations sulfurées sodiques pyrénéennes, et que j'ai pu juger soit immédiatement après la cure, soit plusieurs mois ou plusieurs années après, les indications de la vaporisation tubo-tympanique peuvent être très nettement précisées; ces indications sont les suivantes :

1° Le *catarrhe tubaire subaigu prolongé*. J'entends par là non un catarrhe tubaire accidentel, capable de céder à quelques douches d'air, mais un catarrhe tubaire particulièrement rebelle qui, bien qu'influencé favorablement par le cathétérisme simple, récidive constamment et menace de passer à l'état chronique;

2° Le *catarrhe tubaire franchement chronique* secondaire à la rhinite hypertrophique, aux végétations adénoïdes tardivement opérées, aux anomalies de la cloison nasale, aux polypes des fosses nasales, etc., catarrhe déjà susceptible d'amélioration par le cathétérisme et le bougirage;

3° L'*otite tympanique chronique exsudative*, caractérisée par la congestion et la tuméfaction de la muqueuse de la caisse et de la trompe, l'infiltration des ligaments articulaires des osselets et le relâchement de la membrane du tympan, lésions s'accompagnant d'exsudats révélés par l'auscultation. D'après Lermoyez[1], cette forme relève spécialement de la méthode.

D'après Lajaunie, la sulfuration, l'hygrométricité, la pression et la durée de la vaporisation appliquée aux formes cliniques précédentes doivent être faibles; la température doit être à peine supérieure à 37°; c'est dans ces formes que la vaporisation tubo-tympanique donne les meilleurs résultats.

Avec moins de chance de succès, on peut encore traiter :

4° L'*otite tympanique adhésive*, avec immobilisation de la chaîne et ankylose de l'étrier, sans compromission labyrinthique, surtout si le sujet présente, non des signes de vague arthritisme, mais des antécédents manifestes et pas trop anciens de vrai rhumatisme polyarticulaire ou monoarticulaire subaigu ou chronique;

5° L'*otite tympanique atrophique* qui accompagne l'ozène, mais à condition que le labyrinthe soit encore respecté.

Dans ces deux dernières formes, contrairement aux précédentes, et toujours d'après les règles données par Lajaunie, la minéralisation, l'hygrométricité, la pression et la température pourront être portées au maximum. Cette dernière, dans les ankyloses rhumatismales sans bourdonnement, pourra être portée jusqu'à 45°, 50° et même 60°.

*
* *

Contre-indications. — 1° L'*otorrhée non spécifique à la période d'état*. L'action trop stimulante des vapeurs sulfureuses peut faire éclater des complications aiguës;

2° L'*otorrhée tuberculeuse*, pour la même raison;

3° L'*otorrhée non spécifique cicatrisée*. D'anciens otorrhéiques guéris, comme j'en ai vu plusieurs cas, peuvent payer cher l'expérience de la vaporisation tubo-tympanique, dont l'effet sur la surdité secondaire à la sclérose cicatricielle ou aux destructions organiques est d'ailleurs absolument illusoire. En revanche, la poussée thermale risque de réveiller le microbisme latent de la caisse, comme le réveille parfois un simple coryza catarrhal. Le médecin de la station thermale devra savoir résister aux instances de ces malades;

4° L'*otite purulente aiguë récemment cicatrisée*, avec persistance d'un certain degré d'hypoacousie, me paraît, pour la même cause, une contre-indication aussi formelle. En dépit de quelques cas favorables, qu'on pourrait citer, je persiste à considérer l'application de la vaporisation à cette forme clinique comme très imprudente;

5° L'*oto-sclérose primitive*, affection dans laquelle les lésions labyrinthiques, probablement en raison du caractère tropho-neurotique du processus [1], priment les lésions tympaniques;

6° L'*oto-artério-sclérose*. Il ne viendra certainement à l'idée d'aucun médecin ni d'aucun auriste d'envoyer aux eaux sulfurées sodiques un syndrome de Menière par artério-sclérose labyrinthique; mais l'artério-sclérose cochléaire isolée, caractérisée cliniquement par une simple surdité [2], type réalisé par la surdité sénile, pourrait peut-être, en raison de son caractère atonique apparent, n'étant dans bien des cas accompagnée d'aucun bourdonnement, paraître justiciable de ce traitement. Il nous semble inutile d'insister sur les conséquences de pareille erreur thérapeutique;

7° Les *labyrinthites primitives et les surdités par lésion centrale*. L'action stimulante de la médication sulfurée sodique ne peut qu'exaspérer les symptômes subjectifs sans agir sur les troubles paralytiques.

En résumé, la vaporisation sulfurée sodique exclusivement indiquée contre certaines lésions du département tubo-tympanique de l'appareil de transmission, et non contre toutes, ne saurait être dirigée avec chance de succès contre les lésions de l'appareil de perception représenté par le labyrinthe, ses vaisseaux et ses nerfs.

La compromission de l'appareil de perception révélée par : 1° le raccourcissement de la durée du diapason placé sur le crâne; 2° la latéralisation du son dans l'oreille la moins atteinte pendant l'épreuve de Weber; 3° le résultat positif de l'épreuve de Rinne; 4° la prédominance de la surdité aux sons aigus; 5° les trous dans l'échelle des sons perçus; 6° la paracousie ou perversion de la perception auditive, affirme donc formellement la contre-indication de la vaporisation tubo-tympanique.

Enfin, en présence de l'indication locale, il faudra encore tenir grand compte du tempérament du malade dans le mode d'application; chez des sujets à réaction nerveuse trop facile, comme certains neurasthéniques, le dosage des éléments de la vaporisation devra être tenu aussi bas que possible dès le début, et sera élevé ensuite progressivement dans la mesure permise par la réaction individuelle.

*
* *

Action thérapeutique. — Des éléments multiples et variés entrent en ligne de compte dans l'action thérapeutique du mélange gazeux dirigé dans les voies tubo-tympaniques; ce sont : 1° la minéralisation; 2° l'hygrométricité; 3° la thermalité; 4° la pression; 5° le potentiel électrique; 6° la radio-activité.

Minéralisation. — Le gaz dominant dégagé au griffon des sources sulfurées sodiques est l'azote; d'après les analyses récentes de Ch. Moureu[3] la proportion de ce gaz atteint en volume 98,45 (pour 100) à la source Viguerie d'Ax-les-Thermes et 98,44 à la source César de Cauterets. D'autre part, les gaz rares, dosés en bloc par le même chi-

1. Frebault. — « Le humage à Bagnères-de-Luchon. — Description des nouveaux appareils de humage. — Dosage de l'acide sulfhydrique dans les vapeurs hydro-minérales ». Luchon, impr. Sarthe, 1890.

1. Lermoyez. — Discussion sur la communication de Depierris à la *Société française d'otologie*, Mai, 1903.

1. Escat. — « De la migraine otique. Son rôle dans l'étiologie de l'oto-sclérose tropho-neurotique ». *Congrès international d'otologie*, Bordeaux, 1904.

2. Escat. — « Artério-sclérose du labyrinthe, etc. ». *Annales des maladies de l'oreille*, 1905.

3. Ch. Moureu. — « Sur les gaz des sources thermales. Détermination des gaz rares; présence générale de l'argon et de l'hélium ». *Académie des sciences*, 21 Mai et 16 Juillet 1906.

miste, atteignent 1,53 à la source Viguerie et 1,56 à la source César.

L'étude spectroscopique du mélange global des gaz rares, toujours faite par le même auteur, a permis de déceler la présence de l'*argon*, du *protargon*, de l'*hélium* et du *néon*.

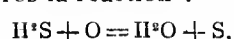
Les éléments sulfureux comprennent :

1° Les composés gazeux du soufre : *hydrogène sulfuré* et *acide sulfureux*; ce dernier en très faible quantité; 2° les principes minéraux fondamentaux de la source même : *monosulfure de sodium* et *sulfhydrates de monosulfures*, dissous ou entraînés dans la vapeur d'eau; 3° *du soufre* en suspension dans la vapeur d'eau.

Moissan, étudiant la composition des gaz de la source la Grotte, spécialement affectée à Luchon, au humage et à la vaporisation tubo-tympanique, a reconnu, en effet, dans les vapeurs dégagées aux appareils de humage, condensée artificiellement par réfrigération, la présence d'une petite quantité de soufre en dissolution[1].

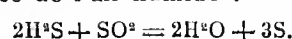
Il en a trouvé également dans l'eau profonde du griffon. Le soufre étant, d'après l'auteur, légèrement soluble dans l'eau distillée à 50°, sa présence n'a rien de surprenant dans l'eau de la Grotte, dont le pouvoir dissolvant est nécessairement accru par une thermalité de 59°.

Garrigou[2], au contraire, ne croit pas à cette origine du soufre primitivement dissous dans l'eau profonde du griffon; il persiste à le considérer comme provenant de la décomposition de l'hydrogène sulfuré par l'oxygène de l'air, d'après la réaction :



$$H^2S + O = H^2O + S,$$

et par de petites quantités d'acide sulfureux en présence de l'air humide :



$$2H^2S + SO^2 = 2H^2O + 3S.$$

Frebault, dont la compétence est si nettement affirmée par des recherches relatives au dosage de l'acide sulfhydrique dans les vapeurs des sources de Luchon[3], recherches empreintes de la dernière rigueur scientifique, professe exactement la même opinion.

Pour ce chimiste, la présence primitive du soufre libre dans l'eau minérale paraît peu compatible avec celle du monosulfure de sodium avec lequel il donnerait immédiatement à la température de la source, des polysulfures.

Quant aux traces d'acide sulfureux reconnues dans les vapeurs par Moissan, il les considère comme résultant de l'oxydation partielle de l'hydrogène sulfuré ou de l'oxydation du soufre[4].

Hygrométricité. — La vapeur d'eau contenue en proportion variable dans les émanations du griffon joue évidemment un rôle important dans la « douche-étuve » tubo-tympanique; elle agit à la fois comme agent direct et comme véhicule des éléments minéraux que l'eau thermale tient en dissolution.

Thermalité. — Le rôle direct de la température n'est pas moins négligeable; il suffirait de rappeler l'action décongestionnante et résolutive déjà obtenue par Lermoyez et Mahu[1] par la simple aérothermothérapie contre les états chroniques des muqueuses pituitaire et tubaire.

Faisons remarquer à ce sujet que la thermalité de la source La Grotte de 59° au griffon, atteint 43° en moyenne à la sortie de l'appareil de humage (De Lavarenne); que la source César atteint un chiffre analogue (Depierris), enfin que la source Viguerie de 73°8 au griffon, peut à la rigueur donner, grâce au vaporigène, des vapeurs dépassant 65°, comme nous avons pu le constater *de visu* entre les mains de Lajaunie. Cette température n'a rien d'excessif, si on veut bien songer que Lermoyez et Mahu utilisent l'air chaud à 70 et 80°. Pour obvier à la sensation de brûlure déterminée par le contact de la sonde d'Itard avec la peau de la narine, il suffit d'engainer d'un tube à drain le segment externe de l'instrument.

Pression. — La pression agit à son tour comme dans le cathétérisme classique.

Potentiel électrique. — De l'avis du professeur Landouzy[2] « l'existence du potentiel électrique semble jouer le rôle prédominant dans la statique et la dynamique des sources ». Rappelons à ce propos que Garrigou avait déjà constaté depuis longtemps, à l'aide du galvanomètre, l'existence de ce potentiel électrique dans le bassin de captage de la source Viguerie.

La théorie des *ions* et des *électrolytes*, en expliquant certains phénomènes osmotiques à travers la peau et les muqueuses, semble éclairer d'un jour nouveau l'action physiologique si obscure des eaux minérales.

Radio-activité. — Des recherches de Curie et Laborde[3], de Moureu[4], de Boltwood[5] et de A.-B. Chauveau[6] il résulte que les eaux minérales sont douées de radio-activité, propriété qui paraît tenir à la présence de l'hélium dans le mélange gazeux. Ramsay, Curie et Dewar ayant démontré la production spontanée de l'hélium par les sels de radium, il est permis de conclure, avec Boltwood, que les eaux thermales contenant ce gaz, — et tel est le cas des trois sources qui nous intéressent, — ont dû traverser dans les couches profondes du globe des terrains radifères.

La radio-activité, dont les effets sur l'organisme ne sont plus à démontrer, constitue donc un nouveau facteur thérapeutique à ajouter aux précédents. Peut-être un jour une connaissance plus approfondie de cet élément nous aidera-t-elle à pénétrer le mystère qui enveloppe encore l'action physiologique des eaux minérales.

***

Résultats. — Mais, en attendant ce jour heureux, la prudence nous convie à ne point tenter de suivre dans les hauteurs où ils planent actuellement les maîtres de l'hydrologie. Le terre-à-terre de la pratique otiatrique nous rappelle, en effet, à de plus modestes spéculations.

Fort de l'opinion soutenue par les plus autorisés d'entre eux, à savoir, que l'activité d'une source thermale n'est nullement proportionnelle à sa minéralisation et que sa puissance thérapeutique ne se mesure pas au sulfydromètre[1] nous nous garderons d'émettre la moindre opinion sur la valeur comparée des trois sources actuellement utilisées pour la thérapeutique otologique. Si la source la Grotte de Luchon détient par exemple le record de la richesse en hydrogène sulfuré, la source Viguerie d'Ax-les-Thermes détient celui de la thermalité, qui constitue un facteur puissant de dissolution des éléments minéraux, accroît la proportion des gaz et vapeurs dégagés et donne le maximum de garantie contre la condensation toujours trop hâtive de ces dernières.

Seuls, les résultats cliniques serviront de base au jugement que nous porterons sur la valeur de la vaporisation tubo-tympanique.

Comme toutes les méthodes nouvelles, cette méthode a eu des partisans enthousiastes et des détracteurs malveillants.

Les premiers ont peut-être commis l'erreur d'attribuer à la vaporisation tubo-tympanique des indications trop générales.

Les seconds ont eu le tort, se faisant les apôtres du misonéisme local, élevé dans certaines stations pyrénéennes à la hauteur d'un culte, de juger la méthode avec un véritable parti pris.

Méconnaissant les prétentions thérapeutiques aussi modestes que précises de la vaporisation tubo-tympanique, ils lui ont reproché de ne point guérir les ankyloses invétérées de l'étrier et les scléroses labyrinthiques oubliant, sans doute, que leurs bains, buvettes, douches et pédiluves, agrémentés ou non de massothérapie, ne sont guère plus miraculeux contre le rhumatisme déformant, les ankyloses articulaires, les cals vicieux, le psoriasis, l'icthyose, et autres infirmités, non encore rayées, que je sache, des indications classiques de certaines sources sulfurées sodiques.

Mais, en dépit d'une campagne des plus malveillantes, la vaporisation tubo-tympanique a fait son chemin.

Pour ma part, je puis dire que mon opinion est faite sur sa valeur, à condition toutefois de la restreindre aux indications nettement limitées que j'ai formulées.

Je crois que Lermoyez a dit vrai en évaluant à 80 pour 100 la fréquence des surdités rhinogènes sur les surdités d'origine labyrinthique, mais je crois aussi que De Lavarenne et Audubert[2] ont dépassé la pensée de notre éminent confrère en faisant de cette proportion celle des indications de la cure thermale dans les surdités.

Si, en effet, on défalque de ce pourcentage les surdités guéries par l'otiatrie, surdités secondaires aux cas si nombreux de végétations adénoïdes, de rhinite hypertrophique, de polypes des fosses nasales, de déviations de la cloison, de suppurations tympaniques négligées, etc., le pourcentage du reliquat des surdités rebelles à nos traitements spéciaux diminue considérablement, et je me de-

1. Moissan. — « Sur la présence de l'argon dans le gaz de la source Bordeu à Luchon et sur la présence du soufre libre dans l'eau de la grotte et dans les vapeurs du humage ». *Bulletin de la Société chimique*, Paris, 1903.
2. Communication orale.
3. *Loc. cit.*
4. Communication écrite.

1. Lermoyez et Mahu. — XIII° Congrès intern. de médec. Section de rhinologie et laryngologie, Paris 1900.
2. Landouzy. — Conférence à Ax-les-Thermes, 5° voyage du V. E. M., Septembre, 1903.
3. Laborde. — « Radio-activité des eaux minérales ». *Le Radium*, 1904, 16 Juillet.
4. Moureu. — *Loc. cit.*
5. Boltwood. — « Sur la radio-activité des eaux naturelles ». *The American of Journal science*, 1904, Novembre, Vol. XIX.
6. A. B. Chauveau. — *Le Radium*, 1904, 16 Juillet.

1. Dresch. — « Traité complet des eaux d'Ax ». J.-B. Baillière, Paris, 1903.
2. De Lavarenne et Audubert. — *Loc. cit.*

mande si le bloc des surdités vraiment chroniques n'est pas au contraire représenté en majorité par des surdités à Rinne positif.

Ce serait mal servir la réputation de la méthode que d'élargir démesurément le cadre de ses indications; n'est-ce pas d'ailleurs cet abus qui a jeté sur les stations balnéaires le discrédit dont elles souffrent? Dautre part, ce serait tomber dans un excès inverse que de restreindre les indications de la cure sulfurée sodique aux surdités légères dont l'auriste peut obtenir la guérison par quelques coups de sonde; ces trop faciles triomphes nuiraient d'ailleurs tout autant à la cause de la vaporisation tubo-tympanique.

Je n'ai jamais pratiqué moi-même la méthode; aussi le jugement que je porterai sur elle sera-t-il peut-être moins suspect d'optimisme que celui de nos confrères de Luchon, d'Ax et de Cauterets.

L'opinion que j'ai pu me faire sur son efficacité thérapeutique, opinion précisée par les indications que j'ai formulées, tire sa seule autorité des résultats relevés depuis sept ans et longtemps après la cure, sur les malades qui ont suivi ce traitement sur mes conseils, en particulier à Ax et à Luchon; cette opinion qui sera la conclusion de cette revue peut se résumer ainsi :

La vaporisation tubo-tympanique aux eaux sulfurées sodiques n'est pas un traitement de la surdité mais seulement un traitement de lésions otiques certaines conduisant à la surdité. Ce qui revient à dire que la clef du succès thérapeutique est dans l'appréciation de l'indication; celle-ci, en effet, domine la thérapeutique thermale des otites comme elle domine toute bonne thérapeutique.

A PROPOS DE L'APHASIE MOTRICE

Le Dr D.-L. Ladame, de Genève, nous informe que son collaborateur von Monakow et lui publieront les résultats complets de l'autopsie « d'aphasie motrice pure » citée par M. Dejerine, dans son article (*La Presse Médicale* 1906, n° 57, p. 456), dès qu'ils auront terminé l'étude des coupes sériées de ce cerveau.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

14 Mai 1906.

Calculs de l'uretère. — *M. Eschenbach* présente deux calculs urétéraux d'un volume exceptionnel. L'un d'eux, qui a les dimensions d'une prune occupait l'extrémité inférieure de l'uretère et était déjà à demi engagé dans la vessie; il fut enlevé par la taille hypogastrique sans qu'il fût nécessaire de sectionner l'uretère. La malade, une femme de 39 ans, était complètement guérie au bout de 5 semaines.

Le second calcul provient d'une malade âgée de 40 ans; il atteint le volume d'un œuf de poule et fut extrait par urétérotomie transpéritonéale. Sa présence avait provoqué une dilatation énorme des 2/3 inférieurs de l'uretère, transformés en une tumeur fluctuante du volume du bras; le rein correspondant était complètement atrophié. L'extraction du calcul fut très difficile; l'opération fut complétée par l'extirpation du rein atrophié. Guérison par première intention, sans aucune complication.

Ulcère perforé de l'estomac. — *M. Dirk* rapporte l'observation d'un vigoureux jeune homme de 27 ans qui n'avait jamais présenté le moindre signe d'ulcère de l'estomac et qui brusquement, après une courte période (un mois) de troubles gastriques légers (inappétence, éructations sans vomissements et sans douleurs) fut pris de tous les symptômes d'une perforation stomacale. La laparotomie, pratiquée 12 heures après, montra, au voisinage de la petite courbure, à trois travers de doigt du pylore, une infiltration de la paroi antérieure de l'estomac dépassant les proportions d une pièce de 5 francs et au milieu de laquelle existait une perforation deux fois grosse comme une tête d'épingle. La cavité péritonéale contenait 1 litre de liquide séro-purulent. Suture de la perforation, essorage du péritoine. Les suites opératoires furent compliquées par la formation de deux abcès, l'un juxta-ombilical, l'autre dans le Douglas; ce dernier fut ouvert par le rectum. Actuellement, un mois après l'opération, le malade va bien, n'a plus de fièvre, les plaies sont en bonne voie de cicatrisation.

Rupture traumatique du cholédoque. — *M. Dirk* présente un jeune garçon de 17 ans qui, ayant été tamponné entre deux wagons, accusa, à la suite de cet accident, une douleur vague dans tout le ventre, sans avoir de nausées ni de vomissements. Objectivement il n'existait aucune lésion externe, aucune défense de la paroi abdominale, simplement une légère douleur à la pression; le pouls était à 88, la température à 38°. Au bout de 8 jours apparut un ictère intense qui dura 10 jours et disparut complètement en même temps que se manifestaient les signes d'un épanchement abondant dans l'abdomen. Ponctionné, cet épanchement se montra formé par de la bile pure dont 7 litres furent évacués. Les ponctions durent être renouvelées à 5 reprises, à des intervalles variant de 4 à 6 jours. Le malade s'était refusé dès l'abord à toute intervention chirurgicale; en dehors des symptômes de compression abdominale causés par l'épanchement, le malade n'accusait d'ailleurs que des malaises légers; la température était normale, les selles complètement décolorées. Il était manifeste que toute la bile s'échappait dans l'abdomen par une plaie de l'un des gros canaux biliaires.

Le malade ne se décida à se laisser opérer que 5 semaines après l'accident. La laparotomie révéla l'existence d'un épanchement de bile à la fois dans la grande séreuse et dans l'arrière-cavité des épiploons; les deux épanchements communiquaient entre eux par l'intermédiaire de l'hiatus de Winslow et d'une déchirure du petit épiploon. La vésicule biliaire fut trouvée vide. Il fut impossible de découvrir l'orifice d'écoulement de la bile; mais l'existence de l'épanchement bilieux dans l'arrière-cavité des épiploons fit supposer que cet orifice devait siéger sur la paroi postérieure des grosses voies biliaires.

L'arrière-cavité des épiploons et la grande cavité péritonéale furent drainées; le drainage fonctionna bien et les suites opératoires furent normales. Actuellement, 3 semaines après l'opération, toute la bile sécrétée passe encore par le drain.

De l'emploi du tubage « peroral » de Kuhn pour l'anesthésie dans les grandes opérations sur la face, la bouche et le pharynx. — *M. Dirk* relate l'histoire de 7 grandes opérations qu'il a pratiquées sur la face, la bouche et le pharynx en anesthésiant ses malades à l'aide du tube « peroral » de Kuhn (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 33, p. 266). Dans toutes ces opérations (3 résections de la mâchoire supérieure pour cancer, 2 opérations de cancer de la langue, 1 extirpation de cancer développé sur une fistule branchiale, 1 opération de bec-de-lièvre compliqué), il a pu apprécier tous les avantages de la méthode, savoir, avant tout :

1° La possibilité d'opérer tout à son aise sans avoir à s'inquiéter de l'anesthésie et sans être gêné par l'anesthésiste;

2° La possibilité d'empêcher à coup sûr la pénétration du sang dans les voies respiratoires par un bon tamponnement du pharynx.

L'anesthésie — qu'on emploie le chloroforme ou l'éther — est facile à régler et à entretenir aux doses et dans les limites voulues.

Dans aucune des 7 opérations en question, il ne s'est produit le moindre incident opératoire.

Contribution à la question de l'appendicectomie précoce (dans les 48 premières heures). — *M. Rotter* annonce que depuis la communication qu'il a faite sur ce sujet il y a 13 mois (Voir *La Presse Médicale* 1905, n° 40, p. 317) sa statistique d'appendicectomies pratiquées dans les 48 premières heures s'est encore améliorée, au point qu'actuellement sur 120 cas il compte une mortalité de 0. M. Rotter ajoute qu'aujourd'hui il ne se contente plus de faire remonter le point de départ de l'appendicite à l'apparition de premières douleurs vives, de la fièvre, etc. Mais il calcule son début à partir du moment où se produisent les moindres signes — légère atteinte de l'état général, légères douleurs abdominales, modification du caractère (surtout chez les enfants) — qui permettent de croire à l'éclosion d'une appendicite C'est en intervenant dans les premières 48 heures qui suivent l'apparition de ces symptômes initiaux que M. Rotter a obtenu les beaux résultats ci-dessus mentionnés : 0 mort sur 120 appendicectomies.

Deux cas d'anévrisme traumatique. — *M. Rotter* communique les observations de deux anévrismes traumatiques, l'un de l'artère sous-clavière gauche, l'autre de l'artère fémorale profonde gauche survenus dans des conditions peu banales : le premier à la suite d'un coup de pied de cheval reçu sur l'épaule le second à la suite d'une forte compression de la cuisse, compression qui avait entraîné la section de l'artère par un ostéome situé dans le muscle grand adducteur.

Dans les deux cas, il se développa à la suite de l'accident une tuméfaction douloureuse qui s'accrut lentement et finalement devint pulsatile, donnant en outre à l'oreille le bruit de souffle caractéristique.

L'anévrisme sous-clavier s'accompagna très rapidement de phénomènes paralytiques qui s'aggravèrent au point que bientôt tout le bras correspondant se trouva paralysé; dans ce cas on commit dès le début une erreur de diagnostic et, pendant plusieurs jours, on crut à une lésion de l'articulation de l'épaule compliquée de lésions nerveuses, en sorte que pendant ce temps des lésions trophiques graves eurent le temps d'évoluer et que le membre en arriva à un degré d'impotence fonctionnelle telle que plus tard il devint impossible d'y remédier.

Dans les deux cas l'opération consista dans l'extirpation de l'anévrisme.

L'anévrisme sous-clavier se termina par la guérison opératoire, mais, comme il vient d'être dit, les fonctions du bras ne se rétablirent que très incomplètement.

Dans le second cas — anévrisme fémoral — il avait fallu drainer après l'opération et le 4e jour survint une hémorragie secondaire abondante qui obligea à pratiquer la ligature de l'artère iliaque au-dessus de l'arcade de Fallope : à la suite de cette ligature la fièvre monta à 40°, le pouls à 124, le pied se gangrena jusqu'à la hauteur des malléoles et le malade succomba 4 jours après à une endocardite ulcérée.

Sur les pièces on voit que l'artère sous-clavière a été reséquée sur une longueur de 4 centimètres et que la résection a également porté sur 2 branches latérales; ses parois antérieure et postérieure portaient une déchirure de 1 centimètre de long sur 1/2 centimètre de large. L'artère fémorale profonde avait eu la moitié de sa paroi détruite pas l'ostéome.

J. Dumont.

SUISSE

Société médicale de Genève.

6 Juin 1906.

La luxation traumatique de la glande lacrymale orbitaire. — *MM. A. Collombet et F. Doret* rapportent l'histoire d'un garçonnet de 5 ans 1/2 qui avait été amené à l'hôpital pour une lésion oculaire consécutive à une chute d'une hauteur de près de 3 mètres sur un sol jonché de pierres brisées, à arêtes aiguës. L'accident remontait à une trentaine d'heures.

A l'examen, l'enfant présentait à l'œil droit un fort gonflement œdémateux, avec ecchymoses multiples des paupières, surtout de la supérieure, rendant difficile l'ouverture de celles-ci et l'inspection du globe. A la paupière supérieure, un peu en dehors, on constatait, près du rebord orbitaire à 1 centimètre au-dessous du sourcil, une plaie de 12 à 15 millimètres de longueur, légèrement oblique, d'où faisait saillie, quelque peu étranglée, une masse charnue, rougeâtre et peu saignante. Cette masse, vaguement bilobée, mesurait à peu près 15 millimètres de longueur, 10 à 12 millimètres de largeur et 3 à 4 millimètres d'épaisseur; elle était largement pédiculée, son pédicule allant dans la profondeur vers le rebord supéro-externe de l'orbite: c'était, à n'en pas douter, la glande lacrymale orbitaire qui faisait ainsi prolapsus.

L'opération consista, après nettoyage soigneux de la glande et de la plaie, et après agrandissement de celle-ci aux ciseaux à réduire la glande dans sa loge, puis à suturer la plaie après avoir placé un petit drain dans son angle externe. Injection préventive de sérum autitétanique.

La cicatrisation se fit par première intention. Le gonflement diminua rapidement. Fils et pansements

furent enlevés le 5e jour. La guérison était à peu près complète, sans trace de ptosis, lorsque l'enfant quitta l'hôpital au 14e jour.

MM. Collomb et Doret font suivre cette observation de quelques remarques suggérées par la comparaison avec les faits du même genre — au nombre de 17 — qu'ils ont trouvés dans la littérature.

Le mécanisme, le mode de production de cet accident se répète chaque fois avec de frappantes analogies : c'est toujours une chute violente sur la face, la région orbitaire venant buter contre quelque corps pointu à arêtes vives, qui sectionne la paupière, atteint et ouvre la capsule glandulaire : chute sur un éclat de verre (Græfe, Goldzicher), sur des cailloux brisés (Haltenhoff, Bistis, Collomb et Doret), sur des blocs de glace (Ahlström), contre l'angle d'un banc (Hilbert), sur le bord tranchant d'une cuve ou contre un robinet (Villard), contre l'angle d'un mur, dans un escalier (Santucci), sur les pointes d'une palissade (Purtscher), etc.

Un autre point intéressant, c'est l'âge des blessés : le plus grand nombre des observations a trait à des enfants en très bas âge (11 enfants de 1 à 6 ans, 4 de 8 à 12 ans). Il semble donc bien que le jeune âge joue le rôle d'un facteur étiologique dans la genèse de ces accidents, mais les auteurs diffèrent sur la nature de ce rôle. Les uns, avec Ahlström, supposent chez l'enfant une fixation de la glande moins ferme, plus lâche que chez l'adulte. D'autres considèrent simplement que les enfants tombent plus gauchement, plus inconsidérément, en se gardant moins bien que les personnes plus âgées. Une troisième explication paraît plus sérieuse : on sait que les arêtes et crêtes osseuses ne sont pas ou sont peu marquées chez l'enfant et cela est surtout vrai pour le rebord orbitaire qui, chez l'enfant, est à peu près sur le même plan horizontal que le plafond de l'orbite et ne descend pas, comme chez l'adulte, en une saillie puissante, capable d'abriter efficacement la glande lacrymale contre les traumatismes externes.

Quant à la question du traitement de ces luxations traumatiques de la glande lacrymale, est-il préférable de pratiquer l'ablation de la glande ou bien de tenter sa réduction? Sans doute l'extirpation est très simple, très facile, et, d'autre part, elle ne semble pas faire courir à l'œil de grave danger, elle n'amène pas de sécheresse notable, les autres glandes suffisant à lubréfier le globe; mais il ne s'ensuit pas que ce soit là un organe inutile, et nous n'avons pas le droit de l'extirper sans une raison sérieuse. Or, l'étude des cas publiés nous apprend que lorsqu'on intervient à temps, la réduction est possible le plus souvent; elle est relativement facile, elle a donné de bons résultats immédiats et éloignés : elle constitue donc l'opération de choix.

Hérédo-syphilis et spirochètes de Schaudinn. — *M. Huebschmann* montre des coupes d'organes d'un nouveau-né hérédo-syphilitique, qui contiennent beaucoup de spirochètes de Schaudinn. Les organes qui présentent les lésions syphilitiques les plus accentuées sont aussi ceux qui renferment le plus grand nombre de ces microorganismes.

— *M. Oltramare*, à ce propos, signale l'inconstance de la présence du spirochète dans les lésions primitives et secondaires. Sur 72 examens pratiqués par lui, 20 seulement se sont, à ce point de vue, montrés positifs. Cela provient, en partie, de ce que, pour trouver ces microorganismes, il faut chercher profondément dans les gaines des vaisseaux et dans les lymphatiques; superficiellement, il n'y en a souvent point. De là résulte que le chancre syphilitique est moins fatalement infectant que le chancre mou, à la surface duquel pullulent les microorganismes spécifiques.

— *M. Lardy* déclare rester fidèle au bacille de Lustgarten comme agent spécifique de la syphilis. Ce bacille se rapproche beaucoup de ceux de la lèpre et de la tuberculose; or, ces trois maladies ont des liens de parenté évidents : la lèpre, très chronique, a un bacille facile à déceler; la tuberculose, moins chronique, a un bacille moins facile aussi à trouver et à colorer; la syphilis enfin, à marche plus aiguë, a un bacille très difficile à voir.

— *M. Askanazy* a cherché et trouvé le bacille de Lustgarten, mais il est très rare et ressemble toujours au bacille du smegma, en sorte qu'il n'y a pas de raisons de croire à sa spécificité.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Juillet 1906.

Sur le massage du cœur. — *M. Rochard.* A la dernière séance de la Société de chirurgie, M. Mauclaire avait repris la question du massage du cœur, en particulier dans les cas de collapsus chloroformique, et il avait préconisé la voie trans-diaphragmatique pour exécuter ce massage. En terminant il avait parlé de l'emploi des injections irritatives dans les gros vaisseaux du cou, injections qui ont donné de beaux succès chez des animaux, mais qui ont échoué chez l'homme.

M. Rochard est d'accord avec M. Mauclaire sur cette question des injections intravasculaires ou intracardiaques, mais il se sépare de lui au sujet de la voie à employer pour le massage du cœur. D'après lui la meilleure est la voie sous-diaphragmatique qui est simple et rapide. De plus, la bénignité et l'efficacité de l'opération doivent encore plaider en sa faveur.

— *M. Mauclaire* déclare qu'il faut essayer ce massage sous-diaphragmatique sans rejeter d'emblée les injections, soit par les carotides, soit par les jugulaires.

— *M. Thiéry* s'étonne de ce qu'on n'ait pas parlé dans cette discussion d'un procédé bénin donnant des résultats supérieurs à celui de la voie sous-diaphragmatique et qui consiste à ouvrir la trachée et à faire l'insufflation directe. Ce procédé mérite d'être davantage connu, car il donne au moins deux tiers de succès.

Tumeur du vagin. — *M. Potherat*, rappelle que dans la séance du 11 juillet dernier, il avait présenté une tumeur vaginale, enlevée chez une femme, à laquelle on avait fait, quatre ans auparavant, une hystéropexie pour rétroversion de l'utérus. La tumeur, qui est apparue depuis cette première intervention, siégeait au niveau de la paroi antérieure du vagin. L'examen histologique en vient d'être fait par M. Bonvoisin, et les coupes ont été revues par M. Œttinger; il s'agit là d'un fibromyome.

Péricolite adhésive sténosante. — *M. Potherat* fait un rapport sur une observation de péricolite adhésive sténosante, adressée à la Société par *M. Delangre*, de Tournai (Belgique). Cette observation est analogue à celles que M. Potherat a rapportées lui-même, à l'appui de sa communication d'il y a quelque temps. Il s'agit d'une femme de 21 ans, n'ayant pas d'antécédents morbides et qui présentait, depuis l'âge de 16 ans, des crises abdominales douloureuses avec vomissements et rétention des matières et des gaz. Ces crises apparaissaient environ tous les 3 mois. Le ventre était ballonné d'une manière diffuse, et il y avait de la douleur au niveau de la fosse iliaque droite. L'état général était grave et le dépérissement de la malade était marqué. Le 22 Août 1899, M. Delangre intervint sans qu'un diagnostic précis eut pu être posé. Il fit une laparotomie latérale et constata que l'appendice était normal, mais qu'il existait des adhérences au niveau du côlon ascendant. Il agrandit donc son incision et se rendit compte que le grand épiploon était étalé au niveau de ce côlon, formant des brides à son niveau et l'étranglant. Sous la simple libération de ces brides, l'intestin reprit son volume normal et M. Delangre termina son opération en drainant pour plus de précaution. La guérison a eu lieu sans incident; les fonctions intestinales sont redevenues normales et la malade a gagné rapidement du poids.

Dans l'observation de M. Delangre, le complexus symptomatique n'était pas aussi net que dans celles rapportées par M. Potherat, mais il n'en existait pas moins un état général profondément atteint et la malade se cachectisait.

Entérocolite et appendicite. — *M. Broca.* Au sujet de cette intéressante question, qui vient d'avoir un regain d'actualité à l'Académie de médecine, M. Broca fait aujourd'hui quelques remarques. Il envisage les rapports de l'entérocolite avec l'appendicite aiguë ou chronique, chez l'adulte et chez l'enfant, après s'être demandé ce qu'il faut entendre par entérocolite muco-membraneuse, maladie qui est à la mode aujourd'hui. Il considère ensuite la valeur des lésions trouvées par le chirurgien et la valeur des résultats thérapeutiques, ceux-ci dépendant de la cause. Enfin après avoir déclaré qu'il est difficile de fixer le nombre des entéritiques parmi les appendiculaires et après avoir attiré l'attention sur la difficulté du diagnostic, il termine en disant qu'il ne faut pas toujours se presser d'intervenir afin de ne pas risquer d'enlever l'appendice chez des malades purement entéritiques.

Plaie par balle de revolver de la carotide primitive et de la jugulaire interne. — *M. Picqué.* Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, ayant reçu dans la région cervicale gauche un coup de revolver une demi-heure avant son entrée à l'hôpital. Les symptômes existants firent penser de suite au diagnostic de plaie d'un gros vaisseau du cou. On intervint aussitôt par une incision qui fut celle de la ligature classique de la carotide primitive. Des caillots sanguins furent enlevés et immédiatement une hémorragie abondante se produisit, provenant de la carotide primitive complètement sectionnée et de la jugulaire interne, qui portait au niveau de sa face antérieure une perforation. On fit donc la ligature de l'artère et une suture latérale au niveau de la veine. L'état de la malade était alarmant; aussi pratiqua-t-on des injections intraveineuses de sérum artificiel.

Deux heures environ après l'opération, on constata chez cette malade une hémiplégie du côté droit. Au bout de 15 jours, l'hémiplégie commença à disparaître pendant que réapparaissait la sensibilité; actuellement, les mouvements sont presque complètement rétablis.

Ostéo arthrites tuberculeuses soignées avec succès par des opérations atypiques et des injections sclérogènes. — *M. Walther* présente à ses collègues plusieurs malades qu'il a soignés avec de bons résultats au moyen de ces injections.

Angiome de la face. — *M. Mauclaire* montre une jeune femme présentant au niveau du côté droit de la face une tumeur ayant tous les caractères d'un angiome caverneux profond. Cette femme est enceinte de cinq mois et la tumeur a présenté un accroissement considérable depuis le début de sa grossesse. M. Mauclaire attendra l'accouchement avant de faire une intervention.

Tumeur kystique de l'ovaire gauche. — *M. Legueu* présente une tumeur kystique assez volumineuse de l'ovaire gauche, qu'il a enlevée chez une petite fille de 3 ans; le diagnostic avant l'opération était particulièrement difficile.

— La prochaine séance de la Société de chirurgie aura lieu le mercredi 10 octobre prochain.

J. Dumont.

XVe CONGRÈS INTERNATIONAL[1] DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Section VII

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE ET ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

(Suite).

Le langage musical : psychologie et pathologie. — *MM. Dupré et Nathan* (Paris). Tout langage est un système de symboles employé par les êtres vivants pour échanger entre eux des états psychiques. La musique est donc un véritable langage, avec ses éléments moteurs d'expression et ses éléments sensitifs de perception.

Primitivement réflexe, secondairement intentionnel, le langage musical exprime soit les états émotifs, soit les images descriptives. Antérieur au langage articulé, lié originellement à l'intonation spontanée et à l'imitation reflexe des bruits de la nature, le langage des sons doit être étudié dans ses trois modes, perceptif, expressif et psychique.

Le mode perceptif ou sensoriel comprend l'audition et la lecture musicales. Le mode expressif ou moteur comprend le chant, le jeu des instruments et l'écriture musicale. Ces diverses modalités ont déjà été bien étudiées par de nombreux auteurs.

Le langage musical psychique, sur lequel MM. Dupré et Nathan désirent attirer l'attention, comprend les processus du langage musical intérieur, intermédiaires entre les opérations sensorielles et motrices, constitués par l'élaboration subjective des apports

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, nos 33, 34, 35, 36, 37, 50, 52, 54, 58, et 59.

auditifs et visuels; ce langage correspond à l'idéation musicale.

Chez certains sujets, le langage musical intérieur offre des ressources symboliques supérieures à celles de tout autre langage, et la musique représente pour eux, dans l'expression de leur pensée, et surtout leurs sentiments, un véritable langage d'élection. On peut étudier ainsi l'expression musicale des principales émotions : joie, douleur, amour, haine, terreur, etc,

L'étude des aphasies musicales, des amusies, s'impose donc chez tout sujet suspect de troubles du langage. Les amusies, comme les aphasies, sont sensorielles (surdité et cécité musicales) ou motrices (vocale, instrumentale ou graphique). Elles sont partielles ou totales, simples ou complexes : l'existence des amusies de conductibilité, théoriquement admissible n'est pas jusqu'ici cliniquement démontrée.

Comme l'étude de l'aphasie démontre la fréquence de l'association aux troubles du langage des troubles de l'esprit, l'étude de l'amusie, particulièrement chez les compositeurs, démontre l'association ordinaire aux troubles sensoriels et moteurs (audition et lecture, exécution et écriture de la musique) du désordre ou du déficit du psychisme musical. Celui-ci doit être étudié dans l'interprétation psychique des morceaux, dans l'expression musicale spontanée des différents états d'âme, et enfin dans la technique même de l'harmonie. Les conclusions d'une pareille étude ne valent que par comparaison des résultats de l'examen avec l'état antérieur de l'intelligence et de la culture musicales.

Section V

MÉDECINE

Des injections profondes d'alcool cocaïné dans les névralgies faciales et autres, ainsi que dans l'hémispasme facial. — *M. F. Ostwalt* (Paris) relate les excellents résultats qu'il a obtenus à l'aide de ses piqûres dans près de 60 cas de névralgie faciale rebelle, ainsi que dans des cas de sciatique, de névralgie du crural, du cubital, d'un nerf digital, du plexus cervical, etc., etc. 9 cas d'hémispasme facial existant depuis des années ont été guéris par des injections au niveau du trou stylo-mastoïdien.

Le traitement rationnel de l'obésité. — *M. A. Lorand* (Carlsbad) distingue 4 classes d'obésité : 1° obésité par suralimentation; 2° obésité par dégénérescence des glandes vasculaires sanguines, qui règlent les processus d'oxydation (thyroïde, glandes sexuelles, hypophyse); 3° obésité par combinaison de ces deux formes; 4° obésité partielle, par exemple des glandes mammaires, due à des troubles ovariens (dysménorrhée, aménorrhée, excès sexuels, etc.).

Le *traitement étiologique* est le traitement le plus rationnel : 1° par le régime et eaux minérales; 2° par l'organothérapie; 3° par la combinaison de ces deux cures; 4° par les extraits ovariens et thyroïdiens.

Méthode objective de mesure de la pression artérielle avec l'emploi, comme témoin, du sphygmographe Dudgeon modifié. — *M. Parisot* (Vichy). Les méthodes *subjectives* de mesure de la pression artérielle sont sujettes à des causes d'erreur individuelles qui empêchent les chiffres trouvés par des auteurs différents d'être comparables entre eux.

La méthode présentée par l'auteur, au contraire, est *objective*. Elle consiste dans l'emploi combiné du sphygmomanomètre de Potain et du sphygmographe de Dudgeon. Ce dernier instrument a été modifié par ses soins, de telle sorte qu'il permette l'arrêt de la récurrence par un doigt de l'observateur. Le sphygmographe étant convenablement appliqué sur l'artère radiale, on appuie avec l'ampoule du sphygmomanomètre de Potain sur la radiale, tandis que de l'autre main on arrête la récurrence, et, quand le style inscripteur du sphygmographe cesse de battre, on lit sur le manomètre le chiffre de la pression artérielle.

Outre que cette méthode est objective, elle permet d'obtenir à la fois le *tracé du pouls* et le chiffre de la pression artérielle, deux notions qui se complètent utilement l'une l'autre pour renseigner le médecin sur l'état de la circulation.

Les auto-intoxications intestinales. — *M. Alberto Rovighi* (Bologne) depuis longtemps a consacré son attention à l'étude des processus de putréfaction intestinale et de la valeur des éthers sulfureux dans les urines comme signe de la décomposition putride des substances ingérées. Ses recherches lui permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Les recherches cliniques et expérimentales prouvent le pouvoir toxique des produits de la putréfaction intestinale, c'est-à-dire de l'*Indol*, du *Scatol* et de l'*Inol*. Ces substances agissent : *a*) sur le système nerveux, *b*) sur le foie, *c*) sur les reins, *d*) sur le sang et les organes hémopoiétiques;

2° La toxicité urinaire et les éthers sulfoconjugués de l'urine sont augmentés dans plusieurs états pathologiques de l'organisme, par exemple dans l'épilepsie, dans la mélancolie avec constipation, ou avec trouble des fonctions gastro-intestinales;

3° Le régime alimentaire a une grande influence sur l'élimination des H^2SO^4 conjugués;

4° Les purgatifs salins, les entéroclismes avec solutions boriques, le régime lacté et plus encore l'usage du *Kephir* ont le pouvoir de diminuer les processus de putréfaction intestinale;

5° L'élimination des éthers sulfoconjugués n'est pas la même dans les différentes heures de la journée; l'usage abondant de boisson, l'exercice musculaire augmentent l'excrétion de ces produits par l'urine;

6° Enfin, tout nous porte à croire que ces produits jouent quelque rôle dans plusieurs manifestations morbides, qui atteignent le foie (état de congestion et *foie dyspeptique*), la crase sanguine (anémies des écoles, anémies des individus souffrant de gastro- et entéroptose, maladie de Werlhoff, etc.), ou le système nerveux (névrose, et aussi dans quelques cas de lésion des cellules grises du système nerveux).

Rétrécissements cancéreux multiples du tube digestif (estomac et intestin). — *MM. R. Bensaude et Okinczie* (Paris). Il n'existe dans la science qu'un petit nombre de cas de rétrécissements cancéreux multiples du tractus gastro-intestinal. Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier un cas de ce genre ayant présenté les signes d'une sténose du pylore. Une gastro-entérostomie ne soulagea pas le malade. A l'autopsie, on trouva un vaste rétrécissement cancéreux de l'antre prépylorique et six rétrécissements de même nature étagés le long de l'intestin grêle et du gros intestin. Les rétrécissements étaient formés par une infiltration néoplasique partant de l'insertion du mésentère et plissant les tuniques de l'intestin.

Les auteurs insistent sur l'analogie presque complète qui existe entre ce cas et quelques-uns des faits publiés et ils ébauchent une description clinique et anatomique de cette variété de rétrécissements multiples de l'intestin. Ils discutent également le mode de production des greffes cancéreuses multiples qui semble se faire dans ces cas, de dehors en dedans, comme dans d'autres observations de cancers multiples de l'intestin ne s'accompagnant généralement pas de rétrécissement.

Deux cas de survie chez des malades opérés d'un cancer de l'estomac il y a 8 ans et 6 ans. — *MM. Hayem et Bensaude* (Paris) rapportent les observations, complètement étudiées au point de vue clinique, de deux malades, une femme de 63 ans et un homme de 49 ans, opérés de cancer de l'estomac, la première par M. Hartmann il y a 6 ans, le second par M. Tuffier il y a 8 ans. Dans les deux cas, l'opération a consisté dans une résection étendue de l'estomac : il s'agissait, dans le premier cas, d'un cancer du pylore et, dans le second, d'un cancer infiltré à forme anémique sans signes de sténose pylorique.

Les infections para-typhoïdes. — *MM. R. Bensaude et Rivet* (Paris), après avoir rappelé que les infections paratyphoïdes ont été décrites pour la première fois par MM. Achard et Bensaude en 1896, insistent sur l'impossibilité de faire actuellement le diagnostic du paratyphus par les seules données de la clinique. les signes distinctifs qui ont été indiqués ne constituant que des nuances ayant d'autant moins de valeur que les allures cliniques de la fièvre typhoïde sont très variables.

Le diagnostic bactériologique est indispensable : il doit être fait par la séroréaction et par la recherche du microbe dans le sang. En procédant ainsi les auteurs n'ont pu rencontrer, dans ces derniers temps, que deux observations de paratyphus indiscutable chez des adultes. Pour isoler le bacille paratyphique ils se sont servis, entre autres procédés, du réensemencement sur vieilles cultures grattées.

La question du paratyphus est intéressante au point de vue diagnostic par les précautions qu'elle impose dans la recherche de la séroréaction de la fièvre typhoïde; au point de vue pronostic par la bénignité plus grande du paratyphus comparativement à celle de la fièvre typhoïde.

L'avenir nous apprendra si le paratyphus vaccine contre une atteinte ultérieure de la fièvre typhoïde et si les deux maladies sont justiciables de la même thérapeutique.

A l'heure actuelle cette question soulève surtout un problème de pathologie générale. Comment faut-il comprendre la fièvre typhoïde? Faut-il lui conserver la conception classique et décrire à côté des formes cliniques des formes bactériennes? Faut-il considérer la fièvre typhoïde comme un syndrome pouvant être produit par des microbes variés mais très voisins?

Autant de questions posées par les auteurs.

De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans le traitement des gastropathies. — *M. G. Hayem* (Paris). Des recherches faites à l'aide de l'étude de l'évolution digestive ont démontré à l'auteur que le sous-nitrate de bismuth donne tout le bénéfice qu'on en peut tirer sans modifier en rien ce que les auteurs désignent sous le nom de « hyperchlorhydrie ». L'action du sous-nitrate de bismuth est indépendante de la forme chimique du travail stomacal.

Le sous-nitrate de bismuth est le médicament de la douleur gastrique. Et il produit cet office sans être irritant, sans être jamais nuisible; il l'emporte donc sur tous les nervins anesthésiques.

Il est aussi utile chez les hypopeptiques et les apeptiques que chez les hyperpeptiques.

L'ulcère est son indication principale mais pas exclusive. Dans le cancer le pansement au bismuth calme bien encore les douleurs, mais dès qu'on en suspend l'administration, celles-ci reprennent et les malades réclament de nouveau le médicament; ils deviennent bismuthomanes.

Pour produire ces heureux effets il faut qu'il soit administré à la dose de 15 à 20 grammes. Contrairement à ce qu'on aurait pu craindre les fortes doses combattent la constipation et produisent parfois même un certain degré de diarrhée.

Il est assez naturel de penser que le sous-nitrate de bismuth étalé sur la surface muqueuse agit à la façon d'un corps isolant diminuant les effets d'ébranlement des extrémités nerveuses.

L'action antiseptique du sous-nitrate de bismuth sur l'intestin n'est pas douteuse; en peu de temps il rend les selles presque inodores.

Il est probable qu'elle est moins marquée au niveau de l'estomac, mais suffisante encore pour qu'on puisse lui attribuer une part importante des effets thérapeutiques obtenus.

Ulcères de l'estomac; pathogénie et pathologie. — *M. Fenton B. Turck* (Chicago) rapporte le résultat de ses recherches expérimentales sur la production artificielle d'ulcères gastriques. Il a administré à des chiens des quantités croissantes de culture de bacillus coli communis et cela pendant un espace de temps variant de 2 à 4 mois. De véritables ulcères peptiques de l'estomac ou du duodénum ont été obtenus dans chacune de ces expériences. Le nombre des ulcères variait cependant entre quelques ulcères du duodénum et de nombreux et typiques ulcères peptiques de l'estomac.

Dans un cas la mort a été causée par l'hémorragie d'un grand ulcère du pylore.

Pendant le cours des expériences, l'auteur a observé certains changements dans le sang tels que l'hémolyse et un grand pouvoir d'agglutination.

La cure de Vichy considérée au point de vue du diagnostic de quelques affections du foie et de l'estomac. — *M. V. Dufour* (Vichy). La mise en œuvre de la cure de Vichy révèle souvent l'existence d'une lithiase biliaire larvée en faisant apparaître des coliques hépatiques caractéristiques chez des malades qui présentaient soit des signes de congestion du foie, soit des symptômes de dyspepsie, soit des manifestations de névropathie générale. Elle peut aider notablement au diagnostic différentiel entre le cancer et les diverses variétés d'hypertrophie du foie, entre le cancer de l'estomac et les dyspepsies à forme grave.

Il faut en chercher la raison dans l'action essentiellement excitante de cette cure, action élective sur les fonctions du foie et de l'estomac, mais qui s'étend aussi à tout l'organisme, et en particulier aux éléments anatomiques en voie de prolifération anormale et rapide.

— *M. Deléage* (Vichy) insiste sur les faits qui viennent d'être exposés; plus affirmatif encore que M. Dufourt, il montre que la cure de Vichy apporte un élément important pour le diagnostic différentiel entre les hypersthénies et les hyposthénies gastriques. Des observations nombreuses, confirmées par des analyses de suc gastrique, lui ont démontré que l'eau

de la source de l'Hôpital exagère et réveille même les symptômes de l'hypersthénie et doit être considérée comme excitante pour les fonctions de l'estomac, tandis que ces symptômes sont rapidement amendés par l'ingestion de l'eau des sources plus chaudes, Grande Grille et surtout Chomel, qui sont sédatives pour l'estomac.

D'où les indications de l'eau de la source de l'Hôpital dans les hyposthénies gastriques et celles de Chomel, et de la Grande Grille dans les hypersthénies.

Symptomatologie des localisations lobaires hépatiques. — *M. F. Glénard* (Vichy), après avoir rappelé que la démonstration de l'indépendance respective des lobes du foi et de l'existence de localisations lobaires a déjà été faite par lui en 1890, étudie la séméiologie lobaire, c'est-à-dire les symptômes ou syndromes qui accompagnent les localisations lobaires hépatiques, qui en sont par conséquent la manifestation et doivent être connus pour pouvoir faire le diagnostic de ces localisations. Il nous paraît difficile de résumer ici cette étude très intéressante, qui perdrait d'ailleurs tout intérêt à être présentée sans les statistiques et les tableaux qui l'accompagnent : nous renvoyons donc à la publication des travaux du Congrès le lecteur désireux de se documenter sur cette question.

Nouveaux signes pour déterminer l'insuffisance pancréatique. — *M. J. Ferreira* (Lisbonne), pour mesurer le degré d'insuffisance pancréatique, s'est servi de deux méthodes différentes, l'une destinée à contrôler le pouvoir diastasique, l'autre la transformation intégrale des graisses en acides gras + glycérine.

Il existe un glucoside, la salicine, qu'on extrait de l'écorce de saule, et qui se dédouble, sous l'influence de la salive, à 20 ou 30°, en saligénine + glucose. Il en est de même pour le ferment pancréatique. Si l'on fait ingérer à un malade des capsules de gluten à la salicine (ou peut en ingérer jusqu'à 4 grammes puisque cette substance a été autrefois usitée comme fébrifuge), on verra, si la fonction pancréatique est peu ou pas lésée, l'urine présenter la réaction de l'acide salicylique et réduire aussi la liqueur de Fehling.

La réaction de l'acide salicylique est très nette parce que la salicine est éliminée sous forme d'acide salicylique, acide salicylurique et hydrure de salicyle. Cette réaction est purement diastasique, l'épreuve de la salive nous le démontre pleinement et l'apparition plus ou moins précoce dans l'urine de l'acide salicylique + glucose nous donne le degré de l'insuffisance pancréatique.

Quant à la deuxième méthode, M. Ferreira fait ingérer à jeun à son malade des graisses sous forme de lécithines et huile d'olives. Afin d'éviter la répugnance naturelle du malade, il a choisi la formule que Chauffard a préconisée pour le traitement de la colique hépatique, la dose des jaunes d'œufs étant portée de deux à six.

Huile d'olives	300 à 400 grammes.
Cognac.	15 grammes.
Jaunes d'œufs. . . .	6
Menthol	0 gr. 50

Dans les excreta, si la fonction pancréatique est indemne ou peu troublée, on trouvera toutes ces graisses à l'état de glycérine + acides gras.

Les acides gras seront recherchés dans les matières fécales, par l'ingénieuse méthode de Camus et Jacobson, puisque ces auteurs nous ont montré que ces acides se colorent d'une manière élective par les couleurs basiques d'aniline.

Parmi les différents signes qui permettaient de constater l'insuffisance pancréatique, il en est un qui a joui jusqu'aujourd'hui d'une grande faveur auprès des cliniciens, savoir : la réaction du salol, due à Sahli. Certes elle est intéressante, mais ne nous donne en aucune manière la clef de la puissance diastasique du ferment pancréatique.

C'est dans l'intestin que s'accomplit le dédoublement du salol en ses deux composants, et rien ne nous prouve que le pancréas ait un rôle prédominant et exclusif là-dessus. La preuve dominante en est que la ptyaline ne dédouble pas le salol ; or, on sait que les ferments salivaires et pancréatiques sont similaires au point de vue diastasique.

La défense internationale contre la tuberculose. — *M. L. Bernheim* (Paris), rapporteur, estime que la prophylaxie antituberculeuse doit être internationale. L'hygiène internationale a eu surtout pour objet, jusqu'à ce jour, de préserver les nations européennes de maladies de forme épidémique toutes spéciales et qui sont en réalité jusqu'ici au nombre de trois : le choléra, la peste et la fièvre jaune. On objecte que la tuberculose ne ressemble en rien à ces maladies épidémiques, qu'elle revêt plutôt un caractère endémique. Cela est inexact au vrai sens du mot ; on sait en effet que certaines tribus sauvages sont restées longtemps indemnes du bacille de Koch, dont elles sont devenues tributaires le jour où les races civilisées sont venues leur apporter la néfaste contagion. La tuberculose, qui est une maladie purement contagieuse et épidémique, a une allure différente des maladies ci-dessus citées et voilà tout.

Mais, comme elles, la bacillose est épidémique et évitable. C'est même la plus épouvantable des épidémies, car son bacille pathogène est si vivace qu'il dépasse en virulence et en persistance la plupart des autres microbes pathogènes. Tout comme nous-mêmes le bacille de Koch peut faire de longs voyages, sans mourir ; il peut traverser, franchir des frontières, et il les passe, hélas ! trop souvent pour aller d'un pays à un autre avec les échanges commerciaux de toutes sortes, par les wagons de chemin de fer par les navires ; c'est pourquoi il apparaît qu'un effort isolé d'une nation ne sera jamais sanctionné d'un résultat certain, définitif. La prophylaxie la plus logique, la plus réglementée appliquée dans un pays unique n'atteindra jamais le but espéré si les pays limitrophes et même éloignés ne prennent des mesures prophylactiques à peu près semblables. Dès lors on est en droit de se demander pourquoi la prophylaxie tuberculeuse ne ferait pas l'objet d'une législation sanitaire internationale ?

Pourquoi ne serait-elle pas débattue au sein d'une conférence comme celles qui, à Rome en 1865, à Venise en 1892, à Dresde en 1893, à Paris en 1894, à Venise en 1897, fixèrent les moyens communs de défense contre le choléra, la peste, la fièvre jaune ?

Une commission composée de représentants autorisés par les diverses nations recevrait la mission de comparer entre elles ces mesures qui dans leurs pays respectifs seraient appliquées et donneraient les meilleurs résultats.

Cette commission internationale, avec une organisation bien établie, aurait pour mandat de rédiger une sorte de code prophylactique international contre la tuberculose, code qui une fois adopté aurait force de loi dans tous les pays.

Traitement et guérison de la tuberculose par l'antitoxine tuberculeuse Plogey et Vélasquez. — *MM. E. Piogey et Vélasquez* (Paris) affirment que leur antitoxine est d'une innocuité absolue chez l'homme et chez les animaux, et que son emploi en injections hypodermiques ne détermine ni douleur, ni inflammations locales, ni réaction générale, ni augmentation de température.

Elle constituerait à la fois le remède préventif et curatif de la tuberculose humaine.

Tuberculose et purpura. — *MM. Bensaude et Rivet* (Paris). Cette communication sera publiée *in-extenso*.

Tuberculose et maisons insalubres. — *M. S. Bernheim* (Paris) pense que, de tous les facteurs, la maison insalubre est la principale cause de la propagation tuberculeuse. Et ce ne sont pas autant les maisons surpeuplées que les locaux mal aérés qui sont redoutables. C'est l'obscurité surtout, le manque d'air, l'absence des rayons solaires qui favorisent particulièrement la contagion. Dans les grandes villes et les centres industriels la tuberculose n'est pas répandue uniformément. Elle sévit avec plus de violence dans les rues étroites, dans les carrefours borgnes, dans certaines maisons, dans certains îlots de maisons. On connaît aujourd'hui ces repaires meurtriers qui ont été démasqués par les casiers sanitaires des maisons. M. Bernheim conclut qu'il faut faire une guerre sans merci à ces taudis, réformer les maisons transformables et démolir celles qui sont défectueuses.

La chorée considérée comme du rhumatisme cérébral. — *Sir Dyce Duckworth* (de Londres). *Conclusions de l'auteur* : 1° La chorée de Sydenham est actuellement considérée comme une maladie due à un agent infectieux ; ce n'est pas le simple résultat d'un shock ou d'une peur chez des personnes nerveuses ;

2° La matière peccante du rhumatisme qui est maintenant reconnue comme d'origine microbienne (*diplococcus, streptococcus and chorea*, etc.), est certainement la cause la plus fréquente, sinon la seule cause de l'infection ;

3° Aucun autre élément que ce *diplococcus* n'a été découvert dans les cas de chorée que l'on considère comme indépendants du rhumatisme ;

4° L'agent infectieux paraît semblable, mais non identique, aux autres variétés de streptocoque qui causent les formes ordinaires de pyohémie :

5° La chorée doit donc être considérée comme une forme ou une variété de rhumatisme intéressant les enveloppes et l'écorce du cerveau. C'est un fait du rhumatisme cérébral ;

6° Il existe un élément nerveux dans la pathogénie de la chorée qui prédispose certains sujets à cette manifestation particulière du rhumatisme ;

7° La chorée est une maladie neuro-humorale.

La pathogénie du diabète. — *M. W. Pavy* (Londres). Pour qu'il y ait glycosurie il faut qu'il y ait glycémie ; il faut donc de toute nécessité que chez l'homme normal, les hydrocarbures soient assimilés avant d'arriver au sang.

Les expériences de l'auteur ont prouvé que les hydrocarbures sont transformés en albuminoïdes par un phénomène de synthèse sous l'influence des lymphocytes des villosités intestinales, et qu'ils sont transformés en graisse grâce à l'action des cellules épithéliales de ces mêmes villosités. Les hydrocarbures qui échappent à cette double transformation sont apportés au foie par la veine porte et là transformés en glycogène.

Un trouble de l'une de ces trois fonctions pourra donner lieu au diabète.

Or, cette transformation d'hydrocarbures en albuminoïdes ou en graisses est due à un enzyme, dont l'existence est liée à celle de la sécrétion interne du pancréas. D'autre part, le sucre pourra apparaître dans le sang à la suite de la désintégration de la molécule complexe dans laquelle le sucre (provenant des matières alimentaires) se trouve à l'état de combinaison.

Ces deux ordres de phénomènes sont sous la dépendance du système nerveux : il s'agit d'une paralysie motrice de la zone « chylo-poïétique » qui favorise en outre la glycémie en accélérant le cours du sang dans la veine porte, en l'oxygénant et en provoquant ainsi la transformation du glycogène en sucre.

Il semble que cette paralysie vaso-motrice soit d'origine cérébrale : le diabète rentre donc dans la classe des névroses, avec cette variante que le trouble fonctionnel porte non sur la motilité, la sensibilité ou les facultés psychiques, mais sur la fonction vaso-motrice, comme dans le goitre exopthalmique, le trouble étant localisé à une portion du système vaso-moteur (zone chylo-poïétique dans le diabète).

— *M. Pariset* (Vichy). Le rôle de la sécrétion externe du pancréas dans l'élément amylolytique qu'elle fournit peut intervenir dans la pathogénie du diabète. Les injections de suc pancréatique dans la veine porte et la veine saphène chez le chien produisent de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

Cette hyperglycémie et cette glycosurie s'accompagnent d'une augmentation du pouvoir amylolytique du sang, du fait de l'injection. Et l'on est ainsi en présence d'un mécanisme naturel de glycosurie, applicable à la pathogénie dans les conditions suivantes : le foie, malade, retient moins son glycogène et le pancréas intoxiqué fournit trop d'amylase, d'où hyperglycémie et glycosurie. D'autre part, des expériences d'autres auteurs ont montré que la glycosurie s'accompagnait d'hyperacidité du sang, qui serait alors une condition de milieu importante.

Sur le diabète infectieux et la théorie de sa contagiosité. — *M. Déléage* (Vichy). Les recherches expérimentales de Charrin, de Topfer, etc., confirmées par l'observation clinique, tendent à démontrer que des agents infectieux endogènes, d'origine intestinale, pénétrant dans le canal pancréatique, peuvent provoquer la glycosurie et le diabète. D'autre part certains troubles digestifs déterminent, surtout chez les gros mangeurs, chez les dyspeptiques à fermentations anormales, une congestion du foie et des lésions des cellules hépatiques ; il y a dans le premier cas hyperactivité, dans le second cas insuffisance fonctionnelle de la glande ; la conséquence de l'une et de l'autre est souvent une glycosurie pouvant, par sa continuité, devenir un diabète vrai ; il s'agit encore ici, comme dans le cas d'infection du canal pancréatique, d'un diabète par infection gastro-intestinale ascendante.

Il y a donc des cas de diabète infectieux, mais, qui dit infectieux ne dit pas nécessairement contagieux. L'idée de contagion implique un agent infectieux microbien exogène. Or, l'existence de cet agent spécifique du diabète n'est rien moins que vraisemblable, à preuve la rareté du diabète chez des sujets habitant ensemble, voire chez des conjoints.

L'hypothèse de la contagiosité du diabète est

infirmée par le petit nombre de cas de diabète observés chez des sujets habitant ensemble, comparativement à la fréquence des cas isolés. En effet, sur 600 diabétiques que l'auteur a observés, 85 pour 100 sont ou ont été mariés. Or, sur ce total de 510 diabétiques mariés, il n'a vu que 16 cas de diabète à deux, c'est-à-dire 8 sujets chez lesquels on aurait pu incriminer la contagion par son conjoint, proportion bien faible en réalité et qui ne permet guère de conclure à la contagion du diabète.

Aussi est-il rationnel, dans les cas de diabète dit familial, d'infirmer la contagion pour faire intervenir la coïncidence chez deux sujets ayant les mêmes prédispositions, soumis aux mêmes conditions de vie, ayant souvent les mêmes goûts, faisant parfois mêmes abus de sucreries. Si infection il y a, c'est chez l'un et l'autre sujet une infection endogène, autochtone, d'origine digestive, provoquant des troubles fonctionnels du côté du pancréas ou du côté du foie.

Cytologie du tophus goutteux. — *MM. Sicard et Moutier.* Le dépôt d'urate de soude dans les tissus de l'homme s'accompagne d'un double processus réactionnel, réaction locale *in situ* et réaction générale sanguine.

La réaction locale s'affirme par de l'artérite globale, par de petites hémorragies interstitielles, et surtout par une macrophagie particulièrement intéressante. Celle-ci est l'œuvre de cellules multinucléées à type géant et plasmodial, qui circonscrivent les foyers jeunes de dépôt tophacé et aident à leur résorption en phagocytant à leur intérieur les aiguilles uratiques.

La réaction générale sanguine se traduit par une mononucléose à gros mononucléaires.

L'étude de la goutte humaine confirme, au point de vue cytologique, les résultats acquis dans la goutte expérimentale (Metchnikoff).

Le traitement hygiénique et thérapeutique de la sénilité. — *M. A. Lorand* (Carlsbad). La vieillesse est causée par la dégénérescence des glandes vasculaires sanguines qui règlent les oxydations et la nutrition des tissus (thyroïde, ovaires, surrénales, etc.). Il existe dans la vieillesse un état chronique d'auto-intoxication causé par la dégénérescence de ces glandes antitoxiques. L'extirpation ou la dégénérescence de la thyroïde est suivie de l'apparition d'une hépatite et d'une néphrite interstitielles. Par suite de l'insuffisance de ces deux glandes sanguines une quantité de substances nuisibles sont retenues dans l'organisme, et l'état d'auto-intoxication est aggravé.

La néphrite interstitielle est une des maladies les plus fréquentes et le plus souvent ignorées. Le traitement rationnel de la sénilité consiste dans la prévention des agents nocifs pour les glandes vasculaires sanguines (maladies infectieuses, suralimentation spécialement par des grandes quantités de viande, excès sexuels, grossesses nombreuses, émotions mentales, chagrins, alcool en grande quantité, etc.). On favorisera l'élimination des toxines en aidant l'activité de l'intestin, des reins, de la peau. Régime mixte, beaucoup de lait, peu de viande, céréales et fruits. Organothérapie par doses réfractées d'extraits thyroïdiens, ovariens et rénaux.

Diagnostic des péricardites latentes avec petit épanchement. — *M. Jaymo Ferreira* (Lisbonne). Pour dépister la péricardite latente avec petit épanchement il suffit de mettre le malade en position de Trendelenburg et alors on constate les phénomènes suivants :

L'épanchement obéissant aux lois de la pesanteur se porte vers la partie déclive, c'est-à-dire vers la base du cœur et la dyspnée ne tarde pas à éclore due à la compression des oreillettes et gros vaisseaux ;

On peut parfois aussi noter la dysphagie, l'œsophage étant comprimé par le cul-de-sac de Haller. Ce signe cependant n'a pas la même valeur que la dyspnée.

Le pouls devient petit et tend à prendre les caractères du pouls paradoxal ;

On constate ensuite que la matité apexienne coïncide bien avec l'impulsion de la pointe et en même temps, par un phénomène d'inversion, le premier bruit redevient normal et le deuxième s'assourdit.

Si la position de Trendelenburg est prolongée pendant quelque temps, aussitôt le malade revenu à la position initiale, on peut constater la dilatation de l'oreillette droite, distension passive qui s'explique bien par sa faible résistance à la compression.

Le deuxième ton pulmonaire sera très accentué, preuve que la tension dans le domaine de la circulation pulmonaire a été accrue.

L'auteur croit que ce faisceau de signes est intéressant à noter, puisqu'il s'agit parfois de cas où la sagacité du clinicien même le mieux éclairé est mise à épreuve.

Les méningites cérébro-spinales. — *M. A. Judice Cabral* (Lagos), rapporteur. Les méningites cérébro-spinales se divisent en deux groupes : le premier est représenté par la seule *méningite cérébro-spinale épidémique*, laquelle a pour agent spécifique le *micrococcus intracellularis meningitidis*, découvert par Weichselbaum. Elle se distingue des autres méningites, en dehors de sa spécificité étiologique, par sa qualité de maladie primitive, protopathique, et par la faculté qu'elle possède de s'établir sous la forme d'épidémies plus ou moins étendues. Le second groupe renferme toutes les méningites qui surviennent comme des épiphénomènes, comme des complications secondaires ou déterminations deutéropathiques au cours d'autres maladies. Ce sont les *méningites dues au pneumocoque*, au *bacille d'Eberth*, au *bacille de Pfeiffer*, au *colibacille*, la *méningite ourlienne*, la *blennorragique*, celles de la *peste* et de la *morve*, la *syphilitique*, la *rhumatismale*, la *tuberculeuse*, celles dues à des formes microbiennes spéciales, etc.

M. Cabral étudie, dans son rapport, d'une manière spéciale et développée, la méningite cérébro-spinale épidémique, dont il a eu l'occasion d'observer 180 cas, pendant l'épidémie de l'Algarve de 1901-1902.

Le *mode d'invasion* de l'économie se trouve encore enveloppé d'une grande obscurité, et on en est réduit, à cet égard, à des conjectures plus ou moins vraisemblables. Pour les uns, c'est par les voies respiratoires que se fait l'infection ; pour d'autres, la porte d'entrée de celle-ci se trouverait dans les voies digestives, et les perturbations gastro-intestinales, que du reste, l'auteur a vu fréquemment précéder la méningite, constitueraient une cause prédisposante. L'opinion qui rallie le plus grand nombre d'adeptes est celle qui admet comme porte d'entrée du microbe dans l'économie la muqueuse des fosses nasales. Le méningocoque pénétrerait dans la cavité cranienne en passant à travers la lame criblée de l'ethmoïde, et en suivant les vaisseaux lymphatiques de la membrane pituitaire.

La notion de la *contagion* dans la méningite cérébro-spinale épidémique constitue un des sujets les plus débattus de l'étiologie de cette maladie, et les pathologistes qui la rejettent sont plus nombreux que ceux qui l'acceptent. Pour sa part, M. Cabral croit, en se basant sur les faits observés lors de l'épidémie de l'Algarve, que l'individu atteint de méningite constitue un élément de propagation de l'infection, que cette propagation ait lieu par contact direct, ou par l'intermédiaire du linge et des objets contaminés.

Dans la plupart des cas, la méningite se manifeste d'une manière tout à fait brusque, en pleine santé. Les *symptômes* qui forment la triade classique du début sont : les frissons, la céphalalgie et les vomissements. Dans quelques faits exceptionnels, on a observé l'existence de prodromes, consistant soit dans un état d'abattement général, avec fourmillements et douleurs aux membres inférieurs, soit en des coliques intestinales et des phénomènes de gastro-entérite. C'est surtout dans les cas où la méningite revêt la forme rachidienne que se manifeste le début lent par perturbation de la motilité et de la sensibilité.

A l'invasion subite de la maladie succède presque toujours une courte période de rémission, de repos, où les phénomènes initiaux s'apaisent ou font place à la torpeur. Cette période, qui dure quelques heures, se déclare le deuxième jour, quelquefois le soir du premier jour. Bientôt, les vomissements cessent, mais la fièvre est plus ou moins intense ; les phénomènes excito-moteurs et psycho-sensoriels font leur apparition ; les convulsions, les contractures, l'opisthotonos, le délire, l'agitation, l'insomnie dominent le tableau clinique. La constipation est tenace, la langue sèche, devient pâteuse ; l'anorexie et la soif accompagnent les autres troubles des voies digestives. Cet état se maintient ordinairement une huitaine de jours, s'atténuant ensuite dans les cas bénins ou disparaissant complètement d'un jour à l'autre.

La *mort* survient dans 40 pour 100 des cas et ses causes immédiates diffèrent suivant les formes de la maladies. Dans les cas suraigus, où l'affection a une durée de quelques heures et où l'organisme est, pour ainsi dire, terrassé par la violence de l'attaque, la mort se produit dans le coma. Dans les formes convulsives, le mécanisme de la mort est l'asphyxie par tétanisation du diaphragme et immobilisation du thorax. Maintes fois les perversions nutritives des centres nerveux, occasionnées par l'inflammation méningée, déterminent le syndrome bulbaire au milieu duquel survient la mort. La faiblesse du myocarde, la congestion et l'œdème pulmonaire constituent les accidents terminaux dans quelques cas. D'autres fois, le dénouement fatal est précédé d'œdème de la glotte. La myocardite, l'asthénie générale, le collapsus, le coma, les escarres, l'inanition conduisent à la mort dans les formes prolongées de la maladie.

Le *diagnostic* de la méningite épidémique se fait en général aisément. Pour les cas douteux, le double examen bactériologique et cytologique du liquide extrait par la ponction lombaire efface ordinairement les doutes.

La réaction agglutinative du sérum sanguin peut encore aider au diagnostic, dans quelques cas.

Le signe de Kernig constitue un des symptômes les plus fréquents de la méningite épidémique ; il ne possède pas toutefois la haute valeur séméiologique qu'on a bien voulu lui attribuer. D'abord il est absent dans quelques cas de méningite épidémique, alors surtout que les phénomènes nerveux du côté du rachis sont plus prononcés, la méningite se montrant, à l'occasion, circonscrite à l'encéphale. Pour les cas même ou sa présence a été constatée, l'époque de son apparition se montre parfois tardive, alors que le diagnostic a pu être déjà établi de par l'ensemble des autres symptômes. Du reste il est à peu près aussi fréquent pour la méningite tuberculeuse cérébro-spinale que dans la méningite épidémique. Les *constatations nécropsiques* peuvent se réduire à de simples phénomènes congestifs ou hydrocéphaliques. Les exsudats peuvent être simplement séreux ou fibrineux et purulents.

La suppuration peut être très précoce et se manifester déjà au bout de quelques heures,

L'inflammation atteint surtout la base de l'encéphale, où les exsudats se montrent plus abondants, formant soit une couche continue, soit des îlots isolés. Les nerfs participent très souvent de l'inflammation. Les exsudats semblent épargner en général le trajet des vaisseaux sanguins (Wertenhaffer).

Les hémorragies méningées sont fréquentes ainsi que l'existence de petits foyers hémorragiques dans la substance du cerveau et de la moelle.

Pour la cavité rachidienne la lésion la plus fréquente est la présence de fausses membranes recouvrant la face postérieure de la moelle.

Des hémorragies et plaques nécrotiques ont été trouvés dans quelques organes (Bettencourt et Carlos França).

Le traitement le plus rationnel et qui, en Portugal, a donné des résultats plus encourageants est celui qui a été pour la première fois employé par Carlos França, lequel consiste dans l'emploi systématique des ponctions lombaires suivies d'injections de liquides antiseptiques.

— *M. Carlos França* (Lisbonne), co-rapporteur, a formule les conclusions de son rapport comme il suit :

1° Il y a autant d'espèces de méningite cérébro-spinale que de microbes susceptibles de se localiser dans les méninges ;

2° La symptomatologie des différentes méningites ne varie pas avec leur agent étiologique de manière à permettre par elle seule un diagnostic d'espèce ;

3° De toutes les méningites cérébro-spinales, seule celle qui est causée par le *diploens intra-cellularis meningitidis* constitue une entité morbide parfaitement définie : c'est la méningite cérébro-spinale épidémique ou méningite de Weichselbaum ;

4° L'examen seul du liquide céphalo-rachidien, au point de vue chimique, cytologique et bactériologique permet de déterminer l'espèce de la méningite ;

5° Le traitement actuellement le plus rationnel des méningites cérébro-spinales bactériennes, la tuberculose exceptée, c'est la ponction lombaire, suivie d'injections antiseptiques dans le canal rachidien ;

6° La ponction lombaire est le traitement curatif à employer dans les cas de méningites abactériennes et, au moins, comme palliatif dans les méningites tuberculeuses ;

7° L'opération de Quincke, qui a initié l'étude scientifique des méningites, est, et sera son grand élément de diagnostic, de pronostic et de traitement.

(*A suivre*). J. Dumont.

DE LA SÉNILITÉ [1]

(CERVEAU SÉNILE)

Par M. A. LÉTIENNE

« Le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale et il subit avant tous les autres le contre-coup des variations de la circulation du sang » (Claude Bernard). Cette expression des phénomènes physiologiques est également vraie en pathologie. Si minime qu'il soit, si éloigné qu'il semble d'un retentissement possible sur le système nerveux, et partant sur les centres psychiques, il n'est pas un fait touchant l'organisme qui en réalité n'influe sur eux. Ces influences se manifestent dans le cours ordinaire de la vie par des perturbations légères. Fugaces, insaisissables, elles ne peuvent être analysées qu'avec beaucoup de peine. Aussi est-elle tout à son début l'étude de ces réactions courtes, mobiles, fugitives, mêlées à d'autres qui les compliquent et en troublent la pureté, effacées aussitôt que nées. La psychologie a mis cette étude dans son programme. Les phénomènes élémentaires sont encore à définir.

Ces imperceptibles nuances sont grossies à l'état de maladie. A tout état morbide, insignifiant ou grave, correspondent des troubles du système nerveux. Une fois le mal dissipé, la régulation normale remet toute chose en place. Dans la sénilité, où le retour à la fonction régulière ne peut plus se faire, ces troubles deviennent permanents.

Ce sont leurs raisons anatomiques et leurs manifestations cliniques que je voudrais esquisser. L'extrême délicatesse des unes et des autres excusera l'imperfection de ce qui suit.

* * *

Le rôle qui a été dévolu jusqu'ici au système artériel dans la production des lésions séniles garde son importance. Mais, si l'on peut penser qu'une grande part des altérations cérébrales séniles est sous la dépendance des lésions vasculaires, il semble bien que pour son propre compte le parenchyme cérébral réagisse vis-à-vis de certaines substances et de certains efforts. De la continuité de ces actions résulteront des lésions indépendantes des rameaux artériels, ceux-ci n'étant en quelque sorte qu'un lieu de réaction facultatif.

Abstraction faite des vaisseaux, qu'est-ce que le parenchyme cérébral? Des cellules, des fibres à qui la névroglie sert à la fois d'appareil de soutènement et de champ lymphatique en état de drainage constant. Ces cellules sont très diverses de forme, très inégales de constitution. Elles sont réparties suivant une topographie embrouillée, dont la carte est à peine tracée. Toutes ces variétés cellulaires différemment orientées, lits horizontaux de petites cellules sous-corticales, étages superposés de cellules pyramidales petites et grosses dont les expansions axiles suivent des directions arrêtées, couches profondes de cellules polymorphes, font un appareil merveilleux destiné à percevoir les impressions extérieures. Il les enregistre, les emmaganise pendant un temps souvent fort long sans qu'une action nouvelle soit nécessaire pour en raviver le souvenir. Il les compare; il les classe. C'est une machine à comprendre qui, nouant bout à bout les faits observés et leurs causes présumées, en fait une chaîne où elle tissera de véritables créations, par adaptation et combinaison de choses déjà perçues et d'effets produits, par connaissance des successions et des dérivations logiques des faits. Ce ne sont pas seulement les impressions extérieures qu'elle transformera ainsi. Subissant l'effet de lois immuables, hors de sa compréhension, elle manifestera des sentiments affectifs, dont elle aura puisé l'essence dans la longue série de ses générateurs. Et nous avons passé tous les phénomènes d'ordre sensitif et moteur qui assurent la vie végétative et régularisent, sans notre participation consciente, tous les actes vitaux.

On peut admettre que toutes ces actions chimiques, physiques, dynamiques et d'autres encore, dont nous n'avons même pas la conception, puissent être troublées dans leur harmonie. A la longue, les réactions discordantes peuvent épuiser le ressort de ces éléments. Les cellules peuvent être frappées dans leur nutrition et leur fonctionnement, sans que se produisent nécessairement ces écroulements partiels, ces altérations de territoires limités, dont le microscope montre à la fois les matériaux ruinés et épars et leur disparition progressive sous forme de poussières, de granulations, d'agglomérats pigmentaires que vont charrier et éliminer les cellules mobiles de la lymphe. Ce sont ces lésions-là qui sont sous la dépendance immédiate des altérations artérielles.

Si l'on considère d'ailleurs ce qui se passe dans l'intimité des tissus sous l'action des causes complexes de l'artério-sclérose, il est impossible, entre autres effets produits, de ne pas remarquer que c'est le tissu conjonctif et ses dérivés qui en souffrent le plus. Pour ne prendre qu'un exemple, parce qu'on le voit très nettement dans les coupes, regardons le tissu élastique, soit dans les tuniques artérielles, soit dans n'importe quel organe. On voit que le processus qui aboutit à l'artério-sclérose présente ce caractère saisissant et spécial qu'il dissocie, disloque, fracture tous les plans élastiques de l'organisme : tuniques élastiques des vaisseaux, réseaux élastiques des alvéoles pulmonaires — et c'est précisément ce qui range l'emphysème pulmonaire parmi les satellites cliniques de la sclérose — bandes élastiques des cartilages, etc.

Dans la sénilité, confluent de mille causes morbides associées dans des formules encore à définir, il se passe encore des phénomènes analogues à ceux qu'on observe dans les maladies caractérisées. Si le nombre des agents morbides est pour ainsi dire infini, les réactions de l'organisme sont au contraire limitées. Les tissus n'ont que relativement peu de moyens de réaction. Les cellules cérébrales ne réagissent pas autrement que les cellules médullaires.

Ni les unes ni les autres ne sont sous la dépendance exclusive des lésions artérielles : mais il y a un parallélisme évident entre les dégénérescences cellulaires et les altérations vasculaires interstitielles correspondant aux mêmes territoires. La même loi régit tous les parenchymes, où cellules, vaisseaux et tissu conjontif sont, chacun pour leur compte, soumis à la même réaction pathologique. Dans le cerveau, ce sont ces processus qui précèdent quelquefois d'un long temps les lésions qu'on attribue d'ordinaire à la sénilité telles que les foyers de désintégration, les lacunes, l'état vermoulu de la substance cérébrale, lésions qui sortent de notre objectif.

* * *

Plus encore que la sénilité des autres organes, l'initiale déchéance du cerveau se manifeste par des perturbations minimes. Au premier abord, elles semblent infimes, à peine distinctes d'un état normal, parce que rien n'est variable, chez les individus même bien portants, comme les expressions des opérations psychiques.

C'est d'abord un léger fléchissement de la mémoire, une difficulté à tendance progressive de fixer les événements récents, de conserver intactes les impressions nouvelles. Cette *amnésie relative sénile* doit être distinguée de l'amnésie que, faute d'un meilleur terme, nous appellerons *apparente*.

Il est notoire qu'à partir d'un certain âge la mémoire diminue. Cela arrive normalement à un âge très peu avancé et correspondant presque exactement avec le moment où l'homme commence à subir les responsabilités de la vie active. Dès lors, une multitude de faits ne sont plus enregistrés : ils sont perçus, nettement compris, mais ne laissent dans le cerveau qu'une empreinte fugitive. Ils effleurent la mémoire, ils ne s'y gravent pas. Si l'impression n'est pas durable, c'est qu'on n'a pas eu le temps ou pris le soin d'y porter une attention suffisante. Quand les nécessités de la vie s'imposent, l'orientation de l'esprit change. La fixité de l'attention est entièrement prise par certaines préoccupations variées, accaparée par une sorte de cérébration intérieure, souvent inconsciente, même à l'état de veille, bien plus qu'intéressée au courant des faits ordinaires. Ceux-ci ne donnent lieu qu'à des réactions en quelque sorte automatiques, et leur souvenir importe peu. Aussi ne le gardons-nous que pendant un temps relativement court et dans une confusion commune à tous les faits de même ordre.

C'est le sort de la plupart des propos que nous écoutons ou lisons et même de ce que nous écrivons couramment. Dans la pratique de la vie, en écoutant un interlocuteur, nous nous donnons juste la peine qu'il faut pour comprendre et faire une réponse sensée et, à moins qu'il ne s'agisse d'un sujet relatif aux préoccupations latentes dont je parlais plus haut, notre attention reste insuffisante pour en garder un souvenir précis et durable.

C'est la fixité de l'attention qui est le pivot de toutes nos opérations cérébrales. Le jeune enfant fixe avec une grande sûreté et pour un temps extrêmement long les impressions qu'il reçoit : pour cela il est obligé de faire un effort prolongé et soutenu. Nul n'est distrait autant que le petit enfant, parce que son esprit est attaché avec force et exclusivement à l'objet qu'il considère. Il fait abstraction complète du monde extérieur pour ne regarder que ce qui l'intéresse à un moment déterminé : et il y emploie un temps considérable. Aussi sa mémoire est-elle sûre et longue.

De même la mémoire des autodidactes est généralement plus nette et plus ample que celle des élèves qui suivent, d'un gré plus ou

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, nos 9, 17, 31 et 34.

moins plein, le cours d'un maître. D'un côté l'attention est vive ; de l'autre, elle est faible.

La sénilité atténue l'intensité de l'attention et la mémoire. Les groupes cellulaires ont perdu leur sensibilité ; ils n'enregistrent plus les faits avec netteté, moins encore les notions abstraites. Le cerveau n'est plus capable d'une « tension d'esprit » suffisante pour que le fait se grave convenablement, là où il faut. Chez les séniles, l'asthénie psychique est progressive. Ils ne peuvent plus soutenir un effort intellectuel de quelque durée.

La diminution de la mémoire et celle de l'intelligence sont dans une connexion étroite. On a souvent différencié la mémoire de l'intelligence, avec quelque raison mais trop systématiquement peut-être. En réalité, celle-ci ne va pas sans celle-là. L'intelligence n'est en somme que la capacité plus ou moins grande de coordonner les faits, d'évoquer leurs relations et leurs conséquences. Il faut donc, pour qu'elle s'exerce, que l'intelligence s'appuie sur un certain nombre de faits très bien conservés. On ne peut faire état de la remarque que certains individus doués d'une grande intelligence ont très peu de mémoire, car cette mauvaise mémoire n'est qu'apparente. Elle ne concerne que les faits dont ils n'ont pas besoin et qu'ils laissent perdre et pas du tout les faits sur lesquels s'exerce leur intelligence pénétrante et large. Les intelligences supérieures peuvent ne pas avoir une mémoire variée, mais elles ont, au contraire, la mémoire particulièrement nette et totale des éléments sur lesquels porte leur activité cérébrale.

La réciproque n'est pas toujours exacte. Une mémoire variée, cultivée, peut ne pas s'allier à une intelligence même moyenne. C'est un entrepôt de souvenirs, plus ou moins bien classés, mais dont le catalogue raisonné n'est point fait. On en jouit comme d'une promenade agréable au milieu de ces collections riches et curieuses où tout est mêlé, où manquent les séries. La conclusion pratique, intelligente, fait défaut.

La cérébration sénile a pour caractères fondamentaux : la paresse de la mémoire et la paresse de l'intelligence. Elles sont causées par la nutrition défectueuse des cellules centrales, par les altérations intracellulaires qui s'ensuivent, par la « raideur des articulations neurales », la lenteur et l'insuffisance des contacts, la condensation névroglique, la moindre élasticité de la charpente, et sans doute encore parce que toute l'harmonie du système est compromise par un défaut de synergie parfaite entre les deux hémisphères, dont les communications commissurales sont troublées par les lésions anatomiques.

La diminution de l'intelligence est faible au début. Elle se manifeste par quelques changements, que le malade voile sous des apparences fallacieuses. C'est alors qu'on voit des esprits jusque-là actifs et qui n'ont jamais été tourmentés par la passion du jeu, pour passer le temps ou plutôt pour donner le change à une société qui les lasse, se mettre à aimer les cartes. Ils fuient les jeux à combinaisons trop ardues ou qui nécessitent une attention trop soutenue ; ils se complaisent dans les jeux à simple routine. Ils suppriment ainsi la peine qu'ils ont à entretenir une conversation, dissimulent les faiblesses de leur mémoire et trouvent prétexte à rester dans la demi-torpeur qu'ils convoitent. Malgré eux d'ailleurs, ces sujets sont obligés à des intermittences de repos cérébral que ne connaît pas la veille normale. Le sommeil est devenu irrégulier. Et, c'est là, dans leur état, un fait banal. Pendant le jour, ils cèdent à de courtes somnolences, qu'il convient d'ailleurs de respecter.

Dans les travaux auxquels ils sont astreints la même lenteur d'esprit transparaît. C'est une marque de la sénilité que de repousser sans examen suffisant ce qui trouble l'ordonnance coutumière. On sait la répugnance des séniles à tout progrès.

En s'accentuant, ces phénomènes s'allient à des changements du caractère souvent pris pour des travers d'esprit. Le sénile devient impatient. Il sait qu'il n'assimile plus facilement ce qui sort du manège habituel où tourne son esprit. Il n'a plus la patience de juger les choses ; et, l'amour-propre s'en mêlant, il ne veut pas avoir le courage de s'en rapporter à des sens plus aiguisés. Qu'on ne croie pas que ce soient là des travers de la vieillesse : le vieillard normal est au contraire confiant et indulgent, à l'inverse du sénile qui est défiant et envieux : le vieillard, averti par l'expérience, a une sérénité d'âme inconnue au sénile ; et il n'est point rare qu'au lieu de s'amoindrir l'intelligence du vieillard s'amplifie et arrive à une remarquable prescience. Sous les déformations du caractère, c'est toujours la morbidité qu'il faut voir et ses causes qu'il faut chercher.

Les facultés affectives sont très fréquemment modifiées et à contre-sens. A deux stades successifs, on voit l'émotivité exagérée faire place à l'indifférence. L'affection se recroqueville ou s'étend hors de propos. L'avarice cède le pas à la prodigalité. A l'entêtement morbide succède l'instabilité des idées. Les « manies » se multiplient : elles ne sont que la manifestation de la paresse intellectuelle, de la paresse physique, l'expression d'un désir insatiable de vie automatique.

*
* *

De même que la vie psychique normale forme des idées qui sont l'ébauche des perturbations graves qui caractérisent les vésanies, de même les modifications séniles sont l'ébauche de la débilité mentale affirmée. Exagérées, elles confinent à la démence sénile, état pathologique dont le complexus symptomatique et les lésions anatomiques sortent de l'objet de cet article.

MÉDECINE PRATIQUE

NOTE SUR LA COMPOSITION DE LA GLACE ET LA CONGÉLATION DE L'EAU

A chaque retour de la saison chaude, la question de la glace est une de celles qui préoccupent le plus les hygiénistes. Mon but, en écrivant ces quelques lignes, est de signaler à leur attention quelques phénomènes remarquables qui se produisent lors de la congélation de l'eau, phénomènes que j'avais eu l'occasion d'observer moi-même et qui ont fait l'objet d'une communication de M. Bordas à l'Académie des sciences [1]. Mais auparavant je crois utile de rappeler très brièvement le principe de la fabrication industrielle de la glace.

1. Bordas. — « Sur quelques considérations relatives à la congélation de l'eau ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1900, T. CXXX, p. 805.

*
* *

Une machine frigorifique comprend trois parties principales :

1° Le *moteur*, généralement un moteur à vapeur, destiné à produire la force motrice servant à actionner le compresseur ;

2° Le *compresseur*, qui n'est autre chose qu'une pompe aspirante et foulante : il comprime du gaz ammoniac de manière à le liquéfier ; cet ammoniac liquide produit son action réfrigérante dans les serpentins dont nous parlerons tout à l'heure, puis il est réaspiré à l'état gazeux par le compresseur, comprimé à nouveau jusqu'à liquéfaction, etc. ; c'est donc la même quantité de gaz qui sert indéfiniment [1] ;

3° Le *bac réfrigérant* : c'est une grande cuve contenant une solution salée (*saumure*) qui peut supporter plusieurs degrés au-dessous de 0 sans se congeler ; au fond se trouve un long *serpentin* métallique dans lequel arrive l'ammoniac liquéfié. Sous l'action aspirante du compresseur l'ammoniac se vaporise, d'où destruction de chaleur et par suite refroidissement énergique du serpentin et de la saumure qui le baigne : celle-ci peut ainsi être amenée à 10 ou 15° au-dessous de 0.

Des moules cylindriques en métal (*mouleaux*) contenant l'eau à congeler sont immergés dans la saumure sur la plus grande partie de leur hauteur : la congélation de l'eau s'opère peu à peu de la périphérie jusqu'au centre du mouleau et bientôt celui-ci ne renferme plus qu'un pain de glace. Cette congélation progressive est accompagnée des phénomènes remarquables que je vais maintenant décrire.

*
* *

Le pain de glace obtenu présente un aspect très caractéristique : il est constitué de deux parties bien distinctes, l'une opaque, formant dans toute sa longueur le centre du bloc, l'autre complètement transparente formant toute la périphérie.

Quelle que soit la qualité de l'eau employée, considérée tant au point de vue des sels calcaires que des impuretés organiques qu'elle peut contenir en suspension ou dissolution, ***l'eau de fusion provenant de la partie claire et transparente de la glace est toujours à peu près pure, tandis que l'eau de fusion provenant de la partie centrale opaque est excessivement impure.***

Les bactéries elles-mêmes n'échappent pas à cette loi : la partie claire de la glace en est à peu près exempte, elles se sont concentrées dans la partie centrale opaque.

Quelques chiffres feront ressortir ces faits d'une façon très nette.

1er Exemple. — Congélation d'une eau de source de Paris (eau de la Vanne) :

	Eau employée.	Eau de fusion provenant de la glace. périphérique (transparente).	centrale (opaque).
Degré hydrotimétrique [2]	18°	0°	60°
Matières organiques [3]	0mmgr10	0mmgr05	0mmgr70
Colonies bactériennes dans 1cc . .	1 000	50	50 000

1. Les machines frigorifiques à gaz ammoniac sont les plus répandues actuellement ; mais il existe aussi des machines utilisant d'autres gaz liquéfiables (anhydride sulfureux, chlorure de méthyle, anhydride carbonique) ; le principe de leur fonctionnement est identiquement le même.

2. Pour se rendre compte de la richesse d'une eau en calcaire, il suffit de faire la détermination de son degré hydrotimétrique : plus celui-ci est élevé, plus l'eau contient du carbonate de calcium et du sulfate de calcium. Une eau pure a un degré hydrotimétrique voisin de 0 : une eau très chargée en calcaire peut avoir un degré variant de 40 à 100° et même plus ; les eaux de source de Paris ont des degrés variant de 14° à 20°.

3. La matière organique contenue dans une eau se détermine par oxydation par le permanganate de potassium et s'exprime en milligrammes par litre d'oxygène qu'elle emprunte à ce permanganate pour s'oxyder. Une eau pure en emprunte 0 milligr. 05 à 0 milligr. 5 ; une eau

2e *Exemple*. — Congélation d'une eau impure (eau de l'Ourcq) :

	Eau employée.	Eau de fusion provenant de la glace. périphérique (transparente).	centrale (opaque).
	—	—	—
Degré hydrotimétrique	35°	0°	70°
Matières organiques	4mmgr50	0mmgr15	12mmgr5
Colonies bactériennes dans 1cc . .	100 000	1 000	Plusieurs millions

En résumé, quand de l'eau contenue dans un moule se congèle progressivement de la périphérie vers le centre, toutes les matières en suspension ou en dissolution dans cette eau, ainsi que les bactéries, sont refoulées lentement vers le centre, et plus, la congélation s'opère lentement, plus la séparation produite est nette. Dans certains cas, cette séparation peut être aussi complète que par la distillation et, de même que la condensation de la vapeur d'eau constitue de l'eau pure, la fusion de la partie claire d'un pain de glace en donne également.

Le lecteur qui a bien voulu me suivre jusqu'au bout de cette rapide analyse en tirera de lui-même la conclusion pratique : toujours choisir pour la consommation les parties claires et transparentes du pain de glace.

PAUL SACERDOTE,
Docteur ès sciences.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Juillet 1906.

Pleurésies puriformes aseptiques. Intégrité des polynucléaires de l'épanchement. — *MM. Widal et Gougerot*. M. Widal a rapporté récemment, avec MM. Lemierre et Boidin, de nouvelles observations montrant que, durant les poussées congestives survenues au cours d'affections syphilitiques du système nerveux, le liquide céphalo-rachidien, tout en restant parfaitement aseptique pouvait présenter momentanément un aspect puriforme. L'aspect louche de ce liquide est dû à l'accumulation des polynucléaires restés normaux après être sortis abondamment des vaisseaux sanguins par diapédèse.

Ce processus n'est particulier ni aux méninges, ni à la syphilis. Dans la plèvre on peut également constater un liquide puriforme aseptique avec polynucléaires intacts épanchés à la suite d'une forte hyperémie pulmonaire.

Chez un cardiaque asystolique, MM. Widal et Gougerot ont vu le liquide pleural perdre sa limpidité et louchir après l'apparition d'un foyer d'apoplexie pulmonaire. L'infarctus avait occasionné dans le parenchyme pulmonaire, par simple action mécanique, un raptus congestif intéressant la plèvre, et avait entraîné dans la cavité de la séreuse l'exode de nombreux polynucléaires qui s'étaient mêlés aux cellules endothéliales desquamées et avaient troublé l'épanchement qui avait évolué sans fièvre. Le liquide était absolument aseptique et les polynucléaires qu'il contenait avaient conservé leur aspect normal.

Les épanchements purulents développés au cours de la pneumonie sont dus le plus souvent au développement dans la séreuse de pneumocoques que l'on retrouve au milieu des globules de pus avariés. On peut observer, cependant, au cours de la pneumonie des épanchements puriformes aseptiques. Le Damany avait noté ce fait, et MM. Widal et Gougerot en ont observé deux cas probants; le liquide s'est résorbé spontanément au moment de la défervescence. On ne put déceler de microbes ni par l'examen direct ni par les cultures, ni par l'inoculation et les polynucléaires avaient conservé toute la pureté de leurs contours, toute l'intégrité de leur noyau et toute l'affinité tinctoriale neutrophile de leurs granulations. Si les polynucléaires étaient ainsi restés normaux, c'est qu'ils n'avaient pas eu à combattre contre des microbes ou leurs toxines qui les auraient avariés dans la lutte.

Ces suppurations aseptiques développées chez l'homme dans la plèvre ou le liquide céphalo-rachidien apparaissent en quelque sorte comme des « congestions blanches ». Elles sont analogues aux épanchements puriformes amicrobiens provoqués par l'injection de bouillon aseptique dans le péritoine du cobaye; l'aspect louche de ces exsudats expérimentaux est dû à l'accumulation de nombreux polynucléaires ayant conservé toute leur intégrité morphologique et fonctionnelle, si bien qu'ils peuvent révéler *in vitro* leurs aptitudes phagocytaires.

Il faut donc savoir qu'un épanchement purulent ne signifie pas toujours épanchement septique. L'examen bactériologique permet, en général, de faire la différence des deux variétés, mais, pour conclure, il faut attendre le résultat des cultures et des inoculations. L'examen cytologique en relevant des polynucléaires intacts, fournit une preuve nouvelle permettant de conclure du premier coup d'œil à un épanchement aseptique.

La notion des épanchements purulents aseptiques à polynucléaires normaux n'a pas seulement son importance au point de vue de la pathologie générale. Sur le terrain de la pratique, cet examen cytologique a une grande valeur pour différencier les liquides puriformes aseptiques de la plèvre des liquides purulents d'origine microbienne.

Les premiers guérissent spontanément, les seconds nécessitent presque toujours l'intervention opératoire.

Eléments de pronostic dans les rechutes de l'anémie pernicieuse. — *MM. Menetrier et Aubertin* rapportent l'histoire d'une rechute d'anémie pernicieuse chez une malade dont ils ont déjà publié en partie l'observation. Cette malade, qui avait quitté l'hôpital très améliorée par l'opothérapie médullaire, est revenue à l'hôpital cinq mois plus tard, présentant de nouveau les symptômes d'une anémie grave cryptogénétique. Le chiffre globulaire était plus élevé que lors de la première attaque (1 million), la proportion des globules nucléés était également assez forte, mais il y avait une myélocytose considérable (19 p. 100) assez rarement observée dans l'anémie pernicieuse.

La déglobulisation fit de rapides progrès et la malade succomba. La moelle était rouge et contenait, en plus d'un nombre assez élevé de globules à noyau, une proportion énorme de myélocytes. Le sang et la moelle, strictement parallèles, présentaient donc ici des caractères spéciaux qui se rapprochaient des caractères hématologiques et histologiques de la leucémie myéloïde.

Les auteurs pensent que, en présence d'une rechute d'anémie pernicieuse plastique (puisque ce sont seulement les anémies à moelle rouge qui ont une évolution irrégulière), on peut peut-être faire le pronostic de la gravité de la rechute d'après la formule sanguine. Une lymphocytose élevée est de mauvais augure; il semble en être de même d'une myélocytose considérable. En somme, le pronostic est d'autant plus grave que la formule s'éloigne plus de la polynucléose avec myélémie légère qui caractérise la réparation normale du sang.

Traitement de la coqueluche par l'arsenic. — *M. J. de Nittis* rapporte les excellents résultats obtenus avec la médication arsenicale dans le traitement de la coqueluche.

Lésions muqueuses à la suite de l'ingestion de teinture d'arnica. — *M. Siredey* a observé chez une malade qui avait bu par erreur un verre à liqueur de teinture d'arnica, des lésions très étendues des muqueuses labiales, buccale et pharyngée. Il existait une rougeur diffuse avec fausses membranes diphtéroïdes; ces lésions guérirent en l'espace de dix jours. L'action nocive dépend de la teinture d'arnica elle-même qui présente des propriétés irritantes et non de l'alcool qui entre dans sa composition.

Eosinophilie locale dans le pemphigus. — *MM. Griffon et Abrami* ont observé une forte éosinophilie dans le liquide des bulles d'un pemphigus. L'éosinophilie sanguine était légère (5 pour 100). Les éosinophiles du sang avaient leurs caractères habituels, ceux des bulles présentaient les caractères sur lesquels ont insisté MM. Widal et Faure-Beaulieu dans un cas d'éosinophilie pleurale. Ils étaient mononucléés et leurs noyaux bien colorés arrondis séparaient ces éosinophiles des éosinophiles sanguins et permettaient de leur assigner une origine locale.

— *M. Menetrier* a constaté un nombre considérable de ces éosinophiles spéciaux dans un cancer de l'utérus infecté. Ils étaient disséminés en grand nombre au milieu des cellules épithéliales de l'infiltration cancéreuse. On constatait aussi beaucoup de mastzellen. Il s'agit là probablement d'une éosinophilie locale.

— *M. Widal* constate que l'intérêt de ces faits est d'une part dans l'origine locale bien vue déjà par M. Dominici, de ces éosinophiles spéciaux, et aussi dans la différence de forme entre ces éosinophiles et ceux du sang qui dépendent cependant de l'éosinophilie locale. Dans le sang on voit parfois des formes de transition, mais jamais on ne constate d'éosinophiles mononucléés comme dans la lésion locale.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Juillet 1906.

Botryomycose. — *M. Alglave* présente un botryomycome de la face antérieure du pouce, examiné histologiquement par M. Legros.

— *M. Cornil* fait remarquer que la dépression est revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié et de papilles.

— *M. Bender* a vu fréquemment cet aspect.

Syphilis testiculaire. — *M. Alglave* montre une pièce de syphilis gommeuse du testicule avec volumineux hydrocèle.

Anomalie intestinale. — *M. Alglave* a constaté la présence simultanée du cæcum et de l'S iliaque adhérents l'un à l'autre dans la fosse iliaque droite.

Diverticule de Meckel. — *M. Alglave* présente un diverticule de Meckel situé à 1 mètre du cæcum; il a rencontré un autre diverticule de Meckel dans le sac d'une hernie inguinale gauche.

Hématome brightique. — *M. Dufour* communique un cas d'hématome enkysté rétro-péritonéal survenu chez un brightique.

Papillome de la langue. — *M. David* montre une tumeur pédiculée de la langue, que les coupes montrent être un papillome.

Hématurie. — *M. Bazy* présente un rein avec papillome du bassinet et lésions de néphrite interstitielle hématurique.

Sarcomatose à myéloplaxes. — *MM. Laignel-Lavastine et Vitry* communiquent un cas de coexistence d'un sarcome angiolitique de la dure-mère cérébrale et d'une sarcomatose généralisée à myéloplaxes. La tumeur cérébrale, qui fut latente toute la vie, a la structure habituelle du sarcome angiolitique et n'a rien de commun avec les nodules sarcomateux à petites cellules et myéloplaxes disséminés dans les poumons, le foie, le péritoine et les ganglions. La tumeur primitive, origine de la généralisation, avait été enlevée cinq ans auparavant; elle siégeait au niveau du creux sus-claviculaire droit.

Anomalie rénale. — *MM. Dehuas et Fay* communiquent deux observations d'anomalies du rein. Dans la première il s'agit d'un rein unique droit pesant 230 grammes, de forme normale. Il y a deux uretères, deux veines et une seule artère. Dans la deuxième, il existait un rein gauche tuberculeux tout à fait atrophié avec un uretère transformé en un cordon fibreux, sans trace d'abouchement sur la muqueuse vésicale. Le rein droit hypertrophié, 220 gr., présentait deux uretères, deux veines et une artère; les deux uretères se réunissaient très bas pour s'aboucher par un orifice commun dans la vessie.

Pityriasis rubra pilaire. — *M. Milian* a eu l'occasion d'étudier histologiquement un cas de pityriasis rubra pilaire. On voit des cellules géantes à la base des poils. On se trouvait donc en présence d'une tuberculide.

Cancer du rein; néphrectomie. — *M. Cathelin* présente un gros cancer massif du rein gauche qu'il a enlevé chez un malade de cinquante-trois ans. Les premières hématuries dataient de un mois. Le cathétérisme urétéral montra une bonne élimination du rein droit, sans signe de néphrite. M. Guyon consulté conseilla l'intervention qui, très laborieuse à cause de la situation thoracique du rein, fut suivie d'un succès rapide. La cicatrisation se fit en quelques jours.

Deux cas de prostatectomie périnéale. — *M. Cathelin* montre deux prostates enlevées par le procédé français par la voie périnéale, l'une chez un malade non infecté de soixante-six ans, l'autre chez un malade très infecté, porteur d'un calcul vésical et qui avait déjà subi une taille et 3 lithotrities. La fermeture du périnée dans les deux cas se fit le dix-septième et le dix-neuvième jours. Actuellement mictions normales.

---

ordinaire de 0 milligr. 5 à 2 milligrammes; une eau impure plus de 3 milligrammes.

Retour intégral de la fonction. L'emploi du désenclaveur de l'auteur aurait été dans ce cas extrêmement utile.

Kyste hydatique du rein ; néphrectomie. — *M. Cathelin* apporte la membrane hydatique et les vésicules d'une jeune malade de vingt-trois ans, porteur d'un kyste hydatique suppuré et infecté du rein gauche. Le cathétérisme de l'uretère droit avait montré le bon fonctionnement de ce rein. Guérison sans incident.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Juillet 1906.

Effet sur le sang des inhalations de vapeurs d'essences minérales. — *MM. G. Desbouis et J. P. Langlois* ont étudié l'action de ces vapeurs en milieu confiné sur des cobayes. Les animaux avec des doses faibles ne présentaient pas de symptômes d'intoxication ; il n'en était pas de même avec des doses plus fortes, mais les signes d'intoxication disparaissaient rapidement. Pendant la période des expériences, l'accroissement de poids était ralenti. Le phénomène le plus caractéristique est la polyglobulie, mais il n'y a pas de modification des leucocytes.

La sécrétine de l'intestin du fœtus. — *M. Lucien Camus*, à propos d'une communication de MM. Hallion et Lequeux rappelle, qu'il y a quatre ans, il avait montré la présence de sécrétine dans l'intestin des fœtus de cobaye et de lapin.

Action du méthanal sec sur les germes microbiens aux températures élevées. — *M. L. Perdrix* conclut que l'exposition dans le méthanal sec à 100° détruit complètement en quatre minutes au maximum les spores sèches de subtilis et des autres germes qui l'accompagnent. La pénétration du gaz est très rapide. L'auteur estime son procédé très supérieur à ceux fondés sur l'emploi de la vapeur d'eau surchauffée.

Tuberculose humaine en culture in vivo chez les animaux domestiques. — *M. G. Moussu* (d'Alfort) conclut que lorsque les bacilles ont été pris en culture en sac de collodion dans le péritoine, l'animal réagit à la tuberculine ensuite, sans devenir tuberculeux.

Sur la vitalité du bacille dysentérique dans les eaux de boisson. — *M. H. Vincent* conclut que le bacille dysentérique se développe mal dans les eaux impures où les autres microbes jouent vis-à-vis de lui un rôle antagoniste. Cette action est encore plus marquée dans les régions tropicales, il s'y ajoute l'influence des rayons solaires et de la chaleur : on expliquerait ainsi la rareté dans des régions de la dysenterie bacille par rapport à la dysenterie amibienne. Au contraire le bacille conserve sa vitalité aux températures basses et dans l'obscurité.

Les conditions de persistance de l'immunité passive antidiphtérique. Ses relations avec la présence du sérum antitoxique dans le sang et avec l'apparition de précipitine. — *MM. Weill-Hallé et H. Lemaire* ont reconnu par l'expérimentation sur le lapin que la présence de précipitine n'exerce aucune influence directe sur la disparition de l'immunité. Le raccourcissement de la durée de l'immunité au cours des désinfections dérive de la rapidité plus grande d'élimination du sérum étranger antitoxique au cas de réinfection. On pourrait en déduire l'utilité de mettre en œuvre dans deux infections consécutives des sérums d'origine animale différente.

Contribution à l'étude des fibres centrifuges des racines postérieures de la moelle. — *MM. Jean-Charles Roux et Jean Heitz* ont sur des chats et des chiens réséqué quelques racines postérieures et ont laissé survivre leurs animaux de quinze jours à un an.

Par l'étude des dégénérescences, ils ont pu constater qu'il existe dans les racines postérieures des mammifères des fibres à myéline à trajet centrifuge.

La plus grande partie de ces fibres passe par les rameaux communicants dans les cordons du sympathique ; une faible partie de ces fibres se dirige sur les nerfs périphériques.

Influence d'une irritation chronique sur la peau et les ganglions lymphatiques. — *M. Retterer* a fait ses expériences sur la vulve du cobaye. La peau devient le siège d'une production conjonctive.

Les ganglions sont gros, lardacés, non indurés. Il n'y a pas formation de tissu fibreux. Les cellules arrivent à ressembler à du tissu épithélioïde.

Sur le pouvoir glycolytique du sang des animaux phloridzinés. — *MM. R. Lépine et Boulud* maintiennent, contrairement à MM. Lesné et Dreyfus, l'augmentation du pouvoir glycolytique du sang chez le chien phloridziné ; le sang présente en outre de l'hyperglycémie et une augmentation du sucre virtuel. Le sucre de ce sang ne dialyse pas mieux que celui du sang normal. La cause de la glycosurie phloridzique est essentiellement d'ordre rénal.

Lésions du tube digestif du cheval dues aux larves d'Œstres. — *M. Weinberg*, après avoir décrit les lésions déterminées par la fixation des larves des différentes espèces de gastrophiles sur la muqueuse du tube digestif arrive à la conclusion que, si ces parasites déterminent parfois une réaction banale, ils peuvent aussi agir comme des corps étrangers septiques et donner lieu à une inflammation aiguë ou subaiguë par les microbes qu'ils introduisent dans l'épaisseur de la paroi intestinale.

Le rôle des larves de gastrophiles est comparable à celui des helminthes capables de se fixer sur la muqueuse du tube digestif.

M. Weinberg se demande si certains cas de septicémie chez le cheval ne sont pas occasionnés par des microbes virulents inoculés par les larves en question.

La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. Application au diagnostic et au pronostic de l'urémie. — *MM. Kahn, Javal et Adler* montrent que lorsque l'urée est retenue dans l'organisme elle se répand dans les liquides pathologiques tels que œdème, ascite liquide pleural au même taux que dans le sérum sanguin.

Le même parallélisme avait déjà été signalé par Widal et Froin dans la teneur en urée du sérum et du liquide céphalo-rachidien.

Si ce phénomène est général, on pourrait chez des urémiques hydropiques connaître le degré de la rétention uréique du sérum en dosant cette substance dans un transsudat quelconque.

L'analyse d'un transsudat est plus simple et plus rapide que celle du sérum, et elle peut être renouvelée fréquemment ; de sorte que l'on aurait là un moyen pratique de suivre pas à pas l'évolution de la rétention uréique.

Deux cas de tabes avec poussées de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien. Altérations et disparition rapides de ces éléments cellulaires. — *MM. Maurice Villaret et Léon Tixier* rapportent deux observations de tabes confirmé pendant l'évolution duquel apparurent des poussées de polynucléose transitoires dans le liquide céphalo-rachidien. Ces poussées étaient en relation avec l'apparition d'accidents aigus (céphalée, délire, accès épileptiformes).

Certains auteurs estiment qu'au cours de différentes affections syphilitiques des centres nerveux, les polynucléaires en suspension dans un liquide rigoureusement aseptique conservent une intégrité morphologique aussi complète que les polynucléaires en circulation dans le sang. Il existerait là un élément de diagnostic important entre une méningite aiguë bactérienne (éléments cellulaires très altérés) et une poussée congestive au cours d'altérations vasculaires de nature syphilitique (intégrité des éléments cellulaires).

Dans les cas de tabes qui font l'objet de la communication, bien que le liquide fût rigoureusement aseptique, les auteurs ont trouvé des altérations leucocytaires aussi accentuées que dans la plupart des examens de méningite bactérienne. La morphologie des éléments ne semble donc pas posséder des caractères différentiels suffisants pour qu'on puisse, du moins dans tous les cas, trancher le diagnostic par le seul examen cytologique entre une poussée congestive aseptique et une infection secondaire.

Métabolisme des sulfo-éthers dans l'organisme humain. — *MM. H. Labbé et G. Vitry*, continuant leurs recherches sur la signification des sulfo-éthers urinaires, ont montré que ces sulfo-éthers urinaires sont en rapport direct avec la teneur du régime en albumine chez le sujet sain. Ils ont recherché ce que devenaient les sulfo-éthers introduits tout formés (ascytol) dans l'organisme humain par voie intestinale ; leurs expériences montrent que ces sulfo-éthers ne se retrouvent pas dans l'urine ; on peut donc se demander si l'intestin est bien réellement leur lieu de production à l'état normal.

L'allobisme, méthode d'immunisation et de vaccination contre les microbes dits anaérobies stricts. Allobivaccination du cobaye contre le vibrion septique — *M. Georges Rosenthal* utilise l'atténuation progressive de la virulence des microbes anaérobies stricts transformés en microbes aérobies pour immuniser et vacciner les animaux. Il distingue l'allobiimmunisation, obtenue par injection de cultures filtrées mortes ou bouillies, et l'allobivaccination obtenue par inoculation de cultures atténuées. Malgré la facilité des résultats obtenus en utilisant les cultures de son 3e stade (c'est-à-dire du stade où l'anaérobie aérobisé est devenu neutre, ayant perdu son chimisme et son pouvoir pathogène), puis celles du deuxième et du premier, il recommande l'emploi plus simple de cultures en lait et en bouillon profond. L'injection progressive de 1 à 5 centimètres cubes de cultures profondes bouillies (bouillon d'abord, lait ensuite), puis vivantes (bouillon d'abord, lait ensuite), permet d'inoculer ensuite les cultures anaérobies en bouillon cacheté, puis en lait cacheté. L'auteur donne en terminant une progression intéressante d'allobivaccination du cobaye contre le vibrion septique.

Transmission de la balano-posthite érosive circinée au chimpanzé. Rôle du spirochæte refringens. — *M. Levaditi.* L'inoculation de la balano-posthite érosive à l'homme a été réalisée par Berdal et Bataille. L'auteur a étudié la transmissibilité de cette affection aux singes, et il a constaté que si l'on inocule chez le chimpanzé par scarification du sillon balano-préputial, du pus de balano-posthite, on provoque l'apparition d'érosions identiques à celles que l'on observe chez l'homme. Ces érosions à bords polycycliques, à fond rouge et légèrement granuleux, s'étendent en surface, envahissent le gland et le prépuce, et donnent lieu à un phimosis. La maladie guérit spontanément. Les macaques et les cynocéphales ne sont pas sensibles à l'inoculation avec du pus de balano-posthite.

La sécrétion recueillie à la surface des érosions du chimpanzé, de même que le pus de la balano-posthite humaine (Berdal et Bataille), renferme, à côté de bactéries et de cocci, de très nombreux *spirochæte refringens*. Ce spirochète est-il l'agent pathogène de cette balanite, comme le supposent Berdal et Bataille? L'auteur ne le pense pas. En effet, l'inoculation d'une culture en sac de *spirochæte refringens*, faite dans le sillon balano-préputial d'un chimpanzé, est restée sans effet.

Morphologie et culture du spirochæte refringens. — *M. Levaditi.* Le *spirochæte refringens*, qui diffère du *treponema pallidum* par l'amplitude de ses ondulations, par sa grande mobilité et par la facilité avec laquelle il retient les matières colorantes, se rencontre dans le smegma (Rona), dans les condylomes acuminés (Schaudinn et Hoffmann) et surtout dans la balano-posthite érosive circinée (Berdal et Bataille). La présence constante de ce parasite dans cette forme de balano-posthite a amené Berdal et Bataille à le considérer comme étant très probablement l'agent pathogène de cette affection. Ces auteurs ont réussi à conserver vivant le réfringent pendant vingt-quatre heures dans de la salive filtrée, mais n'ont pas obtenu de vraies cultures.

En se servant du procédé des sacs en collodion placés dans le péritoine des lapins et du sérum humain comme milieu, l'auteur a pu cultiver le réfringent en symbiose avec des bactéries anaérobies. Les cultures montrent des formes courtes, vibrioniennes, douées d'une très grande mobilité, et des formes longues pourvues de nombreux tours de spire. Les procédés de Löffler et de Van Ermengen, appliqués suivant la méthode de Borrel, lui ont permis de mettre en évidence la présence d'*un seul cil terminal* chez le *spirochæte refringens*. Cette constatation complète les observations de Borrel, de Zettnow et de Novy, et permet d'englober dans un même groupe celui des *spirochètes ciliés*, le *spirochæte obermeyeri* et celui de la *tik-fever*, le *spirochæte gallinarum*, le *spirochæte refringens* et peut-être aussi le *treponema pallidum*.

Les constituants colloïdes de l'ovalbumine. — *M. H. Iscovesco.*

De la filtration de colloïdes à travers des sacs de collodion. Réversibilité des précipités de colloïdes par colloïde. — *MM. Victor Henri et H. Iscovesco.*

Le pus d'abcès froid. — *MM. H. Iscovesco et J. Calvé* montrent que la partie liquide du pus d'abcès froid stérile des tuberculeux ne contient que des colloïdes négatifs. Ils constatent que tous les colloïdes positifs amènent une sorte de gélification, de coagulation du pus, et indiquent les importants résultats thérapeutiques à obtenir par l'emploi de ces agents, capables de fixer toutes les toxines contenues dans le pus qu'ils ont étudié.

Rôle du « chien d'abattoir » dans l'étiologie de l'échinococcose. — *M. F. Dévé* (de Rouen) montre que l'origine canine de l'affection doit s'entendre surtout du rôle joué par tous les chiens fréquentant les différents endroits où l'on abat les animaux de boucherie, les moutons tout spécialement. Sur un total de 70 cas de kystes hydatiques observés par lui à ce jour, il a mis 12 fois en évidence la notion étiologique de cette variété de chiens. On peut arriver à considérer l'échinococcose comme une véritable maladie professionnelle pour les bouchers, les charcutiers, les fermiers, les bergers et leur famille. C'est un nouvel argument à invoquer en faveur des mesures de prophylaxie.

Sur la charpente conjonctive du muscle lisse. — *MM. E. Laguesse et Emmanuel Lemoine.*

Expériences relatives au mode de transmission des trypanosomes et des trypanoplasmes par les hirudinées. — *M. E. Brumpt.*

Sur la phagocytose des noyaux expulsés des hématies des mammifères. — *M. J. Jolly.*

Sur un nouveau procédé de dépigmentation des coupes histologiques. — *MM. E. Grynfeltt et E. Mestrezat.*

Sur la persistance des propriétés kinasiques de la macération intestinale. — *MM. Larguier des Bancels et E.-F. Terroine.*

Du rôle important du trypanosoma dimorphon dans les épizooties de la Guinée française. — *M. Gustave Martin.*

Sérum antidysentérique polyvalent. — *MM. Coyne et Auché.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Juillet 1906.

Sur la réforme des études médicales. — *M. Berthod* met au courant la Société des résultats obtenus ces temps derniers tant auprès des Pouvoirs publics qu'au sein de la Faculté. Il constate qu'un pas est fait vers la réforme par le projet Bouchard et souhaite que les améliorations se poursuivent.

— *M. Raymond.* Il y aurait utilité, puisqu'on parle de réformes, de permettre à certains jeunes gens d'acquérir l'autorisation de soigner les malades sans avoir à subir les longues et dispendieuses études médicales actuelles. Ceux-là pourraient aller dans nos campagnes, y exercer leur profession dans des conditions plus modestes.

— *M. Berthod* voudrait qu'on prélevât sur la part du budget des cultes qui reviendra aux communes ce qu'il faut pour entretenir dans les campagnes pauvres et peu habitées les visites régulières d'un médecin.

— *M. Jayle.* Ce prélèvement ne pourra jamais être réservé à cette rétribution; d'ailleurs elle serait trop minime pour représenter aux yeux du praticien le temps perdu, le chemin parcouru dans ces visites souvent lointaines et obligatoires. D'ailleurs pourquoi ne pas revenir au régime ancien et créer de nouveaux officiers de santé : ils rendaient jadis de grands services. M. Jayle se félicite de voir aboutir le projet Bouchard qui, supprimant le concours, permettra à tout le monde d'arriver sans favoritisme.

— *M. Pagniez.* Le grand reproche qu'on peut faire à ce projet est qu'il réforme par en haut et non par en bas comme il le faudrait. Qu'il réalise une amélioration pour ceux qui se destinent aux situations élevées cela est discutable. Il ne pourra guère servir qu'à l'internat, il ne supprimera en rien le favoritisme et tendra à exagérer le système de spécialisation. Le titre de professeur, grâce à cette réforme, a toute chance de devenir une charge transmissible comme celle de l'avoué ou du notaire. Il y aurait, au contraire, utilité à mieux orienter les vraies études médicales pratiques en simplifiant l'enseignement théorique en faveur de l'enseignement hospitalier. On pourrait de cette façon rendre ce titre de médecin plus abordable pour beaucoup en réduisant la durée des études et, de ce fait les dépenses auxquelles il entraine. On créerait ainsi un grand nombre de médecins qui pourraient exercer dans les communes peu fortunées.

— *M. Raymond.* Il faudrait créer chez nous le système des « colles ».

Mais nous devons nous occuper également de la question de l' « assistance des pauvres ». Cette question sera prochainement soulevée devant les Chambres, et nous devrions nous former une opinion à ce sujet que nous pourrions soumettre en temps utile à qui de droit. Nous devrions également nous mettre en garde contre l'atteinte portée à notre dignité professionnelle par l'intervention déplorable des influences politiques.

— *MM. Berthod, Raymond, Pagniez* demandent que la Commission chargée des études médicales se réunisse, étudie ces multiples questions et soumette un projet d'ensemble qui pourrait être proposé, concurremment avec les autres sociétés, aux Pouvoirs publics.

De l'atrésie complète de l'orifice externe du col survenant chez une femme ayant accouché. — *M. Jayle* rapporte un certain nombre de cas d'atrésie complète avec occlusion de la cavité cervicale plus ou moins résistante survenue après l'accouchement. Le diagnostic en est difficile. Sans importance chez les ménopausiques, elle peut être chez les autres causes d'hématométrie ou de pyométrie. La cause doit en être recherchée dans une inflammation antérieure et l'opération de Schrœder en fournit quelques cas. Le traitement consiste dans l'excision de la zone atrésiée puis sa dilatation, suivie du nettoyage de l'utérus; dans quelques cas, il sera utile d'avoir recours à la stomatoplastie ou même à l'hystérectomie.

— *M. Raymond* croit que cette atrésie ne peut survenir sans une destruction de la muqueuse, et si celle-ci existe, il estime que la restauration du canal cervical est irréalisable.

Pathogénie psychique et psychothérapie. Les psychonévroses inconnues. — *M. P.-E. Weill.* On a tort de se déclarer en général pour ou contre la psychothérapie, d'opposer la psychothérapie à la thérapeutique clinique : il n'y a pas incompatibilité entre elles et leur association donne les meilleurs résultats.

Ce qu'il faut, c'est dépister les psychonévroses au milieu des complexus pathologiques qu'elles compliquent si souvent et ajouter à tel ou tel traitement rationnel de la maladie en cours la psychothérapie propre aux psychonévroses.

Méningite séreuse apoplectiforme. Ponction lombaire immédiate avec évacuation presque totale. Guérison. — *M. Rosenthal* rapporte l'histoire d'une méningite séreuse aiguë non tuberculeuse à laquelle il fit subir ce traitement. Il insiste sur la valeur thérapeutique de la ponction lombaire que le médecin doit toujours tenter en présence d'une méningite quel que soit son degré de gravité. La quantité et la précocité de l'intervention influent certainement sur la valeur des résultats.

L'anaérobisation du bacille du charbon. Mensuration de l'aerophilie. Etude du premier stade. — *M. Rosenthal.* Le bacille du charbon, dit à tort aérobie strict, peut se transformer successivement en aérobie facultatif. Soit qu'on l'habitue à supporter des vides de plus en plus forts, soit qu'on le cultive successivement en tubes profonds, en tubes de lait crémeux, en tubes de bouillon et de lait cacheté. Cultivé en anaérobie il perd la propriété de sporuler et voit sa vitalité diminuer, sous ces réserves dans une première série de culture (premier stade d'anaérobisation), il garde ses fonctions : biologique, chimique et pathogène.

Présentation d'appareil. — *MM. Verchère et Houdin* présentent un appareil destiné à porter aseptiquement le radium dans l'intérieur des cavités (utérus et vessie).

Lequeux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Juillet 1906.

— *M. Guéniot*, président, prononce l'éloge funèbre de M. Brouardel.

Election. — *M. Kelbsch* est nommé par acclamation directeur de l'Institut vaccinal supérieur.

Rapports. — *M. Yvon* donne lecture d'un rapport sur la question de l'entente internationale concernant la *Désignation des médicaments héroïques*.

— *M. Landouzy*, en son nom et au nom de *M. Jean Heitz*, présente un travail clinique et physicothérapie sur les *Effets obtenus par la balnéation carbogazeuse* (*spécialisation fonctionnelle*) *de Royat, chez les malades hypertendus et les malades insuffisants du cœur*.

Le cancer considéré comme maladie constitutionnelle. — *M. Cornil* présente une note de *M. Vigouroux* dont l'objet est de prouver qu'il existe dans le cancer une maladie constitutionnelle, une dyscrasie, dont le néoplasme est le résultat et non la cause.

Qu'est exactement cette maladie, ou dyscrasie cancéreuse? Aucune réponse précise ne peut encore être donnée à cette question, mais se basant sur la clinique, M. Vigouroux fait ressortir les relations du cancer et de l'arthritisme, du cancer et des affections du foie.

Le cancer, maladie constitutionnelle, est analogue à l'arthritisme et on peut supposer que la modification humorale qu'elle implique agit sur les cellules et accroît leur pouvoir éventuel de segmentation. Peut-être la prolifération déréglée qui constitue la tumeur maligne n'est-elle que le processus d'élimination de quelque principe morbide?

Ph. Pagniez.

XVe CONGRÈS INTERNATIONAL[1] DE MÉDECINE

Lisbonne, 19-26 Avril 1906.

Section XIV

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Contrôle administratif et technique des opérations de la désinfection publique. — *M. G. Ennes* (Lisbonne), après avoir proclamé au début de son rapport l'importance de la désinfection plus grande que celle de l'isolement pour prévenir l'apparition des maladies transmissibles et combattre leur propagation, constate que cette désinfection, pour être efficace, doit être rigoureusement et minutieusement exécutée, et que le seul moyen de remplir cette double condition, c'est de placer la désinfection sous le contrôle énergique et sévère de l'Etat. Il établit ensuite la façon dont doit se faire ce contrôle administratif et les règles générales qui doivent présider à toute désinfection.

La désinfection, dit-il, devant être un service de l'hygiène officielle :

a) En vue de la sécurité générale, l'industrie de la désinfection doit être prohibée;

b) Tout établissement municipal ou hospitalier ne peut être utilisé pour la désinfection publique sans faire connaître à l'autorité compétente les appareils qu'il possède, les procédés et les désinfectants qu'il emploie, le personnel affecté aux opérations, et être soumis à une autorisation administrative;

c) L'autorisation doit être précise, et aller jusqu'à déterminer les procédés, les appareils, les désinfectants et les opérations extérieures;

d) Tous ces organes de la désinfection publique doivent relever du laboratoire et de la pratique;

e) En cas d'infraction, l'autorisation peut être suspendue ou même retirée;

f) Les établissements appartenant à l'Etat ne sont pas soumis à cette autorisation.

Le contrôle administratif, en particulier, doit porter sur l'emploi des appareils, des procédés et des désinfectants autorisés; sur l'éducation et la moralité d'un personnel responsable et officiel qui en fera usage; sur un règlement approuvé, et sur la surveillance régulière et rigoureuse des autorités qui, dans tous ces cas, sont appelées à se prononcer.

Un comité permanent de perfectionnement des services de la désinfection publique, fonctionnant près de l'inspection générale du service de santé et jugeant de tous les cas ayant rapport à la désinfection publique, délivrera l'autorisation administrative.

Ces conditions d'autorisation et de surveillance sont encore, il faut l'avouer, une faible garantie, mais, puisqu'elles sont les seules qu'on puisse trouver pour le contrôle administratif, il faut bien les imposer légalement. En son absence, la fantaisie, en matière de désinfection sanitaire, tiendra plus de place que les règles de l'hygiène.

Après avoir indiqué ensuite à grands traits comment le contrôle administratif doit s'exercer en particulier sur chacun des grands modes généraux de désinfection — *a*) pulvérisation et lavages; *b*) producteur et projecteur de gaz ou de vapeurs antiseptiques; *c*) étuves à désinfection, — M. Ennes conclut qu'il faut rendre la désinfection *obligatoire* pour certaines maladies, et parmi celles-ci il range la tuberculose ouverte.

Syphilis et tuberculose. — *M. Oliveira Luzes* (Lisbonne) pendant les années 1902 et 1903 a ob-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, nos 33, 34, 35, 36, 37, 50, 52, 54, 58, 59 et 60.

servé 96 cas de tuberculose pulmonaire dont le diagnostic était confirmé et indubitable. De ces 96 malades, 25 étaient syphilitiques, 16 avaient de la syphilis héréditaire et 9 de la syphilis acquise. Chez 3 seulement de ces 25 malades il y avait des antécédents héréditaires de tuberculose. Ces faits viennent confirmer l'idée que dans la tuberculose le terrain est un facteur plus important que la contagion même: le bacille de Koch se développera très facilement quand le terrain lui sera préparé par une maladie consomptive; et parmi les maladies consomptives celle qui fait le plus de ravages, soit par elle-même, soit par la faute de soins qui lui sont dispensés, figure certainement la syphilis.

Eviter le développement de la syphilis, c'est éviter en partie le développement de la tuberculose, et les ligues contre cette maladie devraient inscrire dans leurs instructions prophylactiques celles de toutes les maladies consomptives, y compris la syphilis.

Mesures et conventions internationales pour assurer l'hygiène dans les voitures à voyageurs des chemins de fer. — *M. J.-V. Mendes Guerreiro* (Lisbonne) indique toute une série de mesures — aération, chauffage, crachoirs, désinfection, W. C., etc., — qui lui semblent aptes à assurer au mieux l'hygiène des wagons de voyageurs, mesures qui sont d'ailleurs réalisées en tout ou en partie sur nombre de réseaux de chemins de fer.

Inhalations préventives de chaux et de plâtre contre la tuberculose pulmonaire. — *M. G. Fisac* (Daimiel) après avoir rappelé ce fait, bien connu, que les chaufourniers et plâtriers sont rarement atteints de tuberculose, croit qu'on doit en conclure que les poussières de chaux ou de plâtre, aspirées, constituent un médicament curatif de la tuberculose pulmonaire. Il recommande donc l'inhalation de ces poussières à petites doses aux phtisiques ou, encore, de faire un séjour de plusieurs mois au voisinage d'une fabrique de plâtre ou de four à chaux.

Sur la potabilité des eaux naturelles très pauvres en sels dissous. — *M. R. Arroyo* (Béjar). Les eaux très pauvres en sels dissous contiennent souvent aussi peu d'air en dissolution; en outre, elles marquent une basse température, toutes conditions qui les rendent indigestes. On doit donc recommander à ceux qui sont obligés de boire de ces eaux de n'en pas boire à la source même, mais de la laisser s'aérer et réchauffer au contact de l'air. On peut aussi, pour corriger leur défaut en sel, les additionner de 1 à 2 gr. de bicarbonate de soude par litre.

Section XV.

MÉDECINE MILITAIRE

Organisation du service de santé de l'avant. — *MM. Gião* (Lisbonne), rapporteur. Le service de santé de première ligne est composé dans la plupart des armées de trois échelons, qu'on peut schématiquement représenter de la façon suivante: 1er *échelon*, service régimentaire; 2ème *échelon*, ambulances; 3ème *échelon*, hôpitaux.

Les deux premiers échelons doivent être toujours prêts à suivre les mouvements des troupes et pour cela, il leur faut se débarrasser le plus vite possible de leurs malades et blessés. Dans ce but, les postes de secours font leurs évacuations sur les ambulances et les ambulances sont relevées par les hôpitaux le soir ou le lendemain du combat. Il en résulte que, quand une ambulance a reçu un grand nombre de blessés, quand elle a divisé son personnel et son matériel techniques dans les groupes nécessaires pour exécuter les pansements et les opérations urgentes, quand en un mot elle est installée, il faut que subitement elle se prépare pour suivre la marche, en remettant ses blessés au troisième échelon, dans le cas où celui-ci arrivera à temps. Il y a là de gros inconvénients, car le relèvement des ambulances, outre qu'il sera quelquefois impraticable, sera toujours tumultueux et on arrive ainsi à donner aux troupes une formation sanitaire dont le personnel est épuisé par la lourde tâche qu'il vient d'accomplir et dont le matériel est devenu incomplet. Il est encore plein d'inconvénients pour les blessés: les médecins qui partent n'ont pas le temps de renseigner ceux qui arrivent; ces derniers, entraînés par leur zèle et par la nécessité de se faire une idée des lésions qu'ils sont appelés à traiter, cédant quelquefois encore aux sollicitations des blessés qui voient dans la multiplicité des pansements une garantie de guérison, déferont ces pansements souvent inutilement, gaspillant ainsi temps et matériel, choses infiniment précieuses dans ces circonstances.

On peut donc reprocher à l'organisation en 3 échelons de fournir d'abord des secours insuffisants et difficilement utilisables sur le champ de bataille et de rendre nécessaire le relèvement subit d'une formation en pleine activité.

Pour parer à ces inconvénients, M. Gião propose les bases suivantes d'une nouvelle organisation:

1° Conservation du service régimentaire;

2° Substitution des ambulances et hôpitaux par des formations sanitaires d'un seul type;

3° Réunion du matériel pour le transport des malades et blessés dans un groupe indépendant;

4° Création d'une unité nouvelle à laquelle on donne un matériel d'hospitalisation qui soit en état de suffire aux besoins de ces formations quand elles seront immobilisées.

M. Leão a appelé la nouvelle formation *hôpital de sang*, désignation traditionnelle dans l'armée portugaise; au groupe du matériel de transport il a conservé la dénomination donnée par Nimier, *colonne de transport*; le groupe du matériel d'hospitalisation a reçu par analogie le nom de *colonne d'hospitalisation*. La création de cette colonne permettra d'organiser des formations très mobiles, composées d'un petit nombre de voitures légères.

Envisagé de cette façon le service de santé de première ligne se compose seulement de deux échelons: 1er échelon, service régimentaire; 2e échelon, hôpitaux de sang.

On groupe dans les hôpitaux de sang tout le personnel sanitaire à l'exception du personnel régimentaire, et le matériel technique nécessaire de prime abord, ce qui garantit les premiers secours aux malades et blessés; la colonne de transport se charge de les relever du champ de bataille sur les hôpitaux, la colonne d'hospitalisation permettra à ceux-ci de s'immobiliser pour le traitement des hommes grièvement blessés.

Organisé ainsi, le service de première ligne peut remplir tous ses devoirs.

— *M. P. Imbriaco* (Florence), co-rapporteur, formule de la façon suivante les principales mesures et règles de conduite qui devraient présider à l'organisation et au fonctionnement du service sanitaire de l'avant pour qu'il satisfasse également et aux exigences de la chirurgie moderne et aux grands et difficiles devoirs que leur imposent l'organisation militaire et l'esprit de notre époque.

1° Il conviendrait que le matériel de pansement des formations sanitaires de l'avant et en particulier des postes de secours et des ambulances, fût dans toutes les armées, réparti en autant *d'unités typiques*, de différents modèles, suivant les différentes dimensions des blessures et correspondît, pour le nombre dans chaque formation sanitaire, aux besoins à prévoir de l'unité tactique à laquelle il est affecté;

2° Le paquet individuel de pansement qui devrait être le plus petit modèle des unités typiques, devrait contenir le matériel suffisant pour l'occlusion de deux blessures; et il serait aussi fort utile d'ajouter à une partie au moins de ces paquets une petite bande élastique pour l'hémostase;

3° Les moyens d'éclairage du champ de bataille devraient être empruntés au double système des lampes-phares et des lumières portatives à main;

4° Le matériel sanitaire des corps de troupe devrait être réduit et organisé de manière à permettre l'établissement de postes de secours d'un déplacement facile;

5° Il conviendrait que les ambulances fussent toutes du même type, allégées et pouvant se fractionner en plusieurs petits postes de secours;

6° Il faudrait que le nombre des ambulances même fût augmenté, ou bien qu'elles fussent constituées de manière que si elles s'immobilisent sur le champ de bataille, celles qui suivent les grandes unités puissent être remplacées sans retard.

7° Il est nécessaire que le personnel et les moyens de transport des blessés soient augmentés dans une proportion convenable et qu'aux voitures actuellement en usage soient adjoints quelques véhicules d'un type plus léger.

8° Les hôpitaux de campagnes devraient être, dans toutes les armées, tant pour le nombre que pour la capacité, appropriés aux besoins probables de l'unité tactique à laquelle ils sont affectés; ils devraient être aussi légers et aussi mobiles que possible, pourvus de tentes-abris pour loger les blessés, de tentes-baraques pour opérations et pansements, et dotés d'un personnel nombreux et versé dans la pratique chirurgicale;

9° Il faudrait que ces mêmes hôpitaux fussent convenablement pourvus de moyens de transport pour les blessés, ou bien que des convois spéciaux auxilliaires des ambulances fussent constitués.

10° Il conviendrait d'instituer des *hôpitaux spéciaux réservés aux blessés cavitaires*, avec personnel technique et matériel bien approprié.

11° Enfin il importe que les officiers médecins, non seulement soient au courant de la situation tactique sur le champ de bataille, mais que, déjà en temps de paix, ils soient habitués à étudier le terrain au moyen d'exercices techniques du service de santé.

— *M. Kern* (Berlin), co-rapporteur. Le premier secours, immédiatement après la blessure, doit uniquement avoir pour but de mettre le blessé en un lieu sûr, le moins éloigné possible et de le placer en situation de pouvoir être évacué ensuite rapidement et commodément — sans danger pour sa blessure — sur les ambulances où cette blessure sera examinée et pansée.

Pour remplir ce but, il faut créer, sur le front de bataille, de nombreuses petites formations sanitaires, nombreuses et aussi très mobiles, qui saisiront toutes les occasions d'entrer en action. Le personnel et le matériel sanitaires des unités de combat seront uniquement destinés à cette besogne et ne devront jamais quitter la ligne de feu et participer, par exemple, à la formation des ambulances.

Le corps des médecins, infirmiers et brancardiers, tel qu'il est organisé actuellement — avec son matériel portatif — dans la plupart des armées modernes, est parfaitement apte à remplir cette tâche, d'autant plus qu'aujourd'hui, dans la plupart des armées, le matériel sanitaire portatif est largement complété par le paquet de pansement individuel que porte chaque combattant. Ce qu'il faut réformer, c'est le modèle des voitures médicales pour les adapter à leur nouveau but. Elles devront être rendues à la fois moins encombrantes et moins encombrées, ne contenir qu'un matériel de secours peu compliqué, de première nécessité, de façon à pouvoir être utilisées simultanément pour le transport des blessés; elles devront être à la fois légères — pour pouvoir passer partout — et néanmoins offrir un maximum de résistance aux cahots. Les animaux de bât (chevaux, mulets) ne devront être qu'exceptionnellement — dans les pays de montagne par exemple — utilisés pour le transport des blessés sur le champ de bataille.

M. Kern termine sa communication par la description d'une voiture médicale de premier secours qu'il a imaginée et par l'exposé des différents temps que doit comprendre, à son avis, l'organisation des premiers secours sur le champ de bataille.

La chirurgie de guerre au premier poste de secours. — *M. J. Barbosa Leão*, rapporteur. Sur le champ de bataille, le soldat est menacé par trois grands dangers: lésion d'un organe essentiel à la vie, hémorragie et infection des blessures. L'infection est le danger le plus grand, parce qu'il fait monter à 90 pour 100 la mortalité des blessures hors du champ de bataille et n'épargne aucune blessure.

Sur la première ligne, il faut donc toucher le moins possible aux plaies et les laisser en repos: conservation et repos, telle est la nouvelle forme de la chirurgie militaire. Même les blessures qui endommagent des os et des articulations, et celles qui renferment des corps étrangers, sont souvent guéries par première intention aussitôt qu'elles ont été mises en repos. Le premier attouchement d'une plaie doit être complet, définitif, fait avec le temps et la sûreté nécessaires, avec un personnel suffisant et avec des ressources de médecine opératoire et d'antisepsie suffisantes. Il ne peut être bien fait qu'au second échelon, et, selon quelques auteurs, qu'au troisième ou à la seconde ligne. Le médecin du poste de secours ne peut et ne doit faire que les choses suivantes:

1° Renvoyer aux files, après un convenable traitement, les hommes qui, ayant des lésions sans importance, peuvent continuer le combat;

2° Appliquer un pansement déjà préparé sur les blessures simples, causées par des balles de fusil à petit calibre;

3° Arrêter ou abaisser considérablement les hémorragies abondantes à l'aide de la compression du tronc artériel, loin de la blessure, quand cela est possible et convenable, ou à l'aide de la compression directe sur la plaie, faite par une pelote d'ouate aseptique, trempée dans de l'eau très chaude;

4° Immobiliser les membres fracturés avec des gouttières ou des lacets;

5° Ponctionner la trachée des soldats présentant des blessures du cou et menacés d'asphyxie imminente;

6° Faire des injections hypodermiques de morphine pour apaiser les douleurs trop vives et des injections d'éther ou d'huile camphrée aux blessés qui ont un besoin pressant d'une stimulation énergique;

7° Faire bouillir de l'eau pour le nettoyage des mains et pour d'autres usages;

8° Désinfecter, au moyen du badigeonnage au collodion, les endroits de la peau où l'on veut faire une injection hypodermique ou une incision, et aussi autour des blessures qu'on a à panser;

9° Evacuer sur l'ambulance tous les blessés : en premier lieu, ceux qui ont des hémorragies arrêtées par la compression; en second lieu, ceux qui ont un besoin urgent d'une opération sanglante; en troisième lieu, les blessés graves qui ont des blessures dont on ne peut ni doit faire le pansement au poste de secours.

Section XVII

MÉDECINE NAVALE ET COLONIALE

Fonctionnement du service de santé dans les combats navals. — *M. C. Auffret* (Paris), dans son rapport, a étudié successivement les quatre questions suivantes :

1° Faut-il, à bord des bâtiments de combat, des postes protégés, et, si ces postes sont nécessaires, où faut-il qu'ils soient placés? Faut-il des postes secondaires et des postes de secours ou de premiers pansements?

2° Où doivent se tenir les médecins pendant un combat naval?

3° Des soins à donner pendant le combat : premiers pansements, transport des blessés, etc.;

4° Des bâtiments hôpitaux en général; des bâtiments de secours de haute mer en particulier.

Voici quelles sont ses conclusions :

I. — Il faut, à bord d'un bâtiment de combat, un poste principal protégé, un poste secondaire demi-protégé, au moins, et des postes de secours ou postes-abris. Malgré la tendance marquée, qui s'est accusée depuis quelques années, à remonter au-dessus de la ligne de flottaison le poste principal des blessés qui était situé au-dessous, les médecins doivent persister, sur les bâtiments de combat de l'avenir, à réclamer un poste protégé au-dessous de cette ligne : c'est là seulement qu'un blessé trouvera la sécurité et que le matériel médical sera en sûreté. Il faut seulement que ce poste soit *accessible* et *habitable*, ce qui implique nécessairement son éloignement des foyers de chaleur.

II. — Pendant le combat, le médecin-major se tient dans le poste principal, au-dessous de la ligne de flottaison. Il y est en communication avec le commandant.

Les médecins en sous-ordre occupent : le second médecin, le poste secondaire; le troisième (s'il y en a un) se tient au poste principal avec le médecin-major. Ils sont *mobilisables sur l'ordre du commandant seul*, mais ne sont *jamais mobiles d'eux-mêmes*. Deux médecins ne sont jamais mobilisés en même temps. Si l'un a été tué, le second ne peut plus quitter le poste.

III.— Les transports de blessés, sous la ligne de flottaison, ne peuvent s'effectuer que dans les intervalles de la lutte ou à la fin du combat. Les transports à bras aux dépôts de secours peuvent se faire tout le temps avec l'agrément des chefs.

Il faut, en temps de paix, apprendre aux marins à se panser les uns les autres. Des dépôts de pansements tout préparés doivent, à cet effet, être dispersés en de nombreux points des bâtiments, connus de tout le monde et numérotés. Si l'expérience prouvait que cela ne suffit pas, on reviendrait à l'idée du pansement individuel.

Toutes précautions hygiéniques doivent être prises avant le combat au point de vue de l'asepsie des blessures, de la sauvegarde de l'ouïe et de la vue.

Dans les cas d'urgence, tout moyen de transport est excusable. Comme moyens de fortune, les transports à bras et sur le dos semblent avoir donné de bons résultats. Mais un appareil technique, rigide, à la condition qu'il ne soit ni trop lourd ni trop encombrant, est le seul procédé sûr et à recommander comme tel, dans les cas graves et pour les transports difficiles. Il doit transmettre les blessés en *toutes directions, sans dommage ni danger* pour eux.

IV. — Un *bâtiment de secours* des blessés et des naufragés doit être attaché à chaque escadre. Il doit être toujours d'origine officielle. Il doit être sous les ordres du commandement.

Les Etats doivent posséder des *bâtiments-hôpitaux* ayant tout le confortable technique moderne pour les soins des blessés et pour les évacuations. Les bâtiments-hôpitaux organisés par les sociétés de secours pourront coopérer au même rôle.

Le transport-hôpital doit être soumis à un régime administratif médical.

Les pansements tout préparés pour le temps de paix et surtout pour le temps de guerre dans la marine. — *M. P. Barthélemy* (Paris) fait ressortir les avantages des pansements tout préparés qui permettent, en temps de guerre, d'assurer avec la plus grande rapidité possible les soins aux blessés. Ces pansements, outre une économie considérable de temps, assurent en même temps une économie notable de matériel; de plus, on est toujours sûr de leur asepsie au moment de leur emploi. Ces pansements doivent être de différents modèles — grands, moyens, petits, très petits — suivant la nature et l'étendue des lésions auxquelles ils sont destinés.

La tuberculose dans les marines de guerre; sa prophylaxie. — *M. A. Fernandez-Caro* (Madrid), rapporteur. Etant donné la sélection qui règle l'entrée du soldat ou du matelot au service, la tuberculose ne devrait donner à l'armée et à la marine qu'un contingent très réduit et en tout cas très inférieur au chiffre moyen de celui de la population civile. Cependant, il n'en est pas ainsi; dans l'armée cette proportion dépasse celle-là de 0,16 et dans la marine elle est presque la même.

Les causes de la tuberculose dans l'armée et dans la marine sont dues à ce qu'il y entre des tuberculeux par défaut de contrôle sévère dans le recrutement, ou à ce que la vie militaire ou navale constitue un milieu favorable à la production de la maladie, en éveillant des aptitudes latentes ou en étendant des contagions.

La prophylaxie de la tuberculose dans l'armée et la marine doit donc résider dans deux mesures : *a*) Modification du cadre d'exemptions; *b*) amélioration des conditions du service.

1° S'il n'existe aucun signe de certitude absolue qui permette d'établir le diagnostic précoce de la tuberculose, il est possible de déterminer l'existence de la prédisposition. Afin d'éviter que ces individus entrent dans le service, où ils deviennent ensuite tuberculeux, on devrait ajouter au règlement d'exemptions un article qui pourrait être rédigé dans les termes suivants :

« Prédisposition à la tuberculose caractérisée par le défaut de relation entre le périmètre thoracique et la taille, et par faute de proportion entre la taille et le poids.

« La prédisposition à la tuberculose, toutefois quand elle ne sera fondée que sur les caractères exprimés dans l'article précédent, ne sera pas une cause d'exemption définitive mais simplement conditionnelle et temporaire. »

On étudiera les moyens de concéder des congés temporaires et périodiques aux soldats et aux matelots en subordonnant toujours la durée et l'époque de ces concessions aux nécessités du service.

On tâchera de limiter autant que possible le séjour des malades dans les hôpitaux.

2° Quant aux sujets incorporés qui présentent des symptômes qui puissent faire soupçonner l'évolution d'un procès tuberculeux, on les enverra immédiatement chez eux en congé temporaire tant que l'Etat ne possédera pas des établissements de cure appropriés.

Enfin, on doit étudier sérieusement l'établissement par l'Etat de *sanatoriums militaires* pour tuberculeux où l'on pourrait envoyer les malades à toutes les périodes de leur affection, au moins ceux qui manqueraient de ressources pour se soigner chez eux.

— *M. Sarmento* (Lisbonne) constate que la morbidité et la mortalité par tuberculose sont très élevées dans la marine portugaise : 10,82 p. 1000 et 1,4 p. 1000 de l'effectif; elles ont encore tendance à augmenter depuis quelques années. Les causes de cette progression de la tuberculose dans la marine portugaise paraissent tenir à un recrutement trop facile, aux mauvaises conditions hygiéniques des vaisseaux de guerre et surtout aux séjours prolongés dans les colonies, toutes très insalubres.

La prophylaxie doit donc viser à instituer : 1° un mode de recrutement plus sévère; 2° un aménagement des vaisseaux de guerre plus conforme aux exigences de l'hygiène; 3° une réduction du temps de service des marins aux colonies.

Pour terminer, M. Sarmento conseille, comme son collègue espagnol Fernandez-Caro, la création de sanatoriums pour marins tuberculeux.

La lutte contre la malaria dans l'Afrique portugaise. — *M. M. Ferreira Ribeiro* (Lisbonne) montre par les résultats obtenus par les Portugais dans leur lutte contre la malaria en Afrique, que cette lutte, pour être efficace, doit comprendre des moyens d'action variés, dirigés non seulement contre les moustiques, mais contre toutes les causes d'autointoxications ou d'infections diverses susceptibles de diminuer la force de résistance de l'organisme et par là même de favoriser et d'aggraver l'infection malarienne. Il conclut que dans la lutte contre la malaria, il convient, surtout pour obtenir de bons résultats, d'organiser et de répandre des instructions d'hygiène individuelle et générale.

Section XI

OPHTALMOLOGIE

Le traitement de la myopie. — *M. Sattler* (Leipzig). — Laissant de côté l'étiologie de la myopie, les causes de ses progrès, le rapporteur ne s'occupe que de son traitement. Il apporte dans la discussion l'autorité incontestée d'une vaste expérience.

Les mesures et les recommandations d'hygiène, dit-il, ne suffiront de longtemps à prévenir le développement de la myopie chez les individus prédisposés; le médecin a le devoir d'autant plus pressant d'en arrêter les progrès; à ce point de vue, le seul remède efficace, de l'avis de l'auteur, est la correction totale et permanente, même des degrés peu élevés.

A qui objecterait que le fait de ramener les yeux à l'emmétropie ne saurait avoir d'utilité, puisque tous les enfants myopes ont été primitivement emmétropes ou même hypermétropes, M. Sattler répond que la myopie n'a pu se développer que par suite de la négligence de mesures particulièrement importantes chez les prédisposés. Il est loin de croire, d'ailleurs, que la correction totale suffit à tout : si le travail se fait à trop courte distance, s'il demande un trop fort abaissement du regard, si la position de la tête est défectueuse, si l'éclairage est mauvais, la myopie progresse derrière les verres, comme elle s'est développée dans l'œil primitivement emmétrope. Inversement les précautions d'hygiène seules, sans la correction, sont, en règle générale, impuissantes à arrêter la myopie, du moins chez les prédisposés. Employés concurremment, les verres et l'hygiène peuvent avoir une efficacité presque absolue.

Le but principal du médecin doit être de maintenir la myopie à un degré assez bas pour qu'en dehors de la diminution d'acuité à distance, elle ne présente ni inconvénients ni dangers. On sait qu'une myopie de 0,75 suffit chez nombre d'écoliers à réduire la vision à 1/2; l'auteur considère comme très important de faire porter, en particulier pour le travail de près, le verre correcteur; ce sont là justement les cas où les adversaires de cette manière de voir rejettent le port des verres comme inutile, ou dénué de sens. Or M. Sattler étaye sa conviction sur une expérience de plus de vingt ans : il ne veut pas s'étendre sur les raisonnements théoriques au sujet du rôle joué par la correspondance entre l'effort d'accommodation et la convergence, la plus grande facilité de maintenir le travail à une distance raisonnable, etc., le dernier mot, à son avis, devant rester à l'expérience.

La correction totale, le plus souvent, remédie aux troubles asthénopiques d'insuffisance de la convergence, en éloignant le travail et en rétablissant l'équilibre entre l'accommodation et la convergence : le décentrement des verres peut y aider encore. Le port de prismes n'est indiqué que lorsqu'il reste malgré tout un degré sensible d'insuffisance, sans divergence. Si l'on constate de la divergence dans le regard à distance, et si la divergence facultative est quelque peu élevée, on pourra procéder à la ténotomie de l'un des droits externes, voire des deux.

Pour les cas de myopie extrême (18° et plus), Sattler recommande chaudement l'extraction du cristallin, à condition d'en observer strictement les indications. Il a abandonné le procédé de Fukala, et s'en tient à l'extraction primaire. Chez les individus jeunes, jusqu'à la fin de la trentaine, il opère à la lance creuse (de Weber) dont les plaies se coaptent mieux ; chez les vieillards dont le cristallin commence à s'opacifier, il pratique l'extraction à lambeau périphérique, qu'il fait précéder, dans une séance antérieure de l'iridectomie avec massage du cristallin.

Les avantages de cette méthode sur celle de Fukala sont : 1° le moins grand nombre des interventions ; 2° la guérison plus rapide : l'acuité atteint et dépasse souvent ce qu'elle était avant, au bout de quinze jours ; 3° les pertes de vitré, favorisées par les ponctions

répétées de la méthode de Fukala, deviennent exceptionnelles; 4° les augmentations de la tension intra-oculaire et leurs graves inconvénients sont pour ainsi dire inconnues avec l'extraction primaire; 5° enfin les succès tardifs sont sensiblement plus nombreux, comme le prouvent les chiffres de Sattler lui-même, qui opérait autrefois selon la méthode de Fukala.

L'extraction du cristallin n'arrête pas l'allongement progressif de l'axe oculaire ; toutefois, dans la grande majorité des cas de l'auteur (revus jusqu'à douze ans après l'intervention) la réfraction est restée sensiblement constante.

L'opération ne saurait préserver l'œil des graves dangers qui le menacent ; ceux-ci dépendent des modifications anatomiques de l'œil fortement myope et ne sont pas influencés par l'abaissement de la réfraction. Il est très important par contre de se demander si elle n'augmente pas, au contraire, ces dangers : les troubles du vitré et les hémorragies centrales, dit l'auteur, ne sont certainement pas plus fréquents que dans les yeux non opérés. Les complications dues à l'augmentation de la tension à la suite de l'opération de Jukala ne s'observent plus avec l'extraction d'emblée. Pour ce qui est du décollement rétinien, la question la plus controversée, Sattler l'observa 4 fois sur 87 interventions faites au cours des cinq dernières années ; ce chiffre ne doit pas être supérieur au pourcentage des décollements dans les yeux non opérés, surtout si l'on songe que de ces derniers beaucoup restent inconnus, alors que les opérés, qui ont eu le bonheur de recouvrer une bonne vision, ne manquent pas de revenir se présenter à la moindre diminution d'acuité.

Tuberculose oculaire. — *M. E.-T. Collins* (de Londres) rapporteur. Le volumineux rapport de Collins débute par un historique sommaire de la question, puis l'auteur discute la valeur relative de l'épreuve histologique, de l'épreuve expérimentale et de l'épreuve bactériologique dans la détermination de la nature tuberculeuse d'une affection oculaire, le second de ces procédés étant le meilleur. Collins étudie ensuite l'infection tuberculeuse exogène et endogène de l'œil et il indique que la fréquence de la tuberculose oculaire (de la choroïde en particulier) est plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Suit l'étude détaillée des lésions bacillaires des différentes parties du globe oculaire : iris, corps ciliaire, choroïde, cornée sclérotique, rétine et nerf optique ; modifications que peut présenter le cristallin dans la tuberculose de l'œil. A la suite de chaque description anatomique se trouve l'énoncé des symptômes, lesquels sont repris dans leur ensemble et analysés dans la deuxième partie du rapport consacrée au diagnostic de la tuberculose oculaire.

Le travail de Collins se termine par la thérapeutique médicale et chirurgicale de la maladie : l'auteur y fait le procès de l'iridectomie qui ne peut donner de bons résultats que dans quelques cas bien limités. L'énucléation du globe oculaire constitue la méthode de choix : elle sera complétée par l'évidement de la loge orbitaire si les tissus de l'orbite sont envahis.

Au cours de son rapport Collins a eu l'heureuse inspiration de mettre en marge sous forme de notes tous les points de la question qui appellent la discussion ou qui nécessitent de nouvelles recherches.

Lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis. — *M. C. Cabannes* (Bordeaux). Les lésions du nerf optique sont relativement rares. Elles peuvent se présenter soit sous forme de *névrite optique* (névrite totale, périnévrite ou névrite rétro-bulbaire), soit sous forme d'*atrophie optique*. Cette seconde forme clinique est le plus ordinairement l'aboutissant naturel de l'inflammation du nerf, c'est-à-dire que ce sont des atrophies post-névritiques.

Dans quelques cas beaucoup plus rares, l'atrophie du nerf peut avoir l'aspect clinique d'une atrophie simple, non névritique ; le nerf optique est alors blanc, ses contours sont nets, les artères sont plus ou moins diminuées de volume et les veines ont leur grosseur à peu près normale. La rétine et la choroïde paraissent dans ce cas absolument indemnes. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer 3 cas de cette atrophie optique hérédo-syphilitique.

Les atrophies optiques ainsi considérées sont extrêmement rares. Les atrophies hérédo-syphilitiques post-névritiques sont beaucoup plus fréquentes: leur évolution est, dans ce dernier cas, sous la dépendance de la névrite optique elle-même, que celle-ci soit due, soit à l'infection se localisant en propre et d'une façon, en quelque sorte élective, sur une partie plus ou moins étendue du nerf (névrite généralisée ou rétro-bulbaire), soit à un processus de méningite basale, soit à des lésions de chorio-rétinite hérédo-syphilitique (papillite hérédo-syphilitique).

Ces atrophies post-névritiques peuvent être désignées sous le nom d'*atrophies secondaires*, les premières pouvant être considérées comme des *atrophies primitives*.

Ces atrophies primitives ou pures de l'hérédo-syphilis ne se montrent guère que 7 à 8 ans après la naissance. Leur marche semble être ordinairement progressive et fatale, en ce qui concerne la fonction visuelle. Dans quelques cas cependant le traitement mercuriel intensif, hâtivement administré, a pu immobiliser le mal et même en provoquer une rétrocession des plus remarquables, au point que l'acuité visuelle égale à 0 s'est relevée notablement.

Il est donc indispensable de dépister avec soin la vraie nature de ces atrophies optiques, et de les soumettre à un traitement spécifique rigoureux.

D'ailleurs il serait bon, pense M. Cabannes, de soumettre les descendants des hérédo-syphilitiques, surtout lorsqu'ils ont eu des accidents spécifiques même légers en naissant, ou bien lorsque leur mère a eu avant leur naissance une série d'avortements, à un traitement mercuriel de plusieurs années, qui éviterait presque sûrement l'apparition de pareilles lésions, qu'on peut rapprocher des accidents tardifs les plus graves de la syphilis acquise.

Sur l'emploi de la pyoctanine (bleu de méthyle) en thérapeutique oculaire. — *M. B. Wicherkiewicz* (Cracovie) préconise déjà depuis plusieurs années l'emploi de la pyoctanine dans le traitement des ulcérations de la cornée. Il insiste sur ce fait que cette médication, pour être efficace, doit être combinée avec l'emploi simultané de la dionine. Cette association des deux médicaments constitue — d'après l'auteur — le meilleur traitement de cette affection si rebelle.

Depuis quelque temps, M. Wicherkiewicz a utilisé la pyoctanine dans nombre d'autres affections oculaires, en particulier dans la blennorragie du sac lacrymal, dans le phlegmon orbitaire ainsi que dans les empyèmes des sinus avoisinant l'orbite. Ici ce n'est plus l'association de la pyoctanine à la dionine qui convient le mieux, mais son association à l'eau oxygénée, l'emploi de celle-ci devant précéder immédiatement l'emploi de celle-là.

Appareil thermaérophore. — *M. F. Ostwalt* (Paris) présente un petit appareil marchant à l'électricité, qui permet d'appliquer à l'œil, à l'oreille et à d'autres régions circonscrites du corps des bains locaux d'air sec surchauffé. On peut atteindre des températures allant jusqu'à 150°, 170°, voire 180°. Le malade réglant lui-même, à l'aide d'une soufflerie actionnée par lui, l'arrivée de l'air chaud, la limite de la tolérance n'est jamais dépassée.

Les effets curatifs de cette méthode de traitement sont excellents dans bien des affections inflammatoires chroniques des paupières et du globe oculaire.

Blépharoplastie par la méthode italienne. — *MM. Cabannes et Dubreuilh* (Bordeaux) étudient les conditions d'application et d'exécution de la blépharoplastie par la méthode italienne.

Cette opération, disent-ils, doit constituer une opération d'exception, applicable aux cas où les téguments péri-orbitaires, détruits ou cicatrisés, ne peuvent se prêter à une autoplastie par glissement, par renversement ou par transbordement.

Le lambeau sera pris au bras, à la face interne de préférence; la pointe sera postérieure et la base antérieure, pour permettre une application aisée. Il faut tailler un lambeau très long : plus d'un tiers en plus de la surface à recouvrir. L'avant-bras sera maintenu sur la tête au moyen d'un appareil plâtré bien fait.

La section du lambeau pourra être pratiquée beaucoup plus tôt que ne le conseillaient Tagliacozzi et ses imitateurs; dans un cas, les auteurs ont pratiqué cette section dès le 7e jour. La section précoce diminue considérablement la durée des douleurs tenant à la position du bras sur la tête.

La tarsorraphie est indispensable; on ne devra ouvrir les paupières que de longs mois après l'autoplastie. La rétractilité du lambeau transplanté et des tissus cicatrisés sous-jacents se conserve très longtemps : la tarsorraphie peut seule lutter contre cette puissance rétractile.

J. Dumont.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

G. Grisellini. *La paragangline Vassale dans la clinique médicale et obstétricale.* (*Il Morgagni*, an 47, n° 12, p. 778-781, 1905, Décembre.) — Vassale et Zanfrognini ont démontré que des deux substances constituant les capsules surrénales, la corticale et la médullaire, celle-ci a une importance majeure, une importance vitale. La substance médullaire élabore en effet un principe complexe, dont le rôle est de maintenir le tonus de la fibre musculaire lisse, de régulariser le métabolisme organique, de s'opposer à l'auto-intoxication.

Vassale a extrait de la substance médullaire un produit qu'il appelle *paragangline*; il provient en effet du paraganglion surrénal, le plus volumineux des paraganglions de Kohn.

La paragangline, introduite en thérapeutique, a surtout été employée dans les atonies gastriques. L'auteur a étendu le champ de l'utilisation de cette substance; il en a vu les bons effets, non seulement dans les atonies gastro-intestinales, mais encore dans des cas où elle n'avait pas encore été employée.

Dans ses premières observations, on voit s'opérer la guérison de l'atonie gastro-intestinale ainsi que celle de la dermatose qui l'accompagnait.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un état profond d'épuisement nerveux chez un jeune homme accusant des céphalées continuelles, une perte de la mémoire, une somnolence rendant tout travail intellectuel impossible. Cet état fut amendé, puis il disparut sous l'influence de la paragangline.

Le produit fut administré, et le succès fut très rapide, dans un cas de vomissements simples de la grossesse. Ce cas est important parce qu'il laisse à supposer que les vomissements incoercibles pourraient être justiciables du même traitement. On comprend le mode d'action en pensant que la paragangline est antitoxique et qu'elle neutralise l'auto-intoxication gravidique; d'autre part elle peut agir sur les fibres de l'estomac lui-même.

Enfin, la paragangline est utilisable dans les cas d'hypotonie en général; l'auteur en a obtenu les meilleurs effets dans les états de grande faiblesse de la puerpéralité.

Il est utile d'attirer l'attention sur l'intérêt pratique qui s'attache à l'emploi de la paragangline en clinique obstétricale.

E. Feindel.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Wells P. Eagleton. *Arthrites infectieuses compliquant l'otite moyenne* (*Archives of Otology*, Décembre 1905, p. 481-488).— Il existe trois variétés d'arthrites de ce genre :

1° Inflammation causée par des toxines dont les micro-organismes ne pénètrent pas dans l'articulation; 2° invasion de la jointure par les micro-organismes eux-mêmes; 3° envahissement des extrémités osseuses par l'ostéo-myélite. La première série est la moins grave, tant au point de vue de la vie qu'au point de vue de la mobilité de l'articulation. Dans les deux autres catégories, pronostic beaucoup plus sombre et articulation vouée à l'ankylose. Le traitement consiste en aspiration du pus, par ponctions, suivie d'immobilisation, et dans les cas plus graves l'articulation doit être ouverte et drainée.

G. Didsbury.

W. Jobson Horne. *Le traitement de la tuberculose laryngée* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Décembre 1905, pp. 623-630). — De nombreuses autopsies pratiquées pendant douze ans, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° quand le larynx est infecté de tuberculose, le poumon est pris également (la tuberculose primitive du larynx est une quantité négligeable); 2° les progrès des lésions du larynx et du poumon sont parallèles, leur guérison est également parallèle; 3° en cas de tuberculose miliaire du poumon, le larynx n'est pas pris; 4° l'infection du larynx provient de l'inoculation des crachats.

D'où les conclusions : larynx et poumons doivent être traités simultanément; inhalations et injections intra-trachéales ont une grande valeur; le traitement par le sanatorium préserve le larynx. Il est bon de traiter chirurgicalement l'épiglotte tuméfiée et de scarifier l'œdème inter-aryténoïdien.

G. Didsbury.

LA PRÉSENCE DE COLLOÏDES DANS L'EAU DE BOISSON DE PARIS ET DANS LES EAUX MINÉRALES[1]

Par M. Henri ISCOVESCO

J'ai étudié l'eau de Seine, l'eau de source et trois types d'eaux minérales. Cette note a pour objet d'exposer le résultat de ces études.

J'ai eu d'abord l'intention d'étudier les eaux minérales, pour savoir si celles-ci ne contenaient pas des colloïdes. Il était, en effet, intéressant de savoir si l'action de certaines eaux minérales telles que les eaux sulfureuses ou arsenicales, n'était pas due en grande partie à ce qu'elles contenaient les substances actives sous forme colloïdale, c'est-à-dire dans un état beaucoup plus facilement absorbable.

J'ai, en effet, insisté, dans un travail précédent, (Les colloïdes, *La Presse Médicale*, 10 Février et 3 Mars 1904) sur l'importance de l'état colloïdal pour l'assimilation des substances ingérées.

Il m'a semblé toutefois qu'il était indispensable, avant d'aborder cette étude, d'examiner d'abord l'eau de boisson afin d'avoir des termes de comparaison.

* * *

On a cru pendant assez longtemps que l'analyse chimique permettait de se rendre exactement compte de la nature d'une eau minérale. On l'a cru tellement qu'on a considéré comme légitime l'imitation artificielle de certaines eaux minérales. Sans parler de la découverte des nouveaux gaz de l'atmosphère tels que le néon, l'argon, le krypton, l'hélium, et de leur présence en proportions variables dans quelques eaux minérales, présence constatée par lord Rayleigh et par Ramsay, ni des substances radifères dont l'existence dans certaines eaux naturelles a été signalée tout récemment, par plusieurs auteurs, on sait aujourd'hui que les substances minérales dissoutes dans les eaux sont ionisées et que nous ne saurions tirer aucune conclusion précise de la connaissance des constituants minéraux d'une eau minérale à la manière dont est arrangé l'équilibre chimique de tous ces constituants dans l'eau naturelle. Donc, ainsi que le dit très bien Jacobsohn, Hager avait raison lorsqu'il disait : « On peut reconstituer facilement une eau minérale lorsqu'on connaît exactement sa composition », mais à la condition qu'on connaisse exactement cette constitution. Or, nos recherches actuelles viennent ajouter une preuve de plus qu'on ne connaît pas exactement puisque, ainsi qu'on va le voir dans le cours de ce travail, ces eaux contiennent quelquefois des colloïdes, fait qui avait complètement échappé à l'attention.

* * *

Voici maintenant les résultats que j'ai obtenus :

Eau de Seine. — Cette eau a été prise à un robinet du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.

J'ai commencé par mesurer sa conductibilité électrique. Celle-ci était de $3{,}5.\overline{10}^{4}$ à 25°. Elle correspond donc, comme conductibilité électrique, approximativement à une solution de chlorure de potasse de 0 gr. 167 par litre. On sait, d'autre part, que M. Armand Gautier a trouvé pour l'eau de Seine, en amont de Paris, 0 gr. 224 de résidu fixe par litre. On voit déjà par ces chiffres qu'on ne saurait tirer aucune conclusion de l'examen purement chimique à la constitution précise d'une eau, car l'examen chimique ne donne pas l'état de l'équilibre ni les ionisations. Au contraire, la conductibilité électrique permet beaucoup mieux d'apprécier l'état atomique, puisque la conductibilité est fonction directe de l'état d'ionisation.

Une fois la conductibilité prise, j'ai mis l'eau de Seine dans un sac en gélose et je l'ai fait dialyser longuement sur de l'eau distillée, en la changeant aussi fréquemment que possible. Au bout de huit jours de dialyse, j'ai repris la conductibilité électrique et j'ai constaté que celle-ci était tombée à $24.\overline{10}^{6}$. Donc la dialyse avait presque complètement débarrassé mon eau de tous les sels dissous. A ce moment, je constate au fond du sac de gélose un dépôt muciforme, gélatineux. L'eau de Seine contenait donc une substance qui s'est montrée être une substance organique et qui est dissoute grâce à la petite proportion de sels que l'eau contient. Ce sont des sortes de globulines.

J'ai fait avec l'eau dialysée et filtrée des séries que j'ai étudiées suivant la méthode que j'emploie (Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, p. 276, 474, 648, 783, 824, 868, etc.), et j'ai pu constater que :

1° L'eau de Seine contient des colloïdes;

2° Les colloïdes contenus dans l'eau de Seine sont tous électronégatifs;

3° L'eau de Seine contient une substance albuminoïde précipitable par dialyse.

Eau de source. — J'ai étudié l'eau de source qui est fournie par un robinet du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.

J'ai constaté que sa conductibilité électrique était à 25° de $C = 3{,}5.\overline{10}^{4}$, c'est-à-dire exactement celle de l'eau de Seine. Au bout de huit jours de dialyse, la conductibilité tombe à $C = 2{,}96.\overline{10}^{6}$ à 25°.

Etudiée au point de vue colloïdal, je constate que :

1° L'eau de source ne donne pas, par dialyse, un dépôt de globulines;

2° L'eau de source contient des traces à peine sensibles de colloïdes électronégatifs et pas du tout de colloïdes positifs.

Il semble d'ores et déjà résulter de ces premières expériences qu'une eau impure, même après filtration, donne un précipité de matières organiques par dialyse et contient, en outre, une certaine proportion de colloïdes.

L'eau de boisson ne donne pas de précipité par dialyse et contient des traces à peine sensibles de colloïdes (électronégatifs).

Eaux minérales. — J'ai étudié trois types : une eau arsenicale, une eau sulfureuse et une eau dite « de table ».

Eau de table. — L'eau que j'ai étudiée était assez riche en acide carbonique.

Sa conductibilité électrique était $C = 8.\overline{10}^{4}$. Elle était donc plus riche en substances minérales ionisées que l'eau de Seine et l'eau de boisson étudiées précédemment (plus du double). Au bout de dix jours de dialyse, je constate qu'il n'y a aucun dépôt et que la conductibilité électrique tombe à $C = 13.\overline{10}^{6}$.

J'étudie sa constitution au point de vue colloïdal, et je constate l'absence complète de tout colloïde positif ou négatif.

Eau sulfureuse. — La conductibilité électrique de cette eau était $C = 9{,}45.\overline{10}^{4}$. Après une dialyse de six jours, la conductibilité tombe à $C = 78.\overline{10}^{6}$. Il n'y a aucun dépôt au fond du tube de gélose.

Je constate à ce moment l'existence de colloïdes négatifs. Je continue encore la dialyse pendant cinq jours. La conductibilité tombe cette fois à $C = 27.\overline{10}^{6}$. Et je constate à nouveau l'existence de colloïdes négatifs, mais en proportion moindre que la première fois. Donc les eaux sulfureuses que j'ai étudiées contiennent des colloïdes négatifs, mais ceux-ci peuvent traverser à la longue la gélose.

Eau arsenicale. — L'eau arsenicale que j'ai étudiée présentait comme conductibilité électrique $C = 7.\overline{10}^{3}$ à 25°.

Au bout de dix jours de dialyse, il n'y a pas de dépôt et la conductibilité tombe à $C = 3{,}7.\overline{10}^{5}$.

Au point de vue des colloïdes, on constate :

1° Que cette eau arsenicale contient des colloïdes électronégatifs;

2° Que le colloïde électronégatif est constitué en grande partie par de l'arsenic.

* * *

Il résulte donc de ce travail préliminaire :

1° L'eau de Seine donne par la dialyse un dépôt de matières organiques. Elle contient, en outre, des colloïdes négatifs en assez grande quantité. Ces deux constatations permettent d'affirmer l'impureté d'une eau;

2° L'eau de source de Paris ne donne pas de dépôt par la dialyse et contient seulement des traces de colloïdes électronégatifs;

3° Une eau minérale de table très pure ne doit pas contenir, et, en effet, ne contient, aucune trace de colloïdes;

4° Certaines eaux sulfureuses contiennent des colloïdes électronégatifs;

5° Certaines eaux arsenicales contiennent de l'arsenic colloïdal;

6° Certaines eaux minérales doivent probablement leur activité à ce que quelques-unes des substances qu'elles contiennent sont à l'état colloïdal.

1. Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.

LE RADIUM AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Par H. DOMINICI

En écrivant cet article, je n'ai pas la prétention d'aborder une étude de physique qui dépasserait ma compétence[1]. Je désire simplement donner un aperçu de l'immense champ de recherches ouvert aux médecins et aux biologistes par l'admirable découverte de M. et de Mme Curie.

Au reste, les inventeurs du radium furent les premiers à signaler les effets physiologiques extrêmement importants de ce corps sur les tissus vivants.

Ces effets, on le sait, varient de la congestion

1. Je remercie M. Jacques Danne d'avoir bien voulu me communiquer sur les propriétés physiques du radium les renseignements dont j'ai eu besoin pour écrire cet article.

simple à la destruction et se manifestent, à la peau par exemple, tantôt par une rougeur passagère, tantôt par des ulcérations différentes des brûlures ordinaires.

Ces ulcérations se caractérisent par la lenteur de leur apparition, car elles surviennent parfois quinze jours ou trois semaines après l'application du radium à la peau. En outre, il existe fréquemment une disproportion entre leur longue durée d'une part, leur étendue et leur profondeur d'autre part, et l'on pourrait, jusqu'à un certain point, les assimiler à des maladies locales dont l'incubation, la période d'état et la convalescence seraient extrêmement prolongées.

A de tels indices il est impossible de méconnaître une action particulièrement délétère du radium sur la nutrition des tissus vivants, action qui s'exerce non seulement sur la peau, mais sur d'autres appareils, le système nerveux entre autres, ainsi que le démontrent les recherches de M. Danys.

Mais de tels résultats peuvent avoir leur contre-partie, et c'est pourquoi l'on supposa, suivant une loi de physiologie générale, qu'il existait, en-deçà de l'action destructrice du radium, une action stimulante de ce corps, capable de renforcer la vitalité des tissus et de contribuer à la guérison de certains états morbides.

Ces prévisions furent confirmées par l'expérience et, à ce sujet, je citerai, parmi les affections justiciables d'un traitement par le radium: les épithéliomas superficiels, certaines tuberculoses de la peau, les chéloïdes, les verrues, certaines névro-dermites. A cette liste on peut ajouter encore le prurit localisé, les hyperesthésies de la peau, suite de zona. En un mot, les effets du radium s'exercent sur des tissus différents (cellules de l'épiderme, cellules conjonctives et vaisseaux, éléments nerveux), et sur des processus morbides distincts (cancer, tuberculose[1]).

Ces résultats appellent nécessairement de nouvelles recherches, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue thérapeutique, et celles-ci sont d'autant mieux réalisables que le radium se prête à des expériences aussi nombreuses que précises, ainsi que peut le démontrer un exposé sommaire de certaines de ses propriétés physiques.

Propriétés physiques du radium

Ce qui particularise au plus haut point le radium, c'est que sa substance se désagrège en émettant des particules électrisées et en provoquant des ondulations de l'éther[2].

Pour exprimer ces phénomènes, on dit que la désagrégation du radium est l'origine de radiations de deux genres différents qui sont les rayons α et β d'une part, les rayons γ d'autre part.

Les rayons α et β sont constitués par des particules matérielles chargées les unes d'électricité positive, les autres d'électricité négative, et cheminant à travers l'espace avec une prodigieuse rapidité. Les particules dont se composent les α sont électrisées positivement, celles qui constituent les β sont électrisées négativement. La masse de ces dernières est plus petite que celle des précédentes, mais leur vitesse et leur puissance de pénétration à travers les obstacles qu'elles rencontrent sont plus grandes que la vitesse et le pouvoir pénétrant des particules des rayons α.

Tout autres sont la nature et les propriétés des rayons γ. Ils représentent la propagation d'un ébranlement spécial de l'éther imprimé à ce milieu par la désintégration des atomes du radium. Ils appartiennent à un système de vibrations voisines de celles des rayons X dont ils possèdent la plupart des propriétés, y compris l'absence de déviation quand on les soumet à l'action de l'aimant. Ce dernier caractère achève de les différencier des rayons α et β, que les forces magnétiques font dévier de leur direction primitive. Enfin, les γ sont beaucoup plus pénétrants que les α et les β.

A ces propriétés, le radium joint celle de dégager une émanation qui se comporte à la façon des gaz. On peut l'isoler, la capter en *vase clos* et la comprimer. L'émanation obéit à la loi de Mariotte; elle se condense par réfrigération suivant le principe de Wast; elle peut enfin se dissoudre en milieu aqueux. Bien que l'émanation soit jusqu'à un certain point du radium volatilisé, elle n'en présente pas toutes les propriétés radiantes. Si elle émet un certain nombre de rayons α, elle ne projette ni rayons β ni rayons γ. *Par contre, les corps exposés à son contact en vase clos acquièrent la propriété d'émettre des rayons α, β et γ, car elle leur confère une radio-activité induite.*

Mais les corps radio-activés ne possèdent qu'une énergie d'emprunt; aussi leur radiation disparaît-elle rapidement quand ils ont été soustraits à l'influence de l'émanation.

Les corps radio-activés perdent leurs propriétés suivant une loi exponentielle dont la formule est telle qu'on peut admettre qu'en vingt-huit minutes en moyenne ils sont démunis de la moitié de leur pouvoir radiant (dans les vingt-huit minutes suivantes, ils ont perdu à nouveau la moitié de la moitié subsistante de leur pouvoir radiant, et ainsi de suite).

L'importance de la radio-activité induite est incalculable, car elle fournit par l'intermédiaire des corps les plus différents des effets identiques à ceux du radium; elle permet de varier à l'infini aussi bien les expériences physiologiques que les essais thérapeutiques.

Nous allons, au reste, envisager rapidement les modes d'utilisation du radium.

Modes d'utilisation du radium

Qu'il s'agisse de recherches expérimentales ou d'effets thérapeutiques, on peut utiliser le radium en nature, soit à l'état de sel, soit à l'état d'émanation, ou se servir de corps radio-activés.

Le radium à l'état de sel (de chlorure ou de sulfate) réduit en poudre étalée d'une façon homogène sur un support, agit par rayonnement, et le maniement dans ces conditions en est des plus commodes.

L'émanation, qui diffuse comme un gaz, est capable de modifier profondément la nutrition des tissus vivants, et les expériences de cet ordre promettent des résultats d'un intérêt capital. A notre point de vue toutefois son rôle essentiel est celui qui consiste à conférer la radio-activité induite aux substances les plus diverses. Ce transfert se produit sur les substances solides ou liquides, organiques ou inorganiques, sur l'eau ordinaire ou chargée des produits chimiques les plus variés, sur les sucs végétaux ou le plasma ou les sérums extraits des animaux, sur la pulpe des divers organes, etc., etc.

L'émanation confère la radio-activité aux substances les plus différentes sans tenir compte de leur constitution chimique, non plus que de leur consistance. A son contact, la vaseline acquiert, aussi bien que les métaux les plus denses, tels que le platine, la propriété de dégager des α, des β ou des γ. On peut donc oindre la surface de la peau, saupoudrer la cavité des fosses nasales, les ulcérations superficielles, comme les plaies profondes et anfractueuses, de substances radio-activées.

Ce ne sont pas seulement les portions du corps directement accessibles qui s'offrent aux effets des substances radio-activées, c'est l'organisme entier, car elles peuvent être ingérées ou inhalées, instillées dans les canaux les plus étroits, injectées dans les cavités naturelles, dans le tissu conjonctif et musculaire, dans les vaisseaux sanguins...

Bien plus, il est possible de dissocier et d'utiliser, indépendamment l'un de l'autre, les trois éléments de la triade énergétique issue du radium.

Veut-on, par exemple, séparer l'action des β et des γ de celle des α? Il suffit d'interposer à la surface rayonnante et à celle qui doit être irradiée un écran d'aluminium de 1/200 de millimètre d'épaisseur qui absorbera tous les α.

Veut-on utiliser les γ seulement? Il suffit d'employer comme écran une lame de plomb de 2 cent. 1/2 d'épaisseur qui intercepte non seulement les α, mais encore les β et laisse passer la plupart des γ.

Désire-t-on expérimenter d'une façon exclusive[1] soit l'action des α, soit celle des β sur la peau? On aura recours au radium à un état où celui-ci ne dégage que l'un ou l'autre de ces rayons. Nous rappellerons à ce sujet que le polonium ne fournit que des α, tandis que le plomb radio-actif n'émet que des β.

Si j'ai cité ces modes d'emploi du radium ou de ses dérivés, entre mille, ce n'est pas seulement pour signaler la multiplicité des expériences et des essais thérapeutiques auxquels ils se prêtent, c'est aussi pour montrer combien ces recherches peuvent être méthodiques puisqu'elles permettent de se rendre compte soit de l'action globale du radium, soit des effets de chacune de ses radiations en particulier. Bien plus, ces applications du radium s'effectuent d'une façon rigoureusement précise.

Supposons que nous nous servions d'un support à la surface duquel un sel de radium pulvérisé a été étalé et collé par l'intermédiaire d'un vernis inaltérable. Nous ne nous contenterons pas de connaître le poids du radium qui le recouvre, l'étendue de sa surface radiante; nous ferons encore évaluer au spectroscope l'intensité des radiations de cet appareil.

Ces mesures sont d'autant plus indispensables que l'activité de chaque appareil varie avec le temps. En effet, au moment où le radium vient d'être extrait du minerai qui l'inclut, il n'émet que quelques rayons α, puis peu à peu, en vertu d'une sorte de maturation progressive, sa triple radiation atteint sa plénitude en quelques mois.

S'agit-il de mesurer l'émanation? On la dosera en proportion du poids du radium dont elle provient et en fonction du temps.

Veut-on établir le pouvoir radiant des corps radio-activés? On tiendra compte à la fois du temps pendant lequel ils ont été en contact avec une quantité déterminée d'émanation, de la mesure de leur radiation à l'électroscope, de leur poids, etc.

Certes, cette façon de procéder nécessite une installation complexe et le groupement de personnes ayant des connaissances techniques spéciales, mais elle est la seule qui permette d'aborder l'étude des propriétés physiologiques du radium de façon à obtenir des résultats rigoureu-

1. Voy. à ce sujet : P. Desfosses, « Le radium en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, 1905, 22 Février, n° 16, p. 121.

2. Il s'agit ici, non pas d'une décomposition moléculaire, mais de la dissociation des atomes mêmes qui composent les molécules de ce corps. Chacun de ces atomes, d'après les hypothèses récentes, se diviserait en ses deux types d'éléments constitutifs : l'électron négatif, l'ion positif. Les électrons négatifs formeraient les rayons β; les ions positifs, les rayons α; quant aux rayons γ, ils apparaissent après les rayons β, de même façon que les rayons X se produisent après l'émission des rayons cathodiques de l'ampoule de Crookes. Il existe des analogies incontestables entre les rayons α et β d'une part, les rayons canaux et les rayons cathodiques qui se produisent dans l'ampoule de Crookes d'autre part; il existe aussi des analogies considérables entre les rayons γ et les rayons X, mais on n'a pas le droit d'identifier pour cela les rayons α, β et γ aux rayons canaux et cathodiques de l'ampoule de Crookes, ni aux rayons X qui dérivent de l'action des rayons cathodiques sur les parois de l'ampoule de l'anticathode.

1. Recherche très importante puisque les rayons α et β doivent influencer la peau beaucoup plus que les radiations γ en raison de leur nature différente et de leur absorption plus facile; de plus, il paraît certain *a priori* que les α et β doivent, en raison de leurs propriétés individuelles, agir de leur côté d'une façon distincte sur les téguments.

sement exacts et capables de servir de termes de comparaison.

Au reste, ces conditions de recherches concernent l'étude scientifique du radium et je ne prétends nullement qu'il soit indispensable pour appliquer les propriétés de ce corps au traitement d'un épithélioma ou d'un lupus, de s'entourer de balances de précision, d'électroscope et autres instruments de physique.

Le praticien n'a en aucune façon à s'embarrasser de cet attirail, sans lequel il pourra tirer un excellent parti d'un appareil radifère dont il usera avec méthode et prudence, à condition d'en connaître l'activité et d'en avoir fait mesurer l'intensité.

Par contre, si ce praticien publie les résultats de ses essais, sera-t-on trop exigeant en lui demandant d'exposer toutes les conditions du traitement, celles qui sont inhérentes à la maladie, de même que celles qui concernent le mode opératoire (distance entre l'organe irradié et l'appareil, interposition d'une substance étrangère durée d'application, etc.)? Nous ne le croyons pas; et cependant cette partie de la documentation est régulièrement négligée dans la plupart des observations, à commencer par la mesure de l'intensité de radiation des appareils utilisés.

C'est là le point faible de ces observations et le point délicat d'une question sur laquelle je ne serai pas le seul à revenir ultérieurement.

LES TORTICOLIS D'ORIGINE OTIQUE

Par Robert LEROUX

Au cours des otites, mais bien plus souvent dans l'évolution des complications si variées des suppurations de l'oreille, on peut observer du torticolis. On s'inquiète rarement de ce symptôme que faute de pouvoir l'expliquer, on nomme réflexe et qu'une analyse minutieuse permettrait souvent de mieux qualifier.

Dans maintes observations, on trouve signalé le torticolis à côté de la raideur de la nuque, mais tandis que par ce dernier signe on entend traduire un fait anatomique précis — l'irritation des méninges — le torticolis est ajouté aux autres symptômes observés, sans qu'on ait souci de désigner la lésion causale.

Cependant, comme toute contracture, il peut être le premier signe d'une irritation nerveuse qui méconnue au début, évoluera ultérieurement vers la paralysie, et il peut aussi bien renseigner sur l'existence d'une complication otique qu'un examen attentif permettra de découvrir ou de localiser avec précision.

* * *

Gellé[1] est le premier qui ait entrepris un travail sur la question. Il y indique les relations physiologiques qui existent entre l'appareil auditif et les muscles rotateurs de la tête et du cou, dans la recherche de la direction du courant sonore. Il y montre ensuite l'accord de la clinique et de l'expérimentation en établissant que le torticolis est souvent fonction d'irritation méningée par lésion otique.

Dans la Thèse de Collinet[2], le Traité de Politzer, il est question, d'une part, de torticolis, d'autre part des compressions du nerf spinal, soit par un abcès cervical, soit au cours des thrombo-phlébites de la jugulaire, mais ces auteurs n'ont pas cherché en analysant ce symptôme à associer la cause et l'effet.

Récemment[3], dans le service de notre maître, M. Lermoyez, nous avons pu reprendre l'étude clinique et expérimentale du torticolis otique pour essayer de mettre en évidence ce symptôme important dans la pathologie de l'oreille.

* * *

Cliniquement, si l'on prend le terme « torticolis » dans son acception la plus large, il conviendrait d'en étendre l'étude à toute position vicieuse de la tête. Cependant, nous ne signalerons que pour mémoire les raideurs du cou dans les otites sèches, le vertige de Menière et l'hyperesthésie labyrinthique, et les contractures des muscles de la nuque, signes d'envahissement des méninges.

On connaît la fréquence de ces dernières comme complication des otorrhées non traitées, mais c'est par l'état général, bien mieux que par le torticolis qu'on est amené à rechercher les signes de méningite compliquant la lésion de l'oreille.

Tout différents sont les cas où le torticolis est le seul symptôme observé.

A part de très rares observations de torticolis osseux (Gellé), coïncidant avec les otites suppurées de l'enfance et déterminant de la flexion ou de l'extension symétrique et directe de la tête, les autres torticolis sont tous d'origine musculaire et produisent des déviations asymétriques et latérales.

Il est parfois utile de pratiquer l'examen pendant le sommeil anesthésique pour s'assurer de la nature de ces déviations. En outre, on ne doit pas omettre de rechercher les stigmates de l'hystérie.

La déviation est-elle reconnue musculaire et organique, on observera toujours une position latérale de la tête, mais complétée par telle ou telle attitude qui permettra d'affirmer que tel muscle ou mieux que tel faisceau musculaire est atteint. Cette dernière recherche est très importante. Elle autorise seule le diagnostic de la lésion causale.

Si, dans les affections de l'oreille, la portion claviculaire du trapèze peut être atteinte de contracture, à l'exclusion des autres portions de ce muscle, elle ne l'est jamais à l'exclusion du sterno-mastoïdien. Par contre, ce dernier peut être pris isolément.

De tous les torticolis, c'est celui du sterno-mastoïdien qu'on observe presque toujours, pour ne pas dire dans tous les cas. La tête est alors fléchie sur le côté malade, le menton tourné du côté opposé : c'est le type *total*.

Il n'en est pas toujours ainsi. Souvent la tête est bien fléchie, mais le menton n'est point tourné : c'est le type *partiel*, le plus intéressant pour le diagnostic de la cause.

Cette absence de rotation avait déjà frappé Broca et Lubet-Barbon[1] qui, à propos de torticolis dans les suppurations de l'oreille signalent ce fait à l'attention : « l'attitude disent-ils, n'y est pas toujours déterminée avec netteté, il y a surtout inclinaison de la tête du côté malade, la rotation étant souvent nulle ou à peu près ». L'antagonisme qui existe entre le splénius et le sterno-mastoïdien est pour eux la cause de l'attitude observée.

Les recherches que nous avons pu faire à ce sujet nous ont fourni une explication différente.

Ayant eu l'occasion d'observer deux malades qui consécutivement à une suppuration d'origine otique, avaient présenté de la paralysie et de l'atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze, nous avons émis l'hypothèse que le spinal était lésé.

Des injections à la cire, pratiquées sur le cadavre, aux différents points où font issue d'habitude les suppurations de l'oreille, nous amenèrent à la considérer comme exacte, puisque toujours le spinal se trouvait englobé dans la masse de cire injectée.

Dès lors, il était facile de comprendre — la flexion de la tête étant déterminée par le faisceau profond du sterno-mastoïdien, seul faisceau qu'innerve le spinal — pourquoi l'irritation du nerf commandait la flexion en laissant intacte la rotation.

Nous sommes aussi arrivés à conclure que beaucoup de torticolis au cours d'affections otiques étaient dus à de *la névrite du nerf spinal*.

Les symptômes de cette névrite — douleurs, contractures, paralysies, atrophie — on les retrouve dans nombre d'observations, épars et non groupés en vue du diagnostic, mais, chez nos deux sujets nous avons pu voir évoluer la série presque complète des accidents.

Les malades se plaignent d'abord de sensations pénibles, dues à un début de contracture musculaire, puis de véritables douleurs dont on peut préciser le siège en deux points sur le trajet du nerf : l'un au niveau de sa pénétration dans le chef profond du sterno-mastoïdien, l'autre un peu en dedans de l'acromion.

Le torticolis, souvent contemporain de la douleur, correspond au stade d'irritation du nerf.

L'impotence fonctionnelle et l'atrophie musculaire sont fonction de la paralysie. Celle-ci peut être mise en relief par la recherche des réactions électriques.

* * *

En présence d'un *torticolis par névrite spinale*, on doit penser de suite à une complication consécutive à une lésion de l'oreille.

Cette lésion est en général facile à reconnaître ; il s'agit, le plus souvent, d'une otite moyenne chronique suppurée.

Pour découvrir la complication il faut d'abord examiner avec soin la région cervicale. A-t-on trouvé à ce niveau des signes de suppuration, les recherches doivent alors porter sur la mastoïde et sur les ganglions.

Les *suppurations de la mastoïde* peuvent faire issue dans la région cervicale en perforant la lame interne de l'os. Il s'agit d'une mastoïdite de Bezold que l'on reconnaîtra à la douleur au niveau de la mastoïde, au gonflement au-dessous d'elle. Le mécanisme de la névrite en est simple : le pus vient fuser par la gaine de l'artère occipitale, de la face interne de la mastoïde jusqu'au devant de l'apophyse transverse de l'atlas où il rencontre le nerf spinal, qu'il irrite.

Les *suppurations ganglionnaires*, à l'inverse des précédentes, s'observent surtout chez les enfants. Au cours d'une otite moyenne ou d'une mastoïdite, les ganglions qui côtoient le spinal et sont tributaires de l'appareil auditif peuvent s'engorger, suppurer, exercer de la compression. On peut sentir parfois ces petits noyaux ganglionnaires bien avant qu'apparaissent des signes de suppuration.

Si l'examen du cou ne permet pas de déceler l'une des complications précédentes, mais que le palper provoque cependant de la douleur, que l'état général soit mauvais, on doit penser à une *thrombo-phlébite de la jugulaire*. Le nerf spinal est en effet si intimement uni à la jugulaire qu'il fait, pour ainsi dire, partie de sa paroi.

La contagion de l'une à l'autre est facile, mais la périphlébite est le facteur indispensable de cette contagion.

Si l'on ne trouve rien au niveau du cou et que les phénomènes généraux soient graves, on recherchera les signes de méningite. Enfin, en l'absence de tout symptôme, on devra, avant d'admettre un torticolis réflexe, pratiquer l'examen du sang qui pourra renseigner sur l'existence d'une suppuration latente ou d'un abcès extra-dural ayant fusé par le trou déchiré.

Il serait bien difficile de pouvoir toujours apprécier le siège exact de la lésion, par l'extension de la névrite à telle ou telle branche du spinal. Dans certains cas cependant on n'observe que du torticolis : on pourra penser que la compression est cervicale et porte seulement sur la branche externe. Dans d'autres, les deux branches sont prises simultanément et l'on observe, en outre,

1. Gellé. — « Du torticolis ab aure læsa ». *Soc. de biol.*, 10 Novembre, 1894.
2. Collinet. — « Suppurations du cou consécutives aux affections de l'oreille moyenne, de la mastoïde et du rocher ». *Thèse*, Paris, 1897.
3. Robert Leroux. — « La névrite spinale d'origine otique ». *Thèse*, Paris, 1905.

1. Broca et Lubet-Barbon. — « Suppurations de l'apophyse mastoïde et leur traitement ».

des troubles laryngés : ici on pourra situer la lésion au niveau du trou déchiré.

*
* *

Dans le groupe de malades que nous venons d'examiner, le torticolis est consécutif à une lésion de l'oreille reconnue. Dans un autre groupe, le torticolis survient sans qu'on puisse suspecter la lésion otique, puis de grands accidents cérébraux éclatent. Ici, ou bien il s'agit de jeunes enfants n'ayant pas su se plaindre, ou bien de malades mal interrogés dans les antécédents desquels on aurait pu retrouver une vieille otorrhée considérée à tort comme guérie.

Enfin, dans des cas exceptionnels, c'est après une attaque de torticolis qu'un malade devient sourd sans que le moindre signe d'otite ait apparu (Gellé).

*
* *

Les faits précédents permettent d'apprécier toute l'importance du torticolis en otologie. C'est un symptôme souvent difficile à analyser, mais dont la recherche est indispensable. Il permet en effet de révéler une complication otique grave, de localiser la lésion, d'indiquer l'urgence d'une intervention. Aussi peut-on dire qu'en raison de la fréquence et de la valeur de ce symptôme *tout torticolis doit conduire à un examen de l'oreille.*

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

15 Juin 1906.

La Société, au cours de cette séance, a discuté longuement la communication de M. Erdheim sur la **Tétanie parathyréoprive,** faite dans la séance du 8 Juin (Voir *La Presse Médicale*, n° 47, p. 377).

— ***M. Königstein*** a d'abord produit une série de préparations microscopiques de glandes parathyroïdes sur lesquelles on saisit, pour ainsi dire, sur le fait, la fonction sécrétoire de ces glandes, dont l'existence ne pouvait plus faire aucun doute d'après l'ensemble des observations cliniques et des expériences physiologiques faites dans ces dernières années, mais dont il restait toujours à faire la démonstration anatomique. Or, voici ce que montrent les préparations de M. Königstein.

Le parenchyme des glandes parathyroïdes ou corpuscules épithéliaux (*Epithelkörperchen*) est formé essentiellement de grandes cellules polygonales, à contours nettement dessinés, à contenu se colorant fortement par l'éosine, de cellules plus petites, plus ou moins ratatinées, ne se colorant pas ou ne se colorant que faiblement par l'éosine, enfin d'une substance particulière, colloïde. Les cellules sont soit isolées, soit disposées en groupements qui, particulièrement dans la couche corticale des glandes parathyroïdes adultes, affectent un aspect folliculaire caractérisé, avec une lumière centrale occupée par une gouttelette liquide adhérente aux cellules et se colorant nettement, elle aussi, par l'éosine. Les cellules qui prennent part à ces véritables formations glandulaires ont un aspect variable tout en conservant manifestement le même type. Ce sont d'abord et surtout les grandes cellules polygonales dont il a été question plus haut, et dont le protoplasma, dense et finement strié, prend fortement l'éosine ; au milieu d'elles se trouvent d'autres cellules de même forme, mais dont le protoplasma est moins « fourni » et qui ne prennent l'éosine que par places ; enfin, d'autres cellules paraissent « soufflées », d'autres présentent des vacuoles, et comme les précédentes, ne se colorent que plus ou moins faiblement par l'éosine.

Il semble donc que les cellules parenchymateuses des glandes parathyroïdes soient toutes du même type et que leur aspect différent sur les coupes, leur réaction variable vis-à-vis de l'éosine correspondent simplement à des stades divers de leur fonction sécrétoire, la forme des cellules et leur coloration par l'éosine étant d'autant plus nettes qu'elles contiennent davantage de substance sécrétée. L'identité du contenu cellulaire avec les gouttelettes liquides qui occupent la lumière des groupements cellulaires en question ne fait aucun doute si l'on s'en rapporte à leur réaction tout à fait identique vis-à-vis de l'éosine. Et il semble donc bien qu'on ne puisse dénier à ces groupements les caractères de véritables formations glandulaires. Il reste à déterminer les propriétés chimiques et biologiques de la substance sécrétée par les cellules parenchymateuses de la parathyroïde et, en particulier, ses connexions avec la substance colloïde.

Les détails histologiques qui précèdent ont été vérifiés par M. Königstein sur plus de 200 glandes parathyroïdes normales recueillies par lui au cours de ces dernières années. Il a cherché également à étudier les altérations pathologiques que peuvent subir les éléments cellulaires en question. Mais, à ce point de vue, ses recherches n'ont donné jusqu'ici à peu près aucun résultat digne d'être mentionné. Une fois il a trouvé les glandes parathyroïdes semées de tubercules miliaires sans que ces lésions eussent entraîné pendant la vie le moindre symptôme d'insuffisance parathyroïdienne. Il en fut de même dans un cas de métastase cancéreuse diffuse des organes du cou où la seule glande parathyroïde qu'on put découvrir fut trouvée infiltrée d'éléments néoplasiques. La seule conclusion qu'on puisse tirer de ces deux faits c'est qu'il suffit qu'une très faible quantité de substance parathyroïdienne reste saine pour exercer encore une fonction antitoxique suffisante et empêcher l'éclosion d'accidents tétaniques même légers.

— ***M. Thaler*** communique, en son nom et en celui de ***M. Adler***, les résultats de recherches expérimentales entreprises dans le but d'élucider la nature de la tétanie gravidique. Les expériences ont porté sur plus de 40 femelles de rat avec une durée d'observation dépassant pour certains animaux, 200 jours. Elles ont consisté à enlever soit la totalité, soit des portions plus ou moins notables des parathyroïdes à des femelles non gravides, gravides ou ayant récemment mis bas. Les résultats ont été, d'une façon générale, les suivants :

L'extirpation de portions même relativement minimes de glandes parathyroïdes chez les femelles en gestation a entraîné, dans tous les cas, l'apparition immédiate d'une tétanie grave, alors que chez des femelles non gravides, l'extirpation des mêmes quantités de glandes n'était suivie d'aucun accident ;

L'extirpation de la totalité des parathyroïdes chez des femelles non gravides a toujours été suivie, sans exception, de l'apparition d'un état de cachexie tétanique des plus graves et tel qu'aucun de ces animaux ne pût être fécondé. L'extirpation ou la destruction de portions seulement des parathyroïdes, portions insuffisantes pour provoquer l'apparition d'accidents tétaniques chez les femelles non fécondées, a toujours été suivie, aussitôt après la fécondation des dites femelles, de l'apparition d'une tétanie des plus caractérisées. Les accidents tétaniques cessaient après la parturition et réapparaissaient ensuite à chaque nouvelle fécondation ;

Les parathyroïdectomies partielles pratiquées au cours de la lactation n'ont jamais donné lieu à des accidents tétaniques chez les animaux en expérience.

De toutes ces expériences il ressort donc incontestablement que la tétanie gravidique a son origine dans une insuffisance des glandes parathyroïdes.

— ***M. R. Paltauf*** déclare que depuis 1901, s'appuyant sur les faits expérimentaux acquis à cette époque (Generali es Vasalle, Biedl), il enseigne, dans ses leçons de pathologie générale et expérimentale, que les phénomènes dits d'insuffisance aiguë (tétanie) sont la conséquence de lésions des glandes parathyroïdes et les phénomènes d'insuffisance chronique (troubles de la croissance, marasme, cachexie strumiprive) le résultat d'altérations du corps thyroïde.

— ***M. Kassowitz*** se demande si la théorie de l'insuffisance parathyroïdienne peut expliquer toutes les variétés de tétanie. Cette théorie, si l'on s'en rapporte aux faits rapportés dans la présente discussion, semble vraie pour la tétanie consécutive aux interventions chirurgicales sur la glande thyroïde et aussi pour la tétanie des femmes enceintes ; mais en est-il de même pour la tétanie des enfants, dite aussi et plus justement « tétanie des rachitiques » ? M. Kassowitz ne le pense pas. La tétanie infantile a, pour lui, une tout autre origine que la tétanie chirurgicale et la tétanie gravidique : tandis que ces deux dernières paraissent devoir être attribuées à une auto-intoxication par insuffisance des glandes parathyroïdes, la première semble avoir son point de départ dans une intoxication exogène d'une nature toute spéciale. Comme cette tétanie infantile s'observe surtout chez les enfants pauvres, rachitiques, vivant confinés et souvent entassés dans des logements étroits, mal aérés, M. Kassowitz pense que les produits toxiques tétanigènes sont des produits volatils, peut-être ces « gaz puants » contenus dans l'air confiné ayant servi à la respiration de nombreuses personnes. Ce qui corroborerait cette manière de voir, c'est : 1° le fait que la tétanie infantile est exceptionnelle pendant la belle saison, où les enfants passent la plus grande partie de leur journée dehors et où l'air des logements est plus souvent renouvelé ; 2° ce sont encore les faits de « tétanie des ouvriers » observés presque exclusivement chez les ouvriers en chambre, qui vivent renfermés : cordonniers, savetiers, etc...

Si cette espèce de tétanie est plus fréquente chez les enfants rachitiques, c'est, pense M. Kassowitz, parce que les centres tétanigènes de l'écorce cérébrale se trouvent, chez les enfants, dans un état d'excitabilité particulière, permanente, du fait du voisinage d'une boîte cranienne hyperémiée par le rachitisme : ces centres sont ainsi tout prêts à réagir sous l'action des toxines volatiles tétanigènes qui se trouvent dans les atmosphères viciées et qui sont ordinairement inoffensives pour des centres nerveux normaux.

Cette étiologie et cette pathogénie de la tétanie infantile rachitique expliquent d'ailleurs que le meilleur traitement de cette affection consiste dans l'emploi de la médication phosphorée : en s'attaquant au rachitisme cranien, c'est-à-dire en supprimant l'hyperémie collatérale et, partant, en atténuant l'irritabilité des centres corticaux du cerveau, la médication phosphorée amène promptement la disparition de la « spasmophilie » des enfants rachitiques.

— ***M. von Eiselsberg*** estime qu'après les recherches de Biedl, Pineles et Erdheim il ne peut plus subsister de doute sur la nature de la tétanie expérimentale et de la tétanie chirurgicale : il faut la considérer comme la conséquence d'une lésion, d'une insuffisance des glandes parathyroïdes. Cependant cette théorie laisse encore un certain nombre de faits obscurs. Comment expliquer, par exemple, qu'un goitre qui, au cours de son évolution, ne s'est accompagné, ou qui, après son extirpation presque totale, n'a été suivi d'aucun symptôme de tétanie, puisse parfois, lorsqu'il lui arrive de récidiver, donner lieu à des accidents tétaniques, tandis que, dans d'autres cas, au contraire, on voit une récidive de goitre amener la disparition d'une tétanie survenue à la suite d'une extirpation trop complète de la tumeur primitive ?

A ce propos M. von Eiselsberg croit devoir rappeler un fait curieux observé jadis par lui. Il s'agit d'une femme de 38 ans chez qui Billroth, en 1886, avait dû pratiquer l'extirpation totale d'un goitre parsemé de noyaux adénomateux. A la suite de cette opération, la malade présenta des symptômes manifestes de tétanie qui disparurent plus tard pour faire place à de la cachexie chronique. En 1887 et 1888, cette femme fit deux grossesses qu'elle amena à terme sans présenter d'accidents tétaniques ; au cours de sa dernière grossesse, apparut une tumeur sternale et cette apparition fut suivie de la disparition des symptômes de cachexie chronique. En 1891, la tumeur en question prit un accroissement rapide affectant tous les caractères d'un néoplasme malin — épithéliome ou sarcome. Au niveau du cou il n'existait pas le moindre signe de récidive du goitre. Ce néoplasme fut extirpé par M. von Eiselsberg en 1892 ; l'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma développé dans une métastase goitreuse sternale. Or, quelques jours après l'extirpation apparurent des accidents tétaniques tout à fait analogues, au dire de la malade, à ceux qu'elle avait éprouvés après sa première opération. Ces symptômes s'atténuèrent peu à peu, puis récidivèrent, puis enfin disparurent lentement pour faire place à des symptômes de cachexie chronique progressive qui, finalement, emporta la malade, non toutefois sans qu'elle eût encore donné naissance, peu de temps auparavant, en 1893, à un enfant vivant et bien constitué. — Quelle était la nature de la tumeur sternale dans ce cas ? S'agissait-il d'une métastase dans le sternum ou d'un cancer développé dans une thyroïde accessoire incluse dans le sternum ? M. von Eiselsberg ne nous le dit pas.

Ceci dit, M. von Eiselsberg communique les cas de tétanie opératoire parathyréoprive qu'il a eu l'occasion d'observer à la suite de ses opérations pour goitre.

Sur 379 opérations de ce genre qui ont été pratiquées par lui ou ses assistants (356 pour goitre banal, 23 pour cancer du corps thyroïde), il n'a pas eu à déclarer un seul cas de tétanie post-opératoire mortelle. — Il est à peine besoin de dire que, dans tous ces cas, il ne s'agit que de thyroïdectomies partielles. — 16 fois, il a vu survenir à la suite de ces opérations des

accidents tétaniques, savoir : 1 fois des accidents très légers ; 2 fois des accidents plus durables, qui guérirent cependant par l'opothérapie thyroïdienne ; 2 fois des accidents tétaniques existaient déjà, plus ou moins accentués, avant l'opération et furent aggravés par celle-ci, mais améliorés également ensuite par l'opothérapie thyroïdienne ; 1 seule opération fut suivie de tétanie relativement grave, mais qui s'atténua à la suite d'une greffe de thyroïde humaine et de l'administration de tablettes de thyroïdine.

En somme, avec les procédés actuels de thyroïdectomie, on n'observe plus de ces tétanies graves, souvent mortelles, qui survenaient si fréquemment jadis (dans la statistique de Billroth s'arrêtant à 1890, on voit que les thyroïdectomies totales ont causé 12 tétanies graves, dont 8 mortelles, et les thyroïdectomies partielles 5 tétanies graves, dont 1 mortelle et 2 légères). A quoi tient cette amélioration des statistiques ? Cherchons-nous davantage et savons-nous mieux découvrir les glandes parathyroïdes pour les ménager presque à coup sûr ? Non point ! C'est uniquement parce que par les procédés actuels de thyroïdectomie partielle — énucléations ou résections — nous respectons mieux la région dans laquelle se trouvent les corpuscules épithéliaux. Il n'est donc pas besoin d'imaginer des techniques nouvelles spécialement en vue de découvrir ces petits organes pour les mieux ménager : que le chirurgien se contente de respecter la région des récurrents, de lier correctement les thyroïdiennes inférieures, et il sera à peu près certain de ne pas léser les parathyroïdes et, par conséquent, de ne pas exposer ses malades aux accidents de tétanie parathyréoprive.

J. Dumont.

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

17 Mai 1906.

De la distribution géographique de l'ulcère de l'estomac, avec quelques remarques intéressantes relativement à son diagnostic. — *M. Rütimeyer.* Bien que les statistiques, concernant l'ulcère de l'estomac qui ont été publiées dans les divers pays soient encore, à ce point de vue, fort incomplètes, il n'en résulte pas moins des données anatomo-pathologiques et cliniques qu'elles renferment que sur la carte du monde et dans chaque pays en particulier, l'ulcère de l'estomac occupe de préférence certaines zones où il se manifeste par une fréquence plus grande qu'ailleurs. C'est ainsi que pour la Suisse, entre autres, cette distribution géographique de l'ulcère gastrique commence à être bien connue. La région où cet ulcère est le plus fréquent atteint celle du canton de Berne, où son pourcentage atteint 2,1 pour 100 de toutes les maladies dites « internes » ; pour Bâle ce pourcentage n'est plus que de 1,8 pour 100, et il tombe à 0,3 pour 100 à Genève.

En ce qui concerne l'Europe en général, on voit que l'ulcère gastrique est rare dans la Grande-Russie, plus fréquent en Finlande, très fréquent en Danemark. En Allemagne, sa fréquence semble augmenter du midi au nord (minimum Munich, maximum Kiel), avec des zones très accentuées en Saxe et en Thuringe. En France, l'ulcère gastrique est relativement rare ; il est notablement plus fréquent en Angleterre.

Dans l'Amérique du Nord l'ulcère est beaucoup moins fréquent qu'en Europe ; il est très rare au Brésil et dans l'Ouest-Africain.

Ces différences dans la distribution géographique de l'ulcère de l'estomac semblent bien reposer en dernière analyse, sur des différences de races, d'alimentation et d'habitudes hygiéniques. A ce point de vue il ne paraît pas qu'il faille accorder à l'alcoolisme l'influence étiologique qu'on lui a attribuée et que d'aucuns lui reconnaissent encore, car l'ulcère est très rare dans certains pays où pourtant l'alcoolisme est très répandu (Russie, Munich).

— Quant aux remarques intéressantes concernant le diagnostic de l'ulcère gastrique, M. Rütimeyer attire surtout l'attention sur la valeur diagnostique de l'exploration algésimétrique, principalement chez les femmes qui dans 65 à 70 pour 100 des cas d'ulcères gastriques présentent au niveau du point épigastrique une réaction algésimétrique variant entre 1 et 4 kilos.

Par contre, le symptôme hyperacidité est plus fréquent et plus important chez l'homme que chez la femme : on le rencontre chez 61 pour 100 de tous les hommes et chez 24 pour 100 seulement de toutes les femmes examinées à ce point de vue. L'hyperacidité affecte également une distribution géographique très différente suivant les pays et les régions d'un même pays, ainsi que cela ressort des tableaux présentés par M. Rütimeyer.

Des hémorragies latentes ont pu être décelées (épreuve du gaïac et de l'aloïne) par l'examen du contenu stomacal ou des fèces dans 51 pour 100 des cas d'ulcères gastriques (cette proportion s'élève à 100 pour 100 pour le cancer et tombe à 13,6 pour 100 pour l'ensemble des autres affections de l'estomac et de l'intestin). La recherche de traces de sang dans le contenu stomacal ou les fèces reste par contre toujours négative dans les cas d'achylie gastrique. Il y a donc là un moyen précieux de diagnostic différenciel entre le cancer de l'estomac sans tumeur appréciable et l'achylie ou la gastrite anacide. Dans les gastropathies nerveuses les hémorragies latentes sont également exceptionnelles.

En terminant M. Rütimeyer insiste sur ce fait que, pour la recherche des hémorragies latentes de l'estomac, on peut avec autant de certitude recourir à l'examen du contenu stomacal qu'à l'examen des fèces.

— *M. Stähelin* estime que dans l'établissement de statistiques relatives à l'ulcère de l'estomac, il faut tenir compte exclusivement des cas diagnostiqués anatomiquement.

— *M. Kaufmann* est aussi de cet avis. Chez les hommes surtout l'ulcère gastrique évolue souvent cliniquement sans donner lieu au moindre symptôme.

— *M. Egger* rappelle que dans la recherche des zones douloureuses de Head, le sexe féminin se fait également remarquer par une prédominance analogue à celle qu'il présente quant au point douloureux épigastrique.

— *M. von Herff* a pu également se convaincre que la douleur éveillée à la pression au niveau du plexus solaire est un signe qu'on constate fréquemment chez la femme. Il ajoute que, tout comme l'ulcère gastrique, les diverses affections gynécologiques affectent une distribution géographique particulière très marquée correspondant à leur fréquence dans les différents pays.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 et 30 Juillet 1906.

Action toxique et localisation de l'émanation du radium. — *MM. Ch. Bouchard et V. Balthazard* en introduisant des sels radifères contenus à l'intérieur de sacs en collodion dans la cavité péritonéale de cobayes ont constaté que de très faibles doses d'émanations peuvent tuer ces animaux à condition qu'elles soient déversées continuellement dans leur organisme.

En ce qui concerne la localisation de l'émanation du radium, les deux auteurs ont reconnu qu'elle se porte surtout à partir de la deuxième heure sur les capsules surrénales qui arrivent vers la quatrième heure à en contenir autant que le reste du corps.

Cette localisation est d'ailleurs assez fugace. Cinq ou six heures en effet après l'injection du gaz contenant l'émanation, l'organisme ne renferme plus d'émanation et les tissus ont perdu toute radioactivité.

Nouveau procédé d'obtention des cristaux d'hémine. — *MM. Sarda et Caffart* proposent d'utiliser pour le diagnostic des taches de sang le procédé suivant : on dépose sur une lame porte-objet une goutte d'une solution sanguine récente ou ancienne, étendue ou concentrée, qu'on évapore lentement à une chaleur modérée.

On y ajoute successivement une goutte d'eau chlorée, une goutte de pyridine et une goutte de sulfure d'ammonium, et l'on recouvre avec précaution d'une lamelle couvre-objet. On voit alors, sans nouvelle évaporation, avec un grossissement de 500 diamètres, des cristaux de chlorohématine en nombre vraiment prodigieux.

Ce sont des bâtonnets rhomboïdaux de dimensions variables, tantôt isolés, tantôt groupés en croix, en V ou en X, quelquefois réunis en étoiles ; d'une coloration intense rouge brun ou rouge vif. En même temps que ces cristaux, on en voit un nombre variable qui, groupés en étoiles, en épis, en pinceaux, et d'une coloration rouge très intense, sont constitués par de l'hémochromogène.

L'avantage du procédé est que sa technique est rapide, des plus faciles, et donne des résultats constants.

Aussi les deux auteurs recommandent-ils l'emploi de leur procédé pour les besoins des recherches médico-légales, chaque fois qu'il y a lieu de procéder à un examen de taches suspectes.

Les sources à acide carbonique d'Auvergne. — *M. Ph. Glangeaud* signale les abondants dégagements d'acide carbonique qui s'exhalent de certaines sources d'Auvergne, en particulier des sources de Montpensier (Puy-de-Dôme) dont l'une a même reçu le nom de *fontaine empoisonnée* parce que l'exhalation d'acide carbonique y est si abondante que les petits animaux qui viennent s'y désaltérer y trouvent fréquemment la mort. Un pareil accident a failli à diverses reprises arriver à des enfants, et des fouilles exécutées pour des travaux de captage ont fait découvrir un squelette humain et de nombreux ossements d'animaux préhistoriques qui semble provenir d'êtres ayant de la sorte péri asphyxiés.

La résistivité des eaux minérales. — *M. D. Negreano* a reconnu par des recherches expérimentales que la résistivité électrique d'une eau minérale est presque une constante physique, caractéristique pour chaque eau minérale en particulier et qui permet de la différencier d'une autre eau minérale. Cette résistivité, a constaté M. Negreano, diminue par rapport à la température. De plus elle diffère notablement, pour une température déterminée, de celle des eaux minérales similaires fabriquées artificiellement.

Georges Vitoux.

XVIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Tenu à Lille, du 1er au 7 Août 1906.

Le *XVIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes* vient de tenir ses assises à Lille, le 1er Août, sous la présidence du professeur Grasset.

M. Grasset, dans un discours très applaudi, prononcé à la séance d'ouverture, proclame l'union nécessaire de la Psychiatrie et de la Neurologie. On nous permettra de citer quelques extraits de ce beau plaidoyer en faveur de « l'unité de la Neurologie humaine ».

Une œuvre, qui affirme sa vitalité par seize Congrès successifs, et, dans chacun de ces Congrès, par les importants rapports et travaux que vous connaissez, répond nécessairement à une idée juste et occupe certainement une place importante dans l'évolution contemporaine de la science médicale.

Pour être utile et fécond, un Congrès doit assurément grouper les hommes qui s'occupent spécialement d'une branche donnée de la médecine. Mais il doit surtout ne pas exagérer cette spécialisation étroite qui trop souvent aboutirait à un émiettement faux et dangereux.

La principale cause du succès constant et croissant de notre œuvre est certainement ce fait que, loin d'exagérer la spécialisation, notre Congrès a toujours compris qu'il devait grouper en un seul faisceau et faire utilement collaborer les *aliénistes* et les *neurologistes*, c'est-à-dire tous ceux qui aiment et étudient le système nerveux de l'homme.

Trop longtemps les médecins, raisonnant comme le public, ont séparé les maladies de l'*esprit* et les maladies du *corps* et parqué les aliénistes et les neurologistes dans des domaines isolés, séparés par une haute muraille sans autre ouverture que quelques rares meurtrières et par un large fossé sur lequel aucun pont ne permettait le rapprochement et la collaboration de ces voisins méfiants, qui étaient presque tentés de se considérer comme des rivaux.

Aujourd'hui tout cela est bien et heureusement changé. On a renversé les murailles et comblé les fossés et, avec une émulation féconde, tous travaillent ensemble, s'entr'aident et se complètent pour mener à bien la difficile œuvre commune.

. . . .

Il m'a paru bon d'essayer de démontrer une fois de plus devant vous l'unité de la science du système

nerveux de l'homme, étudié à l'état normal et pathologique, l'*unité de la Neurobiologie humaine*.

On peut ranger sous trois chefs les preuves de cette unité. La science des aliénistes et la science des neurologistes ne forment qu'une seule et même science, puisque l'une et l'autre étudient le *même objet*, appliquent les *mêmes méthodes*, poursuivent le *même but*.

I. — D'abord *la Psychiatrie et la Neurologie ont le même objet*.

Par définition étymologique, la psychiatrie semble devoir se réserver et monopoliser l'étude des phénomènes et des maladies *psychiques*, et avoir ainsi un domaine bien séparé et absolument distinct de celui de la neurologie qui étudie les phénomènes nerveux non psychiques.

Il est facile de voir que c'est là une erreur, que les fonctions psychiques sont des fonctions nerveuses comme les autres, les motrices et les sensorielles, qu'il y a du psychisme dans beaucoup de phénomènes et de maladies étudiées par les neurologues, que beaucoup de psychiques ne sont pas fous et que par conséquent il n'y a pas de différence fondamentale entre l'objet de la psychiatrie et l'objet de la neurologie.

Pour éviter toute confusion sur le sens des mots, je rappelle d'abord que nous appelons *psychiques* tout acte ou tout phénomène dans lesquels il y a de la *pensée*, de l'intelligence, à un degré quelconque. C'est le sens traditionnel et classique du mot *psychique*. Ce n'est pas le sens qu'on donne à ce mot dans la Société de recherches *psychiques*. Pour nous, le psychique n'est ni l'occulte ni le *métapsychique* de Charles Richet. Mais il faut immédiatement ajouter que le psychique n'est pas nécessairement le *conscient*, c'est-à-dire qu'il ne faut pas dire, avec Toulouse, Vaschide et Pieron, qu'« un phénomène psychique est un phénomène physiologique avec, en plus, la conscience ».

Il y a certainement des phénomènes psychiques qui restent inconscients. Dès 1846, Gerdy disait : « Il faut s'habituer à comprendre qu'il peut y avoir sensation sans perception de la sensation »; comme, en 1859, Maine de Biran admettait « la sensation sans conscience, sans moi capable de la percevoir ».

Depuis les beaux travaux de Pierre Janet, il est démontré que les actes psychiques se divisent en supérieurs et en inférieurs, les premiers étant spontanés, volontaires et conscients, les seconds étant automatiques, involontaires et inconscients. Et si, par ces caractères, ces divers phénomènes sont bien distincts les uns des autres, ils n'en restent pas moins tous psychiques.

Dans le psychisme inférieur du rêveur, du distrait, de l'hypnotisé, du somnambule en crise ou du médium en transe, on trouve des sensations, de la mémoire, de l'imagination, des associations d'idées, des raisonnements, des décisions... au même titre, quoique à un degré moindre, que dans le psychisme supérieur.

On peut affirmer que quelque part, dans le système nerveux, il y a certainement des neurones avec lesquels Archimède avait trouvé et clamait son problème et des neurones avec lesquels en même temps il sortait de sa baignoire et marchait sans perdre l'équilibre; il y a certainement des neurones avec lesquels le lecteur mercenaire ou l'acteur habitué lit son livre ou joue son rôle et d'autres neurones avec lesquels au même moment il pense à sa fiancée ou à l'équilibre de son budget.

Dès lors, on comprend que si les neurones psychiques sont si nombreux et si divers, leurs maladies soient multiples et variées, que les symptômes psychiques soient fréquents dans les maladies du système nerveux. Et cet élément psychique se retrouve ainsi chez bien des malades qui ne sont pas justiciables des asiles et des aliénistes.

S'il y a des prêtres différents pour mieux assurer un ministère étendu, il faut se garder de croire qu'ils adressent, dans des temples rivaux, un culte distinct à des dieux ennemis.

Tous ces appareils, psychiques, moteurs, sensoriels... constituent, avec des importances diverses, des parties du même système nerveux. Ce système nerveux est un et l'étude de son fonctionnement et de ses détraquements forme l'objet commun de la psychiatrie et de la neurologie.

II. — En deuxième lieu, *la Psychiatrie et la Neurologie ont les mêmes méthodes*.

Ceci paraît tout d'abord un paradoxe. Car, pour séparer les deux sciences et montrer combien elles sont différentes l'une de l'autre, on oppose habituellement leurs méthodes et l'on dit : les neurologistes pensent anatomiquement tandis que les aliénistes pensent physiologiquement. Comment réunir des gens qui pensent si différemment et appliquent des méthodes si opposées ?

Au Congrès de 1900, Pierre Marie, « tout en souhaitant faciliter le plus largement possible l'union des neurologistes et des psychiatres », redoutait de voir introduire par les aliénistes chez les neurologistes de ces questions « qui, selon l'heureuse expression rappelée par M. Golgi, n'ont rien à voir avec le penser anatomique ».

Immédiatement, notre collègue Gilbert Ballet répondit qu'aux psychiatres « le penser anatomique n'est pas moins familier qu'aux neurologistes ».

. . . .

L'ère anatomique a été une période initiale nécessaire dans la création de la neurologie, comme au début de toutes les branches de la pathologie. Il fallait bien, avant tout, connaître les processus anatomiques (sclérose, ramollissement, inflammation aiguë ou chronique, hémorragie) qui frappent le système nerveux comme ils frappent le poumon ou le foie. On a voulu alors classer et caractériser les maladies du système nerveux par leur lésion anatomique, et on a décrit la sclérose médullaire, l'hémorragie cérébrale.

A cette même période, on a essayé de rattacher les symptômes nerveux à la lésion qui les produisait : l'aphasie était signe de ramollissement cérébral; l'embarras de la parole et l'amnésie, signe de méningo-encéphalite diffuse; la dissociation des sensibilités, signe de syringomyélie.

On sait aujourd'hui que c'est là une erreur. Tous les symptômes nerveux expriment uniquement et exclusivement, non une nature anatomique, mais un siège de lésion : la dissociation des sensibilités veut dire cornes postérieures de la moelle, comme l'amyotrophie veut dire cornes antérieures; on sait à quel siège de lésion correspondent les diverses aphasies, comme on sait qu'une lésion quelconque (cérébrosclérose lacunaire ou autre) peut produire l'amnésie et la dysarthrie au même titre que la paralysie générale, pourvu qu'elle ait le même siège.

Les grands syndromes cliniques qui constituent ce que nous appelons maladies du système nerveux ne sont donc pas caractérisés par leur lésion, mais par la partie de ce système nerveux qui est atteinte.

L'unité anatomo-pathologique, qui échappe ainsi comme base de la neurologie, doit-elle du moins être remplacée par l'unité anatomique normale ? Pas davantage. L'unité clinique, en système nerveux, n'est pas l'unité géographique des anatomistes, mais l'unité fonctionnelle des physiologistes.

Je ne reparlerai pas des syndromes déjà cités comme exemples. Mais la crampe des écrivains, les impotences professionnelles, l'astasie-abasie apparaissent comme des symptômes paradoxaux et illogiques si on ne les considère pas comme des troubles d'un appareil physiologique et non d'un organe anatomique.

Il en est de même des tics, puisque le tic du colporteur, par exemple, porte sur le sterno-cléido-mastoïdien d'un côté et sur le trapèze de l'autre, c'est-à-dire sur une partie du spinal droit et une partie du spinal gauche, réunis uniquement par l'unité de leur fonction céphalogyre.

Dès lors on comprend qu'on ne puisse arriver, en neuroclinique, qu'à des erreurs funestes, si l'on s'obstine à partir des unités anatomiques.

Ainsi, si l'on part de la conception anatomique de deux nerfs optiques présidant à la vision, l'un de l'œil droit, l'autre de l'œil gauche, on conclut que la lésion d'un hémisphère, quand elle atteint cette fonction, doit entraîner l'amblyopie unilatérale croisée; ce qu'avec Charcot nous admettions il y a trente ans, ce que nous savons n'être plus vrai aujourd'hui.

La lésion visuelle d'un hémisphère entraîne, non la perte ou la diminution de la vue dans l'œil opposé, mais l'hémianopsie bilatérale homonyme, c'est-à-dire la perte ou la diminution de la vue dans la moitié opposée du champ visuel des deux yeux.

De même pour les mouvements de rotation latérale des yeux. Les anatomistes décrivent deux nerfs « oculomoteur externe » qui font tourner, chacun, un œil en dehors. Or, il nous est matériellement impossible de jamais faire fonctionner le droit externe seul d'un côté ou les deux droits externes à la fois. Il est impossible de tourner un œil en dehors sans tourner en même temps l'autre œil en dedans ; c'est-à-dire que le véritable appareil oculomoteur n'est ni la troisième ni la sixième paire, mais bien un nerf dextrogyre et un nerf lévogyre des deux yeux, dont le physiologiste impose l'existence à l'anatomiste et dont le clinicien décrit le trajet. Car les lésions des hémisphères ne produisent d'altération symptomatique que de cette gyration bilatérale : déviation conjuguée, hémiplégie oculaire de Brissaud et Pechin.

L'anatomiste ne peut voir que des unités géographiques ; il décrit naturellement ensemble tout ce qui est dans le même orbite, tout ce qui y entre et tout ce qui en sort et il fait ainsi ces unités artificielles et faussses de l'œil droit et de l'œil gauche.

En réalité, *chaque hémisphère voit et regarde, avec les deux yeux, du côté opposé*; c'est-à-dire que le véritable œil droit est formé de la moitié droite des deux yeux, comme le véritable œil gauche est formé de la moitié gauche des deux yeux. On ne peut comprendre la neuroclinique qu'avec cette conception de l'œil cyclopéen, géographiquement divisé, qui est un produit direct du penser physiologique.

Si cet exemple est le plus frappant, il n'est pas le seul. Le radial, la sciatique, comme le crural et le médian n'ont pas d'autre unité que celle du membre qu'ils innervent. Les centres corticaux ou fonctionnels ne correspendent à aucun de ces nerfs ; ils président à des groupements tout autres, articulomoteurs et segments sensitifs. Physiologiquement, il est impossible à nos neurones corticaux de donner un ordre moteur à l'entier et exclusif domaine d'un nerf anatomique ; nous ne pouvons que mouvoir une articulation dans un sens ou dans un autre.

Les *muscles* ne sont pas plus des unités que les nerfs pour les physiologistes et les cliniciens.

A la suite de notre grand Duchenne, R. du Bois Reymond a bien démontré que les muscles sont des unités anatomiques, mais non des unités mécanico-physiologiques. La physiologie disjoint des portions d'un même muscle ou réunit des muscles séparés par les anatomistes. Les anatomistes indiquent une action pour chaque muscle alors que les diverses fibres d'un même muscle peuvent avoir des actions différentes, voire même antagonistes. Ainsi, le bord supérieur du trapèze soulève l'omoplate, taudis que le bord inférieur l'abaisse. De même, la division des fessiers pour le physiologiste est entièrement différente de celle qu'établit l'anatomiste pour les mêmes muscles.

C'est ainsi qu'à propos du génioglosse, dont certaines fibres font sortir et d'autres font rentrer la langue, Brissaud dit à ses élèves : « un muscle n'existe pas ; c'est un assemblage de fibres ; la fonction est nerveuse ».

Oui. Le muscle n'existe pas à part ; il constitue uniquement la partie terminale de l'appareil neuromusculaire de la motilité. Et l'unité de cet appareil neuromusculaire n'est pas dans la topographie périphérique du nerf, ni même dans ce neurone de relais que les anatomistes appellent son origine *réelle* : elle est dans son centre fonctionnel, c'est-à-dire dans son centre *cortical*.

. . . .

La psychiatrie et la neurologie sont donc rapprochées par l'unité de méthode, comme elles sont rapprochées par l'unité d'objet.

III. — En troisième et dernier lieu, elles sont aussi rapprochées par l'*unité de but*.

Quel que soit leur appareil de prédilection, tous les travailleurs du système nerveux poursuivent un triple but : 1° guérir ou au moins soulager les malades du système nerveux ; 2° préserver le mieux possible la société contre l'invasion et les méfaits de ces maladies ; 3° édifier la science du fonctionnement du système nerveux à l'état normal et pathologique.

Car, c'est une chose qu'il faut bien proclamer : la médecine n'a pas pour unique mission de soigner les malades ; *les médecins sont avant tout les ouvriers de la biologie humaine*.

Nous sommes très heureux quand une application thérapeutique vient couronner une découverte et en faire bénéficier l'humanité souffrante. L'œuvre de Pasteur eût été moins grande et surtout moins populaire, s'il n'avait pas trouvé le remède de la rage : mais son œuvre n'en aurait pas moins marqué, comme celle de Claude Bernard et celle de Laënnec, un glorieux jalon dans la marche en avant de la vérité scientifique. Il faudrait bien se garder de proclamer l'inanité, l'inutilité et la banqueroute d'une science qui manquerait encore de son couronnement de thérapeutique appliquée.

Si nous étudions l'homme malade, c'est pour arriver à mieux connaître l'homme sain. La neuroclinique a pour but essentiel de préciser l'histoire du fonctionnement, à l'état normal et pathologique, du système nerveux de l'homme.

. . . .

Je n'insiste pas et je conclus : la Psychiatrie et la Neurologie ne font qu'une seule et même science,

puisqu'elles ont le même objet, la même méthode et le même but. La Psychiatrie et la Neurologie ont trop de points de contact et de pénétration mutuelle pour pouvoir être séparées et former deux sciences ; elles n'en forment réellement qu'une : *la Physiopathologie du système nerveux de l'homme ou Neurobiologie humaine*.

Aliénistes et neurologistes, nous sommes donc tous et devons tous rester unis dans une étroite et constante collaboration, unis par la notion des services mutuels que nous pouvons nous rendre, par ce perpétuel travail en commun, mais surtout par notre commun amour pour le système nerveux, dont l'hégémonie est de plus en plus proclamée dans cette confédération qu'est l'être vivant, pour le système nerveux qui est l'organe maître dans notre corps, dont la large évolution ou le profond détraquement se retrouvent derrière les vastes productions du génie comme derrière les crimes absurdes des dégénérés, le système nerveux dont la connaissance intéresse non seulement tous les médecins, mais les biologistes, les philosophes, les sociologues, les magistrats et la société tout entière.

* * *

A la suite de cette très éloquente profession de foi scientifique de M. Grasset, le Congrès passe à l'exposé et à la discussion des rapports.

Les rapports étaient au nombre de trois :

I. *Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés* par M. Maurice Dide (de Rennes).

II. Le *cerveau sénile*, par M. André Léri (de Paris).

III. La *responsabilité des hystériques*, par M. Raoul Leroy (de Ville-Evrard).

Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés. — ***M. Maurice Dide*** (de Rennes) rapporteur, consacre à cette question un long mémoire, riche en faits bibliographiques et en observations personnelles et originales. Il tire de cette étude les conclusions suivantes :

Sang total. — Le mode d'écoulement du sang, sa couleur, sa densité, sa coagulation, son alcalinité, la rétraction du caillot, n'ont rien de bien spécial chez les aliénés, pas plus, du reste, que le taux de l'urée et des éléments minéraux.

Eléments figurés du sang. — L'hypoglobulie avec abaissement de la valeur globulaire a en psychiatrie la signification commune : elle est généralement symptomatique d'une intoxication ou d'une infection.

L'hyperglobulie est la traduction d'un état de concentration moléculaire du sang et il n'est pas surprenant de la rencontrer dans les états d'agitation où les excrétions sont augmentées.

Il est intéressant de voir l'abaissement de la résistance globulaire coïncider souvent avec la diminution de l'alcalescence du sang.

La polynucléose avec hyperleucocytose s'observe au début des psychoses toxi-infectieuses et dans les états d'agitation.

La mononucléose avec augmentation des grands mono, et légère hypoleucocytose, est un fait d'autant plus important à retenir qu'il est plus rarement constaté en pathologie; elle paraît être la trace d'un fléchissement définitif de l'organisme à l'égard d'une toxi-infection longtemps subie.

L'éosinophilie a en psychiatrie sa signification générale : elle est l'indice de phénomènes critiques.

Les altérations cycliques des globules rouges et des globules blancs dans l'épilepsie sont la traduction de l'auto-intoxication cyclique de cette affection.

Bactériologie. — Dans les maladies mentales toxi-infectieuses (aiguës, subaiguës ou chroniques), l'hémoculture est souvent positive, sans qu'aucun des germes trouvés puisse être considéré comme spécifique.

Les germes retirés du sang en dehors des périodes hyperthermiques peuvent être considérés comme saprophytes en ce sens qu'ils ne sont pas naturellement nocifs pour les animaux et qu'ils ne se manifestent par aucun symptôme clinique permettant d'affirmer leur existence.

Ces germes acquièrent une grande importance par ce fait qu'ils peuvent voir leur virulence s'exagérer et devenir des facteurs importants dans la production des phénomènes pathologiques; soit à l'état de saprophytes, soit à l'état d'agents pathogènes, ces germes peuvent avoir des caractères histo-chimiques morphologiques et de cultures identiques.

Sérum. — Dans les folies toxi-infectieuses, notamment la démence précoce et la paralysie générale, la quantité d'alexine diminue souvent notablement. Pour l'épilepsie, la quantité d'alexine varie considérablement d'un cas à l'autre.

Les recherches sur les sensibilisatrices, les hémolysines et les anti-hémolysines naturelles chez les aliénés n'ont donné aucun résultat probant.

Action des infections sur les états psychopathiques. — L'action bienfaisante des infections sur les états psychopathiques est connue depuis longtemps. Il y a lieu cependant de distinguer avec soin la phase aiguë de la maladie et la période de convalescence.

Les pyrexies pendant leur période fébrile exercent une influence sédative sur les états d'agitation, sédation due à l'inhibition des centres nerveux sous l'influence de toxines brusquement mises en liberté. A la période de convalescence, au contraire, il survient un « remaniement organique » consécutif à la réaction victorieuse de défense de l'organisme et dont peut bénéficier très utilement l'aliéné.

Si jamais une thérapeutique rationnelle de la folie est créée ce sera en partant de ces faits.

— ***M. Sabrazès*** (de Bordeaux). L'étude du sang chez les aliénés donne des résultats très discordants, et il ne paraît pas possible à l'heure actuelle de synthétiser ces faits et d'en tirer des déductions définitives.

C'est beaucoup plus par les complications indépendantes des neuro-psychoses que par ces états eux-mêmes que les formules hématologiques sont troublées. Ce sont les troubles gastro-intestinaux hépatiques, etc., les infections vésicales, les escarres, les suppurations, etc., qui modifient et pervertissent avant tout l'état du sang chez les aliénés.

— ***M. Regis*** (de Bordeaux). Il aurait été intéressant de rapprocher les résultats tirés de l'étude du sang chez les psychopatiques de ceux que nous fournissent journellement les examens du liquide céphalo-rachidien et de l'urine de ces mêmes maladies. M. Regis lit à ce sujet une série d'observations des plus démonstratives.

— ***M. Faure*** (de Lamalou), rappelle qu'il a jadis consigné avec M. Laiguel-Lavastine des conclusions bactériologiques sur le sang des aliénés, qui sont en opposition avec celles de M. Dide. Ils ont signalé en effet, l'extrême rareté de l'infection du sang de tels malades.

— ***M. Dide.*** Les résultats contradictoires sont sans doute dus au mode d'ensemencement, qui n'a pas été le même dans les expériences de M. Faure et dans celles du rapporteur.

— ***M. Taty*** (de Lyon). M. Dide a-t-il pratiqué la recherche du spirochète dans le sang de ces malades aliénés syphilitiques au cours de la paralysie générale par exemple ?

Personnellement M. Taty n'a obtenu dans ce sens que des résultats négatifs.

— ***M. Sicard*** (de Paris). Ce n'est pas seulement dans le sang des paralytiques généraux, mais encore dans leurs centres nerveux, au niveau même des lésions, que le treponème n'a pu être retrouvé. M. Queyrat a déjà signalé ces faits à la Société médicale de Paris en même temps que M. Sicard apportait des résultats également négatifs sur la recherche du treponème dans les tissus nerveux méningo-radiculo-médullaire des tabétiques.

Depuis, M. Marinesco a apporté des documents également confirmatifs de l'absence du treponème chez ces malades. Il semble donc que, au moins par les méthodes classiques, on ne puisse pas retrouver le treponème sous sa forme ordinaire, banale dans les lésions nerveuses des paralytiques généraux et des tabétiques.

— ***M. Léri*** (de Paris). Dans un cas de meningo-myélite aiguë syphylitique, n'a pu également réussir à mettre en évidence le treponème au niveau des lésions nerveuses de la moelle.

(*A suivre*). J.-A. Sicard.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

N. Spasokoukotsky. ***Ablation d'une grande partie de l'intestin*** (*Rousski Vratch*, 1906, n° 2, 14 Janvier, pp. 35-37). — Un cas intéressant au double point de vue chirurgical et physiologique est publié par l'auteur. Il s'agit d'un homme de vingt ans, d'aspect peu vigoureux, même un peu anémique, qui entre à l'hôpital pour une énorme hernie inguinale étranglée. Pendant l'opération on constata qu'outre l'étranglement herniaire, il existait au-dessus un volvulus ; les anses de l'intestin grêle paraissaient sphacélées sur une très grande étendue et il existait de la péritonite. On fit l'ablation des anses malades dont l'extrémité inférieure se trouvait à 15 centimètres du cæcum : et on anastomosa les parties saines de l'intestin au moyen du bouton de Murphy ; lavage du péritoine au sérum physiologique. L'opéré guérit sans incidents, et le trente-sixième jour on lui permit de marcher.

La portion de l'intestin grêle enlevée, mesurée aussitôt après l'opération, mesurait 3 m. 18. La taille du malade étant de 1 m. 60, on peut admettre que son intestin grêle ne mesurait totalement pas plus de 6 mètres, de sorte que la portion enlevée représentait plus de la moitié de la longueur de l'intestin grêle.

Depuis le quatrième jour après l'opération jusqu'au quarante-deuxième jour, l'opéré eut de la diarrhée malgré l'alimentation sévère et le sous-nitrate de bismuth. Puis tout alla bien, et dès le soixantième jour l'auteur fit des expériences sur les échanges azotés après avoir préalablement constaté que de fonctions de l'estomac étaient normales. D'après de nombreuses pesées il résulta que le sujet, prenant en moyenne par jour avec les aliments 21 gr. 743 d'azote, en rendait 15 gr. 841 dans son urine, et ses fèces donc en fixait 5 gr. 908 par jour. Des expériences faites sur un sujet sain témoin avec la même alimentation ont montré que l'opéré fixait même 1 gr, 91 d'azote de plus que le témoin. Malgré les variations individuelles, ces chiffres montrent que l'homme peut, sans troubles dans sa nutrition subir l'ablation de la moitié de son intestin grêle, d'autant plus que depuis sa sortie de l'hôpital l'opéré augmenta de poids.

M. de Kervily.

PARASITOLOGIE

R. Dequen (de Paris). ***Myase des cavités naturelles*** (*Thèse*, Paris, 1905, 100 pages). — Les larves de nombreux diptères trouvent dans les cavités naturelles de l'homme un milieu favorable à leur développement. Presque toujours ces *cavicoles* appartiennent à la famille des muscidés.

Tous les cas de myase ont été observés chez des individus peu soucieux des règles de l'hygiène, atteint d'ozène ou porteurs d'ulcérations.

Les accidents produits par cette affection ont toujours une grande uniformité. Ce sont, au début, des chatouillements, des picotements, des fourmillements, de la courbature, une légère obstruction nasale, un peu de surdité ; plus tard surviennent des douleurs terribles, une céphalée intense, des convulsions, du trismus, du délire, des épistaxis, des otorrhagies, des symptômes méningitiques.

Le diagnostic de la myase, peu facile au début, s'impose lorsque les larves ont été rejetées ou extraites hors des cavités naturelles.

Le pronostic, fatal dans certains cas, est plutôt généralement bénin.

Le traitement de la myase des cavités naturelles doit être avant tout prophylactique : tenir les individus suspects ou atteints d'otorrhée ou d'ozène dans un état de propreté parfait ; si des accidents se déclarent, faciliter l'expulsion des larves en agissant sur elles par des injections modificatrices, des fumigations, des vapeurs toxiques.

En dernier ressort, la trépanation est indiquée.

Robert Leroux.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

G. Leclerc. ***Etude du segment d'intestin sus-jacent aux sténoses intestinales*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 120 pages). — L'auteur étudie dans ce travail les altérations subies par les anses intestinales situées au-dessus d'une sténose aiguë ou chronique.

La *dilatation* au-dessus de la sténose est un fait banal, intéressant cependant à étudier dans ses modalités variables qui dépendent surtout de la nature de la sténose et du siège de celle-ci. Le cæcum et le côlon ascendant offrent une remarquable prédisposition à la distension excessive et prédominante.

La paroi intestinale du segment dilaté garde quelquefois sa constitution normale ou est simplement amincie ; plus souvent, elle est *épaissie*. Dans les sténoses qui se constituent rapidement, comme dans

les hernies étranglées, cet épaississement œdémateux, mou, accompagné de congestion intense, est dû à une infiltration aiguë d'origine à la fois mécanique et infectieuse. Dans les sténoses chroniques, l'épaississement est au contraire dur, rigide, cartonneux; il n'est dû que pour une part infime à l'hypertrophie musculaire et relève d'une infiltration chronique de nature variable : dans la tuberculose, c'est une infiltration spécifique; dans le cancer, c'est une infiltration banale qui disparaît lorsqu'on a dérivé le contenu intestinal.

Au-dessus des sténoses, la paroi intestinale présente souvent des *ulcérations* et des *perforations* : celles qui se produisent immédiatement au-dessus du rétrécissement sont banales par leur fréquence; on en voit au contraire se produire à une distance considérable de l'obstacle, alors même quelquefois que le segment d'intestin intermédiaire est sain. Les lésions à distance se rapportent à deux types bien distincts qui ont une morphologie très différente et relèvent d'un mécanisme également très différent : les *ruptures par éclatement*, dues à la surdistension, sont de véritables déchirures, elles se produisent sans ulcérations préalables; la séreuse se déchire la première, puis les fibres musculaires se dissocient; à travers elles fait hernie la muqueuse qui se perfore; ces ruptures diastatiques ont une prédilection marquée pour la partie antéro-externe du cæcum, à l'endroit où celui-ci se continue avec le côlon ascendant. On peut les reproduire expérimentalement. Les lésions à distance revêtent plus souvent le type des ulcérations gangreneuses; celles-ci commencent par la muqueuse et détruisent successivement les différentes couches de la paroi; elles peuvent aboutir à des perforations et sont dues à la fois à la stagnation des matières et à la distension intestinale; leurs caractères histologiques sont absolument superposables à ceux de la dysenterie aiguë.

Quelle que soit la nature de ces lésions à distance, elles peuvent continuer à évoluer même lorsqu'on a fait cesser la rétention des matières par un anus cæcal par exemple. Quand la perforation se produit, elle entraîne presque toujours une péritonite mortelle.

Les altérations du bout supérieur de l'intestin présentent des *dangers* considérables : le principal et le plus connu est la transsudation des liquides intestinaux et la stercorémie. La surdistension, en élevant dans des proportions considérables la tension abdominale, crée en outre un danger immédiat pour le poumon et pour le cœur. Enfin, dans des cas exceptionnels, la paroi intestinale altérée peut saigner au point qu'une hématémèse abondante emporte le malade.

L'état du segment sus-jacent est le danger le plus pressant des sténoses en occlusion; c'est à ce danger qu'il importe avant tout de parer en assurant l'évacuation immédiate et complète du contenu intestinal. Les altérations pariétales sont encore à considérer au moment de la résection intestinale qui doit toujours se faire en tissu sain. Le fait que l'œdème disparaît au-dessus du cancer après la dérivation des matières est une des raisons les plus fortes qui militent en faveur des opérations en plusieurs temps.

M. Beutter.

MÉDECINE

A. Santini. ***Les plus récentes méthodes de diagnostic du cancer de l'estomac et recherches sur la réaction biologique*** (*La Riforma Medica*, 1906, 24 Mars, n° 12, p. 317-324). — L'auteur passe en revue dans ce travail les nombreux essais qui ont été tentés récemment pour établir le diagnostic de cancer de l'estomac par l'emploi de procédés basés sur les réactions biologiques : recherches de certaines variétés d'albumine dans le liquide gastrique, production de sérums précipitants, etc. Toutes ces tentatives n'ont pas abouti jusqu'à présent, mais donnent des indications intéressantes. Les recherches personnelles de Santini dans cette voie l'ont amené aux conclusions suivantes :

Le sérum des lapins traités par des injections de tissu cancéreux total ne donne jamais de réaction précipitante positive en présence du sérum sanguin d'individus atteints de cancer, pas plus qu'en présence du sérum d'autres individus;

Le sérum d'animaux traités par ces injections et par des injections de suc gastrique donne toujours dans les mêmes conditions d'expérience un précipité, mais ce dernier n'est point spécifique et il doit être attribué à la présence de peptones, dérivés de la digestion des substances alimentaires;

Cependant le sérum des animaux traités par le tissu cancéreux seul est susceptible de donner un précipité très important avec le liquide limpide obtenu par filtration de tissu cancéreux quelconque broyé dans l'eau physiologique.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

F. Brewitt (Berlin). ***Les résultats éloignés des fractures du crâne compliquées*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, T. 79, fasc. 1, 1906, p. 47-132). — Dans ce travail très documenté, puisqu'il repose sur 72 cas observés à Berlin dans le service de Kœrte de 1890 à 1905, Brewitt étudie les fractures compliquées de la voûte du crâne : il n'envisage ni les coups de feu, ni les fractures sous-cutanées. Les résultats immédiats ont été 60 guérisons, 10 morts et 2 malades sortis avant leur guérison complète. Mais les résultats éloignés n'ont pu être étudiés que dans 43 cas.

Le traitement utilisé a toujours été le suivant : Mise à nu de la lésion osseuse, ablation des esquilles ou agrandissement de la fissure afin de permettre la désinfection du foyer, traitement éventuel des lésions cérébrales et durales. Puis, toutes les fois que c'était possible, réimplantation des esquilles désinfectées, mais encore vivantes, directement sur la dure-mère et réunion des téguments autant que possible par première intention. 36 fois cette réimplantation fut essayée et 28 fois elle réussit par première intention.

Au point de vue des résultats éloignés il y a lieu de diviser les malades en 3 groupes :

I. Malades avec fermeture de la brèche par réimplantation immédiate, — 38 cas, dont 2 sont morts et 8 perdus de vus; aucun trouble ultérieur 24 cas, troubles légers 2, troubles graves 2.

Dans un seul cas il y eut ultérieurement enfoncement de l'os et troubles cérébraux; mais il s'agissait d'un ancien syphilitique. Il n'est donc pas vrai de dire que la réimplantation des fragments provoque des phénomènes d'excitation et de compression cérébrales. En tout cas, pour réussir la réimplantation doit être immédiate : pratiquée au bout de quelques jours, elle donne des échecs dans la proportion de 9/10 (Bunge), 1/2 (Stieda), probablement parce qu'alors l'os est séparé de la dure-mère par une couche de bourgeons charnus.

II. Malades dont la brèche a été fermée secondairement par ostéoplastie. — Dans 4 cas, on utilisa pour cela un lambeau cutanéo-périosto-osseux à la Müller-Kœnig : les résultats furent excellents dans 3 cas, avec troubles graves dans un cas. Une fois l'intervention fut faite pour guérir des accès épileptiformes post-traumatiques, avec excellent résultat.

III. Malades dont on n'a pas essayé de fermer la brèche. — Presque toujours il s'agissait de malades chez lesquels on dut faire du tamponnement, soit à cause de l'infection, soit parce qu'un drainage du cerveau était nécessaire. Sur les 22 malades ainsi traités, 7 ont guéri avec des troubles cérébraux plus ou moins graves et, fait intéressant, sauf un, tous ces cas se rapportent aux malades chez lesquels la brèche ne s'est refermée ni par du tissu osseux, ni par du tissu fibreux; cela vient donc absolument à l'encontre de l'opinion de Kocher et de son élève Berezowski pour lesquels la permanence de l'ouverture cranienne n'entraîne aucun inconvénient alors que la fermeture serait la cause fréquente d'accidents.

Un dernier point intéressant ressort de cette étude : c'est la fréquence relative des troubles cérébraux chez les accidentés du travail, car cette proportion atteint chez eux 1/3 (3/9) alors qu'elle n'est que de 1/9 (3/27) chez les autres.

M. Guibé.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Sendziak (de Varsovie). ***Etiologie et traitement des mycoses des voies aériennes supérieures*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Novembre 1905, p. 567 à 591). — Six grandes variétés de mycose sont étudiées dans cet article : la mycose leptothrixique, la mycose sarcinique, l'actinomycose, l'aspergillose, la mycose mucorinique, et en dernier lieu le muguet. La mycose leptothrixique est étudiée très complètement. Une statistique portant sur 20.000 sujets est dépouillée, d'où il ressort que les combinaisons les plus variées de cette maladie peuvent exister, bien que le tissu adénoïdien du pharynx en soit le siège d'élection. Le reste de l'étude de ce sujet est classique. Signalons l'historique de la *Sarcina Ventriculi*, découverte par Goodsir en 1842, et une bonne description de ce parasite. L'actinomycose est l'objet d'une longue étude, c'est une revue générale complète.

Les rares cas connus de mycose due à l'aspergillus sont analysés; de même pour la mycose mucorinique à laquelle se rattache l'histoire de la langue noire.

G. Didsbury.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Marchoux et Simond. — ***Etudes sur la fièvre jaune*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1906, n°s 1, 2 et 3, Janvier, Février, Mars, p. 16-40, 104-148, 161-205, 20 planches). — MM. Marchoux et Simond donnent dans ces trois mémoires l'exposé des recherches et expériences poursuivies par eux au cours et à la suite de leur mission à Rio de Janeiro, dont un mémoire antérieur, paru dans les *Annales* en 1903, avait déjà fait connaître les premiers résultats.

Les faits exposés ici ont trait surtout à deux questions bien différentes : d'une part à l'anatomie pathologique de la fièvre jaune, d'autre part au rôle joué par les *Stegomya fasciata* dans la transmission, l'épidémicité et l'endémicité de la maladie.

La partie anatomo-pathologique est surtout iconographique (environ 50 figures) et l'on peut regretter qu'au luxe et à la précision de reproduction des préparations histologiques les auteurs n'aient pas joint un texte plus explicite. Toutes ces figures mettent en évidence d'une manière très précise le caractère de stéatose généralisée de l'affection amarillique. Seules certaines glandes, celles de la peau, de l'intestin, paraissent échapper au processus de dégénérescence graisseuse qui, frappant tous les organes, a pendant longtemps attiré l'attention d'une manière presque exclusive sur le foie, où il est, en fait, d'une intensité maximale.

Le *Stegomya fasciata* paraît à MM. Marchoux et Simond être incontestablement l'agent de transmission de la fièvre jaune; leurs expériences sur l'homme confirment à ce sujet l'opinion antérieure de Finlay, Reed, Carrol, etc. Le *Stegomya* s'infecte en piquant des malades aux premier, deuxième, troisième jours de la maladie, et il devient infectant après un intervalle de temps qui est au minimum de douze jours. La piqûre n'a pas lieu à un moment quelconque de la journée, mais semble ne s'effectuer que pendant la nuit; il en résulte que, dans un foyer amaril les habitants ont à se protéger à partir du crépuscule contre les moustiques infectieux.

Le *Stegomya fasciata* semble être le seul des culicides présents dans les régions à fièvre jaune dont l'organisme constitue un milieu favorable à la culture du virus amaril. La vie du *Stegomya* femelle présente certaines particularités biologiques qui expliquent en partie le rôle joué par ce moustique : c'est ainsi que l'ingestion de sang vivant lui est indispensable pour le développement de ses œufs, d'où l'acharnement du *Stegomya* femelle à tourmenter l'homme de ses piqûres.

D'autre part, la femelle du *Stegomya*, contrairement à la plupart des autres espèces dont les femelles succombent après leur première ponte, a une existence d'une durée moyenne de vingt à trente jours, lui laissant par conséquent un temps plus que suffisant (douze jours) pour devenir infectante. L'infection des *Stegomya* ne se réalise que par la piqûre des malades avec l'ingestion du sang, tous les autres modes possibles d'infection (déjections) semblent non existants.

Le virus amaril, existant dans le sang pendant les premiers jours de la maladie, en disparaît vers le quatrième jour; il est d'une très grande petitesse traversant les bougies Chamberland F; jusqu'à ce jour ce microbe est demeuré invisible; très fragile il est détruit par le chauffage à 55°.

Aucune race ne paraît jouir d'immunité naturelle contre la fièvre jaune; l'immunité apparente des indigènes dans un foyer endémique tient vraisemblablement à une atteinte antérieure qui s'est manifestée sous la forme fruste, modalité très commune dans l'enfance.

Les déductions épidémiologiques et prophylactiques que tirent MM. Marchoux et Simond de leurs études sont commandées par les notions touchant le rôle des *Stegomya* et leurs propriétés biologiques. Ce sont ces moustiques contre lesquels il importe de se défendre et c'est des moustiques et non des hommes qu'il faut isoler rigoureusement les malades et les suspects.

Ph. Pagniez.

TRAITEMENT DES BRONCHO-PNEUMONIES GRAVES PAR LES ABCÈS DE FIXATION

Par M. P. DAIREAUX
Médecin-major de 2e classe.

Dans une communication faite le 17 Février 1905, à la Société médicale des hôpitaux, M. le professeur Lemoine a rappelé l'attention sur les bons résultats obtenus, dans le traitement des broncho-pneumonies grippales graves, par l'emploi des abcès de fixation.

Tandis qu'au cours d'une même épidémie il avait vu succomber 9 malades traités par les moyens habituels, il eut 6 guérisons sur 9 autres cas dans lesquels il provoqua des abcès de fixation le jour de l'entrée à l'hôpital. Les trois décès concernaient des hommes injectés tardivement.

Nous avons employé cette méthode de traitement, au cours d'une très grave épidémie de grippe, à Mamers, en Janvier et Février 1906, avec un succès manifeste. Aussi avons nous cru intéressant de publier nos résultats qui viennent confirmer en tous points ceux de M. Lemoine et ceux antérieurement publiés par M. le professeur Arnozan.

* * *

Nous insisterons d'abord sur la gravité de l'épidémie grippale qui a sévi en Janvier et Février dernier sur le 115e d'infanterie.

Cette épidémie s'est caractérisée à la fois par son extension (le tiers de l'effectif ayant été atteint) et par la gravité des complications.

Nous avons observé une douzaine de congestions pleuro-pulmonaires, 2 pleurésies, 2 pneumonies et 8 broncho-pneumonies, une forme cardiaque avec intermittences, pouls petit, mou, irrégulier et instable avec signe de dilatation cardiaque et lipothymies. Enfin un des broncho-pneumoniques trouvés par nous convalescents à notre prise de service a présenté un pouls à 40 pendant une dizaine de jours, bradycardie qui céda au strophantus et à la strychnine.

Ces détails montrent que nous avons eu affaire à une grippe à caractères très infectieux. On sait combien est sombre le pronostic des broncho-pneumonies qui évoluent dans de telles conditions épidémiques. L'autopsie d'un de nos deux décédés permet d'ailleurs de se rendre compte de l'intensité des lésions. Le malade était mort de broncho-pneumonie grippale diffuse, le neuvième jour. On trouva — à part quelques adhérences pleurales à gauche, et 50 grammes de liquide séro-fibrineux dans la cavité pleurale droite — de nombreux abcès péri-bronchiques de toutes dimensions, épars dans les deux poumons, quelques-uns étant gros comme une noisette, et de très nombreux grains jaunes laissant sourdre une goutte de pus; seule, une portion du lobe supérieur droit, grosse comme le poing présentait les caractères du tissu pulmonaire à peu près normal. Le cœur paraissait sain extérieurement. A son ouverture on trouva un énorme caillot fibrineux obstruant l'orifice pulmonaire et se prolongeant dans l'artère. Il est vraisemblable que c'est à l'oblitération brusque de l'artère pulmonaire que fut due la syncope finale.

* * *

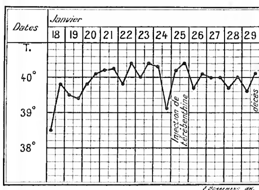
Voici maintenant les résultats que nous avons obtenus sur les abcès de fixation.

Sur les 8 broncho-pneumonies constatées on compte : 3 formes pseudo-lobaires dont 2 moyennement graves et une peu grave; 5 formes diffuses très graves.

Sur les 3 premiers malades, 2 ont été soignés par M. le médecin aide-major Peyre et 1 par moi. Le traitement employé a consisté dans les moyens habituels (compresse froide, ventouses sèches et scarifiées, expectorants, stimulants diffusibles, toni-cardiaques). Deux de ces malades ont eu une convalescence très difficile, l'un par suite de troubles bradycardiques dont nous avons déjà parlé, l'autre à cause d'une poussée de congestion probablement tuberculeuse du sommet droit. Le troisième a rapidement guéri.

Sur les cinq formes diffuses très graves, 1 était mort de thrombose cardiaque avant notre arrivée (Obs. I); un autre a été trouvé par nous dans un état désespéré et n'a été injecté que le huitième jour de sa maladie. Cette injection tardive, comme celles de M. Lemoine, faites dans les mêmes conditions, n'a pas amené de réaction locale ni de modifications dans l'état général et pulmonaire. Malgré l'amélioration causée par la saignée et les toni-cardiaques, le cœur fatigué et intoxiqué a fléchi et le malade est mort, fort probablement de myocardite, comme le montre l'observation suivante :

Observation II. — G..., 115e d'infanterie, jeune soldat d'aspect chétif, est pris de grippe le 18 Janvier et envoyé d'urgence à l'hôpital. Il ne



Graphique I.

présentait alors que des phénomènes de bronchite. Le soir, la température monte [à 39°8 et une broncho-pneumonie se déclare, qui prend d'emblée une forme suffocante. Les deux bases sont mates et soufflantes; pluies de râles inspiratoires fins et moyens disséminés dans toute la poitrine. Dyspnée très intense à 40. Pouls 120, bien tendu. Bruits du cœur réguliers et bien frappés. Adynamie. État terreux de la face. Soubresauts de tendons. Traitement : ventouses scarifiées et sèches, enveloppements froids et sinapisés, toni-cardiaques, expectorants.

Les jours suivants, malgré la strychnine (4 milligrammes); l'huile camphrée et la caféine, l'état général ne se modifie pas. Le 24, l'asphyxie apparaît; il y a du tirage sus-sternal; le type respiratoire est inverse; on fait une saignée de 250 grammes. Le 25, je fais une injection de 1 centimètre cube d'essence de térébenthine à la face externe de chaque cuisse. L'abcès évolue mal; l'empâtement est peu marqué; le pouls devient filiforme, les extrémités se refroidissent, et la mort survient le 30. L'autopsie a été refusée.

Restent 3 malades traités avec succès par les abcès et dont nous donnons les observations.

Observation III. — F..., jeune soldat robuste, mais alcoolique, entré à l'infirmerie le 18 Janvier, pour grippe, est envoyé le 22, à l'hôpital, pour congestion pulmonaire.

On constate à l'entrée tous les signes habituels de la congestion pulmonaire (submatité aux deux bases, râles sous-crépitants fins, expectoration gommeuse). La dyspnée est très marquée : 40 inspirations.

Le 26, l'état s'aggrave ; un souffle tubaire apparaît au sommet droit; le malade est pris de délire. Un traitement intensif n'amène pas de modifications.

Le 27, le pouls faiblit, l'expectoration devient purulente. On fait une saignée de 250 grammes avec une injection de 1 centimètre cube d'essence de térébenthine à la face externe de chaque cuisse.

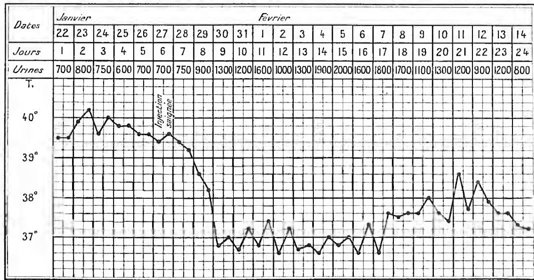
La saignée calme la dyspnée, fait disparaître l'état asphyxique et soulage le cœur, qu'on soutient avec la caféine et l'huile camphrée. On continue les bains.

La température commence à tomber le 28, en même temps que le délire et l'état ataxo-adynamique s'améliorent pour disparaître le lendemain. Le changement dans l'état général est aussi brusque et aussi complet que dans une défervescence de pneumonie.

Les symptômes pulmonaires, d'abord peu modifiés, s'amendent peu à peu et, du 4 au 5 Février, on ne constate plus que de l'engouement des bases. La convalescence s'établit, interrompue du 7 au 14 par une poussée broncho-pneumonique peu grave à la base droite.

Il est important de remarquer que la quantité d'urine qui était d'environ 700 grammes s'est élevée à 900 grammes deux jours après les injections, et qu'une crise polyurique s'est accusée à ce moment jusqu'au 14 Février, ces urines oscillant en 1.600 et 2.000 grammes du 4 au 8.

Les abcès ont mis une semaine à se former et

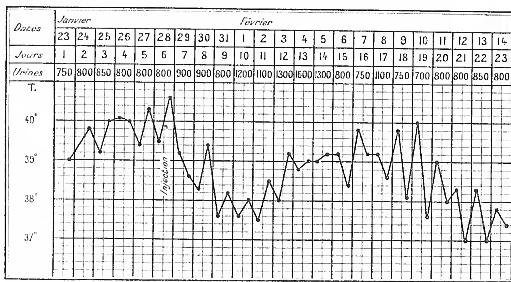


Graphique II.

ont été moyennement douloureux. Leur incision faite le 6 Février a donné d'un côté un grand verre et de l'autre environ 1 demi-litre de pus hématique. La cicatrisation des décollements s'est faite en quarante jours.

Observation IV. — Ch..., ancien soldat, soigné depuis huit jours à l'infirmerie pour grippe, entre à l'hôpital le 23 Janvier pour congestion pulmonaire. Le 25, il commence une broncho-pneumonie diffuse, avec foyers de souffle et de sous-crépitants aux deux bases et dans la fosse sous-épineuse gauche. L'expectoration est abondante : crachats purulents. Dyspnée, 40. Pouls, 100. Délire, adynamie.

Le traitement institué ne provoque pas d'amélioration. Le 27, la situation devient grave; la face et les extrémités se cyanosent. Le 28, on fait une injection de 1 centimètre cube de térébenthine sur la cuisse droite. Le lendemain, la température tombe de 40,6 à 38,6; le pouls est à 90; la dyspnée, à 40; les signes pulmonaires ne se sont guère modifiés. La température tombe progressivement pour atteindre 37°5 le 10; les signes pulmonaires s'améliorent parallèlement. Le souffle de la région sous-scapulaire gauche a presque disparu le 9, les deux bases restant congestionnées.



Graphique III.

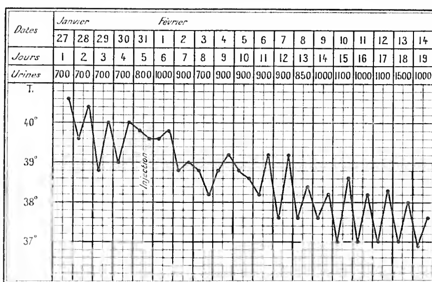
Le 10, la température remonte et le malade fait une nouvelle poussée broncho-pneumonique dans la moitié supérieure du poumon droit. Cette poussée s'est accompagnée d'une pleurésie cloisonnée à très faible épanchement dans la région sus-hépatique antérieure. Une ponction, faite avec une seringue de Roux, donne 1 centimètre cube de liquide un peu trouble. Malgré cette complication, le malade entre en convalescence au bout d'une dizaine de jours. L'abcès, incisé dix jours après l'injection, donna environ 250 grammes de pus; sa guérison demanda un mois.

Comme dans l'observation précédente, nous avons vu une crise de polyurie suivre les injections. Les urines se sont élevées de 800 grammes à 1.200 quatre jours après, pour atteindre 1.600 le septième jour et retomber à 900 le neuvième.

Observation V. — S..., jeune soldat, d'apparence robuste, est envoyé le 27 Janvier à l'hôpital avec une congestion pulmonaire grippale de la base droite. A son entrée, l'état général est mauvais. En plus des signes de la congestion pulmonaire, on trouve un état adynamique; le pouls est à 60, la température à 40°. Le 28, un foyer broncho-pneumonique apparaît à la base droite; le 30, un autre dans l'aisselle gauche. Le traitement classique n'ayant pas amené de modifications, on fait, le 31 Janvier, deux injections térébenthinées. Le lendemain, la température ne tombe pas; il y a du collapsus cardiaque qui nécessite des injections d'éther, huile camphrée, caféine. Mais le 2, la température tombe, le malade redevient conscient; le 4, le pouls remonte à 80, puis revient à 60, le 9. Le nombre des respirations tombe parallèlement de 38 à 30.

Les signes pulmonaires se modifient lentement. Le 15 Février, on ne constate plus que de la congestion des bases. La crise polyurique s'est manifestée le 9, les urines s'élevant de 800 à 1.000 et atteignant le chiffre de 1.500 le 13.

Un des abcès n'a pas évolué; l'autre, incisé le 13, donne 200 grammes de pus. Sa guérison s'est faite en trente-cinq jours.



Graphique IV.

En résumé, on peut voir que nous avons réservé les injections de térébenthine aux seuls cas très graves, étendus et diffus, à forme de catarrhe suffocant avec état infectieux intense, caractérisé par le délire ataxo-adynamique (obs. I, III, et IV) ou des signes de défaillance cardiaque avec adynamie (obs. V). Sur les quatre malades ainsi traités, un l'a été trop tardivement, et son décès prouve seulement que les abcès provoqués trop tard ne donnent aucun résultat. Il nous reste donc 3 cas à forme pernicieuse injectés dans de bonnes conditions et guéris, contre 2 semblables dont un non injecté et un injecté tardivement terminés par décès.

Si nous prenons à notre actif la mort du malade injecté tardivement (obs. II), et que nous établissions notre comparaison avec la série de 3 cas, formée par le décédé de l'observation I et les deux formes pseudo-lobaires signalées comme graves et traitées par les moyens classiques, nous trouvons pour les premiers un décès sur quatre, et pour les seconds un décès sur trois. On voit donc que même en faussant à dessein à notre préjudice les éléments de comparaison, le traitement par les abcès garde une supériorité. Nos cas sont, il est vrai, trop peu nombreux pour entraîner la conviction; aussi n'auraient-ils pas grande signification s'ils ne concernaient des malades que tout médecin eût jugés désespérés, et s'ils ne venaient confirmer les résultats publiés par M. le professeur Lemoine et M. le professeur Arnozan (Congrès de 1902). Ils n'ont donc d'autre valeur que d'ajouter de nouveaux cas heureux aux statistiques antérieures. En réunissant ces dernières, qui ne portent que sur des malades considérés comme perdus, à nos cas personnels nous avons pu dresser le tableau suivant :

Auteurs.	Traités.	Succès.	Insuccès.	Pour 100 de succès.
Arnozan.	13	8	5	61,5
Lemoine.	9	6	3	66,6
Cas personnels. .	4	3	1	75
Totaux. . .	26	17	9	65 0/0

Cette statistique, portant sur 26 cas désespérés, donne 65 pour 100 de succès. Elle suffit, sans autres commentaires, pour démontrer la haute valeur des abcès de fixation.

* * *

En ce qui concerne l'effet thérapeutique produit, nos observations montrent que la médication agit surtout d'emblée sur l'état général et les manifestations toxi-infectieuses qui semblent enrayées presque immédiatement. La température tombe en général le lendemain de l'injection. De deux à cinq jours après, se manifeste de la polyurie. On assiste, en somme, à une sorte de crise salutaire qui présente beaucoup d'analogie avec celle qui accompagne la défervescence de la pneumonie.

Au contraire, la dyspnée et les signes pulmonaires ne nous ont pas semblé être aussi puissamment influencés que dans les cas publiés par M. Lemoine. Dans deux de nos cas (obs. III et IV), nous avons même assisté à l'évolution d'une nouvelle poussée broncho-pneumonique, de sorte que la durée totale de la maladie n'a guère été influencée.

* * *

Au point de vue de l'évolution des abcès nous n'avons pas observé ces énormes décollements avec sphacèle étendu du tissu conjonctif qui ont été souvent signalés. Nos collections pouvaient être évaluées de 200 grammes à 1/2 litre de pus, contenant des débris de tissu conjonctif. Nous n'avons pas eu à noter de complications du côté des nerfs périphériques, qui n'ont d'ailleurs été guère constatées que dans les injections brachiales. Pour les éviter, il est important de prendre comme lieu d'élection une région sans innervation importante bien doublée de tissu cellulo-adipeux comme la face externe de la cuisse ou la paroi abdominale (Fochier). L'injection provoque un empâtement étendu; le pus ne se forme que tardivement. Suivant le conseil de Fochier, nous avons attendu, pour inciser, que la suppuration soit bien établie depuis plusieurs jours, et que l'effet thérapeutique cherché soit bien assuré, résultat acquis du huitième au douzième jour. La guérison des décollements a été lente et a été obtenue au bout de trente à quarante jours. Nous ajouterons que la douleur a été vive, mais très supportable dans tous les cas.

En somme, il s'agit d'un moyen brutal mais sans danger sérieux, absolument justifié quand la thérapeutique usuelle reste inefficace.

L'abcès a une valeur pronostique, comme l'ont signalé tous ceux qui l'ont employé (Fochier, Arnozan, Lemoine, cas personnels). Quand la réaction de l'organisme est épuisée, il n'évolue pas, et la température n'est pas influencée. L'empâtement reste très limité et ne suppure pas ou suppure à peine. Comme le dit Arnozan, l'inflammation obtenue est proportionnelle au degré de résistance de l'organisme.

Si la réaction ne se produit pas, ou est peu marquée au bout de vingt-quatre heures, on est autorisé, d'après Fochier (*Lyon médical*, 2 Septembre 1900), à faire une nouvelle piqûre et à recommencer toutes les vingt-quatre heures.

Quand un abcès menace de s'ouvrir et que l'état n'est pas suffisamment jugé, il faut provo-

quer un autre abcès avant d'ouvrir le premier.

Nous croyons utile de faire d'emblée deux injections. Dans nos observations IV et V un seul abcès a évolué ou a été provoqué et la température est descendue en lysis, tandis qu'elle a subi une chute rapide et brusque chez le malade de l'observation III dont les deux abcès se sont développés.

***

Nous ne nous permettrons pas de chercher à élucider le mécanisme suivant lequel agissent les abcès de fixation. Actuellement rien ne permet d'expliquer le fait brutal de leurs succès.

On sait que l'idée d'utiliser la suppuration pour provoquer une modification salutaire dans les états infectieux est venue au professeur Fochier, de cette remarque clinique, depuis longtemps connue, que les fièvres puerpérales qui aboutissaient à une suppuration localisée guérissaient, contrairement à ce qui a lieu pour les formes septicémiques. Il en conclut que la suppuration représentait une crise salutaire, et il eut l'idée de la provoquer dans la septicémie puerpérale. Ses heureuses tentatives furent depuis imitées dans différentes maladies infectieuses. Arnozan au Congrès de médecine de 1903 a pu relever 128 cas ainsi traités avec 58 guérisons.

Y a-t-il appel de toxines microbiennes dans le foyer de suppuration, ou au contraire un réveil de la phagocytose sous l'influence du nouvel appel à la défense de l'organisme? Les deux mécanismes se superposent peut-être. Arnozan a en effet constaté chez des animaux en cours d'intoxication par le cuivre et surtout par l'arsenic et le mercure, que le pus des abcès provoqués contenait deux ou trois fois plus de substance toxique qu'un même poids de différents tissus. Il en conclut que les toxines sont peut-être attirées dans le pus comme les poisons, ainsi probablement que les microbes. Remarquons que cette généralisation est tout hypothétique et que l'appel microbien est contredit par la constatation habituelle d'une suppuration aseptique dans les abcès térébenthinés.

Fochier et Mérieux d'autre part (*Soc. Biologie*, 23 Juin 1900) ont observé que, lorsqu'on pratiquait chez des lapins, en même temps que l'inoculation d'une culture charbonneuse de virulence intense, une injection sous-cutanée de 1/4 de centimètre cube d'essence de térébenthine, on obtenait soit une guérison, soit une prolongation dans l'évolution de la maladie, alors que les animaux témoins succombaient dans le temps moyen habituel. L'effet curatif était proportionnel à la réaction obtenue. Ces expériences semblent mettre en évidence l'augmentation de la force de résistance de l'organisme contre l'envahissement septicémique.

***

Conclusions. — Quoi qu'il en soit, nos observations démontrent, comme celles antérieurement publiées, que dans le cas de broncho-pneumonies grippales immédiatement et pernicieusement graves, on peut attendre des résultats inespérés des abcès de fixation. Ceux-ci ne semblent pas guérir la broncho-pneumonie, ni même modifier sensiblement son évolution, mais diminuent la gravité immédiate et les dangers de mort par asphyxie, intoxication ou affaiblissement cardiaque. Ils permettent ainsi à l'organisme, de faire les frais de la guérison de la lésion broncho-pulmonaire. C'est donc aux cas très graves et menaçants que s'adresse cette puissante ressource dont les inconvénients ne sauraient contrebalancer les bienfaits et à laquelle nous devons trois véritables résurrections.

RADIOSCOPIE GASTRIQUE

L'ESTOMAC DU NOURRISSON

FORME — LIMITE INFÉRIEURE
MODE DE REMPLISSAGE ET D'ÉVACUATION

Par **G. LEVEN** et **G. BARRET**

L'estomac du nourrisson se prête parfaitement à l'examen radioscopique, qui peut être pratiqué sans l'emploi d'aucun artifice. L'ingestion de

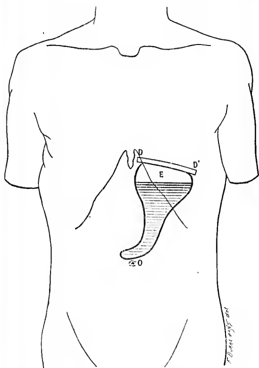


Figure 1. — Estomac d'adulte contenant 80 grammes de lait de bismuth[1].
E, estomac; O, ombilic; D, D', diaphragme.

quelques décigrammes de bismuth le facilite, mais n'est pas nécessaire. Les contours de la cavité gastrique, contenant une certaine quantité d'eau ou de lait, sont suffisamment visibles dans la plus grande partie de leur étendue, pourvu que l'examen soit dirigé suivant une technique convenable.

Comparé à celui de l'adulte[2], l'estomac du

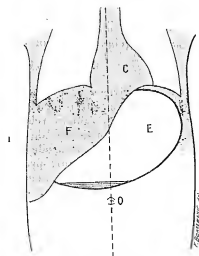


Figure 2. — Estomac de nourrisson. Aspect après ingestion de 15 grammes de lait.
C, cœur; E, estomac; F, foie; O, ombilic.

nourrisson présente dans sa forme et sa situation, dans la manière dont il réagit vis-à-vis de son contenu, des différences dignes de remarque.

1° *Forme et situation.* — Chez l'adulte, l'estomac observé sur l'écran présente une direction nettement verticale, avec un bord *droit*, répondant à la plus grande partie de la grande courbure, un bord *gauche*, constitué par la petite courbure (fig. 1). L'organe est contenu tout entier, ou peu s'en faut, dans l'hypocondre gauche; la région pylorique peut déborder la ligne médiane à droite, mais sur une petite étendue.

Chez le nourrisson, l'aspect est tout différent (fig. 2). Après l'ingestion d'une petite quantité de liquide (10 centimètres cubes suffisent), la cavité gastrique apparaît avec une direction nettement *transversale*. La grande courbure lui constitue un bord *inférieur*, sensiblement horizontal. Elle occupe à la fois l'hypocondre gauche, par la grosse tubérosité, élargie et coiffée de la voûte diaphragmatique, et l'hypocondre droit, sur une grande étendue, par la portion pylorique, rétrécie et recouverte par le foie.

Dans son ensemble, l'organe présente bien la forme dite « en cornemuse », attribuée par les classiques à l'estomac de l'adulte. Cette forme, qui ne se vérifie pas chez l'adulte, paraît donc être, au contraire, la forme normale de l'estomac chez le nourrisson.

2° *Limite inférieure.* — Chez l'adulte normal, la limite inférieure de l'estomac, assez variable chez les différents sujets, paraît répondre le plus souvent à l'ombilic ou à son voisinage immédiat.

De plus, le point inférieur, qui correspond généralement à la région pylorique, reste fixe, ou se déplace fort peu, suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac.

Chez le nourrisson, par suite de la situation transversale de l'estomac, le point le plus déclive se trouve reporté à la partie moyenne, très mobile, de la grande courbure. Cela revient à dire que le siège de ce point inférieur varie considérablement, non seulement chez les différents sujets, mais chez le même, aux divers moments de la digestion.

Lorsque la cavité gastrique présente son maximum de développement, — ce qui se produit, comme nous allons le voir, aussitôt après la tétée — l'estomac atteint fréquemment l'ombilic, et parfois le dépasse inférieurement. Plus tard sa limite inférieure remonte et s'élève de plus en plus, à mesure que s'opère l'évacuation du contenu gastrique.

3° *Mode de remplissage.* — L'estomac de l'adulte normal adapte spontanément ses dimensions au volume de son contenu, sa cavité virtuelle à l'état de vacuité s'agrandit en même temps que le contenu augmente; si bien qu'elle paraît toujours également remplie, et qu'elle l'est presque autant pour 40 centimètres cubes de liquide que pour 400 ou davantage.

Il n'en est pas ainsi lorsque l'estomac est dilaté. Il se remplit alors comme une poche inerte, à capacité préétablie; et l'on voit le niveau du liquide s'élever en proportion de la quantité de liquide ingérée.

Chez le nourrisson, c'est suivant ce dernier mode, caractéristique de la dilatation chez l'adulte, que l'estomac se comporte normalement, du moins dans la période qui suit l'ingestion du liquide. Voici ce que l'on observe dans la généralité des cas :

Dès qu'une quantité minime de lait a pénétré dans l'estomac (10 à 15 centimètres cubes sont suffisants), on voit immédiatement apparaître, dans toute son étendue, la cavité gastrique (fig. 2). Le liquide forme une petite nappe horizontale, qui vient s'étaler au point le plus déclive. Tout le reste de l'organe, rempli de gaz, apparaît sous la forme d'une zône claire, bien visible sur le fond plus sombre de la masse abdominale. En inclinant l'enfant latéralement, on voit se déplacer la petite masse liquide le long des parois, que l'on peut ainsi délimiter nettement.

A mesure que la quantité de lait ingéré augmente, on voit s'élever le niveau du liquide, en même temps que diminue l'espace rempli de gaz,

1. Tous ces dessins sont faits d'après des calques pris sur l'écran fluorescent.
2. G. Leven et G. Barret. — « Radioscopie gastrique. Forme, limite inférieure et mode de remplissage de l'estomac ». *La Presse Médicale*, 1906, 31 Janvier.

la « chambre à air », qui la surmonte. Le point inférieur s'abaisse un peu; mais la cavité gastrique, qui a presque atteint dès le début son volume maximum, ne s'agrandit pas sensiblement : le contenant reste inerte, pendant que le contenu augmente progressivement (fig. 3).

4° *Evacuation du lait.* — Cette inertie du contenant n'a qu'une durée passagère. Au bout d'un certain temps on voit réagir l'estomac, suivant un

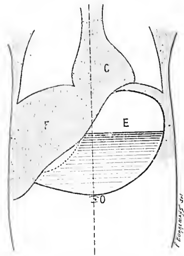


Figure 3. — Aspect immédiatement après une tétée de 100 grammes.

mode spécial, qui semble appartenir en propre au nourrisson.

Lorsque l'estomac contient une certaine quantité de lait (de 80 à 175 centimètres cubes dans nos observations), et que l'on a interrompu la tétée, quelques secondes, ou quelques minutes après cette interruption, on assiste à une contraction instantanée, en masse, de la totalité de l'organe. On a parfois l'impression que la contraction ne s'opérerait pas plus brusquement, s'il s'agissait d'un vomissement.

L'estomac présente alors une forme globuleuse avec des dimensions, en hauteur et en largeur, sensiblement réduites; l'aspect est uniformément sombre; la chambre à air a disparu, ou est à peine visible (fig. 4).

Cet état de contraction persiste très longtemps. Il paraît durer jusqu'à l'évacuation complète. La contraction se relâche légèrement au bout de quelque temps; la chambre à air réapparaît mais reste très petite. Le point inférieur remonte peu

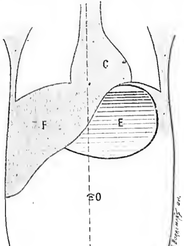


Figure 4. — Estomac en état de contraction.

à peu; la masse globuleuse formée par l'estomac se réduit de plus en plus, à mesure que s'opère l'évacuation du contenu.

Ici encore une distinction très nette s'établit entre l'estomac du nourrisson et celui de l'adulte. Chez ce dernier, la contraction en masse après l'ingestion est exceptionnelle, et peu durable lorsqu'elle se produit; tandis qu'on observe constamment des zones de contractions limitées, principalement dans la région pylorique.

5° *Durée de séjour du lait.* — Nos observations ont porté sur des nourrissons de deux à seize mois. Ils ont reçu, soit du lait maternel, soit du lait de vache coupé d'eau (moitié ou un tiers). Les quantités ingérées ont varié de 80 à 175 centimètres cubes. Dans ces conditions, l'évacuation du lait nous a paru progressive et a duré de une heure quarante-cinq minutes, à deux heures.

Il ne paraît pas exister de différence dans la durée de séjour du lait maternel et du lait de vache coupé d'eau.

MÉDECINE PRATIQUE

CUILLER ET CUILLERS

Nous prescrivons classiquement nos potions ou solutions par gouttes, par cuillers à café ou à soupe, par verres.

Maints observateurs ont montré les causes d'erreur de dosage du fait des compte-gouttes non comparables du commerce. Nous avons essayé de faire le même travail pour les cuillers.

* * *

Nous avons pris au hasard trois cuillers à soupe de fabrication ancienne, de très bonne qualité (nous verrons plus tard que ces remarques ont leur importance) et les remplissant d'eau nous avons compté combien de cuillerées de chacune d'elles étaient nécessaires pour remplir une éprouvette graduée de un litre; pour chaque cuiller nous avons répété trois fois l'expérience de façon à pouvoir calculer le coefficient d'erreur possible inhérent à notre technique même. Désignant nos cuillers par c_1, c_2, c_3 nos trois séries d'expériences nous ont donné au litre :

	Exp. 1.	Exp. 2.	Exp. 3.	Moyenne.	Contenance moyenne.
c_1	63	61	62	62	16^{cc}
c_2	61	60	62	61	16^{cc}4
c_3	67	69	69	69	14^{cc}4

le coefficient d'erreur technique maxima dans les trois séries a été respectivement :

2/62 2/61 2/69

c'est-à-dire inférieur à 1/30.

Si acceptant les moyennes 62, 61, 69 cuillerées au litre nous évaluons la capacité moyenne des trois cuillers, nous obtenons :

$$C_1 = \frac{1.000}{62} = 16^{cc} \quad c_2 = \frac{1.000}{61} = 16^{cc}4 \quad c_3 = \frac{1.000}{69} = 14^{cc}4.$$

L'écart de l'une à l'autre peut donc être de $16,4 - 14,4 = 2^{cc}$ ce qui représente un coefficient d'erreur moyen de $\frac{2}{16} = \frac{1}{8}$ déjà appréciable.

Mais l'étude poursuivie nous a montré que le hasard nous avait fait rencontrer une série particulièrement heureuse, de cuillers relativement comparables. En effet, un négociant de nos amis nous expliqua que la valeur marchande des cuillers étant dans une certaine mesure proportionnelle à leurs poids, il existait couramment dans le commerce trois séries de cuillers à soupe de prix, de poids et probablement de contenance sensiblement différentes, et il voulut bien nous donner trois échantillons desdites cuillers que nous désignons par $\gamma_1, \gamma_2, \gamma_3$ à l'aide lesquels nous répétâmes les expériences ci-dessus avec les résultats suivants :

	Exp. 1.	Exp. 2.	Exp. 3.	Moyenne.	Contenance moyenne.
γ_1	67	66	67	67	15^{cc}5
γ_2	70	71	69	70	14^{cc}3
γ_3	79	78	80	79	12^{cc}6

ce qui donne des coefficients d'erreur technique maxima :

1/67 2/70 2/79

inférieur à 1/33 et des contenances moyennes :

$$\gamma_1 = \frac{1.000}{67} = 15^{cc}5 \quad \gamma_2 = \frac{1.000}{70} = 14^{cc}3 \quad \gamma_3 = \frac{1.000}{79} = 12^{cc}6$$

On voit qu'ici l'écart peut atteindre près de 3^{cc} ($15^{cc}5 - 12^{cc}6$) représentant un coefficient d'écart possible de $\frac{3^{cc}}{12^{cc}6}$ proche de 1/4.

Si nous comparons la cuiller c_2 de la première série de la cuiller γ_3 de la deuxième, l'écart est de $16^{cc}4 - 12^{cc}6 = 3^{cc}8$ ce qui représente un coefficient d'erreur $\frac{3^{cc}8}{12^{cc}6}$ compris entre 1/4 et 1/3 ce qui est vraiment énorme.

Les différences marquées de la série (c_1, c_2, c_3) à la série (γ_1, γ_2, γ_3) tiennent vraisemblablement à ce que la série 2 était constituée par des cuillers à bon marché, articles de bazar, dans lesquelles ménageant le métal on avait abaissé la contenance moyenne.

Le même travail fait avec des cuillers à café nous a donné les chiffres extrêmes de 3^{cc}1 et de 5^{cc}, répondant à un écart de ($5^{cc} - 3^{cc}1$) $= 1^{cc}9$ correspondant à un coefficient d'erreur possible de $\frac{1^{cc}9}{3^{cc}1}$ supérieur à 1/2.

* * *

On conçoit les dangers inhérents à cet état de choses. Supposons en effet, que l'on prescrive à deux spécifiques de prendre dans la journée six cuillers à café de liqueur de Van Swieten correspondant théoriquement à 0,03 de bichlorure, s'ils se servent des deux cuillers à café sus-mentionnées l'un aura pris à la fin de sa journée, $3^{cc}1 \times 6 = 18^{cc}6$, soit 0,018 de bichlorure; l'autre $5^{cc} \times 6 = 30^{cc}$, soit 0,03 dose prévue. Si, l'effet de la médication ne se manifestant pas chez le premier, vous en portez la dose à huit cuillers à café et que par hasard il se serve alors d'une cuiller de 5^{cc}, il absorbera $5^{cc} \times 8 = 40^{cc}$, soit 0 gr. 004 de bichlorure, plus du double de la dose précédemment ingérée (0 gr. 018) alors que vous croyiez l'élever simplement et prudemment de 1/3 $\left(\frac{8-6}{6}\right)$.

Autre exemple : vous prescrivez chez un enfant de trois ans un sirop calmant de 150^{cc} renfermant dix gouttes de teinture de belladone, soit une goutte par cuiller à soupe théorique de 15^{cc} et vous en ordonnez trois cuillers à soupe dans les vingt-quatre heures, soit la dose classique de une goutte par année d'âge. On se sert pour l'administration d'une cuiller à soupe du type $\gamma_3 = 12^{cc}6$: à la fin de sa journée l'enfant a absorbé $12^{cc}6 \times 3 = 38^{cc}$ de la potion (au lieu de 45) correspondant à $\frac{10 \times 38}{150}$ = deux gouttes et demie de la teinture au lieu de trois gouttes.

A cette dose la potion se montre inopérante; vous portez la dose à quatre cuillers à soupe, le hasard fait prendre cette fois une cuiller du type c_2, l'enfant absorbe $16^{cc}4 \times 4 = 65^{cc}$ (au lieu de 60) correspondant à $\frac{10 \times 65}{150}$ = quatre gouttes et demie (au lieu de quatre). Vous croyiez passer de trois gouttes à quatre gouttes, augmentation d'un tiers : vous êtes passé de deux gouttes et demie à quatre gouttes et demie, presque du simple au double et des accidents éclatent, imprévus.

Autre exemple : vous prescrivez classiquement à un artério-scléreux la solution iodurée :

Iodure de sodium. . . . . 10 grammes.
Eau distillée . . . . 800^{cc}

à la dose de une cuiller à soupe *pro die*. Avec une cuiller à soupe c_2 elle durera $\frac{300}{16,4}$ = dix-huit jours avec une cuiller à soupe γ^3 elle durera $\frac{300}{12,6}$ = vingt-quatre jours.

Bref, aucune posologie précise n'est possible avec des unités de mesure aussi peu comparables, et il y aurait utilité à chercher un remède.

* * *

Le remède le plus simple, le plus radical, le plus recommandable, c'est, quand il s'agit de drogues actives de formuler la potion à prendre

dans les vingt-quatre heures, à renouveler ou à modifier ultérieurement suivant besoins.

Par exemple la potion belladonée précédente se prescrira :

Teinture de belladone. . . . . IV gouttes.
Véhicule . . . . . Q. S. pour 60^{cc};

à prendre en quatre fois dans les vingt-quatre heures. Toute cause d'erreur du fait de la mesure employée est ainsi supprimée.

Mais cela oblige à faire réexécuter l'ordonnance chaque jour et cela n'est pas sans inconvénients. Pratique et recommandable pour les drogues héroïques (digitaline cristallisée, aconitine, etc.), le procédé devient impraticable pour les drogues usuelles d'un emploi prolongé.

Les pharmaciens ont essayé de résoudre le problème en se servant de flacons gradués qu'une échelle divise en cuillers à soupe ou à café. C'est un progrès réel, mais le coefficient d'erreur est considérable encore pour la raison suivante. Prenons, en effet, un flacon classique de 310^{cc} divisé par une échelle graduée en vingt tranches de 15^{cc}. Le diamètre intérieur de ces flacons est de 5^{cc}, le volume d'un segment d'une tranche de hauteur h de ce flacon est donné par la formule

$$V = \frac{h}{4}\pi d^2 \qquad h = \frac{4V}{\pi d^2}$$

la hauteur d'un segment correspondant au volume d'une cuiller de 15^{cc} est

$$h = \frac{4 \times 15}{3,1416 \times 25} = 8^{mm} \text{ environ}$$

Il est bien difficile d'évaluer à 1 ou 2^{mm} près la hauteur du liquide dans un flacon de large section comme c'est le cas : première cause d'erreur : Il est enfin difficile de tenir compte de l'erreur résultant de l'obliquité possible du flacon. On conçoit que l'erreur possible puisse encore atteindre un quart et plus par cuiller à soupe.

Nous pensons donc que de même qu'on a établi un compte-gouttes normal, il conviendrait d'établir un type de cuiller normal. A notre avis ce type de cuiller devrait réunir les qualités suivantes :

1° Etre, bien entendu, d'une contenance toujours égale : nous verrons plus loin comment on pourrait y parvenir;

2° Etre d'une forme spéciale de façon à ce qu'on ne puisse pas la confondre avec une cuiller ordinaire;

3° Etre d'un prix de revient très bas de façon à ce que les pharmaciens puissent pour quelques sous délivrer une cuiller normale avec la potion prescrite.

Nous pensons qu'entre autres solutions du problème proposé satisfaisant aux conditions précédentes, on pourrait accepter une cuiller de forme demi-sphérique avec manche plat en métal très bon marché et peu oxydable, non susceptible de donner naissance à des produits toxiques, tel l'aluminium. Le calcul du diamètre de la cuiller est des plus élémentaires; en effet, le volume de la demi-sphère s'obtient comme on sait par la formule $V = \frac{2}{3}\pi R^3$. Pour la cuiller normale de 15^{cc} on aurait donc

$$15 = \frac{2}{3}\pi R^3$$

$$R^3 = \frac{15 \times 3}{2\pi} = \frac{45}{6,3} = 7 \text{ (av. une approximation tr. grande)}$$

$$R = \sqrt[3]{7} = 1.9129.$$

Le diamètre D = 2 R = 3 cent. 826.

La cuiller à bouche normale serait donc une cuiller demi-sphérique d'un diamètre de 3 c. 82.

Bien d'autres solutions sont évidemment possibles telle celle de petits verres ou petites cupules métalliques cylindriques dont le calcul serait tout aussi facile à faire.

Ces solutions sont d'ailleurs déjà appliquées par certaines maisons et attachées à certains produits; il y aurait intérêt, croyons-nous, à en généraliser l'emploi.

Nous livrons ces simples réflexions aux méditations des médecins, pharmaciens et fabricants de cuillers. Il n'existe pas à notre connaissance dans le commerce de cuiller normale.

Alfred Martinet.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine.

30 Juin 1906.

Sur la pubiotomie. — *M. van Cauwenberghe.* A l'époque préantiseptique, l'intervention chirurgicale en obstétrique était extrêmement grave. En 1880, Haris constate encore une mortalité de 81,1 pour 100 pour l'opération césarienne et Morisani avoue une issue fatale dans 38,33 pour 100 des cas de symphyséotomies pratiquées de 1880 à 1886. Mais depuis lors, et surtout pendant ces vingt dernières années, des progrès considérables ont été réalisés grâce à l'application tous les jours plus rigoureuse de l'asepsie et de l'antisepsie chirurgicales et au perfectionnement graduel de la technique opératoire. Le pronostic de l'opération césarienne et de la symphyséotomie est devenu incomparablement meilleur, et le traitement de l'angustie pelvienne a été profondément modifié. L'opération césarienne, au lieu d'être circonscrite aux seuls cas d'étroitesse absolue, est devenue la rivale préférée de l'embryotomie dans les cas de bassins aplatis à la ligne conjuguée de 67 à 80 millimètres et de bassins uniformément rétrécis à la ligne conjuguée de 75 à 90 millimètres toutes les fois que le fœtus est vivant et viable. La symphyséotomie a partagé la bonne fortune de la gastro-hystérotomie.

Aujourd'hui nous pouvons considérer la pubiotomie comme un nouveau et sensible progrès. L'opération est, d'une part, beaucoup moins dangereuse que l'opération césarienne et la symphyséotomie, et, d'autre part, plus simple et plus facile à pratiquer.

Sur les 146 cas recueillis par Kannegiesser, 8 ont été mortels, mais il est plus que douteux qu'un seul décès puisse être attribué à l'opération. Sur les 23 femmes opérées à la clinique de Dresde, pas une seule n'a succombé. L'opération est loin cependant d'être inoffensive : elle peut se compliquer d'hémorragie, de déchirure des parties molles, d'hématome, d'œdème, de lochiométrie et de thromboses. Dans une opération bien conduite ces complications sont rares et habituellement bénignes.

L'opération est très simple : au niveau de l'épine du pubis on fait avec la pointe du bistouri une simple ponction à la peau ; on y introduit l'aiguille de von Franqué qui rase le bord supérieur et la face postérieure de l'os et on la fait sortir à la face externe de la grande lèvre. La scie de Gigli est attachée à l'aiguille et amenée derrière le pubis qui est divisé par quelques traits rapides. L'opérateur termine alors l'accouchement, et, pour finir, applique un bandage autour du bassin. La femme se lève habituellement le quinzième jour et n'éprouve aucune gêne dans la marche. M. Van Cauwenberghe a opéré de cette façon deux femmes. La première était primipare. Le diamètre conjugué ne mesurait que 67 millimètres et au moyen du forceps de Tarnier, il a pu facilement extraire un enfant pesant 2.800 grammes dont le diamètre bipariétal mesurait 87 millimètres. La femme a quitté l'hospice à la fin de la quatrième semaine avec un enfant bien portant.

La seconde femme était une multipare à la fin de sa douzième grossesse. Le bassin aplati avait une ligne conjuguée de 75 millimètres. Après version on put extraire un enfant pesant 3.200 grammes dont le diamètre bipariétal mesurait 10 centimètres. La femme a quitté l'hospice le vingt-deuxième jour.

Dans ces deux cas la pubiotomie n'a pas produit la moindre lésion aux parties molles.

L'auteur conclut : la pubiotomie est indiquée dans les rétrécissements à ligne conjuguée obstétricale de 67 à 80 millimètres pour les bassins aplatis et de 75 à 90 millimètres pour les bassins uniformément rétrécis toutes les fois que le fœtus est vivant et viable. L'opération césarienne à indication relative doit être désormais circonscrite dans les limites beaucoup plus étroites des bassins à ligne conjuguée de 60 à 67 ou 70 millimètres.

La symphyséotomie plus compliquée et plus grave que la pubiotomie, ne tardera probablement pas à disparaître de la pratique obstétricale.

J. Dumont.

AUTRICHE

Société des médecins allemands de Bohême.

20 Juin 1906.

Maladie de Hirschsprung (dilatation et hypertrophie congénitales du pylore). — *M. Epstein* communique l'histoire clinique d'un cas de maladie de Hirsprung observée chez une enfant de 15 mois.

L'évolution de la maladie put être suivie depuis la naissance jusqu'à la mort de la petite malade. Le diagnostic exact confirmé plus tard par l'autopsie (voir plus loin) fut fait pendant la vie en s'appuyant sur les deux symptômes capitaux suivants : 1° une *constipation* opiniâtre que ni une alimentation spéciale, ni l'administration de laxatifs et de purgatifs divers ne parvenaient à vaincre; les lavements eux-mêmes ne provoquaient qu'une évacuation incomplète : après comme avant on percevait, par la palpation dans le gros intestin de volumineuses masses stercorales dépassant la grosseur du poing; 2° une *dilatation* énorme du gros intestin accompagnée d'une *hypertrophie* manifeste de ses parois. Lorsque cet intestin entrait en contraction spontanée ou provoquée, on voyait le côlon transverse se dessiner sous forme d'un boudin boursouflé de 5 à 6 centimètres de largeur; parfois aussi on constatait nettement sous la paroi abdominale la saillie de l'angle colique gauche unissant le côlon transverse au côlon distendu. L'hypertrophie des parois intestinales se déduisait de la consistance spéciale à la fois ferme et pâteuse que ces parois offraient à la palpation, comme aussi des violents mouvements péristaltiques constatés au niveau du gros intestin.

Signalons, pour terminer, l'augmentation de volume de l'abdomen qui mesurait 53 centimètres de circonférence.

L'enfant né chétif (2.700 gr.) présenta des troubles digestifs dès les premiers jours de sa naissance, mais qui s'accentuèrent bien davantage, en particulier la constipation à partir du moment (5e mois) où l'on substitua l'allaitement artificiel à l'allaitement au sein. Après des hauts et des bas, elle succomba une nuit, presque subitement, à l'âge de 15 mois : elle ne pesait que 5.820 grammes.

— *M. Chiari* relate les résultats de l'autopsie de cette petite malade. Cette autopsie confirma l'existence des lésions caractéristiques de la maladie de Hirsprung, savoir une dilatation et une hypertrophie considérables de tout le gros intestin; à l'exception du rectum, il n'existait d'ailleurs pas le moindre rétrécissement à la limite de ce dernier et de l'S iliaque dilatée. Celle-ci mesurait 21 centimètres de circonférence, le côlon descendant 12 centimètres, l'angle colique gauche 14 centimètres, le côlon transverse 19 centimètres, l'angle colique droit 14 centimètres, le cæcum 7 centim. 5 seulement. La longueur totale du gros intestin était de 1 mètre, dont près de la moitié, soit 41 centimètres, pour l'S iliaque seule; à noter enfin la longueur considérable — 17 centim. 5 — du mésocôlon iliaque. L'intestin grêle et l'estomac ne présentaient rien d'anormal.

Le cæcum et le côlon renfermaient en grande quantité une masse semi-liquide vert foncé, à laquelle se trouvaient mélangés, dans le côlon descendant, des grains de sable intestinal. Ce sable était beaucoup plus abondant dans l'S iliaque, remplie d'ailleurs de matières plus solides, également vert foncé. A la limite de l'S iliaque et du rectum se trouvait un gros calcul stercoral mesurant 3 centim. 5 sur 2 centim. 3, d'ailleurs parfaitement libre dans le canal intestinal et formé, ainsi que le démontra l'analyse chimique, de sels de magnésie et de chaux; les grains de sable intestinal trouvés dans le reste de l'intestin avaient la même composition.

L'examen histologique des parois du gros intestin montra l'existence d'une hypertrophie de la couche musculaire, qui allait en s'accentuant du cæcum vers l'S iliaque : cette hypertrophie portait beaucoup plus sur les fibres circulaires que sur les fibres longitudinales; au niveau de l'S iliaque il existait, en outre, une hypertrophie marquée de la *muscularis mucosæ* et de la sous-muqueuse. La muqueuse elle-même était normale.

M. Chiari croit que, dans ce cas, la dilatation et l'hypertrophie du gros intestin étaient vraiment congénitales, c'est-à-dire existaient déjà au moment de la naissance ; les parents de l'enfant racontaient en effet, qu'en venant au monde, celle-ci avait déjà un abdomen volumineux et qu'elle avait dès le premier jour présenté une constipation opiniâtre. Quant au calcul stercoral, il est certainement de formation secondaire.

— *M. Epstein* rappelle que relativement à l'étiologie de la maladie de Hirschsprung, deux théories se trouvent en présence :

Hirschsprung pense qu'il s'agit d'un vice de développement du gros intestin, caractérisé par un accroissement exagéré dans tous les sens et aboutissant pour ainsi dire, à la formation d'un intestin géant (mégacôlon) ; — d'autres auteurs au contraire, avec Marfan et Netter, considèrent la dilatation et l'hypertrophie comme secondaires à une disposition anormale de l'S iliaque démesurément longue. En fait, lorsqu'on analyse les observations éparses dans la littérature, on s'aperçoit dit M. Epstein qu'on a réuni sous l'étiquette « maladie de Hirschsprung » des lésions très dissemblables. Le cas présent constitue, au contraire, un cas type de cette affection et plaide tout à fait en faveur de son origine congénitale. Il faut ajouter toutefois que cette origine congénitale n'a encore été confirmée jusqu'ici par aucun fait de maladie de Hirschsprung constatée sur le fœtus.

— *M. Fischl* cite en faveur de la théorie congénitale de la maladie de Hirschsprung une observation de Schukowski concernant un enfant mort 26 jours après sa naissance et qui outre une dilatation et une hypertrophie énormes du côlon présentait également au niveau du duodénum et de l'intestin grêle deux rétrécissements serrés s'accompagnant d'une forte hypertrophie des parois intestinales.

— *M. Doberauer* pense que, quelle que soit la nature exacte de la maladie de Hirchsprung, il faut lui opposer une thérapeutique plus active que celle qu'on a dirigée jusqu'ici contre elle. Dès que le traitement interne se montre inefficace, et sans attendre que l'enfant se trouve dans un état désespéré, il ne faut pas hésiter à intervenir chirurgicalement. L'opération tout indiquée serait l'iléo-sigmoïdostomie; elle n'offrirait sans doute pas plus de gravité que ces gastro-entérostomies qu'on a pratiquées avec succès chez de tout jeunes enfants atteints de sténose congénitale du pylore. La résection de tout le gros intestin ou seulement de l'S iliaque, que certains chirurgiens ont préconisée, est une opération beaucoup trop grave.

— *M. Epstein* répond à M. Doberauer que, au moins dans le cas communiqué par lui, l'intervention chirurgicale était contre-indiquée par le mauvais état général de la petite malade. D'ailleurs, l'expectation peut se justifier si l'on s'en rapporte à quelques cas de maladie de Hirschsprung dans lesquels les malades purent atteindre un âge assez avancé, grâce au seul traitement médical.

— *M. Hilgenreiner* estime que, même dans le cas de MM. Epstein et Chiari, on aurait dû intervenir opératoirement. L'iléo-sigmoïdostomie, proposée par M. Doberauer, est une opération illogique, puisque l'S iliaque elle même est le siège de la stase stercorale. C'est donc l'iléo-rectostomie qu'il faudra faire, mais c'est là une opération trop délicate, partant trop longue pour les petits malades généralement très épuisés. Aussi M. Hilgenreiner serait-il plutôt d'avis, en pareil cas, de faire d'abord une colostomie, et plus tard seulement, quand l'état du malade se serait amélioré, de recourir à une opération plus radicale.

M. Hilgenreiner ajoute qu'il a radiographié la petite malade qui fait l'objet de la présente discussion. Le côlon et l'S iliaque, qui avaient été préalablement insufflés, donnaient une ombre très large, surtout accentuée à gauche, qui occupait presque toute l'étendue de l'abdomen. La radiographie laissa passer inaperçu le gros calcul stercoral dont il a été question plus haut.

M. Hilgenreiner termine en communiquant un cas typique de maladie de Hirschsprung qu'il a eu l'occasion d'observer l'an dernier. Dans ce cas également le ventre était colossalement distendu (depuis la naissance, disaient les parents), les contractions péristaltiques du gros intestin hypertrophié se dessinaient vigoureusement sous la paroi abdominale, etc. La constipation était si accentuée que les blocs de matières fécales ne pouvaient être extraits de l'intestin que par des moyens mécaniques, et l'état du petit malade, âgé de 3 ans, était si misérable, qu'on continuait à l'emmaillotter et à le nourrir au biberon. Malgré toutes les objurgations on ne put décider les parents de cet enfant à l'envoyer à l'hôpital.

— *M. Langer* demande à M. Epstein si, pour expliquer la grande quantité de sable intestinal chez sa petite malade, et étant donné la constitution de ce sable, surtout formé de sels de magnésie, il ne faut pas faire intervenir, comme facteur étiologique, l'administration de grandes quantités de magnésie parmi les laxatifs donnés à cette enfant.

— *M. Epstein* répond qu'au moins pendant les derniers mois qu'elle passa à sa clinique, cette enfant ne reçut pas la moindre parcelle de magnésie; la constatation de celle-ci dans le sable intestinal s'explique suffisamment par la présence de sels de magnésie dans le lait qui constituait la principale alimentation de la petite malade.

J. Dumont.

XVIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Tenu à Lille, du 1er au 7 Août 1906 [1]

DEUXIÈME RAPPORT

Le cerveau sénile. — *M. A. Léri* (de Paris), rapporteur, expose dans un mémoire très approfondi l'étude du cerveau sénile. Il montre à l'aide de documents personnels, d'observations cliniques, et de nombreuses figures originales anatomo-pathologiques, ce qu'il faut entendre par ce terme, tant au point de vue psychiatrique qu'au point de vue neurologique.

Voici du reste les principales conclusions de ce très important travail.

Vieillesse et sénilité ne sont pas synonymes. La vieillesse est la dernière période de la vie, à laquelle on peut fixer un début conventionnel, l'âge de soixante ans, par exemple ; la sénilité indique un état pathologique qui, n'étant pas fonction de l'âge, peut débuter soit beaucoup plus tard, soit beaucoup plus tôt que la vieillesse. Cet état pathologique peut s'observer à un degré très variable dans les différents organes d'un même individu, voire dans les différentes parties d'un même organe. Il est donc justifié de décrire une sénilité tardive et une sénilité précoce, une sénilité générale et des sénilités locales. Dans tous les cas, il n'existe pas d'organe sénile, et notamment de cerveau sénile, sans lésion.

Les lésions de tout organe sénile peuvent être uniquement diffuses, macroscopiques ou seulement microscopiques, sans foyers. Elle consistent en atrophie, simple ou dégénérative, des éléments parenchymateux, en prolifération, plus ou moins modérée ou localisée, des éléments interstitiels, en lésions scléreuses des vaisseaux. Ces trois sortes de lésions paraissent dépendre, non l'une de l'autre, mais toutes trois de l'adultération du sang par l'ensemble des intoxications, exogènes et endogènes, accumulées pendant toute l'existence et souvent multipliées à un âge avancé, par suite de certaines insuffisances organiques.

I. Étude anatomique. — *Macroscopie.* — Le cerveau sénile est petit et atrophié, son poids et son volume sont très diminués. L'atrophie ne porte pas d'une façon uniforme sur tout le cerveau, mais de façon très prédominante sur les parties antérieures (1/3 ou plus souvent 2/3 antérieurs).

La méninge est souvent épaissie, mais d'autres fois participe à l'atrophie.

Les cavités ventriculaires sont dilatées par suite de l'atrophie de la substance cérébrale, les parois ventriculaires présentent diverses modifications. Le corps calleux est souvent très aminci, le septum lucidum est ou mince et fragile, ou plus souvent dur et sclérosé.

La couronne rayonnante et les noyaux centraux participent à l'atrophie. La substance blanche de chaque circonvolution est, d'une façon générale, beaucoup plus diminuée que la substance grise.

On observe parfois sur les coupes l'état criblé et des dilatations périvasculaires dues au retrait du parenchyme atrophié autour des gaines vasculaires; dans la plupart des cas on voit de petits foyers de désintégration lacunaire, quelquefois l'état vermoulu de certaines parties de l'écorce, quelquefois de grosses lésions en foyers.

Le cervelet peut être atrophié, mais dans une moindre mesure que le cerveau.

Microscopie. — Les *cellules nerveuses* sont diminuées de nombre et de volume; le nombre des cellules atrophiées n'est pas proportionnel à l'âge; il reste très souvent des cellules intactes chez les sujets les plus âgés.

Aucune des altérations cellulaires ne diffère essentiellement de certaines altérations que l'on observe en dehors de la sénilité, en particulier à la suite de certaines intoxications prolongées.

Les *fibres nerveuses* peuvent être diminuées de nombre aussi bien les libres radiées que les tangentielles. La dégénérescence sénile des fibres myéliniques se fait généralement par atrophie simple, rarement avec formation de corps granuleux. La disparition des libres myéliniques explique pourquoi l'atrophie de la substance blanche paraît beaucoup plus considérable que celle de la substance grise.

Les *cellules névrogliques* paraissent augmentées de nombre. Les noyaux qui contiennent certaines cellules nerveuses en voie de destruction ne jouent nullement le rôle de neuronophages qu'on leur attribue communément.

Les *fibrilles névrogliques* prolifèrent et déterminent des scléroses. La sclérose sénile est toujours modérée. Elle est diffuse mais non uniforme; elle a des sièges de prédilection; on observe surtout les scléroses sans pie-mérienne, sans épendymaire, péri-vasculaires.

Les lésions des *vaisseaux* intra-cérébraux sont généralement dues à l'artério-sclérose. Elles ne sont pas proportionnées aux lésions athéromateuses des gros vaisseaux de la base.

Toutes les *lésions en foyer*, microscopiques et macroscopiques paraissent dépendre des altérations vasculaires.

Telles sont :

1° Les *scléroses péri et para-vasculaires*;

2° Les *hémorragies miliaires*;

3° Les *lacunes de désintégration*;

4° L'*état vermoulu*, ulcération de l'écorce qui ne dépasse guère la substance grise et qui, le plus souvent, s'enfonce en coin dans l'extrémité libre des circonvolutions ;

5° Les *grosses lésions en foyer* qui ne présentent guère de caractères spéciaux dans la sénilité.

Les *lésions diffuses*, atrophie nerveuse et prolifération névroglique, au contraire, indépendantes des lésions vasculaires, paraissent dues à l'action directe sur les tissus des mêmes toxiques, qui, de façon indépendante, produisent l'altération des vaisseaux.

II. Étude clinique. — Les signes cliniques sont pour la plupart ceux de l'artériosclérose cérébrale, avec les vertiges, les aphasies transitoires, les hémiparésies sous forme hémiplégique ou paraplégique, la marche à petits pas, le rire ou le pleur spasmodiques, parfois même de l'épilepsie.

Au point de vue de l'*état mental* des vieillards, on trouve toute une série d'état de transition entre la conservation parfaite de l'intelligence et de la démence sénile. On note de l'amnésie, la perte des sentiments affectifs, l'émotivité excessive, la tendance aux idées hypocondriaques et de persécution, la diminution des associations d'idées, de l'attention et de la volonté.

S'il y a démence, elle peut être simple ou associée à des épisodes délirants, prenant surtout la forme de la confusion mentale et de la mélancolie anxieuse.

L'affaiblissement sénile et la démence simple paraissent devoir s'expliquer par l'atrophie et la dégénérescence des cellules cérébrales et des fibres nerveuses.

La sénilité dans le cerveau, comme dans les autres organes, apparaît comme un aboutissant des nombreuses intoxications de l'existence.

— *M. Anglade.* Je tiens à insister tout particulièrement sur la prolifération de la névroglie dans le cerveau sénile. Mais tous les séniles ne font pas de la névroglie cérébrale de la même façon. Tantôt il s'agit d'un processus scléreux diffus avec prédominance régionale, c'est la forme atrophique sans lacunes; tantôt au contraire, il s'agit d'un processus scléreux à tendance lacunaire. Ces deux formes relèvent, en dernière analyse, de l'encéphalite. Ce sont les lacunaires corticaux qui font des troubles démentiels, les sous-corticaux extériorisent leur lésion par des signes organiques d'anarthrie, de parésies, etc. J'ai noté souvent les troubles d'équilibration signalés par M. Grasset, et je les rapporte à l'existence de lacunes cérébelleuses.

— *M. Grasset.* Chez les séniles qui marchent à petits pas, j'ai été frappé de la différence existant entre la motilité consciente et la motilité inconsciente.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 62, p. 497.

J'attribue cette discordance au trouble de l'automatisme involontaire, inconscient, chez de tels malades, alors que leur volonté peut encore suffire à réveiller à l'occasion leur force musculaire sommeillante, engourdie.

— *M. Meige.* Chez tous les hémiplégiques, en général, j'ai noté cette dissociation de la force et de l'étendue dans les mouvements conscients et dans les mouvements inconscients. La rééducation possible, et l'amélioration consécutive de certains hémiplégiques s'expliquent par ces faits.

— *M. Raymond.* M. Leri a fait peut-être dans son rapport une trop grande part aux paraplégies séniles d'origine lacunaire cérébrale. Mes élèves, Lejonne et Lhermitte ont décrit trois types de paraplégie sénile, qu'il me paraît utile de maintenir. Ce sont les paraplégies séniles : 1° d'origine cérébrale; 2° d'origine médullaire; 3° d'origine musculaire par atrophie et rétraction musculaire.

— *M. Sabrazès* étudie ensuite les rapports de la sénilité en général, et de la sénilité cérébrale en particulier, avec les lésions histologiques des capsules surrénales.

TROISIÈME RAPPORT

La responsabilité des hystériques. — *M. Raoul Leroy* (de Ville-Evrard), rapporteur. Laissant de côté toute idée doctrinale, le rapporteur envisage surtout le côté pratique de la question et résume les travaux médico-légaux parus depuis une dizaine d'années sur ce sujet.

Le rapport est divisé en deux parties principales : la première comprend un inventaire médico-légal de l'hystérie, c'est-à-dire un résumé des actes délictueux ou criminels de ces malades. De nombreux documents, la plupart publiés récemment, montrent l'hystérique délinquant en action.

La seconde partie traite de la responsabilité. Elle découle naturellement de la première et envisage la question suivant que l'hystérie est simple, isolée, ou que la névrose s'associe à d'autres maladies mentales (dégénérescence, psychose, intoxications). Un certain nombre de rapports médico-légaux sont donnés à l'appui de chaque cas particulier.

Voici, du reste, les conclusions du rapporteur :

Les actes médico-légaux hystériques embrassent toute la juridiction civile ou criminelle, mais ils prennent dans celle-ci une importance toute spéciale. Ils se produisent surtout quand l'hystérie s'associe à d'autres facteurs, le plus souvent la dégénérescence mentale. Le terrain sur lequel se développe la névrose joue un rôle fort important dans la forme des manifestations délictueuses. Que l'hystérie soit pure ou associée, ces actes ont un caractère, une physionomie particulière qui permet d'en reconnaître la nature.

Mensonge, Mythomanie (de Dupré). Les hystériques parlent souvent contre la vérité. Ils mentent quelquefois sciemment pour attirer l'attention, mais le plus souvent ces mensonges sont inconscients par suite de suggestions intrinsèques ou extrinsèques, de l'influence d'une hallucination, du rêve, d'une idée fixe. Cette mythomanie est tantôt involontaire et inconsciente, tantôt volontaire et consciente, tantôt à moitié involontaire, suivant que la névrose est pure ou associée à des dispositions natives diverses.

Vols. — Les vols hystériques sont généralement commis pendant des accès d'état second ou pendant l'état crépusculaire. Le délinquant en a perdu le souvenir ou semble sortir d'un rêve. Ce sont ordinairement des objets de peu de valeur, des futilités.

Aux vols hystériques se rattachent un grand nombre de vols commis dans les grands magasins (impulsions kleptomaniaques plus ou moins nettes). Ils ont un rapport étroit avec la génitalité.

Homicides, Violences, Attentats au vitriol, Empoisonnements. — Les homicides hystériques sont rares, ce sont ordinairement des coups et blessures, des violences. Ils revêtent un caractère passionnel et relèvent de l'impulsivité du sujet.

On peut rencontrer des homicides commis pendant le somnambulisme ou l'état crépusculaire ou des crises hallucinatoires. Les empoisonneuses sont des hystériques amorales avec anesthésie affective complète. Leurs crimes dénotent un mélange curieux de sottises et d'imprévoyances, en même temps que de calculs et de finesses.

Suicides. — Les suicides hystériques ressemblent aux homicides; les tentatives se voient le plus souvent, parce que le malade se détermine soudainement sans réflexion ou parce qu'il fait en sorte que la chose échoue. Ils se produisent aussi sous l'influence d'une auto-suggestion, d'une idée fixe et pendant l'état second.

Incendies. — Les hystériques commettent des incendies pendant les attaques, les crises hallucinatoires oniriques, le somnambulisme. Quand le malade met le feu en dehors des crises, il agit par vengeance, soit qu'il incendie la maison de son ennemi, soit plutôt qu'il incendie la maison d'un tiers pour faire porter le soupçon sur celui-là.

Fugues. — Pendant la fugue hystérique, le malade vit d'une vie normale et se trouve dans l'état second. L'amnésie est ordinairement moins profonde que dans la fugue épileptique.

Suppositions ou rapts d'enfants. — Ces actes montrent d'incroyables tromperies et des naïvetés étranges. L'hystérique est le jouet d'une préoccupation exclusive devant laquelle disparaît le bon sens.

Suggestions criminelles. — Les suggestions criminelles sont des expériences de laboratoire, mais elles ne sont pas impossibles. Il faudrait cependant s'adresser pour cela à un sujet très suggestible, dénué de sens moral, de manière à n'amener aucun contraste dans son psychisme.

La responsabilité des hystériques varie non seulement chez chaque sujet, mais encore chez le même sujet selon les circonstances. Il n'y a ici qu'une question d'espèce. Un hystérique peut être responsable d'un certain acte et irresponsable d'un autre.

La première chose à considérer est *le malade en lui-même.* Si l'expert se trouve en présence de graves manifestations de la névrose, avec délire hallucinatoire, crises de somnambulisme, attaques convulsives fréquentes, le délinquant doit être considéré comme un malade et comme tel placé dans un asile.

Plus important encore est *l'examen de l'acte* en lui-même, l'examen des circonstances qui l'ont précédé, accompagné ou suivi. L'acte médico-légal présente-t-il oui ou non le caractère hystérique? Voilà le meilleur critérium de la responsabilité.

L'hystérique qui commet un crime ou un délit pendant les attaques ou leurs équivalents psychiques, pendant le somnambulisme (état second) et pendant l'état crépusculaire, est irresponsable. La chose ne saurait admettre de discussion.

La difficulté est plus grande lorsqu'il s'agit d'apprécier la responsabilité d'un acte commis en dehors des attaques ou de leurs équivalents psychiques. Tout dépend de cet acte. La nature pathologique peut quelquefois apparaître à première vue par son caractère absurde. S'il découle d'une hallucination, d'une idée fixe sub-consciente, d'une obsession, l'irresponsabilité existe également.

Quant aux hystériques agissant sous l'influence de la suggestibilité, de l'impulsivité par suite de leur impressionnabilité extrême, de leurs réactions brusques (hystériques dits à responsabilité limitée), ainsi que les hystériques anti-sociaux, ce sont également des malades irresponsables, mais d'une nature toute spéciale, des anormaux, des infirmes cérébraux ne relevant plus de l'asile-hôpital, mais de l'asile pour psychopathes dangereux.

La vérité scientifique et l'intérêt de la sécurité publique exigent que ces hystériques soient traités et gardés dans des établissements spéciaux, d'où la sortie serait entourée de sérieuses garanties.

L'association de l'hystérie avec d'autres facteurs pathologiques supprime généralement la responsabilité.

La responsabilité peut exister chez les hystériques quand la névrose est légère et que l'acte n'offre aucun caractère pathognomonique

Somme toute, la responsabilité est rare chez les hystériques, ce sont le plus souvent des malades irresponsables, relevant selon les circonstances de l'acte criminel et le traitement qu'ils doivent suivre, les uns de l'asile-hôpital, les autres de l'asile de sûreté.

— *M. Briand* (de Villejuif). Le terrain sur lequel évolue l'hystérie joue un rôle primordial dans le déterminisme et la forme des délits divers que peut commettre l'hystérique.

— *M. Dupré* (de Paris). Le problème de la responsabilité des hystériques associe deux questions, la responsabilité, d'une part, l'hystérie, d'autre part, dont l'étude séparée est déjà des plus difficiles.

C'est le terrain dégénératif dont la névrose ellemême n'est qu'une expression, qui doit être tenu responsable des tares associées à l'hystérie, perversité, malignité, vanité, impulsivité, etc.

On ne peut guère envisager que la suggestibilité comme élément psychologique intéressant à considérer en médecine légale. La mythomanie, telle que Dupré l'a définie, est très fréquemment associée à l'hystérie, mais elle ne se confond pas avec elle.

— *M. Grasset* (de Montpellier). Il est nécessaire de maintenir la notion de responsabilité limitée qui a une base scientifique incontestable. Les médecins n'ont pas à se préoccuper des conséquences plus ou moins regrettables que peuvent comporter dans le domaine juridique les conclusions médicales. C'est à la loi et non à la science à se transformer.

(*A suivre*). J.-A. Sicard.

Erratum. — Dans le dernier numéro de la *Presse Médicale*, lire à la page 497, colonne 3, comme titre au discours du prof. Grasset : « Unité de la Neurobiologie humaine », au lieu de « Unité de la Neurologie humaine ».

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

L. Levine (de Saint-Pétersbourg). *Un cas d'écoulement très abondant du liquide céphalo-rachidien par l'orifice auditif externe, la membrane du tympan restant intacte* (*Rousski Vratch*, 4 Février 1906, n° 5, pp. 133-135). — Le cas publié par l'auteur concerne une fracture du crâne très rare, car elle n'a été auparavant observée qu'une seule fois (par Zaufal, 1865), et tandis que les plus grands écoulements de liquide céphalo-rachidien observés ne dépassent pas 1 litre en vingt-quatre heures, cet écoulement atteignit environ 2 litres dans le cas présent. Il est instructif de constater que l'organisme peut supporter cet écoulement répété sans souffrance apparente non seulement du cerveau et du système nerveux, mais même de la nutrition générale. On voit aussi avec quelle rapidité le liquide céphalorachidien perdu peut se reformer.

Il s'agit d'une fillette de quatorze ans, qui vint consulter à l'hôpital parce que depuis deux semaines son oreille gauche laissait s'écouler un liquide aqueux dont la quantité, selon l'appréciation des parents, atteignait parfois 3 litres en vingt-quatre heures. Le liquide coulait tantôt en filet continu, tantôt par goutte. Les mouchoirs et les gros paquets d'ouate étaient rapidement imbibés, et la malade se réveillait la nuit pour changer les oreillers qui étaient traversés jusqu'au matelas. Début : quinze jours auparavant, la malade s'étant fortement cogné l'oreille gauche contre l'angle d'un poêle, d'où douleurs et vertiges. Pas d'hémorragie. Puis écoulement trois jours après. Depuis, l'écoulement persiste. Les vertiges et les céphalées sont rares. Un peu d'amaigrissement, mais l'état général est bon.

A l'examen de l'oreille, le tympan apparaît dépoli, œdématié, mais aucune déchirure ni trace d'hémorragie. L'ouïe de l'oreille malade est seulement diminuée ; pas de troubles d'équilibre, ce qui permet d'éliminer les lésions de l'oreille interne. L'auteur observa la malade pendant huit jours : l'écoulement pendant ce temps allait en diminuant, et tantôt dépassait 1 litre par jour, tantôt ne se réduisait qu'à quelques centimètres cubes, puis quelques gouttes. L'analyse chimique et histologique montra qu'il s'agissait de liquide céphalo-rachidien. Le spéculum auri permit de voir que le liquide s'écoulait de la paroi supérieure du conduit auditif auprès de la courte apophyse du marteau. Il s'agissait d'une fissure de la base du crâne entre les fosses occipitales moyenne et postérieure. Aucun trouble nerveux ne fut noté. Une semaine plus tard, l'auteur revit la malade complètement guérie : écoulement tari, ouïe très améliorée, parois du conduit auditif normales.

M. de Kervily.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Ad. Ebner (Kœnigsberg). *Ulcères par distension due à la coprostase comme cause de perforations intestinales* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* 1906, t. LXXXI, p. 533-535, 1 pl.). — En ce moment où la question des périsigmoïdites est à l'ordre du jour, il n'est pas sans intérêt d'insister un peu sur les ulcérations intestinales par coprostase.

L'observation rapportée par Ebner est celle d'un homme qui après un refroidissement fut pris de frissons, de malaises, de faiblesse généralisée, avec vomissements, douleurs abdominales et gargouillements particulièrement à droite au-dessous de l'ombilic, sans arrêt des matières, ni des gaz, sans fièvre. On diagnostiqua d'abord fièvre typhoïde, puis appendicite : une incision faite dans la fosse iliaque montra que l'appendice n'était pas en jeu.

Cependant les phénomènes s'aggravent et le ma-

lade entre à l'hôpital comme atteint de péritonite aiguë : facies hippocratique, pouls à 120-130, température 38°5; le ventre est partout météorisé et douloureux. La laparotomie immédiatement pratiquée permet d'ouvrir un énorme abcès sous-hépatique contenant des gaz et des matières fécales, au fond duquel on trouve la paroi du côlon ascendant gangrenée et perforée.

La mort du malade étant survenue le lendemain, l'autopsie montra l'existence de nombreuses ulcérations intestinales de caractères variés, étendues du duodénum au côlon transverse, et que l'examen microscopique fit rapporter les unes à la syphilis, les autres à une fièvre typhoïde en évolution. Pour les autres parmi lesquelles justement celles du côlon, on admit qu'il s'agissait d'ulcérations par distension, probablement due à la coprostase.

Ces ulcérations sont connues depuis longtemps (Anderson, Gaudy et Bufnoir). Elles ont été plus récemment étudiées dans les cas d'iléus par Kocher et Prutz. Dans ce dernier cas elles ne sont dues qu'à la distension élastique par les gaz accumulés derrière l'obstacle, mais en cas de coprostase il faut y ajouter l'influence de la pression directe des matières sur la paroi intestinale en un point limité, qui s'accroît peu à peu avec la constipation; aussi Nothnagel a-t-il pu lui donner le nom d'« ulcère par décubitus ».

On conçoit très bien que pareilles ulcérations puissent se rencontrer au niveau de l'S iliaque, si souvent le siège de coprostase et y déterminer une péritonite locale, vraie périsigmoïdite.

M. Guibé.

MÉDECINE

Widal Roy et Froin. ***Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire, avec formation kystique dans la glande*** (*Revue de médecine*, 1906, 10 Avril, n° 4, pp. 313-328, avec 3 figures). — On sait que la théorie hypophysaire de l'acromégalie, formulée par M. Marie dès ses premiers travaux, s'appuie aujourd'hui sur un nombre considérable d'observations où une tumeur de la pituitaire a été trouvée à l'autopsie d'acromégaliques. Cette théorie se heurte toutefois à deux objections qu'on peut ainsi résumer : il existe des cas de tumeur de l'hypophyse sans acromégalie; il existe des cas d'acromégalie avec corps pituitaire normal. Cette deuxième objection est de beaucoup la plus sérieuse. Mais elle est fondée sur un petit nombre d'observations, et la deuxième partie de la proposition ainsi formulée paraît sujette à discussion.

De ce qu'un corps pituitaire est d'apparence normale, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il soit histologiquement et fonctionnellement sain : c'est du moins ce qui ressort très nettement de l'observation publiée par MM. Widal, Roy et Froin.

Leur malade, homme de soixante-six ans, était un acromégalique incontestable dont le diagnostic, s'imposant à première vue, se vérifiait par la constatation de tous les symptômes classiques.

A l'autopsie, pas de tumeur hypophysaire, le corps pituitaire était de volume à peu près normal (poids de 0,85 centigrammes au lieu de 0,58) et contenait un petit kyste. Ce corps pituitaire qu'un examen superficiel eût permis de qualifier normal était par contre très nettement altéré dans sa structure histologique et partant dans son fonctionnement. Outre le petit kyste déjà signalé, le lobe glandulaire était en effet le siège d'une sclérose avec atrophie notable et, dès lors ce cas, loin d'infirmer la théorie hypophysaire de l'acromégalie, semble tout au contraire la confirmer et d'une manière d'autant plus intéressante qu'elle est susceptible de quelque généralisation.

Les auteurs concluent de cette étude que l'existence d'une tumeur hypophysaire n'est pas absolument constante dans l'acromégalie; dans certains cas le corps pituitaire ne présente pas de lésions macroscopiques mais seulement des altérations histologiques qui demandent à être soigneusement recherchées.

A la formule un peu trop exclusive affirmant que l'acromégalie est toujours en rapport avec une tumeur de l'hypophyse, il faut substituer celle beaucoup plus générale proposée par Brissaud et Londe, puis par P.-E. Launois et Roy, déclarant que l'acromégalie comme le gigantisme sont des *syndromes pituitaires*.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

E. Lexer (Kœnigsberg). ***Autoplastie de la sous-cloison*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXI, p. 560-567, 5 fig.). — Tous les chirurgiens, un peu au courant de la rhinoplastie, savent quelles difficultés on rencontre lorsqu'on entreprend de restaurer la sous-cloison; aussi doit-on être reconnaissant à Lexer de nous indiquer un procédé simple, non mutilant de faire cette restauration et dont l'échec n'entraînera aucun inconvénient.

Lexer emprunte son lambeau à la muqueuse de la lèvre supérieure. Pour cela on taille un lambeau en U à sommet légèrement pointu s'avançant jusque près du bord libre de la lèvre et dont les deux branches se dirigent directement en haut à 1 centimètre environ de chaque côté de la ligne médiane et parallèlement à elle pour se terminer un peu avant le sillon gingivo-labial. On dissèque ce lambeau muqueux avec sa doublure glandulaire en le laissant plus épais à sa base pour mieux permettre sa nutrition. A la base du lambeau on sectionne transversalement la muqueuse, mais très superficiellement. Les bords latéraux du lambeau sont alors repliés et suturés l'un à l'autre, face muqueuse en dehors; il en résulte la formation d'un véritable cylindre revêtu de muqueuse sauf à son sommet qui est cruenté.

On fait alors à la lèvre supérieure une petite incision transversale qui la traverse tout entière à sa base même sur la ligne médiane; par cette incision on fait passer le lambeau tout préparé et on vient suturer sa pointe cruentée à la face postérieure du lobule du nez, préalablement avivée. Il ne reste plus qu'à fermer la perte de substance de la muqueuse labiale en rapprochant ses deux lèvres par des sutures.

D'après Lexer, la sous-cloison d'abord œdématiée et rouge pâlirait au bout de trois semaines et le résultat cosmétique dans le seul cas où le procédé a été déjà employé semble avoir été très bon.

M. Guibé.

PÉDIATRIE

P. Lequeux. ***Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né*** (*Thèse*, Paris, 1906, 976 pages, 6 planches hors texte). — Lequeux, dans sa thèse très documentée, s'est donné pour tâche de rechercher le pourquoi et le comment des hémorragies graves du nouveau-né.

Les hémorragies graves du nouveau-né constituent non une entité morbide, mais un syndrome commun à plusieurs états pathologiques.

L'état de mauvaise hygiène, de misère physiologique, de prématurité ou d'affaiblissement congénital peut être considéré non comme cause du syndrome en lui-même, mais plutôt comme cause adjuvante de la maladie qui occasionne ce dernier. Il n'en est pas de même de certaines tares héréditaires, de certaines maladies des ascendants qui réagissent sur l'enfant. Ce sont : l'alcoolisme, le saturnisme, le mal de Bright, et, au premier rang, la syphilis. Sur ce terrain lentement préparé, l'hémorragie apparaîtra à l'occasion d'une infection. Les accidents dépendent de deux causes : l'une (intoxication liée aux maladies héréditaires, agissant plus ou moins lentement, l'autre (infection) agissant comme cause définitive.

On ne connaît pas de microbe qui soit le producteur spécifique des hémorragies. On doit cependant retenir que certains éléments sont plus souvent rencontrés. Ce sont : d'abord le streptocoque, puis le staphylocoque, le colibacille et une cocco-bactérie ayant quelques caractères communs avec la bactérie ovoïde des septicémies hémorragiques de Nocard et Leclainche. Lequeux pense que cette cocco-bactérie représente le bacille de Friedländer ou le bacillus lactis aerogenes. L'infection peut être mono-microbienne; les cas en sont rares; elle est plus souvent polymicrobienne.

Les toxi-infections génétiques de l'hémorragie peuvent atteindre l'enfant avant la naissance ou beaucoup plus souvent dans les premiers jours de la vie.

Avant la naissance, elles sont d'origine maternelle; les microbes peuvent ne pas traverser le filtre placentaire, et le syndrome doit son existence à l'action exclusive des toxines microbiennes. A la naissance, la mère et l'enfant sont infectés simultanément. Postérieurement à l'accouchement, ces toxi-infections sont transmises par la mère ou par l'entourage. Si l'infection se produit dans certains centres ou groupements d'enfants (crèches), on pourra voir survenir par contagion des cas d'épidémie hémorragique, les enfants soumis à ces épidémies présentant les mêmes conditions de résistance.

La voie la plus habituellement suivie par l'infection est la circulation porte; les portes d'entrée habituelles seront donc celles qui sont reliées plus directement à cette circulation : le tube digestif et l'ombilic; les microbes pénétrant par ces voies seront rapidement transportés au sein du parenchyme hépatique. Mais l'origine de l'infection peut être toute différente, et il n'est pas jusqu'aux solutions de continuité du revêtement cutanéo-muqueux qui ne peuvent servir de voie d'accès à l'infection.

Le foie est l'organe le plus profondément atteint; il l'est de deux façons : l'une indique une altération lente se traduisant par de l'infiltration leucocytaire souvent formidable, par la réaction du tissu interstitiel, par la sclérose enfin qui peut aller jusqu'à la cirrhose mono-cellulaire; l'autre indique une altération aiguë cellulaire et se traduit par des lésions de dégénérescence glandulaire. Les altérations de la rate sont souvent peu profondes et traduisent son état de suractivité le plus souvent macrophagique.

Le foie ainsi altéré manifeste son impuissance par la congestion et l'hypertrophie. Elle la manifeste encore et surtout par l'ictère qui est constante. Cet ictère est souvent masqué par la cyanose, mais alors un examen spectroscopique du liquide céphalo-rachidien permet de la déceler. A ces troubles, en grande partie mécaniques, s'ajoutent des troubles chimiques, d'ordre exclusivement cellulaire. Ces derniers, joints à l'excitation de l'hématopoïèse hépatosplénique, créent des altérations profondes du sang.

Le *primum movens* de toutes ces perturbations sanguines réside dans l'altération des organes soumis à la circulation porte, d'abord et avant tout le foie, ensuite et en seconde ligne la rate. C'est à ces deux organes que revient toute la part des accidents. C'est la mise en jeu de leurs moyens de défense contre la toxi-infection : congestion, leucocytose, diapédèse, qui, dépassant le but proposé, créera le syndrome hémorragique.

En somme, pour Lequeux, l'hémorragie grave des nouveau-nés n'est que la *manifestation ultime de la résistance de l'organisme aux toxi-infections.*

P. Desfosses.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

G. Dreyfus. ***Le neuronal dans les psychoses*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1906, Heft. 5, p. 237 à 238). — Le neuronal (bromdiethylacetamide) a été employé dans 17 cas de psychoses par l'auteur, soit comme calmant dans les excitations graves, soit comme sommifère dans l'agrypnie persistante. Dans l'insomnie, il suffit de le prescrire à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme; dans les excitations il est nécessaire d'en ordonner 1 gr. 50 comme minimum, et d'aller parfois à 2 gr. 50.

Comme accidents, Dreyfus a noté deux fois de la céphalée, accompagnée chez un malade d'accélération et de dicrotisme du pouls; jamais il n'a noté d'autres troubles de la circulation, de la digestion, du système nerveux, de l'état général. Le neuronal ne s'accumule pas dans l'organisme; son action ne s'affaiblit pas à la longue (chez beaucoup de malades des doses de 1 gramme ou 1 gr. 50 ont été données sans interruption pendant trois ou quatre semaines).

Comparé aux autres somnifères, il semble dépassé dans son efficacité par le véronal seulement. Le chloral n'agit pas aussi sûrement; le trional est moins actif et nécessite pour le même effet l'emploi de doses plus fortes (neuronal 1 gramme, trional 1 gr. 50 à 2 grammes). La paraldéhyde, même à fortes doses, échoua dans des cas où 1 gr. 50 de neuronal produisit un effet remarquable.

G. Fischer.

VÉNÉRÉOLOGIE

Galasescu et Jonitescu. ***L'influence du traitement mercuriel (injections de sublimé) sur le spirochæte pallida de Schaudinn*** (*Spitalul*, 1905, Décembre, p. 659-662). — Les auteurs ont étudié dans huit cas de syphilis l'influence du traitement mercuriel sur la présence du spirochæte dans les lésions. Dans tous ces cas (deux chancres et six cas de syphilides papuleuses ou érosives) les spirochætes ont été constatés très nombreux dans les produits de raclage avant le traitement. Après la troisième ou la quatrième injection de sublimé les recherches du spirochæte sont devenues absolument négatives, bien que les lésions ne fussent qu'améliorées. Le mercure paraît donc agir, comme un véritable spécifique vis-à-vis du spirochæte, soit par une action bactéricide directe, soit par une action indirecte en modifiant le terrain sur lequel il se développe, points qu'il est naturellement impossible de préciser.

Ph. Pagniez.

SUR LA PÉNÉTRATION

DES POUSSIÈRES MINÉRALES ET DES GRAISSES

A TRAVERS LES PAROIS DU TUBE DIGESTIF

PAR MM.

P. VANSTEENBERGHE et P. SONNEVILLE

(Institut Pasteur de Lille).

Les expériences toutes récentes de MM. Calmette et Guérin et celles de M. Vallée, d'Alfort[1], ont prouvé que la tuberculose pulmonaire était presque toujours d'origine intestinale et que les bacilles de Koch mélangés aux aliments se retrouvaient très rapidement dans le poumon des animaux.

D'autre part, dans un précédent mémoire[2], l'un de nous a démontré que les particules inertes de charbon se comportent comme les bacilles tuberculeux, c'est-à-dire que l'ingestion de noir de fumée finement divisé amène l'anthracose pulmonaire plus sûrement que l'inhalation de poussières charbonneuses.

Ces deux séries de constatations montrent que l'intestin n'est pas seulement capable d'absorber les substances dissoutes, mais que sa paroi peut se laisser traverser par des particules solides très ténues sans que préexiste une érosion ou une inflammation de la muqueuse. En effet, si le bacille tuberculeux peut à la longue amener des lésions de la paroi, l'adjonction à des aliments de charbon en poudre impalpable, sans addition d'aucun autre composé chimique irritant, ne produit aucune réaction de la muqueuse intestinale.

L'absorption des matières insolubles paraissant donc être un processus tout à fait normal, M. Calmette nous a prié d'étudier expérimentalement le mode de pénétration des substances inertes à travers les parois du tube digestif. Cette étude s'imposait d'autant plus que l'accord est loin d'être fait entre les physiologistes sur cette question importante : Morat admet le passage des corps solides à travers la paroi intestinale, tandis que la plupart des auteurs modernes (Moore, Nolf, etc.) soutiennent l'imperméabilité absolue de la muqueuse aux substances non dissoutes.

***

I. Absorption des substances insolubles. — Pour cette étude, nous avons employé comme particules insolubles, d'une part l'encre de Chine, d'autre part le vermillon. Ces deux corps ne sont pas attaqués par les liquides de l'organisme (le vermillon ne se dissout que dans l'eau régale). Ils peuvent être mis en suspension dans l'eau d'une façon parfaite; leur coloration intense tranche nettement sur celle des tissus où ils se déposent, et il est facile de les suivre et de les reconnaître à l'examen microscopique. Les granulations de noir de fumée ont l'avantage d'être beaucoup plus fines : elles passent sans difficulté à travers les bougies filtrantes, même à travers la bougie Chamberland marque F. Les grains de vermillon sont plus grossiers, plus denses, et ne passent pas à travers les cloisons poreuses. Ni l'une ni l'autre de ces substances ne traverse la paroi intestinale après la mort. Si nous utilisons, par exemple, un fragment d'intestin fraîchement enlevé à un animal comme membrane dialysante, et que nous versions sur le dialyseur ainsi formé une fine émulsion d'encre de Chine ou de vermillon, aucune particule ne s'échappe à l'extérieur. Chez l'animal vivant, les résultats sont tout autres.

Pour le prouver, on fait ingérer aux animaux, lapins ou cobayes, de 5 à 15 centimètres cubes d'une émulsion de vermillon ou de noir de fumée au moyen d'une sonde introduite dans la bouche. Nous n'avons jamais fait le cathétérisme œsophagien pour ne pas amener d'érosion de la muqueuse. On arrive du reste facilement à faire accepter aux animaux cette étrange nourriture. La déglutition se fait spontanément; jamais la respiration n'est troublée. Du reste, les autopsies ont prouvé que, dans ces conditions, les liquides ne pouvaient pénétrer dans la trachée.

Les particules d'encre de Chine se retrouvent dans le poumon très rapidement après l'ingestion. Il est absolument indispensable, pour réaliser cette anthracose expérimentale, d'opérer sur des animaux adultes, parfaitement sains et conservés depuis longtemps dans des salles où ne se produisent pas de fumées. Ces animaux présentent à l'autopsie les poumons complètement blancs et les embolies de noir se distinguent avec la plus grande netteté. Avec le vermillon, les faits constatés sont tout aussi manifestes.

Déjà, *cinq à six heures après l'ingestion*, on voit à la surface du poumon, surtout au niveau du bord antérieur et du sommet, de nombreux petits points brun rougeâtre que les coupes microscopiques montrent constitués par des grains de vermillon répartis dans de grosses cellules à un seul noyau.

Le vermillon est donc absorbé en nature comme le noir de fumée, puisque tous deux se retrouvent dans le poumon.

Comment s'effectue cette absorption ?

Pour essayer de préciser le trajet suivi par les particules solides, nous avons sacrifié les animaux à des intervalles déterminés de une demi-heure à cinq heures après l'ingestion, en faisant dans tous les cas des coupes d'œsophage, d'estomac et des différentes parties de l'intestin.

Chez le cobaye, après *une demi-heure*, le vermillon ou le noir de fumée se trouve encore en majeure partie retenu dans l'œsophage, énergiquement collé à la paroi; une faible portion a pénétré dans l'estomac où elle forme la couche la plus superficielle de la masse alimentaire. A ce moment, les coupes microscopiques ne montrent aucune trace d'absorption.

De *une à deux heures après l'ingestion*, les grains insolubles arrivent dans l'intestin grêle, plus ou moins vite, selon les conditions physiologiques de l'animal en expérience, suivant le degré de réplétion de l'estomac, la nature de l'alimentation antérieure, etc.

En tout cas, *au bout de trois heures*, les matières colorantes sont toujours arrivées dans l'intestin grêle, qu'elles ne semblent nullement irriter ni congestionner.

L'examen des coupes de la muqueuse est alors particulièrement intéressant. On y trouve en abondance des grains insolubles en train de traverser la paroi. La majeure partie est arrêtée par le plateau épithélial, mais, de place en place, quelques grains s'insinuent entre les stries de ce plateau et pénètrent entre les cellules.

Jamais, malgré les très nombreuses coupes que nous avons pu faire, nous n'avons trouvé de particules solides dans le protoplasma des cellules intestinales.

Dans les couches plus profondes de la paroi, on voit presque toutes les granulations incluses dans des leucocytes qui les transportent dans le chylifère central.

Ce sont les granulations les plus petites qui passent de la sorte; elles se présentent sous forme de baguettes ou de clous dans les stries intercellulaires.

Dans le chylifère central, elles sont phagocytées presque immédiatement; on sait, d'ailleurs, que les phagocytes pénètrent souvent dans les interstices épithéliaux.

Cinq heures après l'ingestion, l'épithélium et le chylifère de la villosité ne présentent plus que de très rares granulations; mais on les rencontre en abondance à la périphérie de l'intestin, dans la couche musculaire, où l'on trouve chez le cobaye un important lacis lymphatique, et dans le réseau sous-péritonéal.

Certaines coupes sont absolument démonstratives à cet égard : on y voit le vermillon injecter les lymphatiques de l'intestin grêle.

Chez le lapin, les résultats sont absolument identiques : les grains colorés passent dans les interstices cellulaires. Jamais on ne peut en déceler dans l'intérieur des cellules de l'épithélium intestinal.

Chez ces deux animaux, non seulement l'intestin grêle, mais aussi le gros intestin, se laissent également pénétrer par les particules minérales insolubles.

Nous nous sommes assurés, en effet, qu'en introduisant directement dans le côlon du noir de fumée chez le cobaye, après laparotomie médiane, on retrouve les grains de charbon disséminés en abondance dans le poumon aux points d'élection. Les coupes microscopiques nous ont montré que les granulations passaient entre les cellules comme dans l'intestin grêle et souvent même avec plus d'intensité. Il est probable que la stagnation des matières dans le gros intestin facilite l'absorption des particules très fines qui s'y trouvent mélangées aux fèces.

Ce passage des substances insolubles à travers la paroi intestinale nous a paru être un phénomène général : si l'on fait ingérer des matières colorantes quelconques en suspension dans l'eau, on constate toujours qu'une faible partie de ces matières est absorbée.

Chez la grenouille, par exemple, nous avons vu, après ingestion de noir, les granulations s'insinuer entre les larges cellules épithéliales de l'intestin.

De même encore chez l'*Ascaris* du cheval. Le tube digestif de ce nématode possède une structure schématique, car il n'est composé que d'une seule couche de cellules en palissade, à plateau très net. Si on laisse les *Ascaris*, fraîchement retirés du corps du cheval, pendant une nuit dans de l'eau salée physiologique tenant en suspension des grains colorés, on constate que l'absorption a lieu, car les énormes cellules phagocytaires du ver, visibles à l'œil nu, sont teintées le lendemain par la matière colorante.

Les coupes histologiques nous montrent l'intestin bourré de granulations. A un fort grossissement, c'est entre les cellules et dans le plateau que les grains les plus fins pénètrent. Jamais nous n'avons décelé de particules colorantes à l'intérieur des cellules elles-mêmes.

La phagocytose par l'épithélium intestinal ne s'opère donc pas plus ici que chez les vertébrés, bien que le passage des matières insolubles s'effectue manifestement.

II. Absorption des matières grasses. — Les recherches précédentes élucident non seulement le phénomène d'absorption des matières insolubles, elles indiquent aussi la voie que les microbes introduits dans le tube digestif peuvent suivre, et elles nous ont suggéré l'idée de préciser le mode de pénétration des substances grasses à travers les parois du tube digestif. Cette question est encore extrêmement discutée à l'époque actuelle, et les traités de physiologie renferment à son sujet de nombreuses opinions contradictoires.

Les graisses peuvent-elles passer en nature quand elles ont été préalablement émulsionnées à l'état de granulations très fines, et sont-elles pour ainsi dire phagocytées par l'épithélium intestinal comme le veulent certains observateurs?

Ou bien, comme l'admettent la plupart des auteurs modernes, Pflüger entre autres, sont-elles complètement dédoublées en acides gras et glycérine par le suc pancréatique, puis absorbées sous forme de savons alcalins solubles ou même sous forme d'acides gras libres, grâce à la solubilité de ces acides gras dans la bile? On ne le sait pas encore avec certitude. La théorie la plus en faveur aujourd'hui est la dernière. Jamais, en effet, on n'a vu les cellules épithéliales émettre de véritables prolongements pseudopodiques, et

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre 1905.
2. *Idem*, Décembre 1905.

les expériences faites jusqu'à ce jour plaidaient plutôt contre l'absorption des matières insolubles au niveau de l'intestin. Enfin les cellules de l'épithélium intestinal se montrent, pendant la digestion des matières grasses, complètement bourrées de globules de graisses neutres, dans leur partie moyenne et leur partie basale, mais jamais on n'a pu en saisir dans la partie superficielle de la cellule, ni entre les stries du plateau.

Pourtant, il y a quelques années, Hofbauer s'était efforcé de ruiner la théorie précédente en montrant que, si l'on colore du beurre avec du rouge d'Alkana, colorant spécifique des matières grasses, et si l'on fait ingérer aux animaux cette graisse colorée, les chylifères présentent, quelques heures après l'ingestion, une légère coloration. Il en avait conclu que les globules de graisse, bleuis par la teinture, passaient tels quels à travers la paroi. Mais Pflüger a objecté à cette expérience que le rouge d'Alkana est bien insoluble dans l'eau, mais soluble dans le liquide intestinal, et que, par suite, l'argument de Hofbauer tombe de lui-même.

Pour ne pas soulever de telles objections, nous avons employé des graisses émulsionnées et colorées en noir par l'acide osmique. Pour cela, on prend soit du lait, soit de l'huile d'olives, qu'on émulsionne avec une solution faible de carbonate de soude. Puis on ajoute quelques centimètres cubes d'une solution d'acide osmique à 2 pour 100. Le mélange est laissé à la lumière pendant quelque temps jusqu'à ce qu'il soit devenu complètement noir. Examinée au microscope, l'émulsion se montre alors formée de globules gras plus ou moins colorés, mais toujours faciles à distinguer d'avec les globules d'huile naturelle. Cette huile osmiquée conserve, d'ailleurs, toutes ses propriétés primitives; elle reste soluble dans le xylol et est toujours facilement saponifiée par le suc pancréatique. Le précipité d'osmium réduit, étant insoluble dans l'eau et dans le liquide intestinal, ne pouvait être mis en liberté que par la saponification de la matière grasse, et, devenu libre, il était incapable de se fixer à nouveau sur la graisse neutre. L'huile traitée par l'acide osmique remplissait donc bien les conditions nécessaires. On en faisait absorber de 5 à 10 centimètres cubes à des cobayes ou à des lapins, au moyen de la sonde. L'examen des différents organes était fait à l'aide du microtome à congélation, afin d'éviter les réactifs employés dans l'inclusion à la paraffine, qui auraient dissous les matières grasses. La pièce à couper, imbibée de gomme, était refroidie par simple pulvérisation d'éther.

Les animaux, sacrifiés *six heures après l'ingestion d'huile osmiquée*, présentaient au poumon de l'anthracose typique, qui était en réalité due au dépôt d'osmium réduit absorbé dans l'intestin. Les coupes présentaient, dans les capillaires et les petits vaisseaux, de nombreux globules de graisse, mais jamais nous n'avons pu voir parmi eux des globules colorés en noir par l'acide osmique.

On avait bien affaire à des graisses neutres, car elles se coloraient parfaitement par le Soudan III. D'autre part, les coupes de poumon étaient remplies de grandes cellules, bourrées de grains d'osmium et surtout abondantes sous la plèvre. Il fallait donc admettre que l'huile osmiquée était saponifiée dans l'intestin, absorbée sous forme de savons ou d'acides gras, puis transformée de nouveau dans la paroi intestinale, en graisses neutres. De son côté, le précipité très fin d'osmium mis en liberté par la décomposition de la graisse était absorbé et venait se fixer dans le poumon, aux mêmes endroits que le charbon.

Nous pouvons ajouter ici que, en examinant les coupes de poumon faites au microtome à congélation et colorées avec une solution alcoolique de Soudan III, nous avons toujours constaté que les cellules du cartilage des bronches contiennent toutes un ou deux globules de graisse. Ce fait avait été signalé par Sacerdotti, en 1900, pour les cellules des cartilages costaux. Nous pouvons donc le confirmer pour le cartilage des bronches en particulier.

Ainsi donc, le poumon contenait toujours de nombreux amas graisseux, mais jamais de globules colorés en noir. Il fallait rechercher la graisse osmiquée dans la paroi de l'intestin lui-même et dans les voies lymphatiques. Examiné à ce point de vue, le chyle se montra toujours constitué comme une émulsion de globules gras incolores, qu'il fût pris soit dans les vaisseaux lymphatiques provenant de l'intestin, soit dans la citerne de Pecquet. Toujours, d'ailleurs, ces fines granulations de graisse étaient libres; les leucocytes, presque uniquement représentés par des lymphocytes, n'en contenaient jamais dans leur intérieur.

D'un autre côté, les coupes d'intestin, colorées au Soudan III, présentaient l'aspect caractéristique décrit par tous les auteurs: les cellules épithéliales étaient bourrées de globules de graisse de taille variable, mais jamais on n'en voyait dans le plateau de la cellule. Plus profondément, on les trouvait dans le chylifère central de la villosité et entre les cellules de la couche musculaire, comme nous l'avions déjà constaté pour les grains de vermillon. Les nombreux leucocytes qui infiltrent la muqueuse intestinale sont chargés de gouttelettes graisseuses, et il est probable qu'ils les transportent ainsi dans les voies lymphatiques où ils les abandonnent. D'ailleurs, nous avons constaté, en injectant dans la cavité péritonéale de cobayes et de lapins une émulsion d'huile, que les leucocytes s'emparent bien des globules graisseux, sans leur faire subir de changements chimiques apparents, car les gouttes de graisse phagocytées se colorent par le Soudan III, comme des graisses neutres, bien qu'un peu plus faiblement.

Au lieu d'employer de l'huile osmiquée, nous avons, dans quelques expériences, fait ingérer aux animaux de l'huile colorée avec du Soudan. Nous avons pu constater que, *quatre heures après*, l'animal étant en pleine digestion, les chylifères très visibles étaient légèrement teintés en rose, mais l'examen du chyle montrait que cette coloration devait être diffuse dans le liquide, car aucun des globules de graisse ne paraissait coloré. On sait pourtant avec quelle intensité les graisses neutres retiennent le Soudan III.

De même, si des *Ascaris* sont placés dans du lait à la température de 38°, on voit dans les coupes d'intestin faites au microtome à congélation, les cellules épithéliales bourrées de globules gras, colorables par le Soudan, mais jamais le plateau des cellules ne contient de gouttelettes graisseuses. Pourtant, nous avons toujours remarqué que la partie superficielle et le plateau strié des cellules intestinales se colorent d'une façon diffuse par le Soudan III.

Si, d'autre part, les ascaris restent douze heures dans une émulsion d'huile colorée par le Soudan, les gouttes de graisse qui sont contenues dans les cellules épithéliales sont toujours incolores; de sorte qu'il faut admettre chez l'ascaris le même mode d'absorption pour ces graisses neutres.

* * *

Conclusions. — De tout ce qui précède, il résulte que les *particules insolubles* mises en suspension dans un liquide et ingérées sont absorbées en quantité variable par l'intestin grêle et le gros intestin, peut-être même mieux par ce dernier. Les granulations ne sont pas phagocytées par les cellules épithéliales; elles s'insinuent entre celles-ci et sont secondairement reprises par les leucocytes, qui viennent se fixer tels quels dans le parenchyme pulmonaire.

Les *graisses neutres* ne sont jamais absorbées en nature sous forme d'émulsion fine; elles sont dédoublées complètement avant de franchir l'épithélium intestinal. Arrivés dans le chyle, les globules gras passent dans la circulation pulmonaire, où on les retrouve dans les vaisseaux, mais ils ne sont jamais inclus dans des leucocytes, comme les granulations inertes; ils sont toujours libres et le poumon n'est pour eux qu'un lieu de passage; leur sort dans l'organisme, de même que leur mode d'absorption, est donc complètement différent de celui des particules insolubles qui sont véhiculées de l'intestin jusque dans les capillaires du poumon par les leucocytes et y peuvent être retenues pendant plus ou moins longtemps.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

(Professeur Landouzy).

DIABÈTE MAIGRE POST-OURLIEN

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE
Chef de clinique à l'hôpital Laënnec.

Les recherches anatomo-pathologiques de Lancereaux et les expériences de von Mering et Minkowski, qui avaient fait rapporter l'existence d'un diabète maigre rapidement mortel à des lésions du pancréas, ont été, dans ces dernières années, corroborées par les travaux histo-physiologiques de Laguesse sur les îlots de Langerhans et 167 autopsies de diabétiques collationnées par Thoinot et Delamare[1], dans lesquelles 130 fois on a pu déceler des lésions langerhansiennes.

Aussi, en présence d'un diabétique maigre et jeune, fait-on généralement le diagnostic de diabète pancréatique.

D'autre part, depuis Mondière, on admet qu'il existe une pancréatite ourlienne superposable à la parotidite de même nature, et en quelques années Cuche, Crayke, Priestley, Simonin, Galli, Lemoine et Lapasset, Auché[2] en ont rapporté des exemples.

Ces deux ordres de faits nous ont paru rendre au moins vraisemblable l'hypothèse d'un *diabète maigre par insuffisance langerhansienne post-ourlienne* dans le cas suivant que nous avons eu l'occasion d'observer.

* * *

Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, qui, réglée à quatorze ans et bien portante jusqu'en 1902, eut alors, à seize ans, les oreillons avec fièvre de plus de quinze jours. La convalescence la laissa très fatiguée. Faiblesse et amaigrissement firent consulter un médecin, et, six mois après les oreillons, on trouva 50 grammes de glucose dans les urines de vingt-quatre heures.

Pendant 1903 et 1904 la glycosurie s'accrut progressivement ainsi que la maigreur, malgré le repos, le régime, et le traitement par l'antipyrine, les glycérophosphates, l'arsenic, l'extrait de foie, etc.

En Août 1904, quand nous vîmes la malade pour la première fois, elle pesait 42 kilogrammes, avec une taille de 1m60, et rendait 60 grammes de glucose par litre d'urine, soit 90 grammes en vingt-quatre heures.

Pâle, la peau sèche, les os saillants, les sclérotiques bleuâtres, les cils noirs et longs, les cheveux blonds, elle était très asthénique, essoufflée, palpitante, énervée. Il existait dans la poitrine au sommet gauche en avant et au sommet droit en arrière de la submatité et de la respiration rude sans bruits surajoutés. Digestion, circulation, menstruation étaient normales. Il n'y avait pas de douleurs abdominales.

Les réflexes tendineux étaient conservés.

L'hérédité morbide se réduisait à des crises convulsives du père, de dix-huit à vingt-sept ans, traitées par Ball par le KBr et à la tuberculose du grand-père paternel mort après quarante ans.

1. Thoinot et Delamare. — *La Presse Médicale*, 1904, 3 Août.
2. Auché. — *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 1905, n° 45.

Dans ces conditions, nous avons prescrit 5 gr. de pancréas de mouton par jour.

Des renseignements recueillis depuis nous ont appris que l'état était resté quelques mois stationnaire, et la mort survenue en Mai 1905.

* * *

On pourrait objecter à notre diagnostic que la tuberculose, qui existait chez notre malade, mérite d'être considérée comme facteur du diabète maigre à meilleur titre que les oreillons. Cette hypothèse est soutenable, quoique dans notre cas les lésions pulmonaires fussent au début et la cachexie avancée, et qu'on s'explique très bien l'envahissement secondaire par la tuberculose d'un organisme débilité.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation théorique qu'on en donne, notre observation nous paraît intéressante comme exemple de diabète consécutif aux oreillons. Elle peut prendre place à côté des diabètes d'origine infectieuse signalés par Marcel Labbé[1].

MÉDECINE PRATIQUE

BROMATOLOGIE CLINIQUE DU PAIN

Le pain est au moins en Europe un élément fondamental de l'alimentation courante. Sa consommation s'élève à Paris à 900.000 kilogrammes par jour. Son rôle dans l'alimentation est d'autant plus grand que la classe considérée est plus humble; dans la classe la plus pauvre le pain peut représenter la moitié, les deux tiers, voire les trois quarts de l'alimentation totale. Aussi la question du pain a-t-elle été un facteur considérable dans la genèse de bien des révolutions, de celle de 89 en particulier.

* * *

Le pain de froment, pain ordinaire, pain blanc, que nous aurons surtout en vue dans cette étude, résulte du pétrissage avec de l'eau et du levain de farine de blé, plus ou moins complètement blutée comme nous verrons plus loin, et de la cuisson au four de la pâte résultant de ce mélange.

Les moyennes des analyses du pain blanc ordinaire, dit pain de quatre livres, donnent comme *composition centésimale moyenne* les chiffres suivants :

	Eau.	Albuminoïdes (gluten).	Hydrates de carbone.	Graisses.	Sels.
Pain blanc.	36 0/0	7 0/0	55 0/0	0,5 0/0	1,2 0/0

Le pain blanc est donc un aliment de valeur nutritive très élevée, de teneur albuminoïde faible, de teneur hydrocarbonée riche, de teneur en sels moyenne, de teneur grasse pratiquement nulle.

Comparé aux légumineuses, il est sensiblement moins riche en substances nutritives :

	Albuminoïdes.	Hydrates de carbone.	Graisses.	Sels minéraux.	Eau.
Lentilles .	23 0/0	59 0/0	1 0/0	2,5 0/0	11,5 0/0
Pain. . .	7 0/0	55 0/0	0,5 0/0	1 0/0	36 0/0

Pour une teneur à peine inférieure en hydrates de carbone, le pain renferme le tiers d'albuminoïdes d'un poids équivalent de lentilles, mais à vrai dire la comparaison ainsi faite n'est pas pratiquement valable car le pain se présente sous la forme directement, immédiatement absorbable, alors que les lentilles doivent subir avant d'être ingérées des préparations culinaires qui diminuent singulièrement la composition centésimale du produit définitif obtenu; en effet, 300 grammes de pois donnent plus de 1.200 grammes de purée épaisse dont par conséquent la composition centésimale est le quart de celle du légume considéré sec.

Si nous évaluons en calories la valeur alimentaire du pain, de la viande et des légumineuses nous avons :

100 gr. de pain fournis. $55 \times 4 + 7 \times 4 + 1 \times 9 = 257$ cal.
— viande — $20 \times 4 + 6 \times 9 = 134$ —
— lentilles — $59 \times 4 + 23 \times 4 + 1 \times 9 = 337$ —

Comparés *au point de vue calorimétrique, le pain équivaut à presque deux fois son poids de viande et à deux tiers de son poids de lentilles.*

Comparés quant à leur teneur en azote on peut admettre qu'en moyenne 100 grammes de viande ont sensiblement la même richesse en azote que 250 grammes de pain et que 500 centimètres cubes de lait.

* * *

100 kilogrammes de blé donnent 80 à 90 kilogrammes de farine (suivant qu'il est bluté à 20 ou à 10 pour 100); ils fournissent en chiffres ronds 100 kilogrammes de pain. 100 kilogrammes de farine donnent en effet 166 kilogrammes de pâte qui perd à la cuisson 25 pour 100 de son poids et fournissent environ 125 kilogrammes de pain.

Les *différentes parties du pain* ont une composition moyenne assez différente : la mie est plus hydratée (45 pour 100) que la croûte (25 pour 100) et cela se comprend facilement d'après la fabrication; les fours sont, en effet, à une température de 200 à 250°; superficiellement, dans la partie qui formera la croûte la température atteint 200°, l'eau s'évapore, l'albumine se coagule et forme une *croûte* qui devient dure par caramélisation des amylacés; *intérieurement* dans la partie qui formera la mie, la température atteint à peine 80 à 90, l'amidon se transforme en empois et s'unit intimement au gluten, l'acide carbonique développé par fermentation fait lever la pâte homogène et la transforme en une substance poreuse, spongieuse, moins dense, moins compacte, plus hydratée que la croûte. La croûte est donc plus sèche, plus nutritive que la mie; d'après les calculs et les analyses de Ballaud 100 grammes de croûte équivalent au point de vue nutritif à 135 grammes de mie.

Le pain *chaud* sortant du four, refroidit et constitue le pain *frais*, puis devient *rassis* après vingt-quatre heures environ. Le *pain chaud* est absolument indigeste; il est « lourd à l'estomac ». Le *pain* est ordinairement consommé *frais*, forme sous laquelle il est le plus savoureux. Quelles modifications subit-il pour devenir *pain rassis*, c'est ce qu'il est difficile de dire, la déshydratation est évidente mais non capitale, car le pain rassis chauffé vers 70° perd une nouvelle quantité d'eau et récupère cependant une partie des propriétés du pain frais : ce qui permet aux boulangers de « rafraîchir » leurs pains rassis. La consistance, l'aspect, le goût du pain rassis diffèrent comme on sait du pain frais; il s'émiette plus facilement, il colle moins facilement aux doigts, il est plus sec, moins hydraté; il est moins savoureux que le pain frais mais paraît mieux toléré par les dyspeptiques peut-être justement à cause de son émiettement plus facile et de sa moindre teneur en eau.

* * *

Les chiffres donnés plus haut correspondent au pain blanc, fabriqué avec la farine fine, blutée à 30 pour 100, c'est-à-dire dont on a séparé par blutage les enveloppes du blé, le son jusqu'à 30 pour 100 de son poids; la farine ainsi obtenue a une blancheur, une finesse, une valeur marchande, bref, une qualité proportionnelle en une certaine mesure au taux du blutage, et les progrès de la meunerie ont jeté sur le marché des farines chaque jour plus fines, plus blanches, mieux blutées, mieux débarrassées des enveloppes du grain et en conséquence la boulangerie a vendu un pain chaque jour plus fin et plus blanc.

On a observé alors que le son enlevé par blutage renferme 13 pour 100 de substances azotées (plus que la farine même qui n'en renferme que 11 pour 100), 31 pour 100 d'amidon (farine 70 pour 100), 3 pour 100 de graisses (farine 1 pour 100), et surtout 6 pour 100 de sels alors que la farine en renferme moins de 1 pour 100, et se basant sur ces constatations purement chimiques on a dû admettre que les farines réputées les plus fines, les plus blanches, les mieux blutées, sont justement les plus pauvres en matières azotées, en matières grasses et surtout en sels minéraux. Certains auteurs et certains fabricants en ont conclu que le pain blanc était un pain de famine et ont préconisé le retour aux farines blutées à 20 pour 100, à 10 pour 100, à 5 pour 100; on a même ces temps derniers, poussant jusqu'à leurs extrêmes limites ce qu'on pensait être les conséquences logiques des constatations précédentes, préconisé l'emploi d'un pain intégral fabriqué avec le produit non bluté du broyage du grain.

La question est loin d'être aussi simple; chimiquement elle paraît en effet jugée; physiologiquement, elle est loin de l'être. C'est un bel et nouvel exemple de l'erreur couramment commise de confondre composition centésimale d'un aliment et valeur nutritive; c'est qu'en effet, un facteur nouveau intervient, capital en l'espèce : savoir le coefficient d'absorption, le taux d'utilisation nutritive dudit aliment pour l'organisme humain. Au point de vue spécial du pain, on a trop oublié les analyses déjà anciennes mais toujours valables de Meyer, Prausnitz, Menicanti et surtout Rübner (*Zeitschrift f. Biol.*, Bd XV, p. 150). Après ingestion d'une ration exclusive de pain de 450 à 780 grammes, Rübner trouva le résidu fécal centésimal suivant :

	Absorption.	Résidu fécal total.	Azote et substances minérales.	Hydrates de carbone.
Pain de farine fine.	95 0/0	4,5 0/0	20 0/0	1 0/0
Pain de farine moyenne . .	92 0/0	6,6 0/0	»	»
Pain de farine tout grain. .	86 0/0	12,2 0/0	27 0/0	6 0/0
Pain de farine seigle noir . (Pumpernickel).	80 0/0	19 0/0	42 0/0	10 0/0

Ce tableau fait sauter aux yeux que le gain constitutionnel apparent obtenu par un blutage moins intégral est compensé et au delà par le déficit fécal. Bref, ce qu'on gagne en composition on le perd en assimilation. Dès 1777 Parmentier, cité par MM. Rouget et Dopfer (Hygiène alimentaire), écrivait déjà dans son traité de la fabrication du pain que *le son donne du poids et non du gain*, qu'*il ne nourrit pas puisqu'il passe en entier, tel qu'on l'a pris, sans être digéré*. On ne saurait mieux dire.

Il y a donc une part d'illusion dans le jugement porté sur le pain à l'avantage du pain dit complet; toutefois, il n'en reste pas moins que *la farine mal blutée*, renfermant une quantité considérable de son, est plus riche en matières azotées et surtout en matières grasses et en sels minéraux, laisse un résidu plus abondant qui excite mécaniquement et chimiquement les mouvements péristaltiques de l'intestin, qu'elle procure des selles plus volumineuses et moins dures, qu'en conséquence elle *peut trouver une indication formelle chez les gens constipés*. A ce point de vue, la réputation populaire du pain de seigle est bien établie.

A ce point de vue encore on pourrait se demander quelle part appartient précisément aux progrès du blutage et partant à l'usage de pain de plus en plus affiné, et d'assimilation de plus en plus complète sur la constipation envahissante de nos contemporains, et s'il y aurait lieu de réagir contre l'institution de mœurs alimentaires qui, par leur perfection apparente même, peuvent contribuer à accélérer le mouvement progressif de dégénérescence fonctionnelle digestive si évident dans notre société; mais ce serait sortir beaucoup du cadre de ce simple article. Rappelons seulement la phrase si suggestive de Lauder Brunton sur les trois exterminateurs des Peaux-Rouges, savoir : le whisky, la syphilis et la farine blanche, cette dernière étant considérée comme généra-

1. Marcel Labbé. — *Soc. méd. des hôp.*, 1905.

trice de la constipation et secondairement de la typhlo-appendicite et de la péritonite.

*
* *

Sans insister sur la composition des différentes variétés de pain usuel (pain dit de fantaisie, pain de ferme, pain de munition, etc.), qui oscille en somme à quelques degrés près autour des moyennes indiquées précédemment, nous rappellerons que les biscuits ordinaires, biscuits de troupe, biscottes, zwieback sont en rapport étroit avec le pain. Ils sont fabriqués avec de la farine de froment additionnée d'une faible quantité d'eau cuite et *recuite* (comme leur nom l'indique : biscuits, zwieback), à plusieurs reprises, de façon à obtenir une sorte de pain très pauvre en eau, très riche en éléments nutritifs et d'une conservation très longue et très facile, bref un aliment facilement conservable qui, sous un faible poids et un faible volume, renferme un maximum d'unités nutritives; on sait qu'ils jouent un rôle important dans l'alimentation des armées. Le biscuit de troupe (1894) a la composition suivante comparée au pain ordinaire :

	Albuminoïdes.	Hydrates de carbono.	Graisses.	Sels minéraux.	Eau.
Pain . . .	7 0/0	55 0/0	0,5 0/0	1 0/0	36 0/0
Biscuit de troupe .	13 0/0	73 0/0	0,5 0/0	1 0/0	11 0/0

On voit qu'à poids égal il renferme deux fois plus de substances azotées, et un quart de plus d'hydrates de carbone.

Enfin par un travail spécial de la pâte, par addition de lait et parfois de beurre et de sucre, on obtient en nombre quasi infini de variétés de biscuits de luxe (biscuits divers, breakfeasts, cakes, etc.), de composition très variable. Nous ne citerons à titre d'exemple que celle des cakes :

	Albuminoïdes.	Graisses.	Sucres.	Hydrates de carbone.	Sels minéraux.
Cakes .	12 0/0	7,5 0/0	36 0/0	32 0/0	1 0/0

*
* *

De tout ce qui précède, il résulte que *le pain est un aliment incomplet à prédominance amylacée très marquée, manifestement insuffisante en albumine et en sels, à peu près complètement dépourvu de graisse.*

Le *pain est insuffisant en albumine*. En adoptant, en effet, le taux de 7 pour 100 comme teneur moyenne du pain en albuminoïdes et 100 grammes d'albumine comme ration moyenne d'un adulte, on voit qu'il faudrait pour faire du pain l'alimentation exclusive 1.500 grammes environ de pain, correspondant aux chiffres énormes de près de 900 grammes d'hydrates de carbone et 800 grammes de matières sèches. En fait d'après Munck et Ewald (Traité de diététique, p. 162), sous ce régime exclusif intensif de pain le corps perd journellement 2 à 4 grammes d'azote, soit 60 à 120 grammes de chair. Au surplus, en dehors de l'insuffisance albuminoïde de constitution, il faut ajouter l'insuffisance d'assimilation; le gluten, en effet, albumine végétale, n'est guère absorbé par le tube digestif que dans la proportion de 79 pour 100, alors que l'albumine animale (lait, viande, œuf) est absorbée dans la proportion de 97 à 99 pour 100. A vrai dire on pourrait, et on a tenté de le faire, augmenter la teneur du pain en albuminoïde en y ajoutant du gluten résidu de la fabrication de l'amidon du froment, mais en dehors de cas déterminés, diabète par exemple, il y a peu d'intérêt à user de cet artifice.

L'albumine végétale exige en effet pour sa digestion un effort digestif beaucoup plus grand que l'albumine animale. M. Chigin, opérant conformément aux méthodes de Pawlow, a montré en effet (P. Pawlow, Le travail des glandes digestives, p. 56), que les quantités de ferment délivrées par l'estomac pour des poids équivalents d'azote, varient avec les aliments. Il admet que 100 grammes de viande, 250 grammes de pain blanc et 600 centimètres cubes de lait ont sensiblement la même teneur en azote, et l'expérience lui montre que l'on obtient[1] :

Pour 100 grammes de viande, 25 centimètres cubes de suc gastrique d'une force digestive de 4 millimètres, soit 400 unités de ferment $(25 \times \overline{4}^{2})$.

Pour 600 centimètres cubes de lait, 34 centimètres cubes de suc gastrique d'une force digestive de 3 millimètres, soit 340 unités de ferment $(34 \times \overline{3.1}^{2})$.

Pour 250 grammes de pain 42 centimètres cubes de suc gastrique d'une force digestive de 6 millim. 16, soit 1.600 unités de ferment $(42 \times \overline{6.1}^{2})$.

Ces chiffres indiquent que l'albumine du pain a exigé une quantité de pepsine cinq fois supérieure à celle que fait sécréter une quantité égale d'albumine de lait. C'est sur l'albumine du pain que se déverse la plus grande quantité de suc gastrique et de la force digestive la plus grande.

Il est digne de remarque que par ailleurs (Pawlow, *Loco citato*, p. 57), dans la digestion du pain l'estomac n'est le siège d'aucune surproduction d'acide chlorhydrique, et que comme cette digestion est relativement longue comparée à celle de la viande et à celle du lait, « l'estomac ne renferme pendant tout le temps de la durée de la sécrétion que peu d'acide chlorhydrique. Ce résultat est en parfait accord avec les observations de chimie physiologique d'après lesquelles un excès d'acide entrave la digestion de l'amidon qui se trouve dans le pain en grande quantité. Les observations cliniques nous apprennent de leur côté, que dans l'hyperacidité, tandis que la viande est parfaitement digérée, une grande partie de l'amidon du pain traverse le canal digestif sans être utilisé ».

Le travail du pancréas paraît de même être plus grand pour l'azote du pain que pour l'azote de la viande et du lait puisque Walther et Pawlow (*loco citato*, p. 59) donnent pour les quantités pratiquement équivalentes au point de vue de l'azote : 250 grammes de pain, 100 grammes de viande, 600 grammes de lait, les nombres suivants d'unités de ferment albuminolytique (trypsine), 1978, 1502, 1085. C'est donc encore sur l'albumine du pain que se déverse la plus grande quantité de ferment, qui exige en conséquence le plus grand travail digestif.

Si donc nous acceptons la définition si heureuse de la digestibilité donnée par Pawlow, savoir : « La grandeur d'effort qu'a coûté au canal digestif le fait d'extraire de l'aliment tout ce qui était nutritif », on peut dès maintenant admettre que le « prix de revient que paye l'organisme sous forme de travail de son tube digestif » est beaucoup plus élevé pour l'azote du pain que pour l'azote du lait et de la viande.

Et il existe de ce fait une vérification extrêmement suggestive : « On donne à un animal la même quantité d'azote, une fois sous forme de lait et une autre fois sous forme de pain; puis, toutes les heures on détermine, dans les deux cas, les quantités d'azote excrétées par l'urine. Il se trouve que l'excès d'excrétion (par rapport aux chiffres d'avant le repas) représente dans les sept à dix premières heures qui suivent le repas de lait, seulement 12 à 15 pour 100 de l'azote ingéré, tandis qu'il atteint jusqu'à 50 pour 100 dans le cas du pain. Si l'on considère l'évolution horaire de la résorption et la grandeur d'utilisation du lait et du pain, on doit convenir que *ces excédents d'azote sont la traduction du travail fonctionnel d'échanges propres précisément au canal digestif*, et que ce travail est trois à quatre fois plus grand dans le cas du repas de pain que dans celui du repas de lait. Donc dans l'alimentation par le lait, l'azote de cet aliment se trouve utilisé par l'ensemble de l'organisme (à l'exclusion de l'appareil digestif), en bien plus grande quantité que dans le cas d'ingestion de pain. »

Nous nous garderons bien d'affaiblir la netteté de ce texte par quelque commentaire; nous attirerons simplement l'attention sur cette notion si simple et probablement si féconde de la digestibilité.

*
* *

De tout cet exposé résulte que *le pain est un médiocre vecteur d'albuminoïdes*, puisque les frais de digestion peuvent s'élever à 50 pour 100 des recettes d'ingestion.

Le gluten, comme son nom l'indique, possède la propriété de former avec l'eau une masse agglutinante, qualité précisément indispensable à la préparation d'une pâte liée, de bonne consistance, se tenant bien; c'est ce qui explique que l'on ne puisse faire du pain de belle apparence avec les légumineuses. On peut donc, dans une certaine mesure, considérer le pain comme un aliment amylacé strict dans lequel le gluten joue le rôle de ciment.

Le *pain est à peu près complètement dépourvu de graisses*, on ne peut guère faire état des 0,5 pour 100 indiqués par les analyses.

Le *pain est un aliment à prédominance amylacée très marquée*, 55 pour 100, et nous avons vu que les hydrates de carbone du pain blanc sont absorbés jusqu'au taux de 94 pour 100, ce qui tend à exagérer encore la prédominance de composition déjà si marquée. Avec nos habitudes alimentaires le *pain est le plus grand vecteur d'hydrates de carbone de l'organisme*. Contrairement à ce que nous avons vu pour l'azote, c'est si les tableaux de Pavloff sont exacts, c'est sur le gramme d'hydrate de carbone du pain que se déverse la moindre quantité de ferment amylolytique.

Cette prédominance amylacée si marquée fait que l'abus du pain dans l'alimentation n'est pas sans inconvénients; tous les diabétiques, à peu près sans exception, sont de grands mangeurs de pain. Mais son usage combat par ailleurs dans une certaine mesure les excès de carnivorisme si fréquents à notre époque.

Le *pain enfin est insuffisant en sels, en phosphates en particulier*, et à ce point de vue le blutage est franchement mauvais, car les phosphates sont justement localisés surtout dans les enveloppes du grain (nous avons vu précédemment que le son renfermait 6 pour 100 de sels et la farine fine seulement 1 pour 100), et sous une forme particulièrement assimilable (céréalophosphates). Le pain est donc déficitaire en sels, alors que les céréales sont précisément très riches en substances minérales, et que les décoctions de céréales comptent parmi les vecteurs diététiques les meilleurs desdites substances. Il y a là un desideratum qui paraît facile à résoudre par la boulangerie; car il ne doit pas être impossible d'incorporer à la pâte lesdits sels déficitaires sous forme précisément d'extraits de céréales, de céréalophosphates tirés du son.

*
* *

Aliment amylacé, le pain ne peut suffire à une alimentation exclusive : il doit être associé à des albuminoïdes et à des graisses, sous forme de viande, de lait, d'œufs, de poissons, de fromages : c'est ce qui a lieu avec nos mœurs alimentaires; mais à vrai dire il prête peu à des associations culinaires vraies, c'est-à-dire qu'il est généralement consommé tel quel, accompagné des mets précédents. Tout au plus peut-on considérer comme associations culinaires vraies les soupes au pain ou panades telle la formule suivante Faire bouillir du pain blanc rassis émietté dans de l'eau, passer sur un tamis, ajouter du sel, du

1. L'intensité du pouvoir digestif des sucs vis-à-vis des aliments est déterminée par le procédé de Mett : ce procédé consiste à mesurer la longueur de la colonne d'albumine liquéfiée en un temps donné dans un tube de verre de 1 à 2 millimètres de diamètre rempli d'albumine coagulée et plongé dans le liquide à étudier.

Les quantités de ferment exprimées en unités sont calculées d'après la loi de Borissow : dans les divers sucs les quantités respectives de ferments sont entre elles comme les carrés des millimètres d'albumine qui ont été digérés dans un même temps par les sucs.

sucre, un quart de lait de vache ; on obtient ainsi un mets léger et nourrissant, renfermant 2 à 3 pour 100 d'albumine, 1 à 2 pour 100 de graisse 10 à 12 pour 100 d'hydrates de carbone ; fréquemment employé en diététique infantile. Une telle soupe sera encore plus savoureuse si on la prépare avec du pain grillé ou des biscuits ; elle sera encore plus nourrissante si on y ajoute un jaune d'œuf.

Dans certains pays, on confectionne des espèces de beignets au pain, en faisant sauter dans du beurre et en saupoudrant de sucre des tranches de pain imbibées au préalable dans du lait, et passées dans des jaunes d'œufs battus ; ce mets ainsi obtenu est très nourrissant, mais très lourd à cause de la prédominance des graisses.

*
* *

Si l'on admet comme chiffres moyens convenant à l'alimentation d'un adulte se livrant à un travail modéré : 100 à 110 grammes d'albumine, 400 grammes d'hydrate de carbone, 60 grammes de graisses, correspondant à 2.600 calories, on voit qu'on peut facilement les réaliser avec :

	Albumines.	Hydrates de carbone.	Graisses.	
600 gr. de pain.	42	340	»	
1.500 c. c de lait.	60	60	66	
	102 gr.	400 gr.	66 gr.	
	408 c.	+ 1.600 c.	+ 600 c.	= 2.600 c.

ou

	Albumines.	Hydrates de carbone.	Graisses.	
700 gr. de pain. .	49	400	»	
250 gr. de viande.	52	»	25	
30 gr. de beurre.	»	»	30	
	101 gr.	400 gr.	55 gr.	
	404 c.	+ 1.600	+ 500	= 2.500 c.

On pourrait varier ces exemples à l'infini.

*
* *

En vieillissant, l'acidité du pain augmente et il finit par être envahi par des moisissures (aspergillus glaucus, penicillum glaucum, mucor mucedo, etc.), mais ces altérations sont en somme peu dangereuses, parce qu'elles sont trop apparentes et que le pain moisi est trop répugnant pour que son absorption soit permise. Dans les cas rares observés il y a eu coliques, nausées, vertiges, amblyopie, résolution musculaire et quelquefois coma et mort.

Dans d'autres cas, l'ivraie mélangée au blé a donné à la farine et partant au pain des propriétés toxiques. L'intoxication s'est traduite chez l'homme par des phénomènes gastro-intestinaux (nausées, coliques), et par des troubles nerveux (somnolence, courbature, mydriase, etc.).

Plus fréquents ont été les accidents de saturnisme survenant avec un caractère épidémique et provoqués par du pain fabriqué avec des farines broyées avec des meules dont les trous avaient été bouchés avec du plomb (épidémie de Chartres) 20 morts sur 350 malades, épidémie signalée par Gaillard dans les Hautes-Pyrénées, en 1885, 72 cas) ou avec du pain cuit dans des fours chauffés avec des bois de démolition couverts de peintures plombifères.

Alfred Martinet.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne.

25 Juin 1906.

Sur l'application de la méthode de Bier au traitement de la tuberculose pulmonaire. — ***M. Bickel***, à propos de l'appareil présenté dans la précédente séance par M. Kuhn (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 50, p. 401), appareil destiné à produire l'hyperémie veineuse dans les poumons, rappelle que jadis Léo avait déjà cherché à provoquer cette hyperémie veineuse pour combattre les lésions de la tuberculose pulmonaire. Dans ce but, Léo faisait simplement placer ses malades dans une position inclinée, tête en bas, et il les y laissait pendant plusieurs heures consécutives. Plus tard, Quincke a préconisé cette même position déclive dans le traitement des bronchiectasies ; Bickel, après lui, a essayé de cette méthode, et il a pu constater que l'expectoration, après avoir présenté un maximum pendant plusieurs jours, offrait ensuite une diminution manifeste.

— ***M. Kraus*** a également expérimenté le traitement de Quincke. Il a constaté qu'il était très difficilement praticable, les malades supportant généralement mal la position inclinée prolongée, qui a d'ailleurs l'inconvénient de provoquer des accès de toux répétés.

— ***M. Apolant*** fait remarquer qu'il a préconisé cette position avant Quincke.

— ***M. von Leyden*** présente le cœur et les poumons d'une malade de son service qui était atteinte à la fois de tuberculose pulmonaire et de rétrécissement mitral. Ce fait tendrait donc à démontrer une fois de plus que la règle de Rokitansky comporte des exceptions. On sait que cette règle formule l'incompatibilité de la tuberculose pulmonaire et d'un rétrécissement mitral, la première ne survenant pas chez les individus atteints de cette dernière lésion : c'est sur cette règle, d'ailleurs, que s'est appuyé M. Kuhn pour préconiser l'hyperémie veineuse artificielle du poumon comme traitement de la tuberculose de cet organe.

Or le cas signalé par M. von Leyden ne constitue qu'une exception apparente à la règle de Rokitansky ; sa malade n'a pas succombé à sa tuberculose, mais à de l'insuffisance cardiaque ; l'autopsie a révélé que les lésions pulmonaires étaient très anciennes, très certainement antérieures à la lésion mitrale, et qu'il n'existait pas la moindre trace de poussée tuberculeuse récente dans les poumons.

— ***M. Kraus*** a pu également se convaincre, à maintes reprises, de l'exactitude de la règle de Rokitansky : 5 fois seulement il a pu constater la coexistence d'une lésion mitrale et d'une tuberculose pulmonaire.

— ***M. Westenhœffer*** conteste que les lésions tuberculeuses de M. von Leyden soient aussi anciennes que le prétend ce dernier. A côté des lésions anciennes, il y en a d'autres qui sont certainement de date récente. Il y a donc là une exception très nette à la règle de Rokitansky.

De l'emploi des anesthésiques dans les maladies des yeux ; leur influence sur la guérison de ces maladies. — ***M. Feilchenfeld.*** La douleur dans les affections oculaires est un facteur de guérison en ce sens qu'elle provoque une hyperémie réflexe utile selon la théorie de Bier ; par contre, une douleur exagérée peut avoir des effets nuisibles, en provoquant de la part du malade des manipulations (pressions, frottements) susceptibles d'exacerber l'irritation et d'aggraver les lésions oculaires. L'emploi dans les conjonctivites, d'anesthésiques qui sont en même temps vaso-constricteurs, n'est donc pas recommandable. Il n'en est plus ainsi dans les affections de la cornée où l'emploi de ces mêmes anesthésiques n'offre aucun inconvénient, la cornée étant, comme on sait, complètement privée de vaisseaux sanguins.

J. Dumont.

AUTRICHE

Société des médecins croates.

25 Mai 1906.

Mille analgésies médullaires à la tropacocaïne. — ***M. K. Schwarz*** communique à la Société les résultats de 1.000 rachi-tropacocaïnisations qu'il a pratiquées depuis 1900.

On sait qu'à la suite des premières rachi-cocaïnisations pratiquées par Bier et Tuffier, on ne tarda pas à s'apercevoir que l'anesthésie ou plutôt l'analgésie médullaire s'accompagnait le plus souvent d'un cortège d'accidents plus ou moins graves (céphalée, fièvre, vomissements, syncopes, etc.), quelquefois même suivis de mort, accidents qu'on attribua presque unanimement à une action toxique de la cocaïne. Aussi chercha-t-on à substituer à cet alcaloïde, pour les injections intra-rachidiennes, des anesthésiques moins dangereux. C'est ainsi qu'on essaya successivement différents succédanés de la cocaïne : la tropacocaïne, l'eucaïne, et, plus récemment, la stovaïne et la novocaïne.

M. Schwarz, qui est le premier à avoir préconisé la tropacocaïne, déclare qu'il est resté et que, jusqu'à nouvel ordre, il restera fidèle à cet alcaloïde parce que, jusqu'ici, d'après ce qu'il a vu et lu, il le considère comme nettement supérieur à l'eucaïne et même à la stovaïne et à la novocaïne.

Jamais, avec cet anesthésique, il n'a eu à déplorer d'accidents graves, et il n'a observé qu'exceptionnellement des accidents légers et de courte durée (céphalée, vomissements, élévations de température). Il faut ajouter qu'il en est surtout ainsi depuis que M. Schwarz a modifié sa technique des injections intra-rachidiennes suivant les indications de Guinard, c'est-à-dire depuis qu'il n'injecte plus qu'une solution de tropacocaïne faite instantanément dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction. C'est ainsi que sur ses 300 dernières rachi-tropacocaïnisations, M. Schwarz n'a noté que 17 fois des céphalées assez intenses (5 pour 100), 2 fois des vomissements, 4 fois des élévations de température, 6 fois ces troubles associés, 2 fois des accidents syncopaux passagers chez des malades très affaiblis et dont le pouls était déjà fréquent, petit et dépressible avant l'opération. Au surplus, certains des accidents — les céphalées, vomissements, élévations de température tout au moins — ne semblent pas être le fait d'une action toxique de la tropacocaïne, puisqu'on les observe à la suite d'une simple ponction lombaire : avec d'autres auteurs, M. Schwarz les considère comme traduisant une irritation méningée aseptique causée par la petite extravasation sanguine résultant de la piqûre.

M. Schwartz a relevé dans la littérature, outre les siens, 2.000 autres cas de rachi-tropacocaïnisation. Or, sur ce total de 3.000 cas, on ne compte pas un seul cas de mort qui puisse être attribué à la tropacocaïne.

L'analgésie obtenue par l'injection sous-arachnoïdienne de tropacocaïne est toujours parfaite quand on emploie une bonne technique ; les insuccès sont toujours la conséquence d'une faute de technique. M. Schwartz décrit la sienne. Elle ne présente rien de particulier sur celle, classique, de Tuffier, qui a été maintes fois décrite dans ce journal. Disons seulement que M. Schwartz pique toujours au-dessous de la 3e vertèbre lombaire, soit entre la 3e et la 4e, soit entre la 4e et la 5e, soit entre cette dernière et le sacrum ; il se sert d'une aiguille à mandrin ; il reçoit le liquide céphalo-rachidien dans un flacon stérilisé à large goulot dans lequel il a pulvérisé une tablette de tropacocaïne Merck, il agite pour faire la solution, aspire celle-ci dans une seringue et la réinjecte aussitôt dans le canal médullaire ; l'injection faite et l'aiguille retirée, le malade est placé, s'il y a lieu, pendant 3 à 5 minutes en position déclive, de façon à faciliter la diffusion de la solution dans le liquide céphalo-rachidien et à obtenir ainsi une anesthésie plus étendue. Pour toutes les opérations sur les membres inférieurs, l'anus, le périnée, la vulve et le vagin, 5 centigrammes de tropacocaïne donnent une anesthésie suffisante sans qu'on soit obligé de recourir à la position déclive ; pour toutes les autres opérations, M. Schwarz emploie 6 centigrammes de tropacocaïne et la position déclive.

Il a pu pratiquer ainsi, sous la rachi-tropacocaïnisation toutes les opérations qui se font sur l'anus et le rectum, sur le périnée, sur l'urètre et la prostate, sur le scrotum, sur la vulve et le vagin, sur les membres inférieurs, sur la région inguinale, sur la vessie, sur l'abdomen inférieur (hystérectomies, opérations sur les annexes, ventrofixation, appendicectomies, etc.).

En somme, M. Schwartz considère la rachi-tropacocaïnisation comme indiquée et comme devant remplacer l'anesthésie générale — parce que beaucoup moins dangereuse — dans toutes les opérations, jusqu'ici justiciables de cette anesthésie générale, qui se font sur la moitié inférieure du corps, au-dessous d'une ligne transversale passant par l'ombilic. Elle est contre-indiquée chez les enfants au-dessous de 14 ans et chez tous les patients qui témoignent d'une nervosité vraiment anormale. La vieillesse n'est pas une contre-indication. M. Schwartz a opéré des vieillards âgés de 88 ans sans le moindre incident. Par contre, il faut se méfier des sujets à pouls fréquent et dépressible, de ceux qui sont atteints d'anémie aiguë ou de hernie étranglée, sujets dont la pression sanguine risque encore de s'abaisser davantage sous l'effet de la rachi-tropacocaïnisation et de l'opération et qui sont ainsi menacés presque fatalement de collapsus cardiaque. Chez de tels sujets, mieux vaut renoncer à la rachi-tropacocaïnisation. Enfin, recommandation capitale, il ne faut jamais chercher à étendre la zone d'anesthésie par l'augmentation de la

dose de tropacocaïne injectée dans le canal médullaire ; celle-ci ne doit pas dépasser au maximum 6 centigrammes.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Juillet et 6 Août 1906.

La vraie nature des glucosides α de M. Lapierre. — *MM. J. Galimard, L. Lacomme et A. Morel.* On sait qu'en vue de réaliser la culture des microbes en milieux chimiquement définis, M. Lapierre prépare des substances qu'il nomme glucoprotéines, et en attaquant par l'eau de baryte à 100° centigrades la gélatine, le muscle, l'ovalbumine.

Les substances ainsi obtenues après purification par des cristallisations successives sont ajoutées à des doses de 0,5 à 3 pour 100 à un mélange présentant la composition suivante :

Chlorure de sodium.	0,50
Sulfate de magnésie	0,50
Glycérophosphate de chaux .	0,2 à 0,3
Bicarbonate de potasse. . . .	0,1 à 0,2
Glycérine	1,5
Eau	100

Ce liquide, ainsi préparé, d'après M. Lapierre permet aux microbes de se reproduire.

D'après les auteurs de la présente note, ces résultats cependant ne seraient exacts que quand les produits α de M. Lapierre n'ont subi qu'une ou deux cristallisations. Si les cristallisations sont plus nombreuses, beaucoup d'espèces microbiennes ne poussent plus. De ces remarques, il résulte en somme pour MM. Galimard, Lacomme et Morel que la constitution attribuée par M. Lapierre aux produits azotés qu'il emploie pour la culture des microbes est inexacte. Ses prétendues glucoprotéines α sont des mélanges d'acides monoamidés incomplètement débarrassés d'impuretés non cristallisables, et celles-ci jouent peut-être un rôle prépondérant dans l'alimentation des microbes.

L'amylase et la maltase du suc pancréatique. — *MM. Bierry et Giaja*, en leur travail, arrivent aux conclusions suivantes : 1° Il est possible de mettre en évidence par divers moyens l'amylase et la maltase du suc pancréatique, et, par suite, de montrer leur spécificité et d'étudier leur action ;

2° L'amylase agit mieux en milieu très légèrement alcalin ;

3° Le suc pancréatique dialysé sur sac de collodion en présence d'eau distillée perd tout pouvoir sur l'amidon et la maltase. Il suffit d'ajouter un électrolyte convenable pour rendre au suc dialysé ses propriétés.

Produit curatif dérivé de la tuberculinine, poison tuberculeux cristallisé. — *M. G. Baudran*, ayant constaté que le bacille tuberculeux renferme un corps toxique de nature alcaloïdique nommé par lui tuberculinine, s'est efforcé avec succès d'isoler cet alcaloïde à l'état cristallin, et d'en faire dériver un produit possédant des propriétés curatives.

En traitant par le permanganate de calcium cette tuberculinine qui, injectée à des cobayes sains, de poids moyens à la dose de 0 gr. 0008, les fait mourir dans des temps variant de huit à quinze jours, M. Baudran a obtenu un produit antitoxique tel que, injecté préventivement (douze heures avant) à des cobayes sains à la dose de 1 centimètre cube, ils peuvent recevoir le lendemain la dose mortelle de tuberculinine sans mourir après cinq mois d'expérimentation. De plus, ce produit est aussi curatif. Des expériences très encourageantes ont été faites par l'auteur de la note sur des cobayes et sur des bovidés. De plus l'auteur a observé sur lui-même que les injections sous-cutanées de ce produit antitoxique et curatif sont indolores, facilement résorbables ne donnent jamais de fièvre et n'occasionnent jamais aucun trouble, même quand l'injection est poursuivie durant plusieurs semaines.

Georges Vitoux.

XVI[e] CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Tenu à Lille, du 1[er] au 7 Août 1906[1]

COMMUNICATIONS DIVERSES

De la prétendue paralysie générale traumatique. — *M. Brissaud* fait à ce sujet une communication qui provoque une discussion générale au sein du Congrès. Etant donnée l'importance médico-légale de ce débat, nous croyons utile de résumer les opinions émises sur cette question par les neurologistes et les psychiatres.

— *M. Brissaud.* S'il est une importante question à aborder entre neurologistes et psychiatres, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue médicolégal, c'est celle des rapports qui peuvent exister entre la paralysie générale, et le traumatisme.

Mon opinion est à ce sujet depuis longtemps arrêtée. Le traumatisme ne saurait créer à lui tout seul, de toutes pièces la paralysie générale.

Un trauma, quel qu'il soit, peut déterminer une lésion plus ou moins grave, mais si le malade échappe à la mort, cette lésion ne saurait dans la suite que rétrocéder, tendre vers la réparation, vers la guérison. Ne sait-on pas, au contraire, que la paralysie générale est un mal essentiellement progressif et incurable ?

Le trauma n'est donc dans ces cas auxquels je fais allusion que la cause tout à fait occasionnelle qui va extérioriser pour ainsi dire la paralysie générale jusque-là restée latente, fruste, réduite pour ainsi dire au minimum, mais dont l'existence antérieure était pourtant indéniable, comme le révèlent les enquêtes anamnestiques conduites avec soin. On constate alors dans le passé du sujet traumatisé l'existence d'un certain nombre de troubles psychiques et somatiques, qui, joints à la notion d'une syphilis antérieure, assurent le diagnostic de méningo-encéphalite préexistante. Il ne peut donc être question de paralysie générale d'origine traumatique, c'est au moins mon opinion, et je serai heureux d'avoir aussi à ce sujet l'avis de mes collègues.

— *M. Briand* (de Villejuif). J'ai toujours attendu en vain le fait qui pût m'édifier sur la réalité de la paralysie générale traumatique ; et quoique j'aie observé dans mon service des paralytiques généraux par centaines, jamais il ne m'a été donné de constater l'existence d'une paralysie générale imputable au traumatisme. Je ne peux citer que le cas d'un cocher qui, tombé de son siège, présenta immédiatement des symptômes d'agitation, puis tout le syndrome paralytique. Mais après enquête, il me fut prouvé que cet homme était déjà atteint de paralysie générale, et que néanmoins, comme tant d'autres, il continuait d'exercer sa profession. Le traumatisme ne fit que caractériser, d'une manière plus bruyante, la maladie antérieure en date à l'accident.

— *M. Raymond* (de Paris). Je déclare partager entièrement la manière de voir de M. Brissaud au sujet de sa très intéressante et si importante communication. Le traumatisme peut engendrer certains syndromes simulant la praralysie générale, mais ce qu'il ne fait pas à lui tout seul, c'est la paralysie générale légitime. En voici un exemple. Un jeune attaché au ministère tombe de cheval. Il reste sans connaissance quelques heures après sa chute. Dans les jours qui suivirent l'accident, se déroulèrent assez rapidement les signes caractéristiques de la paralysie générale. On aurait pu croire que le traumatisme était au point de départ de la maladie. Or, une enquête apprit que le malade depuis un certain temps déjà présentait des allures bizarres, que ses facultés intellectuelles étaient moins brillantes. Enfin, la syphilis avait été constatée à vingt-deux ans.

Dans ce cas, la chute de cheval a vraisemblablement été causée par la paralysie générale, bien plus qu'elle ne l'a engendrée. J'ai observé d'autres exemples semblables. D'ailleurs, pour une série de maladies, surtout de maladies graves, le cancer en particulier, les profanes ne trouvent-ils pas toujours un traumatisme pour l'expliquer ?

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 62, p. 497, et n° 63, p. 506.

— *M. Ballet* (de Paris). Il y a quelques semaines M. Brissaud m'avait déjà posé la question qu'il vient de nous adresser à tous. Mon opinion était formelle, je ne connaissais pas un seul cas de paralysie générale traumatique. Cependant j'avais gardé le souvenir d'un malade de province chez lequel la paralysie générale n'avait paru provenir que d'un accident traumatique, et s'était manifestée immédiatement après cet accident. M. Brissaud m'ayant demandé si je ne pourrais pas lui fournir quelques renseignements précis sur le fait, j'écrivis au confrère avec lequel j'avais examiné le malade. Ce confrère voulut bien me répondre que peu de temps après la mort de cet homme, sa femme succomba elle-même à une syphilis cérébrale. La question me parut donc tranchée, même pour le cas unique qui aurait pu, à la rigueur, laisser subsister un faible doute dans mon esprit.

— *M. Giraud* (de Saint-Yon) cite également un cas de paralysie générale survenu chez un employé de chemins de fer du port de Rouen, immédiatement après un traumatisme sérieux. Renseignements pris, il s'agissait encore d'une paralysie générale qui préexistait à l'accident.

— *M. Pailhas* (d'Albi) apporte à l'appui de l'opinion défendue par M. Brissaud deux nouvelles observations qui démontrent que le début de deux cas de paralysie générale étiquetés d'origine traumatique, était antérieur et non consécutif à l'accident. La syphilis ne retrouvait dans les antécédents des malades.

— *M. Régis.* La conclusion qui paraît se dégager de l'ensemble des travaux étrangers et français sur cette question, c'est qu'il y a présomption de cause à effet entre un traumatisme et la paralysie générale : 1° Lorsque le blessé n'a pas présenté antérieurement de troubles cérébraux ; 2° lorsque le traumatisme a été violent, ou a déterminé un ébranlement général intense ; 3° lorsqu'il ne s'est écoulé ni un temps trop long entre le shock et l'apparition de la paralysie générale.

Je n'insisterai pas sur le cas particulier qui nous divise, M. Brissaud et moi. Qu'il me suffise de dire que j'ai conclu avec mes co-experts à une relation de cause à effet entre le traumatisme et l'éclosion de la paralysie générale.

Alors même que l'on trouverait une syphilis indéniable dans les antécédents du malade traumatisé, il se pourrait encore qu'il y eût une relation entre le traumatisme et la paralysie générale. Le shock agirait comme stimulant, il y aurait ainsi réellement dommage, et, par suite, matière à indemnité.

Je conclus donc : *Scientifiquement*, si nous n'avons tous à apporter dans le débat aucun cas bien net de paralysie générale due exclusivement à un traumatisme, il n'est pas impossible que cette opinion soit susceptible de se modifier, et il n'est pas prouvé que le traumatisme agissant par les troubles de nutrition qu'il provoque ne puisse déterminer ou tout au moins favoriser le développement d'une méningo-encéphalite diffuse.

Au point *de vue médico-légal*, je pense que le traumatisme, même avec antécédents syphilitiques du malade, peut devenir la cause déterminante de la paralysie générale.

L'époque d'apparition des signes de paralysie générale me paraît avoir une grande importance. Si les symptômes surviennent trop tôt, c'est que très probablement la maladie existait auparavant ; s'ils surviennent trop tard, tout lieu de causalité échappe.

Les chances de relation sont au maximum lorsque la paralysie générale apparaît entre un an et trois ans, surtout lorsque, entre le traumatisme et la paralysie générale, se sont interposés des malaises généraux, des symptômes post-traumatiques, les reliant pour ainsi dire l'un à l'autre.

— *M. Brissaud.* Je remercie mes collègues d'avoir bien voulu répondre à mon appel. Ils viennent à l'unanimité de corroborer l'opinion toujours si énergiquement défendue par M. Régis, à savoir : que le traumatisme est incapable de créer de toutes pièces la paralysie générale. Comme dans les cas auxquels j'ai fait allusion, la paralysie générale s'est manifestée, dans les cas cités par MM. Briand, Raymond, Ballet, Giraud, immédiatement après l'accident. Elle s'est manifestée, c'est-à-dire que jusqu'alors latente, elle a présenté l'ensemble des caractères qui la rendent évidente. Les malades de MM. Briand, Raymond, Ballet, Giraud, Pailhas, comme les malades de M. Dagonet et de M. Pactet, étaient donc déjà des paralytiques, et l'accident n'a pas fait naître, d'emblée, une maladie d'origine et de nature infectieuse le traumatisme ne s'est pas surajouté à l'infection pour

mettre en train le processus fatal de la paralysie générale : il a simplement permis de constater un mal en pleine évolution. Dans tous ces cas, c'est du jour au lendemain que cette révélation s'est faite; quelquefois ç'a été dès le moment même du traumatisme. M. Régis a beau prétendre aujourd'hui que « la question n'est pas résolue ». Il l'avait résolue dans son tout récent ouvrage dans un sens exactement inverse de celui qu'il admet aujourd'hui. Et cette nouvelle opinion, contraire à celle qui s'appuie sur les cas qui viennent de nous être soumis par les médecins les mieux documentés et de la plus longue expérience, cette opinion se fonde sur un cas de paralysie générale que M. Régis n'a pas vu, et dont il a cru pouvoir attribuer la cause unique à un traumatisme, d'après des renseignements de témoins, non médecins, évoquant des souvenirs qui remontent à près de six ans. Au fait unique allégué par M. Régis, concernant une paralysie générale survenue « ni trop tôt ni trop tard » après un traumatisme de très médiocre importance, je me borne à opposer tous les cas de paralysie générale immédiatement consécutifs à l'accident incriminé, et tous, sans exception, antérieurs en date audit accident, il n'est plus permis de dire que la question n'est pas résolue.

Deux cas de tumeurs du corps calleux avec autopsie. — *M. F. Raymond* (de Paris) rapporte les observations anatomo-cliniques de deux malades ayant succombé à des tumeurs du corps calleux.

L'auteur montre que les divers symptômes observés chez ces deux malades ont presque tous pour origine des lésions situées en dehors du corps calleux et qu'en somme il n'y a *que les troubles mentaux* qu'on puisse considérer comme un symptôme à proprement parler d'origine calleuse. Et encore parmi ces troubles mentaux, il y a un départ à faire. L'obnubilation intellectuelle, les troubles démentiels que certains auteurs ont décrits, dans les tumeurs du corps calleux, sont des symptômes tardifs dus à la propagation de la tumeur à des régions voisines ou à des altérations cérébrales diffuses. (Compressions. Intoxications. Lésions vasculaires). Il reste comme caractéristique un syndrome mental spécial. Il consiste en des troubles du caractère, de la bizarrerie dans les manières et dans les actes, des lacunes dans la mémoire, un manque de liaison dans les idées, tout cela avec une conservation apparente de l'intelligence qui peut faire illusion à l'entourage. A part ces troubles mentaux spéciaux pour soupçonner la localisation d'une tumeur dans le corps calleux, peut-être y a-t-il à tenir quelque compte du siège de la céphalée, mais de la céphalée précoce seulement. Les autres symptômes donnés par les auteurs sont des symptômes d'emprunt, la tumeur étant bien rarement limitée au corps calleux. C'est donc ce syndrome mental bien particulier sur lequel l'auteur a insisté, qui est le signe caractéristique d'une localisation dans le corps calleux, et c'est son existence précoce et longtemps isolée qui lui a permis, dans son deuxième cas, de porter un diagnostic de localisation calleuse primitive.

Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du bulbe. — *MM. Brissaud, Sicard et Tanon* (de Paris) rapportent l'observation d'une malade âgée de vingt-sept ans, atteinte de syndrome de Landry et qui succomba au quinzième jour. Le liquide céphalo-rachidien retiré au cours de quatre ponctions successives se montra toujours très riche en lymphocytes et polynucléaires. Les auteurs insistent sur l'importance pronostique de cette formule leucocytaire. Tandis que le type périphérique du syndrome de Landry, souvent curable, ne provoque, en effet, que très peu ou même pas de réaction méningée lymphocytaire, la symbiose lympho-polynucléaire rachidienne permet, au contraire, d'affirmer le type central myélitique avec une coalution brutale aiguë qui ne saurait pardonner.

Les auteurs attirent également l'attention sur l'origine rabique toujours possible du syndrome de Landry, même en l'absence d'antécédents évidents de morsures, de plaies léchées, etc. Cette possibilité les a engagés à faire pratiquer par l'institut Pasteur (M. Chaillou) des inoculations du bulbe de la malade. Or, les premières expériences ont paru donner des résultats positifs. Les lapins sont morts avec des signes de rage. Ce n'est que, dans la suite, grâce aux inoculations en série, que le diagnostic bactériologique rabique a pu être infirmé. Il ne s'agissait pas de virus rabique, mais d'un microbe pathogène pour le système nerveux. On comprend donc la nécessité des inoculations en série qui seules permettront des conclusions fermes dans ces recherches d'étiologie spéciale.

Un cas d'éruption syphilitique secondaire tardive chez un tabétique. — *MM. Brissaud et Oberthür* (de Paris) apportent un nouveau cas de coexistence d'accidents cutanés spécifiques et de tabes franc qu'ils ont observé avec M. Emery. La notion d'une éruption syphilitique *secondaire tardive* constitue l'originalité de cette observation.

Deux cas de confusion mentale liés à la fièvre typhoïde et à la scarlatine. — *MM. Taty et Chaumier* (de Lyon) relatent deux cas de confusion mentale d'origine infectieuse évoluant chez deux jeunes filles de vingt-six ans, l'une prédisposée névropathe à caractère hypocondriaque, l'autre fille d'alcoolique. La période fébrile avait duré un mois chez la première malade dothiénentérique, et deux mois chez la seconde atteinte de scarlatine.

Syndrome associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit d'origine intra-cranienne. — *MM. Brissaud, Sicard et Tanon* présentent les photographies d'un malade atteint de paralysie faciale totale (facial supérieur et facial inférieur) du côté gauche, s'associant à un spasme facial du côté droit, au cours d'une lésion méningo-mésocéphalique. Le siège intra-cranien de la lésion s'affirme par de la céphalée, de la diplopie, une ébauche de clonus droit et de la lymphocytose rachidienne. Ce double syndrome, jusqu'ici non signalé, montre que le spasme facial est dans ce cas d'origine intra-cranienne, et surtout qu'une même lésion causale peut, suivant ses effets irritatifs ou destructifs au niveau du trajet intra-cranien de la 7e paire, provoquer soit du spasme soit de la paralysie.

— *M. Fernand Lévy* (de Paris) rapporte des observations dans lesquelles l'origine périphérique et non centrale du spasme facial semble devoir être admise.

— *M. Brissaud*. Les faits que nous présente M. Lévy viennent à l'appui des faits que j'ai toujours soutenus soit avec M. Meige, soit seul. Le spasme, facial peut reconnaître comme point de départ une irritation quelconque placée sur le trajet de l'arc réflexe : voie centripète trigémellaire, noyau central, voie et fibres centrifuges de la 7e paire.

AUTRES COMMUNICATIONS

Sur quelques caractères de certaines formes de nymphomanie. — *M. Gilbert Ballet.*

Les ataxiques, considérés comme phobiques ou astasiques-abasiques, sont le plus souvent des incoordonnés ou des anesthésiques du tronc. — *M. Maurice Fauré* (de Lamalou).

Nouvelle méthode de rééducation de la marche chez les ataxiques. — *M. Dewèvre* (de Dunkerque).

Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale. — *M. Gaussel* (de Montpellier).

Forme prodromique dépressive de la démence précoce. — *Mlle Pascal* (de Paris).

Appréciation des troubles nerveux au moyen d'un appareil nouveau, le sténomètre. — *M. Joire* (de Lille).

Traitement des états neurasthéniques par la médication ferrugineuse. — *M. G. Lemoine* (de Lille).

Les ponctions lombaires en série au cours de la paralysie générale. — *M. Marie* (de Villejuif).

J.-A. Sicard.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

J.-N. Langley (Cambridge). — ***Sur la nature des terminaisons nerveuses dans les muscles*** (*Journ. of Physiology*, Décembre 1905, XXXIII, fasc. 4 et 5, p. 374-413). — Le mode de connexion des nerfs avec les muscles est encore mal déterminé, et si les physiologistes font jouer aux plaques terminales motrices, ou aux dispositions analogues, un rôle important dans le mécanisme de certaines intoxications comme celles du curare, de l'atropine, il faut reconnaître qu'il s'agit en fait d'une vue de l'esprit, mais que l'étude analytique n'a pas jusqu'ici été poussée suffisamment loin dans cette direction.

Les propriétés de l'adrénaline ont de nouveau attiré l'attention sur ce problème. L'adrénaline paraît être un agent spécifique des filets sympathiques, or, après une extirpation du ganglion cervical supérieur datant de plusieurs mois, l'adrénaline provoque encore la contraction de l'iris et de la nictitante. On doit cependant admettre qu'après un tel intervalle, les nerfs et leurs terminaisons ont subi la dégénérescence complète.

Pour expliquer les résultats obtenus, contraction ou non contraction des fibres intestinales, suivant l'excitant utilisé, Brodie et Dixon admettent l'existence d'« une connexion » (Link connecting) entre le nerf et le muscle, ayant son autonomie trophique, mais leur explication reste obscure. Beth suppose dans le réseau terminal, des cellules nerveuses indépendantes des nerfs eux-mêmes. Mais Langley n'admet pas que les véritables éléments nerveux du réseau terminal ne dégénèrent pas après la section du nerf, et quant aux éléments qui résistent, il les considère coomme ayant une structure conjonctive.

Langley établit : 1° que la nicotine provoque encore des contractions quand les nerfs sont sectionnés et paralysés par le curare, que ces effets existent même quand le nerf a dégénéré.

L'action de la nicotine porte donc, non sur le nerf, mais sur le muscle.

D'autre part le curare empêchant l'impulsion nerveuse d'affecter la substance contractile, tout en laissant celle-ci susceptible de réagir aux excitations directes, il faut admettre que ces poisons n'agissent pas directement sur la substance contractile, mais sur d'autres substances incluses dans le muscle et qu'il désigne sous le terme de substances réceptrices. Généralisant cette conception il suppose que par analogie avec l'adrénaline, les autres produits de sécrétion interne : sécrétine, thyroïodine agissent également par l'intermédiaire non des nerfs, mais des substances réceptrices des cellules glandulaires.

Il existerait donc dans toute cellule deux éléments constituants, l'un, ou substance principale, à laquelle serait dévolue la fonction caractéristique de la cellule : contraction ou sécrétion; l'autre, ou substance réceptrice, qui réagirait aux diverses actions chimiques ou au stimulant nerveux, en provoquant une modification énergétique de la substance principale.

Le tonus des tissus, les réactions variables des appareils dépendraient, non plus de l'état du système nerveux périphérique, mais de l'aptitude à la réponse aux excitants, de la substance réceptrice. Langley explique les effets dynamogéniques ou inhibiteurs observés dans la même cellule, par la coexistence de deux substances réceptrices, l'une motrice, l'autre inhibitrice, l'une des deux étant suivant les circonstances plus apte à réagir aux excitations du dehors.

En résumé, Langley refuse le rôle prépondérant aux éléments constituants la fonction myo-neurale, telle que l'admettent Elliot, Brodie et Dixon et fait jouer le rôle capital à ses substances réceptrices, constituants du protoplasma cellulaire.

J.-P. Langlois.

HÉMATOLOGIE

A. Louste. *Bactérioscopie et cytoscopie du sang et des liquides hémorragiques par l'hémolyse immédiate (érythrocytolyse)* (*Thèse*, Paris, 1906, 104 pages, 5 figures). — L'hémolyse immédiate, comprenant la destruction *totale* et *élective* des hématies avec conservation de tous les autres éléments, est un phénomène que l'on peut obtenir par divers procédés.

C'est à l'étude d'ensemble d'un de ces procédés, décrit en 1904 par l'auteur avec Læper, qu'est consacré ce travail.

Les conditions favorables à l'hémolyse immédiate ou *érythrocytolyse* peuvent se résumer facilement.

Il faut opérer immédiatement après avoir recueilli le sang, ou au moins le plus tôt possible après son émission.

Le mélange avec le liquide hémolysant est plus actif, lorsqu'il est fait aux environs de 37°.

La coagulation s'évite en recueillant le sang, et si elle se produit on peut encore dissoudre la plus grande partie du caillot en le brassant avec une grande quantité de liquide.

Les liquides préférables à employer sont les solutions d'acide acétique à 1/200 et au-dessous, les solutions d'alcool à 90°, à 2 volumes pour 1 volume d'eau.

La technique exposée, sont passés en revue les résultats obtenus : mise en évidence dans le sang d'éosinophiles dans le mycosis fongoïde; de cellules

sarcomateuses dans un cas de sarcomatose généralisée et dans deux sarcomes localisés; de granulations pigmentaires chez un cheval blanc atteint de sarcome mélanique; de microbes variés injectés dans les veines de lapins et de cobayes, quatre, dix et vingt-quatre heures auparavant; de pneumocoques dans une septicémie chez une puerpérale; de streptocoques dans 2 cas de pemphigus aigu fébrile grave; de bacille d'Eberth chez deux typhoïdiques sur six; de bacille de Koch chez quatre phtisiques en granulie terminale sur douze; et mise en évidence aussi du bacille d'Eberth dans une hématurie typhoïdique; du bacille de Koch dans six hémoptysies tuberculeuses; et de cellules cancéreuses dans une hématurie, une pleurésie hémorragique, et un liquide céphalo-rachidien issu d'une ponction lombaire dans un cas de sarcome cérébral.

En résumé, méthode facile, pratique, qui bénéficie de tous les avantages de l'examen direct et s'applique de préférence à l'examen du sang et, dans certaines conditions, à celui des liquides hémorragiques pour l'examen quantitatif et qualitatif des globules blancs, la recherche des éléments spécifiques microbiens et parasitaires et des éléments anormaux, cellules sarcomateuses, cellules et granulations pigmentaires.

LAIGNEL-LAVASTINE.

BACTÉRIOLOGIE

Eehrs (de Metz). ***Influence des protozoaires, sur la durée de la vie des germes pathogènes dans l'eau*** (*Hygienische Rundschau*, 1906, Février, n° 3, 113-122). — L'auteur a étudié les conditions défavorables à la vie du bacille typhique et du vibrion du choléra dans l'eau. Il a employé la méthode des plaques de Drigalski-Conradi pour déterminer la présence du bacille typhique, et il mettait en évidence celle du vibrion du choléra au moyen du microscope et après emploi d'eau additionnée de peptone et de la réaction du nitroso-indol. Il a trouvé que les résultats obtenus par Emmerich étaient exacts. Les expériences ont montré que la destruction du bacille typhique et du vibrion du choléra était due à la présence dans l'eau des flagellés *Bodo saltans* et *Bodo ovatus*; mais l'auteur pense qu'Emmerich a méconnu l'importance très grande aussi du milieu nutritif présenté par certaines eaux. Koch a montré par exemple qu'il y avait toujours des vibrions du choléra dans la vase de certaines rivières.

J.-P. LANGLOIS

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

P. Halbron. ***Tuberculose et infections associées. Etude critique et expérimentale*** (*Thèse*, Paris, 1906, 218 pages, 3 pl. dont 2 en couleurs). — Dans ce travail très documenté, l'auteur a étudié l'action d'une infection associée sur l'évolution générale de la tuberculose et recherché la part prise par les microbes associés dans la constitution des lésions communes de la tuberculose.

Critiquant les recherches antérieures, il montre les difficultés et les contradictions qu'on rencontre quand on veut vérifier bactérioscopiquement l'existence des infections associées. Analyse des crachats, ensemencements pulmonaires nécropsiques, cultures du sang, études histo-bactériologiques, rien ne fournit une satisfaction complète; par suite l'incertitude règne si on veut appliquer les notions de l'infection associée à des symptômes tels que la fièvre des phtisiques.

Ces travaux se limitaient à des points particuliers et ne portaient que sur un petit nombre de faits. Halbron a fait, de façon générale, l'étude des rapports de la tuberculose avec une infection, la *staphylococcie*, se produisant à des moments différents avec une intensité variable, par des voies multiples.

Il a, dans de nombreuses séries d'expériences dont on peut suivre le détail parmi les pièces justificatives annexées à la thèse, inoculé simultanément chez le lapin et le cobaye, bacilles de Koch et staphylocoques, infecté l'animal préalablement à l'inoculation de tuberculose ou au contraire compliqué l'évolution de la bacillose. Dans tous ces cas, ainsi que chez des animaux témoins, il a étudié les réactions histologiques. Il a été ainsi en mesure de rechercher l'influence des infections associées sur l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire.

Après des injections dans la veine porte du cobaye ou la veine auriculaire du lapin, il a vu que le mélange des deux cultures de bacilles de Koch et de staphylocoques ne modifie les virulences ni de l'une ni de l'autre. Chez le cobaye il peut se produire une septicémie staphylococcique aiguë ou bien les cocci disparaissent et la tuberculose évolue seule, de façon chronique. Dans de rares cas il se produit une maladie à marche vulgaire, et à l'autopsie les tissus du foie contiennent en même temps des bacilles tuberculeux et des staphylocoques. Chez le lapin, les deux microbes injectés simultanément ont une localisation élective pour chacun d'eux, le bacille donne des lésions pulmonaires, le staphylocoque produit une septicémie et s'accumule dans le rein. Mais il n'y a pas combinaison des deux microbes pour produire des lésions communes.

La tuberculose augmente très nettement la réceptivité de l'animal pour le staphylocoque.

L'infection prolongée réalisée chez l'animal tuberculeux par de multiples injections de staphylocoques dans le péritoine ou sous la peau, par des injections répétées dans la veine auriculaire ou dans la trachée ne favorise pas l'établissement de lésions mixtes dans le poumon.

Dans certains cas, on obtient un résultat inattendu: les injections secondaires répétées prolongent la survie de l'animal tuberculeux; les lésions tuberculeuses coexistant avec des lésions inflammatoires aiguës peuvent subir un arrêt dans leur développement.

En résumé, il peut certainement se produire dans la tuberculose des infections générales ou des infections pulmonaires; ce seront des maladies intercurrentes qui pourront modifier l'allure de la tuberculose. Leur existence ne prouve pas l'influence des microbes trouvés dans les bronches et les cavernes sur les symptômes, la marche et les lésions de la phtisie commune. Autant paraît être important le rôle des pneumopathies aiguës chez les tuberculeux, autant est peu démontrée toute conception dualiste voulant admettre dans l'histoire de la phtisie pulmonaire; à côté d'une période purement tuberculeuse, une seconde période, constante et fatale « d'infection mixte ».

Ainsi, ce très important travail, très bien conduit par Halbron, dans les laboratoires de MM. Landouzy et Letulle, apporte son appui expérimental à la doctrine française de l'unicité de la tuberculose.

LAIGNEL-LAVASTINE.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Pr Fr. Krœnig (Iéna). ***La tuberculose de la paroi thoracique et particulièrement la tuberculose costale d'après l'observation clinique*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, T. 79, fasc. 1, 1906, p. 1-47, 6 fig.). — Ce travail important est basé sur 110 observations personnelles dont une partie déjà publiées dans la thèse de Krüger (Gœttingen 1893), et se décomposant en 93 ostéites costales et 17 ostéites sternales.

La partie la plus importante ou la plus neuve est l'anatomie pathologique. Les côtes de beaucoup le plus souvent atteintes vont de la V à la VIII. On trouve habituellement comme lésions une cavité osseuse remplie de fongosités et contenant parfois de petits séquestres. Si ce foyer osseux va en se rétrécissant de la profondeur vers la surface, et s'il contient des séquestres, c'est qu'il s'agit d'ostéite primitive; l'étendue du foyer n'a aucune importance à ce point de vue, et même les foyers très étendus, mais superficiels, sont plutôt en faveur d'une périostite avec lésion osseuse secondaire.

Parfois on se trouve en présence d'un véritable spina ventosa costal par ossification des couches périostiques.

Le siège de prédilection de ces foyers d'ostéite est à la partie antérieure près de l'articulation chondro-costale. Dans 16 cas même il y avait chondrite primitive.

Au niveau du sternum, les lésions débutent près des bords vers les articulations chrondro-sternales, ou en plein sternum dans l'articulation du manubrium avec le corps; dans 2 cas même au niveau de l'articulation sterno-claviculaire. Il y a ici souvent formation de séquestres volumineux, ou perforation de l'os avec foyer de fongosités sous-sternal.

Notons enfin 8 cas de fractures spontanées dont un cas au sternum.

Quand les lésions atteignent les parties molles, elles le font soit en perforant le périoste, soit plus souvent en le décollant avant de le détruire. L'abcès froid qui en résulte peut apparaître très loin de son origine.

Peu de choses à dire des symptômes. Dans la moitié au moins des cas (66/110) il y a ailleurs des lésions nettes de tuberculose et seulement 10 fois des antécédents de pleurésie tuberculeuse. Le traumatisme ne pouvait être invoqué que dans 4 cas. Kœnig insiste un peu sur la forme sèche en spina ventosa qui risque fort d'être confondu avec de la syphilis ou une tumeur.

Le traitement consistera en l'extirpation aussi radicale que possible: l'idéal, et c'est parfois praticable, est d'enlever le tout (abcès et foyer osseux) d'un seul tenant comme une tumeur maligne sans crever la collection. Sur les 110 cas opérés, 4 sont morts peu après l'opération, 73 ont été guéris et 33 ont été perdus de vue sans que la guérison complète ait été obtenue. Il est intéressant de signaler que sur 22 grattages, il y a eu moitié d'insuccès, tandis que ce taux n'est que de 1/4 sur 84 extirpations.

M. GUIBÉ.

Verebély. ***Le myélome*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, Bd XLVIII, Heft 3, p. 614). — L'auteur rapporte tout d'abord une observation de « myélome », c'est-à-dire de tumeur maligne primitive de la moelle osseuse, du sternum, avec métastases dans les côtes, les vertèbres et les cartilages ossifiés du larynx. Macroscopiquement, la tumeur donnait l'impression d'une moelle osseuse rouge, hypertrophiée, envahissant l'os et infiltrant le périoste, le tissu conjonctif et les muscles voisins. Histologiquement, le néoplasme était formé de cellules arrondies ou polygonales, grosses environ trois fois comme un myélocyte normal à leur état complet de développement, mais pouvant n'atteindre que les dimensions d'un myélocyte. Le protoplasma de ces cellules se colorait en lilas par le bleu de Unna et en brun par le Van Gieson: les noyaux arrondis, bien colorés, étaient souvent en division indirecte. Le sang du malade était normal (5.000.000 de globules rouges et 7000 globules blancs, formule leucocytaire normale). L'auteur fait provenir les cellules néoplasiques des myélocytes.

Le nom de myélome, d'après Verebély, doit être réservé aux tumeurs naissant des myélocytes de la moelle osseuse: il faut l'opposer aux *sarcomes* nés aux dépens des tissus conjonctifs de la moelle osseuse et aux *endothéliomes* qui proviennent des endothélium vasculaires de ce même tissu. C'est une nouvelle variété de tumeurs primitives de la moelle osseuse qu'il convient d'individualiser.

Au point de vue clinique, le myélome donne des symptômes osseux et des symptômes secondaires de compression: parmi les symptômes osseux, il faut citer les déformations observées surtout au niveau du sternum et des vertèbres, les fractures spontanées, la tumeur osseuse qui peut être pulsatile (Rustizky), enfin la raréfaction osseuse que la radiographie peut déceler. Les symptômes de compression sont surtout les névralgies et la paraplégie douloureuse (rachis). Les symptômes généraux sont l'anémie, la fièvre et l'albumosurie (Bence-Jones). La séméiologie de ces tumeurs reste encore très imprécise et appelle de nouvelles recherches.

P. LECÈNE.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Sommer. ***Sur la maretine*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1906, Heft 3, p. 123). — La maretine, ou carbamineacide-m-tolylhydracide, est un nouvel antipyrétique, qui se présente sous la forme de cristaux brillants, blancs, sans saveur, se dissolvant à la température ordinaire dans environ 1000 parties d'eau. Ce médicament peut être rangé à côté des autres antipyrétiques, même contre les fièvres élevées, celles des phtisiques plus particulièrement; il est d'un prix de revient peu élevé.

La maretine se prescrit à la dose de 0,25 à 0,50 centigrammes. Son action semble particulièrement efficace chez les tuberculeux, même à la période ulcéreuse; avec la dose indiquée ci-dessus, on ne risque aucune action nocive ni sur le cœur, ni sur les vaisseaux.

Ce médicament n'agit cependant pas sur toutes les courbes thermiques, de quelque origine qu'elles soient, pour les abaisser; tout au plus rend-t-il dans ces cas l'ascension thermique plus lente à se produire, phénomène qui possède une heureuse influence sur le moral du malade. Il faut dire que dans ces observations, infructueuses pour la maretine, on essaya comparativement, mais d'une façon générale sans plus de succès, le pyramidon, l'antipyrine, la phénacétine, la quinine, la salypirine.

G. FISCHER.

A PROPOS DE L'APPENDICITE

Par M. J.-L. FAURE
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

Le professeur Dieulafoy peut être dans la vérité lorsqu'il accuse les chirurgiens d'opérer souvent d'appendicite des malades qui n'en ont pas, et qui sont simplement atteints d'entéro-colite. Il aurait pu, sans risquer d'être démenti, ajouter que d'autres malades encore ont eu leur appendice enlevé, qui souffraient d'affections biliaires, ovariennes, de coliques hépatiques, de rein mobile, voire même de simples névralgies. Cela est vrai — et il n'en saurait être autrement, car l'infaillibilité n'est pas de ce monde, lorsqu'une opération est pratiquée, comme celle-ci, des centaines et des milliers de fois, il est impossible que, de temps en temps, elle ne le soit pas sans raison — et ceux-là seuls peuvent s'en étonner qui sont complètement étrangers aux choses de la médecine.

C'est pourquoi il n'est peut-être pas bon de prendre le public pour juge des discussions académiques. Son ignorance en ces matières n'a d'égale que sa tendance à l'exagération et la « logique inflexible » que lui accorde généreusement M. Dieulafoy risque fort de s'exercer hors de propos.

***

Les affirmations de M. Dieulafoy ont provoqué les réponses de M. Richelot, de M. Le Dentu, de M. Reynier, de M. Reclus surtout, qui a courageusement engagé la bataille, et si je crois qu'on peut encore, après ces maîtres, dire quelques mots sur cette question toujours actuelles, c'est parce qu'il est bon d'en parler en toute tranquillité, en s'efforçant d'échapper aux passions qui s'agitent autour de la tribune académique.

C'est aussi parce que je crois que nous ne devons pas laisser passer sans mot dire des paroles aussi graves que celles qui ont été prononcées, et que nous avons le devoir de ne pas laisser déformer et compliquer à plaisir une question aussi simple.

Sans doute il peut y avoir, il y a de temps en temps quelques erreurs, sans doute on peut parfois croire à l'existence d'une appendicite alors que le cæcum seul est malade; mais pourquoi vouloir s'obstiner à soutenir que l'infection du cæcum et celle de l'appendice ne peuvent coïncider ou du moins ne coïncident que très rarement?

L'appendice a assez de tendance à s'infecter spontanément, par suite de son voisinage avec l'intestin, pour qu'il s'infecte plus facilement encore lorsque l'intestin est malade. L'extension de l'infection intestinale à l'appendice ouvert dans un foyer malade est de toute évidence, et je ne veux pas reproduire ici les arguments si bien mis en lumière par Reclus et par Richelot, et que viennent d'ailleurs appuyer d'innombrables observations.

Si M. Dieulafoy a vu des typhlo-colites évoluer et persister longtemps sans s'accompagner d'appendicite, nous connaissons, nous, des malades qui ont été pris d'accidents d'appendicite aiguë au cours de l'évolution lente d'une entéro-colite. Si M. Dieulafoy a vu des malades que la résection de leur appendice n'a point débarrassés de leurs crises intestinales, nous en connaissons, nous, qui les ont vues disparaître définitivement après l'opération.

D'ailleurs, le fait d'avoir conservé des accidents de typhlo-colite après l'extirpation de l'appendice n'implique nullement, que ces malades n'eussent pas d'appendicite. Ils pouvaient parfaitement avoir en même temps de la typhlo-colite et de l'appendicite chronique. L'opération a pu ne pas les débarrasser de leur typhlo-colite, ce qui est évidemment regrettable; mais elle les a débarrassés d'un appendice dangereux, et le fait que ces malades ont conservé des accidents de typhlo-colite ne donne à personne le droit de dire qu'ils n'avaient point d'appendicite.

L'erreur peut cependant être commise, cela est de toute évidence, et une douleur dans la fosse illiaque droite accompagnée de troubles intestinaux peut être due exclusivement à une infection du cæcum sans participation de l'appendice.

Mais l'erreur inverse peut également avoir lieu. Je connais personnellement un malade qui, pendant six ans, a été soigné par un médecin dont M. Dieulafoy ne méconnaîtrait ni l'expérience, ni l'autorité, ni même le talent. Pendant six ans il a souffert sans cesse de troubles abdominaux, douleurs, diarrhées, constipation. Pendant six ans son médecin lui a affirmé que ces troubles étaient dus à de l'entéro-colite, et lui a formellement déconseillé de voir un chirurgien, qui, disait-il, prendrait cette douleur iliaque pour une douleur appendiculaire, et l'opérerait pour une appendicite, qu'il n'avait pas. Au bout de six ans, le malade découragé se confia à un chirurgien. Celui-ci lui enleva un appendice long de 4 centimètres, épais de 2 millimètres à peine, collé contre la paroi cæcale. Et la suppression de cet appendice sclérosé suffit pour faire disparaître tous les troubles. Depuis un an, date de l'opération, le malade, qui n'en est plus un, n'a plus ni douleurs, ni troubles digestifs, et a engraissé de 12 kilogrammes! Voilà donc une appendicite prise pour une entéro-colite. Voilà l'erreur inverse, plus préjudiciable que l'autre, puisque, si celle-là n'a d'autre inconvénient que de n'amener aucune amélioration dans l'état du malade, celle-ci l'empêche de revenir à la santé. C'est l'autre face de la question, — et qui pourra compter les erreurs de cette nature?

***

D'où vient donc cette divergence entre le professeur Dieulafoy et la plupart des chirurgiens? Ce n'est certes pas une différence de tempérament, et nous savons tous que le professeur Dieulafoy n'est pas de ceux — et nous devons l'en féliciter hautement — qui reculent devant l'intervention chirurgicale. Il ne recule même pas toujours assez, à notre sens, puisqu'il vient de prononcer de nouveau cette parole redoutable : « Laisser refroidir une appendicite, c'est exposer le malade à la mort. »

La cause de cette divergence est bien simple. Elle tient à ce que le professeur Dieulafoy se refuse à considérer comme des appendicites toutes les infections appendiculaires qui ne s'accompagnent pas de phénomènes bruyants, et qui restent pour lui « *cliniquement inexistantes* ».

Toute la question est là. Et ces appendicites, qui se traduisent cliniquement par quelques troubles digestifs et parfois un peu de sensibilité dans la fosse iliaque, et qui, histologiquement, présentent ces folliculites et ces lésions microscopiques si sobrement et si admirablement décrites par le professeur Cornil, qui nous a montré comment des folliculites invisibles à l'œil nu pouvaient détruire la musculeuse, parvenir sous la séreuse et perforer l'appendice, — ces appendicites microscopiques, M. Dieulafoy ne les admet pas. Il les dédaigne. Malheureusement, ce dédain ne suffit pas à les empêcher d'exister. Elles existent, elles sont même d'une fréquence extraordinaire. Bien souvent elles restent indéfiniment stationnaires, en provoquant des troubles digestifs plus ou moins intenses, de ces troubles qui, sans doute, ne sont souvent pas autre chose que les typhlo-colites des « non balafrés » de Plombières et de Châtel-Guyon. Souvent elles s'améliorent et disparaissent spontanément ou sous l'influence d'un régime approprié. Parfois enfin ce sont elles qui, du jour au lendemain, deviennent l'origine de ces poussées appendiculaires suraiguës qui emportent le malade en quarante-huit heures!

Assurément les appendices enlevés chez ces malades présentent des lésions souvent légères, même au microscope. Qu'y a-t-il à cela d'étonnant, et lorsqu'un malade a une, deux ou trois petites poussées appendiculaires séparées par des intervalles de calme complet, lorsqu'il est opéré bien à froid dans une période de rémission absolue, son appendice peut être revenu à un état presque normal. Cela prouve-t-il qu'on ait eu tort de l'enlever? Nullement, puisque nous savons que les appendices qui ont été malades ont une tendance à le redevenir. Mais il n'est pas nécessaire pour cela qu'ils conservent des lésions visibles, il leur suffit de conserver leur tendance à une infection trop facile! Est-ce que, chez les enfants à poussées angineuses, les amygdales ne reprennent pas souvent leur volume et leur aspect normal dans l'intervalle des angines. Elles n'en constituent pas moins des centres d'infection facile. Quand un foyer d'infection analogue se trouve dans le ventre, mieux vaut le supprimer, quelle que soit l'importance des lésions qu'il présente et qu'il est d'ailleurs impossible, avant l'opération, de reconnaître exactement.

Voilà pourquoi nous ne sommes pas du même avis que le professeur Dieulafoy. Nous pensons qu'il est prudent d'enlever tout appendice atteint d'inflammation chronique, — fût-elle microscopique, fût-elle guérie, — car elle peut revenir. Il pense qu'il ne faut toucher qu'aux appendicites donnant lieu à des phénomènes bruyants, aux appendicites qu'il appelle les appendicites *vraies*. Voilà pourquoi nous ne pouvons nous entendre.

Il est un point cependant sur lequel nous sommes tous d'accord, c'est la difficulté du diagnostic. Dans les formes frustes, chroniques, légères, qui ne sont pas toujours les moins graves, il est à peu près impossible, lorsqu'elles sont compliquées de typhlo-colite, de dire la part qui revient à l'appendicite et celle qui revient à l'entéro-colite — il est aussi difficile d'affirmer que le malade n'a pas d'appendicite, que d'affirmer qu'il n'a pas d'entéro-colite — ou que d'affirmer enfin qu'il a les deux affections réunies.

Et c'est pour cela que, dans ces conditions, nous pensons que la sagesse, que la pru-

dence, que le devoir commandent d'opérer. Si l'opération était grave, on aurait le devoir d'attendre. Elle est d'une telle bénignité que les risques à courir du fait de l'opération sont beaucoup moins grands que ceux qui tiennent à la possibilité d'une explosion subite d'accidents suraigus. Quand il y a une douleur dans la fosse iliaque droite au point classique, on ne sait jamais exactement quelles sont les lésions qui la provoquent. Elles peuvent être légères, elles peuvent être très graves. Nous devons agir comme si elles étaient graves. Nous devons opérer. Aujourd'hui le nombre de ceux qui succomberont à l'opération est devenu infime. Le nombre de ceux qui échapperont aux crises graves et parfois mortelles, et qui verront se transformer leur santé et disparaître leurs douleurs et même leur typhlo-colite sera considérable, et si quelques « balafrés » vont encore promener à Plombières et à Châtel-Guyon leur intestin malade et leur mauvaise humeur, nous saurons nous en consoler en songeant à tous ceux qui devront à leur balâfre la tranquillité morale, la guérison de leurs souffrances, la renaissance de leur santé, et quelquefois la vie.

DU TREMBLEMENT PALUSTRE

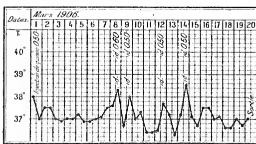
Par M. JOURDRAN
Docteur ès-sciences.
Directeur de l'École de médecine de Tananarive.

Nous ne nous souvenons pas d'avoir vu signaler le tremblement palustre comme symptôme persistant pouvant être identifié au tremblement de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante de la maladie de Basedow ou de l'alcoolisme.

Le tremblement dont nous donnons le graphique ci-joint et que nous décrivons peut bien être rangé dans les tremblements toxiques.

Debove et Achard émettent l'avis que peut-être devrait-on attribuer à l'hystérie les tremblements toxiques.

Ce qui fait l'intérêt de la présente note, c'est



Courbe 1. — Rasoamananivo, 35 ans, infirmière. Entrée le 1er Mars 1906.

que cette forme de tremblement que nous avons observée une seule fois seulement ne saurait être assimilée au frisson qui marque souvent le stade initial de l'accès palustre.

Dans le cas de Rasoamananivo, le tremblement a débuté avec l'invasion même d'une période de paludisme à forme intermittente et n'a cessé qu'après la guérison ou la cessation des accès. Il a persisté même pendant les périodes de défervescence et en dehors de l'action de la quinine.

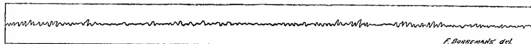
* * *

Voici d'ailleurs l'histoire de notre malade Rasoamananivo âgée de trente-cinq ans, infirmière dans notre service.

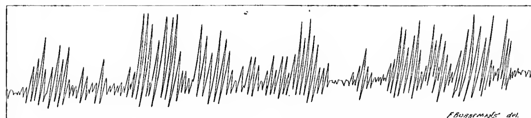
Cette malade ne présente dans son passé pathologique qu'une syphilis légère et une rubéole. Elle est depuis quelque temps sujette à la fièvre. Son père est mort de néphrite et sa mère de paludisme. Elle a trois frères dont l'un est mort de néphrite et les deux autres sont bien portants.

Elle a quatre sœurs; l'une d'elles est morte d'affection pulmonaire.

Elle entre dans notre service le 1er Mars pour accès palustre se traduisant par des courbatures, de la céphalalgie frontale et surtout sus-orbitaire; les accès débutent assez souvent par des frissons, la température monte d'ailleurs rarement au-dessus de 38; des transpirations abondantes marquent la fin des accès. Les accès sont fréquemment nocturnes. Il s'est écoulé quelquefois jusqu'à un septénaire avant le retour de nouveaux accès de fièvre.



Courbe 2. — Tremblement palustre. — Rasoamananivo, infirmière (main droite).



Courbe 3. — Tremblement palustre. — Rasoamananivo, infirmière (main gauche).

La palpation abdominale révèle une splénomégalie manifeste. Les fonctions digestives sont troublées. Il y a de l'inappétence, avec quelquefois de la diarrhée séreuse suivie de périodes de constipation. Il y a de l'insomnie.

Mais ce qui frappe le plus, c'est le tremblement continuel des mains dont cette femme est agitée. Ce tremblement est différent du tremblement de l'accès. Il est bilatéral, comme on peut s'en rendre compte par l'examen des graphiques mais beaucoup plus accentué à la main gauche où il présente des oscillations d'amplitudes variées.

Ajoutons que Rasoamananivo n'est pas hystérique; les réflexes sont conservés; le champ visuel n'est pas rétréci.

Le tremblement a disparu complètement avec la cessation des accès de paludisme.

* * *

Cette observation montre à mon sens que le paludisme peut comme les intoxications donner lieu à du tremblement qu'il ne faudrait pas confondre avec les autres formes connues, observées dans diverses maladies ou intoxications de l'économie.

Il existe donc un tremblement palustre.

Il ne faut pas confondre ce tremblement avec le frisson de l'accès de fièvre.

Ce *symptôme* paraît rare, puisque depuis de longues années c'est la première fois que nous l'observons d'une manière aussi nette.

TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE PAR LE CHLOROFORME

Par HENRI DE ROTHSCHILD

De toutes les maladies infectieuses de l'enfance aucune plus que la coqueluche n'embarrasse et ne préoccupe le praticien, elle frappe aussi bien les nourrissons, les enfants et les adolescents, et elle est éminemment contagieuse et tenace. Alors que la rougeole, la diphtérie, la scarlatine sont contagieuses pendant une période qui varie de vingt-cinq à cinquante jours, la coqueluche est contagieuse pendant toute la durée des quintes spasmodiques, c'est-à-dire pendant plusieurs mois. Pour bien des parents, la coqueluche fait partie du cortège des maladies sans gravité qui est l'apanage de tous les enfants, et qu'il est, pour ainsi dire, impossible d'éviter. Sa gravité échappe également à un grand nombre de praticiens.

Elle peut être considérée comme bénigne par elle-même. Monraisse, dans sa thèse sur le pronostic de la coqueluche, affirme qu'en ville la mortalité par la coqueluche ne dépasse pas 1 pour 100, alors que, dans les services hospitaliers, elle peut atteindre 25 et même 30 pour 100. Riet et Barthez ont observé 114 décès sur 366 cas, soit une moyenne de 31 pour 100, c'est-à-dire plus d'un décès pour trois malades. D'après les statistiques municipales, on a enregistré à Paris de 1880 à 1893, 6.079 décès par coqueluche, soit environ 500 par an. Ces chiffres sont certainement au-dessous de la vérité, car le plus souvent, en ville, les décès qui surviennent dans le cours ou à la suite de la coqueluche sont imputables à l'une des nombreuses complications de la maladie (bronchite, broncho-pneumonie, hémorragies, etc.).

Les complications de la coqueluche sont en effet très nombreuses et des plus redoutables.

Un grand nombre d'entre elles apparaissent dans le cours de la maladie. Mais il en est une dont l'importance est considérable et dont on ne se préoccupe pas assez. C'est la tuberculose, qui apparaît tardivement, même si tardivement que l'on hésite ou que l'on oublie même de la rattacher à la coqueluche. Dans notre service hospitalier, où nous recevons (service de chirurgie orthopédique) un grand nombre d'enfants atteints de tuberculose osseuse ou articulaire coxalgie, mal de Pott, arthropathies tuberculeuses et tuberculoses ganglionnaires) nous retrouvons la coqueluche, avec une fréquence pour ainsi dire exagérée, dans les antécédents de nos petits malades.

Si la coqueluche peut paraître bénigne par elle-même, elle ne l'est donc pas en réalité, car elle prédispose d'une façon indiscutable à la tuberculose en général, et à la tuberculose ostéo-articulaire en particulier. Et si l'on retrouve avec une fréquence troublante la scarlatine dans les antécédents des malades atteints de néphrite chronique, le rhumatisme aigu dans ceux d'un grand nombre de cardiopathes, on retrouve la coqueluche dans les antécédents d'un grand nombre de tuberculeux. Quelle explication peut-on donner de cette complication pour ainsi dire inattendue de la coqueluche ?

Nos connaissances bactériologiques n'ont pas encore permis de reconnaître et de déterminer l'agent pathogène de la coqueluche ; le microorganisme spécifique de la maladie n'a pas encore été isolé. Existe-t-il en réalité ? Il est permis de le supposer, d'autant plus que la maladie a un caractère éminemment contagieux. Les sujets les plus jeunes comme les plus âgés peuvent contracter la coqueluche par simple contact, et plus particulièrement par le contact des mucosités rejetées par les malades au moment des quintes. Un autre argument en faveur de l'origine microbienne de la maladie est la modification que subit le terrain sur lequel elle s'est développée; l'affaiblissement de l'organisme, sa prédisposition à contracter la tuberculose, sont sans doute la conséquence de l'évolution d'une infection. D'autre part les vomissements qui accompagnent les quintes de toux et qui déterminent un amaigrissement et une dénutrition considérable des ma-

lades peuvent également jouer un rôle dans la préparation du terrain où évoluera plus tard l'infection tuberculeuse.

* *

M. Roques, élève de M. Josias, s'exprime ainsi dans sa thèse de 1902 : « A l'heure actuelle, il n'existe aucun médicament pouvant être dit spécifique de la coqueluche. Les médicaments tels que le bromoforme, le bromure de potassium, le sirop de belladone, l'antipyrine, peuvent, dans quelques cas, servir de palliatif, mais les doses auxquelles ils doivent être administrés pour obtenir un effet momentané sont souvent dangereuses. Les résultats obtenus avec divers sérums ne peuvent qu'en démontrer l'inefficacité. Nous pouvons affirmer que jusqu'à ce jour, nous sommes complètement désarmés quand nous nous trouvons en présence d'un enfant atteint de coqueluche. »

Il y a quelques mois, nous reçûmes un enfant chez lequel on devait réduire une luxation congénitale de la hanche. Cet enfant était atteint de coqueluche depuis une semaine environ ; malgré cet état catarrhal, nous ne reculâmes pas devant l'obligation de pratiquer une anesthésie complète et prolongée. Notre étonnement fut grand lorsqu'au réveil du malade nous constatâmes la disparition des quintes spasmodiques ; cette disparition se prolongea et nous pûmes dès lors considérer le petit malade comme définitivement guéri de la coqueluche.

La guérison de la coqueluche par l'anesthésie chloroformique ne nous parut pas devoir être considérée comme un hasard, et nous nous empressâmes d'avoir recours à l'anesthésie chloroformique lorsque nous nous retrouvâmes en présence de coqueluches avérées.

A plusieurs reprises les résultats furent en tous points similaires. L'influence du chloroforme administré sous forme de narcose nous parut indéniable, et nous pensâmes aussitôt devoir recourir à cette méthode dans les cas que nous aurions à traiter.

Neuf petits malades ont été soumis à la narcose chloroformique et les observations recueillies avec soin nous ont permis de constater : dans deux cas, la disparition complète et définitive des quintes ; dans trois autres cas, la disparition des vomissements et de la cyanose, une atténuation très notable du nombre et de l'intensité des quintes dans les quarante-huit heures qui suivirent la narcose, pour disparaître le troisième jour ; enfin, dans quatre cas, les mêmes modifications favorables se sont manifestées, mais seulement au bout de quinze jours ; dans un seul cas nous avons été appelé à avoir recours à une seconde anesthésie.

Nous ajouterons que le nombre des malades traités est relativement peu considérable, et cela pour deux raisons : 1° parce que nous nous sommes seulement adressé à des enfants atteints de coqueluche depuis huit ou dix jours, alors qu'on nous les amène d'ordinaire après quatre et six semaines, et 2° parce qu'il n'est pas toujours aisé d'obtenir des parents l'autorisation d'anesthésier les enfants pour une maladie dont ils ne connaissent pas toute la gravité. Actuellement, nous avons en observation deux enfants sur lesquels nous nous proposons de pratiquer l'anesthésie. Cette anesthésie se produit à l'aide de l'appareil à oxygène de M. Guglielminetti. La narcose n'est pas complète ; nous ne recherchons que la résolution musculaire sans aller jusqu'à l'abolition du réflexe cornéen ; la durée en est de cinq à dix minutes. Le réveil a lieu d'une façon normale. On sait d'ailleurs que les enfants tolèrent admirablement le chloroforme, qui leur est administré dans les mêmes conditions qu'aux femmes en couches et sous la forme dite « à la reine », selon l'expression des accoucheurs.

Evidemment, il nous faudra expérimenter cette méthode sur un nombre considérable de malades pour en déduire toutes les conclusions scientifiques désirables. Nous aurons sans doute quelques insuccès à enregistrer et notre technique pourra évidemment subir des modifications, mais nous croyons nous trouver en présence d'une méthode thérapeutique des plus utiles, car si elle ne guérit pas toujours instantanément la coqueluche, elle en atténue rapidement les symptômes et les réduit à un véritable minimum. La suppression des vomissements, la reprise de l'appétit, du sommeil, ont le grand avantage de ne pas débiliter les malades et de ne pas préparer le terrain à l'évolution future de la tuberculose.

* *

Mode d'action. — Evidemment, nos connaissances actuelles sur la nature de la maladie ne nous permettent que d'émettre de simples hypothèses à ce sujet.

Son action est nettement antispasmodique au plus haut point. La quinte de coqueluche est, en effet, une toux réflexe, à point de départ interaryténoïdien, nasal ou amygdalien. L'excitation provenant de ces régions arrive sur les noyaux bulbaires, qui sont eux-mêmes en hyperexcitabilité permanente par suite de leur saturation par les toxines microbiennes élaborées dans les voies respiratoires ; ces noyaux à leur tour déterminent des mouvements spasmodiques et convulsifs des muscles respiratoires. Et c'est précisément en partie dans son action sédative sur ces noyaux bulbaires que doit résider l'explication de l'action heureuse du chloroforme sur les quintes de la coqueluche, sur leur durée et sur leur intensité.

Les vapeurs de chloroforme en imprégnant ces noyaux doivent neutraliser les poisons microbiens. On peut, en outre, invoquer la suppression totale de l'excitation périphérique qui provoque le réflexe si exagéré de la quinte. L'expérience montre que dans les affections névralgiques et à réaction spasmodique, il suffit souvent de juguler l'irritation qui en fait le point de départ pour que tous les phénomènes s'arrêtent définitivement. Dans l'asthme des foins, il suffit de trouver le point de départ du réflexe de l'éternûment et de l'inondation de la muqueuse respiratoire, de le détruire par le cautère pour arrêter définitivement la réaction. De même, dans les irritations de la gorge, provoquées par un corps étranger qui aurait disparu après avoir produit sa lésion, le malade peut continuer longtemps à souffrir au point lésé et à sentir nettement le corps étranger qui n'y est plus. Il suffit alors d'insensibiliser complètement le point douloureux pour faire disparaître définitivement la sensation. Il est probable que dans la coqueluche l'anesthésie complète supprime la sensation avec l'irritabilité qui forment le point de départ de la quinte et l'arrête définitivement. Il faut considérer que la réaction bulbaire, aussi bien dans la coqueluche que dans diverses formes d'asthmes, est hors de proportion avec l'irritation périphérique ; on conçoit qu'il suffise de supprimer, soit en détruisant, soit en anesthésiant momentanément le prétexte de ce déclanchement pour modifier le cours de la maladie.

Mais cette action est-elle uniquement spasmodique ? Nous ne le pensons pas, car la guérison immédiate déterminée chez deux de nos petits malades, l'évolution de la maladie abrégée et enrayée dans sept autres observations, et cela d'une façon permanente, semblent démontrer, au contraire, que le chloroforme doit jouer un rôle *antiseptique* de premier ordre.

Il est probable, en effet, que le passage des vapeurs chloroformiques au moment de la narcose, son élimination, d'autre part, par l'appareil pulmonaire et l'hypersécrétion réflexe des muqueuses qu'il détermine ultérieurement, doivent évidemment intervenir, soit directement, soit indirectement sur les éléments microbiens spécifiques de la maladie. Quel que soit son mode d'action, il n'en est pas moins vrai qu'il est des plus heureux. La question n'est évidemment pas encore mise au point ; notre petit nombre d'observations ne nous permet pas de déterminer les indications ou contre-indications de ce mode de traitement.

* *

De l'examen attentif des observations que nous avons recueillies et que nous avons rapportées à la Société médicale des hôpitaux, il ressort nettement que nous ne nous trouvons pas en présence d'un fait isolé ou d'une série heureuse. Notre méthode, en effet, a déjà eu des résultats avant nous, dans des conditions un peu similaires : Refeld, en 1895, a observé la disparition des quintes spasmodiques de la coqueluche chez un enfant atteint de cette maladie et qu'il avait anesthésié par le chloroforme pour la réduction d'une fracture de la cuisse survenue au sixième mois de la coqueluche. Cet auteur n'en tira pas d'autre conséquence thérapeutiques et se borna à constater les faits.

Le chloroforme a donc certainement une action thérapeutique, peut-être même spécifique, sur la coqueluche. Nous ne pourrons l'affirmer qu'après l'avoir employé dans un grand nombre de cas ; nous espérons que les praticiens contrôleront nos recherches en les poursuivant chez leurs malades et qu'en ajoutant leurs observations aux nôtres ils confirmeront définitivement nos expériences [1].

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

QUELQUES POINTS DU TRAITEMENT MÉDICAL EN GYNÉCOLOGIE

Certains symptômes sont communs à presque toutes les formes d'affections pelviennes du type chronique ; on pourrait les grouper sous la rubrique « syndrome utérin » ; ce sont : 1° la leucorrhée ; 2° la dysménorrhée ; 3° la ménorragie ou la métrorragie ; 4° les symptômes de compression nerveuse tels que rachialgie, sensation de pesanteur, de tiraillement hypogastrique, symptômes rectaux et vésicaux ; 5° douleur hypogastrique soit permanente soit provoquée par la pression ou les mouvements.

La constatation de ces symptômes est naturellement insuffisante à préciser un diagnostic, et une palpation bimanuelle soigneuse avec ou sans anesthésie, est nécessaire pour déterminer si le cas relève d'un traitement palliatif médical ou si une intervention chirurgicale radicale est nécessaire ; il est évident en effet que tous les cas de néoplasies bénignes ou malignes et la plupart des collections purulentes relèvent de la chirurgie. Mais dans le plus grand nombre des cas de congestion chronique des viscères pelviens ou dans les positions vicieuses mobiles de l'utérus on peut obtenir beaucoup d'un traitement non opératoire.

* *

1° *Les injections vaginales chaudes.* — Le but principal des douches vaginales, comme l'ont dès longtemps enseigné Emmet et Peasley, est d'enrayer l'inflammation et de provoquer la résorption des exsudats inflammatoires. Mais souvent une mauvaise interprétation de ses effets physiologiques et de ses applications thérapeutiques est l'occasion de mauvais résultats et de gros déboires.

Max Runge, il y a déjà quelques années, étudia expérimentalement les effets des irrigations vaginales sur la circulation et l'excitabilité musculaire de l'utérus, en dirigeant sur l'utérus mis à découvert de lapins vivants des jets d'eau de température variable. Il trouva que l'application d'eau à 5° centigrades produit des contractions tétaniques violentes durant une grande minute, suivies de

(1) Depuis que cet article a été rédigé, nous avons traité trois nouveaux cas de coqueluche avec succès complet, la disparition des quintes étant survenue le 13e et le 14e jour après la narcose. A Namur (Belgique), un enfant a été traité par le chloroforme en ville avec succès.

contractions rythmiques et de relâchements persistant quelque temps. Quand l'application froide était continuée dix à quinze minutes les contractions cessaient lentement; à la couleur pâle de l'utérus produite par la première contraction de l'utérus sous l'influence du froid succédait une coloration rouge foncé attestant l'active circulation du sang. Après la cessation de l'expérience les organes reprenaient leur apparence normale au bout d'une demi-heure. La cessation des contractions n'était pas la conséquence de l'épuisement du muscle utérin; car l'application subséquente de chaleur ou d'électricité provoquait à nouveau de violentes contractions.

Les applications d'eau chaude à 50° provoquèrent d'autre part des contractions rythmiques de l'utérus, mais moins vigoureuses qu'après l'application du froid et sans aucune tendance à la tétanisation provoquée par l'application froide. Quand l'application chaude était continuée dix minutes, les contractions finalement cessaient, laissant l'utérus bleuâtre mais incapable de nouvelle contraction ainsi que le démontrait l'application du froid, de l'électricité, de la strychnine et des autres excitants; le muscle utérin était, au moins temporairement, complètement paralysé. Après une demi-heure l'utérus reprenait sa condition normale. De nouvelles expériences démontrèrent que l'état sus décrit de congestion passive et d'état paralytique était provoqué seulement par des températures supérieures à 40°.

Il est intéressant de remarquer les ressemblances et les différences d'effets des applications chaudes et froides. Le froid provoque des contractions plus puissantes et plus prolongées. L'excitabilité musculaire augmentée par l'application froide est complètement supprimée en dix minutes par l'irrigation chaude.

De ces faits il ressort nettement que les irrigations chaudes et froides peuvent être employées pour arrêter les hémorragies dues à la congestion utérine, mais que l'irrigation froide est un agent hémostatique plus puissant que l'irrigation chaude. Les injections chaudes, d'autre part, possèdent la propriété remarquable de diminuer l'excitabilité et la contractilité utérines manifestement accrues par les injections froides. Mais la tendance de l'irrigation froide à provoquer des contractions utérines douloureuses et à exaspérer les douleurs névralgiques auxquelles les pelviennes sont si particulièrement sujettes explique suffisamment le choix presque unanime des injections chaudes dans le traitement des affections pelviennes de la femme.

L'injection sera pratiquée avec un bock contenant au moins 2 litres de liquide et placé à la hauteur de 0m60 à un mètre au-dessus du patient. La température sera aussi élevée que le patient le pourra supporter, pratiquement de 40° à 50°.

Les injections chaudes sont indiquées quand il s'agit de soulager la douleur, de provoquer la résorption des exsudats, ou de stimuler l'activité vasculaire dans les cas de salpingite ou de cellulite pelvienne;

2° *Le bain de siège* a sa place parmi les moyens thérapeutiques recommandables dans le traitement des inflammations pelviennes; on le donnera d'une durée de trois à dix minutes à la température de 40° à 50°. Il est bon de commencer par une température de 38° et d'ajouter rapidement de l'eau chaude jusqu'à ce que le maximum soit atteint; les branches cutanées de l'iliaque externe sont ainsi largement dilatées, déchargeant d'autant les viscères internes. Le bain de siège est d'une grande valeur pour le rétablissement des fonctions menstruelles quand elles ont été suspendues à la suite d'un refroidissement général ou de toute autre cause; c'est un puissant moyen analgésique;

3° *Les injections rectales chaudes* sont très utiles pour combattre l'état inflammatoire des viscères pelviens. L'eau chaude introduite dans le rectum et le côlon approche des annexes plus près que par toute autre voie et peut être administrée dans ce but 3 ou 4 fois par jour. Reclus préfère une injection rectale chaude à 55° à une irrigation vaginale dans la congestion des viscères pelviens.

Le coloclyster est aussi une méthode recommandable pour assurer l'asepsie intestinale et combattre la constipation souvent accusée dans ces cas. En plus des avantages sus-énumérés, l'introduction d'eau ou d'une solution salée très chaude dans le côlon élève la pression sanguine, renforce et accélère l'action du cœur et produit un effet marqué sur la sécrétion rénale;

4° *Le sac de glace* est un des meilleurs moyens de traitement de la douleur dans les affections pelviennes, qu'il soit appliqué sur les régions ovarienne ou lombo-sacrée. Le soulagement est instantané et impressionnant;

5° *Le tampon* le meilleur est le tampon d'ouate stérilisée parce qu'il n'est pas irritant, que ses propriétés drainantes sont marquées, et qu'il peut être renouvelé sans difficulté ni danger. Le tampon ne sera jamais introduit sec, car il irriterait la muqueuse vaginale.

Deux substances sont particulièrement utiles dans l'application du tampon : la glycérine boratée et l'ichthyol. Le pouvoir hygroscopique de la glycérine employée seule ou combinée à 15 ou 20 pour 100 d'ichthyol est d'une grande valeur pour le soulagement des douleurs et la résorption des produits inflammatoires. La prescription suivante fournit un excellent astringent et antiseptique :

Alun pulvérisé . . .	} ãã	10 grammes.
Acide phénique. . .		
Glycérine.		200 —

Usage externe.

Le tampon sera laissé en place vingt-quatre à soixante-douze heures, suivant le cas et on donnera consécutivement une injection vaginale chaude.

Menge préconise le traitement à la formaline; il nettoie la cavité utérine au moyen de tampons roulés autour d'un porte-mèche ou d'un hystéromètre et imbibés d'une solution de formaline de 30 à 50 pour 100; il en a obtenu des résultats remarquables dans le traitement des métrites hémorragiques et des métrites inflammatoires;

6° *Le massage pelvien* préconisé par Thure Brandt n'a pas obtenu en Amérique la même sanction qu'en Europe. Il est certainement utile dans tous les processus inflammatoires chroniques provoquant des rétractions, déplacements et adhérences des organes pelviens. En principe il n'existe qu'une petite différence entre le massage gynécologique et le massage général en ce que dans les frictions et pressions circulaires nous n'exerçons pas une pression égale sur toutes les parties, mais augmentons artificiellement cette pression à une place de la périphérie du cercle dans la direction des circulations veineuse et lymphatique. Les contre-indications formelles du massage sont les collections purulentes pelviennes, les tumeurs malignes et tout processus inflammatoire ou septique aigu intra ou extra-utérin. Suivant Ziegenspeck, la gravidité ne serait pas une contre-indication au massage, mais personnellement nous hésiterions à l'employer pendant cette période.

Il a été dit par un Anglais que « le massage en gynécologie est la masturbation d'une femme par un homme » (massage gynecology is masturbation of a woman by a man), mais je crois qu'une telle proposition est injustifiée quoiqu'un éminent gynécologiste de Philadelphie ait exprimé le même sentiment. La principale objection au massage pelvien c'est que peu de patientes consentent à se soumettre à l'ennui d'un traitement dont les résultats sont si longs à obtenir et il est souvent meilleur dans le traitement de ces cas chroniques d'abandonner le traitement palliatif pour recourir d'emblée au traitement chirurgical.

Personne n'est capable de pratiquer le massage pelvien s'il n'est pas expérimenté en diagnostic gynécologique. Si désagréable qu'il puisse être le massage pendant la période menstruelle donne souvent des résultats favorables. Les bandes adhésives sont plus molles et plus élastiques pendant cette période et les tractions opératoires doivent être faites avec une extrême prudence. C'est la combinaison du massage et de la traction extensive et mobilisatrice qui constitue la partie la plus importante de l'invention du major Brandt;

7° *L'atmokausis* ou injection de vapeur libre dans la cavité utérine et le *zestokausis* ou circulation de vapeur à travers un tube métallique sans contact direct avec l'endomètre, furent employés pour la première fois par Gneigrew et l'instrumentation perfectionnée par Pnicus. Depuis 1898, ces méthodes de cautérisation de l'endomètre par la vapeur ont eu en Allemagne un succès croissant; mais nous pensons avec Hirst qu'une telle cautérisation est difficile à régler, qu'elle n'est pas complètement inoffensive, qu'elle prédispose à la sténose et à l'atrésie cervicale et peut oblitérer la cavité utérine. Ce traitement nous paraît peu recommandable en comparaison des autres méthodes beaucoup plus facilement contrôlables, beaucoup plus inoffensives et tout aussi efficaces.

ALFRED MARTINET.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Keith Lucas (de Cambridge). ***La propagation de l'onde d'excitation dans le muscle*** (*Journal of physiology* XXXIV, 1906, Mars, p. 51-82). — L'auteur emploie l'expression de *conducted disturbance*, comme synonyme d'onde d'excitation pour éviter la confusion avec la Reizewelée de Bernstein, qui vise essentiellement les variations électriques.

Les expériences antérieures ont montré que l'excitation d'un point déterminé d'un muscle provoque dans toute la longueur de la fibre une « altération » qui n'est pas essentiellement le changement de forme mais qui provoque ce changement morphologique. Il serait utile de connaître si l'altération dans sa marche le long du muscle subit des modifications d'intensité sans être forcé de recourir à l'étude d'une manifestation de cette altération, le changement de forme. Aucune méthode actuelle ne le permet, et Lucas reprend l'étude de l'onde d'excitation, mais en cherchant à éviter les causes d'erreurs signalées en mesurant les variations de forme d'un même point du muscle traversé deux fois par une onde réfléchie; il montre que la propagation de l'excitation a lieu également dans les deux sens; que dans le muscle fatigué il y a le long du trajet une diminution dans l'intensité de l'excitation, et qui ne peut être constatée dans le muscle normal.

J.-P. LANGLOIS.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

A. Girardi. ***Un cas rare d'angiome caverneux érectile sous-glottique*** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, 1906, 4 Mars, n° 27, p. 278). — Il s'agit d'une petite fille de neuf ans qui présentait des angiomes sur la lèvre inférieure et sur la joue gauche. Subitement, en quelques minutes, elle succomba à des accidents asphyxiques avant qu'on eût pu entreprendre la trachéotomie. En raison des angiomes multiples du visage, on pensa qu'il pouvait s'agir d'un angiome de la glotte devenu turgescent; et, en effet, à l'autopsie on trouva un angiome du larynx à droite, au-dessus des cordes vocales. Ce qu'il faut remarquer ici, c'est que, pendant la vie, on n'avait eu aucun élément qui permît de se douter de la présence de la petite tumeur qui fut la cause de la mort. En effet, jamais la fillette n'avait eu d'accès de suffocation. C'est pour cela qu'il faut admettre que la cause première de la mort a été l'angiome du larynx. Il est à croire que d'autres causes ont concouru à produire la suffocation.

Ce qu'il y a lieu de remarquer, en outre, c'est la rareté du siège de l'angiome ci-dessus mentionné.

E. FENDEL.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Schupfer (de Florence). ***Contribution à l'étude de quelques altérations anatomiques et fonctionnelles de l'estomac d'origine nerveuse*** (*Il Policlinico. sez. medica*. Avril 1906, fasc. 4, pp. 141-166). — Ce travail comprend deux parties, l'une expérimentale, l'autre anatomo-clinique. Dans la première, l'auteur, envisageant la question à un point de vue nouveau, étudie les altérations anatomiques et fonctionnelles de l'estomac qui sont consécutives aux lésions des racines rachidiennes. Il a, chez une série de chiens, pratiqué la section des racines antérieures et postérieures comprises entre la 4e et la 9e paires dorsales, déterminé l'état du chimisme gastrique avant et après l'opération, et pratiqué l'examen attentif de la muqueuse de l'estomac après survie variable.

L'opération a pour résultat constant de provoquer une augmentation d'acidité du suc gastrique, due en majeure partie à l'acide chlorhydrique combiné; elle est sans effet sur la teneur en acide lactique, en ferment lab, en pepsine et sur la motilité de l'estomac. Parallèlement à cette modification du chimisme, on constate au niveau de la muqueuse, la production de petits foyers de nécrose, d'érosions hémorragiques superficielles, siégeant surtout dans la région pylorique. Beaucoup plus rarement, il existe des nappes d'hémorragie sous-muqueuse dans la même région. Ces altérations doivent vraisemblablement être attribuées aux lésions des fibres d'origine du grand splanchnique dont ces expériences contribuent à établir le rôle sur le trophisme et la sécrétion de l'estomac.

Schupfer rapproche de ces faits expérimentaux un certain nombre de constatations anatomo-cliniques ayant trait à des cas de compression ou de destruction médullaire par lésions vertébrales, et dans lesquelles il a pu relever l'existence de phénomènes du même ordre.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

J. Levai (Buda-Pesth). ***Etiologie du mal perforant plantaire*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, Bd LXXXI, p. 496-506). — Le mal perforant est une gangrène locale due à l'obstruction de quelques artères du pied par endartérite oblitérante. Il ne saurait s'agir de troubles trophiques. D'abord l'existence de nerfs trophiques n'est démontrée, ni anatomiquement, ni physiologiquement : à plus forte raison ne saurait-il être question de nécrose par suppression de l'influence trophique des nerfs. Tandis qu'il est de nombreux cas de tabes et d'affections du système nerveux sans mal perforant, on le rencontre souvent chez des gens dont il a été possible de prouver cliniquement et anatomiquement l'intégrité du système nerveux.

L'analgésie complète de l'ulcère n'a aucune valeur démonstrative, car elle ne se rencontre qu'au niveau des tissus nécrosés.

A l'appui de sa thèse, Levai rapporte 18 cas de mal perforant, sur 16 desquels il s'agissait d'artériosclérose généralisée ou de sclérose localisée aux artères du pied. Dans 5 cas, l'examen histologique le démontra.

Le mal perforant doit occuper une place intermédiaire au décubitus et à la gangrène sénile. Dans le décubitus, ce sont les capillaires qui sont obstrués; dans la gangrène sénile, ce sont au contraire des gros vaisseaux, d'où gangrènes étendues ; dans le mal perforant il y a nécrose circonscrite par occlusion des petites artères.

M. Guibé.

A. Stieda (Halle). ***Fistules congénitales de la lèvre inférieure; leur pathogénie*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXIX, p. 293-323, 1 pl. et 2 fig.). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un jeune enfant, sans antécédents de malformations, qui présentait à la mâchoire supérieure droite un bec de lièvre compliqué de fente palatine complète. En outre, à la lèvre inférieure on trouvait deux petits canaux situés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, à peu près sagittaux, ouverts en avant sur le bord libre de la lèvre, se terminant en cul-de-sac en arrière sous la muqueuse de la lèvre. L'un d'eux fut extirpé et examiné histologiquement, on put ainsi constater que l'orifice et le segment antérieur de la fistule avaient la structure du bord libre, tandis que la partie profonde ressemblait à la muqueuse buccale.

Quelle est l'origine de ces fistules, d'ailleurs très rares, car on n'en connait guère qu'une vingtaine de cas? Les anciens auteurs (Demarquay, Béraud) invoquaient une affection des glandes muqueuses, ayant évolué pendant la vie fœtale. Rose et Madelung en faisaient un arrêt de développement; pour eux le maxillaire inférieur se développe aux dépens de deux parties latérales et d'une partie médiane. (Intermaxillaire inférieur.) Si ces trois pièces n'arrivent pas à se souder, il se forme une ou deux fistules.

Pour Stieda il ne saurait y avoir là d'arrêt de développement, car à aucun moment il n'existe en ce point de canaux dont la non-disparition donnerait naissance à la fistule. Mais il y a une évolution vicieuse de la lèvre. Il rappelle d'abord qu'il ne saurait s'agir de défaut de fusion des deux moitiés du premier arc branchial, car en réalité cet arc est d'emblée impair et nullement constitué par la soudure de deux moitiés. Mais sur le bord supérieur ou cranien de l'arc mandibulaire, aux dépens duquel se forme la lèvre inférieure, apparaissent au cours du développement par suite de croissance inégale des diverses parties de ce bord, d'abord deux, puis quatre mamelons (Dursy) séparés par trois sillons sagittaux, un médian et deux latéraux.

Si la prolifération de ces mamelons devient exagérée, on comprend très bien comment ils pourront se souder entre eux en formant un canal qui n'est autre que la fistule. Comme ces sillons occupent toute l'épaisseur du bord libre de l'arc mandibulaire, lorsque sur celui-ci se différencient les diverses parties de la lèvre, il se produit aussi une différenciation de la fistule donnant à sa partie antérieure la structure du bord libre et à sa partie profonde les caractères de la muqueuse.

M. Guibé.

Küzmik. ***Fistule spontanée gastro-pariétale d'origine syphilitique*** (*Beitr. zür Klin. Chirurgie*, 1906, Bd. 48, heft. 3, p. 586). — Dans ce travail, l'auteur rapporte un cas unique jusqu'à présent de fistule gastro-pariétale spontanée, due à une lésion syphilitique de l'estomac. Il s'agit d'une femme de vingt et un ans qui au cours d'une grossesse, vit se développer dans la moitié gauche de l'épigastre une tumeur indolente, grossissant progressivement; la peau rougit à ce niveau. Au huitième mois la grossesse se termina par un accouchement avant terme : l'enfant mourut au bout de quinze jours. Peu après la tumeur épigastrique se perfora et il s'écoula au dehors un peu de liquide aqueux; rapidement la petite perforation primitive s'agrandit et atteignit les dimensions d'une pièce d'un mark, et les aliments commencèrent à sortir par cette perforation. Au moment de son entrée à la clinique chirurgicale de Buda-Pesth, on trouvait au niveau de l'épigastre une perte de substance grande comme la paume de la main, à bords durs, rougeâtres à fond sanieux, verdâtre, déprimé en entonnoir : tout à fait au fond de l'entonnoir, on apercevait une fistule par où s'écoulait le suc gastrique et les aliments. Le doigt introduit dans l'estomac par la fistule ne permettait de sentir aucune ulcération, aucune tumeur. La malade nie tout accident syphilitique.

Néanmoins, à cause de l'aspect de l'ulcération et des fausses couches de la malade, on commença le traitement mercuriel (frictions). Au bout de 45 frictions, l'ulcération était cicatrisée et la paroi abdominale souple à son niveau. La fistule persistait cependant.

On fit alors une opération qui consista à exciser la fistule et le segment gastrique correspondant ; on put arriver ainsi à guérir complètement la malade.

L'examen histologique de la muqueuse gastrique extirpée et des bords de l'ulcération fistuleuse montra des lésions d'inflammation chronique avec périendovascularite prononcée ; nulle part il n'y avait de dépôts gommeux et cet examen ne permit pas d'affirmer le caractère syphilitique des lésions.

Néanmoins l'aspect de l'ulcération était cliniquement si typique et le résultat du traitement antisyphilitique fut si net que l'auteur ne croit pas possible de mettre en doute la nature spécifique de cette curieuse lésion gastrique.

C'est donc un nouveau cas de syphilis gastrique qu'il faut joindre à ceux déjà publiés par Hayem, Einhorn, Trinkler.

P. Lecène.

F. Colmers (de Munich). ***L'entérocystome et son importance chirurgicale*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906. T. LXXIX, fasc. 1, pp. 132-169, 1 pl.). — Sous le nom d'entérocystomes, on doit entendre avec Roth les kystes qui proviennent du conduit vitellin; Colmers les étudie seulement aux points de vue anatomique et chirurgical.

Anatomiquement il y a lieu d'en distinguer deux groupes :

1° Les entérocystomes de la paroi abdominale, très rares (4 cas), siègent au niveau de l'ombilic entre les muscles et le péritoine; toujours uniloculaires, ils communiquaient cependant deux fois avec un petit kyste annexé. Leur contenu est un mucus trouble, épais, avec d'abondants cristaux de cholestérine. On devra les distinguer des kystes dermoïdes encore plus rares et des kystes de l'ouraque toujours situés entre l'ombilic et la vessie;

2° Les entérocystomes de l'intestin et du mésentère siègent partout où peut s'insérer le diverticule de Meckel, par conséquent depuis le duodénum jusqu'au cæcum. En fait, sur 33 cas, on trouve les kystes 19 fois sur l'iléon, 3 fois sur le jéjunum, 7 fois près de la valvule iléo-cæcale et 5 fois au niveau de cette valvule.

Ces kystes présentent ordinairement la structure de l'intestin, mais avec parfois des modifications; la couche musculaire peut s'atrophier jusqu'à disparaître, l'épithélium desquamé n'est plus visible qu'au fond des cryptes; l'épithélium peut être sur plusieurs couches, aplati au moins en certains points, parfois muni de cils vibratiles. Toutes ces modifications correspondent à des étapes différentes d'évolution de l'épithélium intestinal et se rencontrent parfois en divers endroits du même kyste. En général, le diagnostic sera facilité par les connexions du kyste avec l'intestin (pédiculisation, communication).

Des 4 kystes de la paroi abdominale, l'un est une trouvaille d'autopsie, les 3 autres furent guéris par une opération.

Sur les 35 cas intestinaux, une fois le kyste fut un un obstacle à l'accouchement, 15 fois il s'agit de pièces d'autopsie, 19 enfin donnèrent lieu à des symptômes, 8 moururent sans opération et 11 furent opérés avec 4 décès.

Jamais le diagnostic ne fut posé avant l'intervention qui fut pratiquée pour divers diagnostics : Ileus (5), tumeur mobile (2), tumeur et ascite (2), invagination (1), appendicite herniaire (1). Notons enfin que dans un cas de Queusel, il y avait une tuberculose du kyste.

M. Guibé.

R. S. Hoffmann (de Vienne). ***Complications vasculaires de l'appendicite*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. T. LXXXI, 1906, p. 455-479). — Les complications vasculaires de l'appendicite doivent être divisées en trois classes.

Les hémorragies sont dues à un double facteur : ulcération de la paroi vasculaire, cause principale, et variations de pression, causes occasionnelles. Celles-ci peuvent résulter de l'augmentation de pression dans le vaisseau ou dans l'abcès ou plus souvent encore de la décompression qui résulte de l'ouverture de l'abcès. La rareté de ces hémorragies tient à ce que les vaisseaux se défendent, les artères par épaississement de leur adventice, les veines par thrombose. On les rencontre environ dans un cas sur cent. Tous les vaisseaux avoisinant l'abcès peuvent être la source de l'hémorragie. (Vaisseaux iliaques, circonflexes iliaques, mésentériques) ; il n'est pas toujours facile de reconnaître la source, même à l'autopsie.

Les thromboses et embolies vasculaires sont distinguées en trois groupes.

Les thromboses veineuses primitives sont fréquentes comme dans toutes les maladies infectieuses : environ 1 pour 100; mais ce qui est remarquable, c'est l'énorme fréquence des phlébites iliaques gauches dans la proportion de plus des trois quarts, sans qu'il soit encore possible d'en démêler la cause au milieu des multiples théories émises.

Les thromboses artérielles sont plus rares et d'un diagnostic plus difficile ; elles sont dues à une endartérite par lésion bactérienne.

Les embolies peuvent être artérielles ou veineuses, celles-ci plus fréquentes. La plus grave et sans doute la plus fréquente est l'embolie pulmonaire; outre la mort due aux grosses embolies, il faut sans doute lui rapporter la majorité des cas de complications pulmonaires et de pneumonies post-opératoires, comme l'a déjà affirmé Gussenbauer pour les hernies étranglées. Elles sont une source fréquente d'abcès du foie et de pyléphlébite. Enfin par embolies rétrogrades, elles sont sans doute l'origine des phlébites des branches de la veine porte, amenant, soit des hémorragies gastro-intestinales, soit le syndrome de l'obstruction intestinale en cas de phlébite du tronc de la mésentérique.

La gangrène des membres inférieurs est extrêmement rare, on en cite à peine une demi-douzaine de

cas, le plus ordinairement par endartérite oblitérante.

Hoffmann rapporte ensuite trois observations de la clinique de Hochenegg. La première est un cas de gangrène très limitée des orteils, avec complications vésicales graves (nécrose totale de la muqueuse). La deuxième est un cas d'hémorragie grave après ouverture de l'abcès, suivie de gangrène de la jambe droite ayant nécessité l'amputation de la cuisse. Le troisième cas est une hémorragie mortelle dont on ne put trouver l'origine lors de l'autopsie.

M. Guibé.

MÉDECINE

F. Chevrel ***Bacilles paratyphiques et infections paratyphoïdos*** (*Thèse*, Paris, 1906, 162 p., Rousset, éditeur). — L'auteur a déjà consacré en collaboration avec M. Sacquépée, une série de publications à l'étude des paratyphiques. Sa thèse n'est pas seulement la réunion de ces travaux personnels, mais une étude complète donnant une idée très nette de l'état actuel de la question difficile des infections paratyphoïdes, au triple point de vue clinique, bactériologique et expérimental.

Toute cette question est dominée par ce fait qu'elle est avant tout question de laboratoire, les procédés biologiques permettant seuls en effet de faire un diagnostic. Aussi, après une revue historique et un chapitre de *clinique* où sont esquissées les deux formes, sévère et bénigne, de l'infection paratyphoïde, est-ce surtout à la partie *bactériologique* que M. Chevrel a donné son attention.

Il étudie d'abord les renseignements fournis par la culture et permettant de différencier les paratyphiques du coli et de l'Eberth et, d'une façon non absolue toutefois, deux types de paratyphiques, désignés généralement groupe A et B.

L'épreuve de l'agglutination, capitale en l'espèce, donne des résultats très complexes dont la signification est ici longuement discutée. On doit surtout en retenir que tout sérum paratyphique, humain ou expérimental, agglutine un certain nombre de bacilles paratyphiques et que tous les sérums paratyphiques humains sont beaucoup plus actifs sur les bacilles correspondants que sur le bacille d'Eberth. Mais il y a à ces lois nombre de correctifs à apporter. A côté des agglutinines on doit admettre l'existence de sensibilisatrices et de précipitines paratyphiques.

Les rapports des bacilles paratyphiques avec divers microbes très voisins, en particulier avec les différentes variétés de bacillus enteritidis (Gaertner) sont encore incertains.

L'auteur considère qu'actuellement le procédé de *diagnostic* le plus sûr est l'ensemencement du sang. Les résultats qu'il fournit devront toujours être contrôlés par l'étude des caractères des bacilles isolés et des propriétés des sérums.

Une bibliographie importante et détaillée donnera aux chercheurs le secours d'indications nombreuses dans la littérature étrangère.

Ph. Pagniez.

Signorelli (de Rome). ***Les pulsations du tube laryngo-trachéal. Le double battement laryngo-trachéal. Le pouls laryngé ascendant*** (*Il Policlinico*, 1906. *Sez. medica*, n° 2, p. 66-87). — L'auteur donne dans ce mémoire une étude séméiologique d'ensemble des secousses qui peuvent, chez certains malades, être constatées au niveau du larynx et constituer souvent un signe important d'anévrisme. Il divise ces battements laryngés en constatables par la vue et constatables par la palpation. Cette dernière se pratique sur le malade assis la tête renversée, soit en saisissant le larynx et lui faisant subir un léger mouvement d'ascension (manœuvre d'Oliver), soit en déplaçant le larynx avec l'index par pression latérale de droite à gauche et inversement (manœuvre de Cardarelli). Ces battements peuvent être verticaux (surtout de haut en bas), transversaux, antéro-postérieurs.

Le battement laryngo-trachéal se rencontre dans les anévrismes des gros troncs artériels de la base, dans l'ectasie simple de l'aorte, dans les cas d'éréthisme cardiaque et artériel, enfin chez les individus à médiastin excessivement étroit.

Par l'analyse des caractères des battements, on peut arriver à diagnostiquer avec assez d'exactitude la cause qui leur donne naissance : c'est ainsi que les battements *anévrismatiques* sont ordinairement intenses, constatables non seulement par la palpation, mais encore par la vue; leur apparition est rapide, ils sont durables. La direction de ces battements anévrismatiques est variable suivant la situation de l'ectasie qui en est la cause : les secousses antéro-postérieures sont pathognomoniques, ainsi qu'une forme très rare que l'auteur appelle pouls laryngé ascendant. Quelquefois on a affaire à un double battement, et c'est encore un signe pathognomonique d'anévrisme.

Les battements *non anévrismatiques* ont des caractères nettement opposés : ordinairement peu intenses, ils ne sont presque jamais constatables à simple inspection, mais décelables seulement par les manœuvres rappelées ci-dessus. Ces battements sont intermittents et en rapport avec l'énergie des contractions cardiaques. Enfin ces battements non anévrismatiques sont toujours uniques; dans la plupart des cas il s'agit de pouls laryngé transversal ou descendant.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

Brüning (Fribourg). ***Diagnostic et traitement du cancer haut situé du rectum*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, Bd. 48, H. 3, p. 517). — L'auteur rapporte un cas intéressant de cancer recto-sigmoïde de diagnostic clinique très difficile observé chez un homme de quarante-sept ans; le toucher et le palper combiné ne permettaient pas de sentir de tumeur; il fallut recourir à la rectoscopie qui montra à 13 centimètres au-dessus de l'anus une tumeur bourgeonnante, facilement saignante, qui produisait une sténose serrée. L'opération pratiquée par Goldmann (de Fribourg) consista en une résection du rectum par la voie abdomino-sacrée combinée. Dans un premier temps par une incision iliaque gauche on libéra le méso-côlon pelvien et le méso-rectum; puis par la voie sacrée on fit la résection du segment recto-sigmoïdien portant la tumeur; suture circulaire du côlon abaissé et de la partie inférieure du rectum conservée. Le malade guérit parfaitement de cette opération complexe; il y eut une petite fistule stercorale sacrée qui guérit spontanément. Au bout de deux mois, la guérison est parfaite et les selles spontanées se font normalement par l'anus.

C'est un beau succès opératoire, et l'auteur fait suivre cette observation de quelques remarques cliniques et opératoires. Il conseille de recourir bien plus fréquemment qu'on ne le fait à la rectoscopie dans tous les cas de diagnostic douteux; au point de vue de la technique opératoire, il recommande l'incision médiane pour la laparotomie exploratrice préliminaire; cette incision lui semble supérieure comme jour et facilité d'accès sur le petit bassin à l'incision iliaque gauche dont il s'est servi ici et qu'il n'emploiera plus à l'avenir. Enfin il défend la résection par la voie sacrée qui lui semble supérieure à l'amputation périnéale puisqu'elle permet de conserver l'appareil sphinctérien anal.

P. Lecène.

Gaudemet. ***De l'intervention chirurgicale dans l'ulcère non perforé de l'estomac*** (*Thèse*, Paris, n° 181, 1906). — Dans cette thèse, écrite sous l'inspiration de Ricard, Gaudemet étudie les indications opératoires dans l'ulcère rond non perforé de l'estomac et la technique de la gastro-entérostomie postérieure par le procédé de Ricard.

Pour l'auteur l'ulcère stomacal non amélioré par le traitement médical est seul justiciable d'une intervention chirurgicale. L'indication opératoire existe : 1° lorsqu'il y a des douleurs tenaces dues soit à un ulcère en activité, soit à de la périgastrite, soit à une sténose, par spasme ou par rétrécissement fibreux; 2° lorsqu'il y a des hémorragies à répétition, enfin 3° dans tous les cas de sténose; le moindre symptôme de sténose commande impérieusement l'intervention. Dans tous les cas, plus l'intervention sera précoce, plus grandes seront ses chances de succès.

Quant au choix de l'intervention, l'auteur accorde de beaucoup la préférence à la gastro-entérostomie postérieure; en effet, la résection gastrique pour ulcère est plus grave que la gastro-entérostomie et elle ne met pas à l'abri de la récidive puisqu'elle ne détruit que la lésion existante, sans atteindre la cause même du mal. Quant à la pylorectomie elle n'est recommandable qu'en cas d'ulcère du pylore sans adhérences étendues, ou encore lorsqu'on soupçonne une dégénérescence néoplasique de l'ulcère. En somme, l'opération de choix est la *gastro-entérostomie*. Elle convient en effet à tous les cas, puisqu'elle draine la totalité de la cavité gastrique et met ainsi la muqueuse au repos et qu'elle peut toujours être faite en tissu sain.

La gastro-entérostomie sera faite postérieure, transmésocolique; on devra établir la bouche gastro-jéjunale au point le plus déclive de la cavité gastrique et faire une bouche large. Pour obtenir ces derniers résultats, Gaudemet conseille d'employer le procédé de Ricard que l'on peut appeler *procédé à suspension verticale*. Employé depuis plusieurs années par Ricard, ce procédé est évidemment excellent; il est simple et assure un bon fonctionnement de la bouche gastro-intestinale qui se trouve être au point déclive, au ras de la grande courbure; grâce à la fixation verticale, à la suspension jéjunale sur une grande hauteur, le long de la face postérieure de l'estomac, le circulus vitiosus n'est pas à craindre, et dans l'immense majorité des cas les suites opératoires sont des plus simples.

La thèse se termine par l'exposé de 40 observations, toutes empruntées à la pratique de Ricard. La gastro-entérostomie postérieure pratiquée 35 fois n'a donné que 3 morts opératoires; dans un cas la mort fut le résultat d'un circulus vitiosus dont ne put triompher une entéro-anastomose faite au quatrième jour. La gastro-entérostomie antérieure faite par nécessité dans un cas fut suivie de mort; dans trois cas on fit la pylorectomie avec une mort au bout de trois semaines et deux guérisons. Ces résultats sont très encourageants puisque la mortalité de la gastro-entérostomie pour ulcère faite à temps est à peine de 9 à 10 pour 100. Nous sommes même convaincus avec l'auteur qu'elle s'abaisserait presque à zéro, si l'on se décidait à intervenir plus tôt dans les cas d'ulcère rebelle au traitement médical ou s'accompagnant de sténose, même légère.

P. Lecène.

Kreuzer. ***Le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac à la clinique de Krönlein de 1887 à 1904*** (*Beitr. zur Klin. Chirurgie*, 1906, Bd. 49, n° 1-2, p. 580). — Ce volumineux travail de plus de 200 pages comprend toutes les observations d'ulcère stomacal, traités à la clinique de Krönlein (de Zurich) de 1887 à 1904. C'est donc une mine de documents très intéressants, puisque toutes les opérations ont été faites par le même chirurgien, et qu'on peut suivre l'évolution et les progrès de la chirurgie gastrique dans ces vingt dernières années en lisant ces observations. Les chiffres, en général si peu intéressants, prennent ici une valeur toute particulière. Voici, par exemple, la statistique globale :

De 1887 à 1897, 15 cas avec 12 morts.
De 1898 à 1899, 20 — — 9 —
De 1900 à 1904, 81 — — 14 —

Cette simple statistique montre deux faits intéressants : d'une part, l'accroissement considérable du nombre de cas d'ulcères traités chirurgicalement, d'autre part, l'amélioration progressive des résultats opératoires. L'auteur étudie en détail l'étiologie, la symptomatologie et le traitement chirurgical de l'ulcère en se basant sur les 116 observations de Krönlein. Nous ne pouvons rapporter ici que les faits les plus intéressants qui se dégagent de cette longue étude.

La prédisposition individuelle héréditaire ou acquise semble jouer un rôle important dans la pathogénie de l'ulcère stomacal. Cette prédisposition consisterait pour Kreuzer en un état particulier des vaisseaux, des nerfs et du sang; les causes habituellement invoquées (usage de boissons froides ou chaudes, trauma, érosions, thromboses vasculaires sous-muqueuses) ne seraient qu'accidentelles et n'amèneraient la formation d'un ulcère que sur un terrain prédisposé.

La symptomatologie de l'ulcère peut être très variée, mais les douleurs, les vomissements et les hémorragies gastriques sont toujours les signes fonctionnels les plus importants d'un ulcère; l'hyperchlorhydrie est un signe physique des plus précieux, ne manquant presque jamais. La présence d'acide lactique et de bacilles longs peut s'observer assez souvent dans l'ulcère stomacal : elle est loin d'être symptomatique d'une transformation de l'ulcère en cancer et indique seulement le plus souvent qu'il existe une stase très marquée.

Le diagnostic de l'ulcère, possible dans la majorité des cas, peut devenir extrêmement difficile surtout avec le cancer; la présence d'une tumeur est loin d'être un signe certain de cancer; l'évolution lente de la maladie et le caractère rebelle des douleurs sont tout à fait en faveur de l'ulcère. Le diagnostic de la sténose pylorique par ulcère est aujourd'hui très facile; les symptômes étant nets et constants (vomissements alimentaires tardifs et abondants, présence dans les vomissements de débris alimentaires ingérés

longtemps avant, dilatation gastrique, clapotage, présence d'un résidu gastrique après un jeûne de douze heures).

Lorsqu'une intervention opératoire est indiquée, d'après Kreuzer, l'opération de choix est la gastro-entérostomie postérieure suivant le procédé de von Hacker. La pyloroplastie applicable dans quelques cas, peut donner de bons résultats, mais elle doit être cependant considérée comme inférieure à la gastro-entérostomie. L'excision de l'ulcère n'est praticable que si l'ulcère est favorablement situé et ses résultats éloignés ne sont pas parfaitement connus. Enfin la résection du pylore ne doit être faite que lorsqu'on soupçonne un début de dégénérescence maligne de l'ulcère et lorsqu'elle est facilement praticable.

Quant aux indications opératoires, l'auteur les divise en absolues et relatives.

L'indication opératoire est absolue : 1° dans la sténose pylorique, qu'elle soit minime ou très marquée; 2° dans l'ulcère avec sténose douteuse, mais rebelle au traitement médical bien conduit; 3° dans les hémorragies récidivantes; au contraire dans la grande hémorragie il ne faut pas intervenir, à moins que l'existence ne soit immédiatement menacée; 4° dans tous les cas où on soupçonne un début de dégénérescence maligne; enfin 5° dans tous les cas de perforation.

L'indication opératoire n'est que relative : 1° lorsqu'une très forte hémorragie met gravement la vie du malade en danger et que le traitement médical semble insuffisant; 2° dans l'ulcère qui reste douloureux malgré le traitement médical longtemps prolongé; 3° lorsque l'ulcère ne présente pas de complications, mais qu'il persiste et ne s'améliore pas par le traitement médical.

Les résultats des gastro-entérostomies faites par Krönlein, étudiés chez la grande majorité des malades opérés, se sont montrés très bons, ils sont tout à fait comparables à ceux déjà publiés par Hartmann et Soupault. La dilatation gastrique cède plus ou moins rapidement et l'estomac reprend peu à peu son volume normal; la fonction motrice revient aussi le plus souvent à la normale, mais pas dans tous les cas cependant et il persiste parfois une légère insuffisance motrice. L'hyperacidité disparaît dans tous les cas; l'acidité du suc gastrique redevient normale d'emblée ou seulement après une phase plus ou moins prolongée d'hypoacidité. Le reflux biliaire fréquemment observé après la gastro-entérostomie n'a jamais paru gênant : il tend d'ailleurs à disparaître à la longue; enfin le reflux du suc pancréatique dans l'estomac paraît être tout à fait exceptionnel.

P. Lecène.

L. Guillaume. *De la cholédocotomie* (*Thèse*, Paris, n° 235, 1906). — Guillaume étudie surtout dans sa très intéressante thèse l'anatomie des voies biliaires extrahépatiques et la technique des interventions portant sur le cholédoque et l'hépatique. De son étude anatomique qu'il a entreprise sous la direction de Cunéo, l'auteur conclut que s'il est juste de dire qu'au point de vue anatomique le cholédoque n'a que rarement une portion sus-duodénale, au point de vue chirurgical, opératoire, on doit revenir à l'ancienne division en segments supra-duodénal et rétro-duodénal. En effet, pendant l'acte opératoire le chirurgien modifie les rapports normaux en plaçant le malade en hyperextension du tronc; d'autre part, en tirant sur l'origine du cholédoque et en abaissant le duodénum il crée artificiellement un segment sus-duodénal.

Au point de vue opératoire, Guillaume insiste beaucoup sur la nécessité de placer le malade de façon à produire au niveau de la région dorsale inférieure une lordose très marquée, suivant le conseil de Mayo Robson. On arrive à produire cette hyperextension artificielle du tronc, soit en plaçant un billot sous la 11e dorsale, soit en utilisant la table de Cunéo, construite par Guyot.

L'auteur recommande d'employer l'incision en baïonnette de Kehr, aujourd'hui bien connue et adoptée par tout le monde, avec des variantes légères. L'exploration systématique complète *extra* et *intus*, des voies biliaires qui est indispensable dans tous les cas, et dont Kehr a le premier montré toute l'importance doit se faire d'abord en suivant la vésicule, puis le cystique, et enfin en palpant les grosses voies biliaires extrahépatiques. Mais cette exploration extérieure peut être insuffisante et il faut toujours lui adjoindre l'exploration intracanaliculaire, après incision du cholédoque sus-duodénal; le cathétérisme des voies biliaires principales devient alors facile et permet de s'assurer de la perméabilité du cholédoque et de l'hépatique.

L'extraction des calculs de la portion sus-duodénale est facile; pour les calculs enclavés dans le segment rétroduodénal ou vatérien, on peut les atteindre par deux voies : transduodénale ou rétro-duodénale après mobilisation du duodénum. L'auteur donne la préférence à la voie transduodénale; il reproche à la voie rétro-duodénale de rendre difficile le drainage. Celui-ci est, en effet, indiqué dans tous les cas d'ictère calculeux qui est toujours, on le sait, un ictère infectieux; il faut donc, après toute cholédocotomie, drainer l'hépatique suivant le conseil de Kehr (Hepaticusdrainage). Inutile de laisser la plaie totalement béante comme Kehr; quelques mèches autour du drain de l'hépatique sont suffisantes.

Les résultats opératoires de la cholédocotomie sont devenus très bons aujourd'hui : les seules complications à redouter sont l'infection péritonéale, rare avec une bonne protection du champ opératoire, l'infection pulmonaire (embolies septiques) ou enfin les hémorragies cholémiques. Contre ces dernières, l'auteur conseille l'emploi des lavements au chlorure de calcium pendant quelques jours avant l'opération.

P. Lecène.

Prof. Italo Antonelli (Pavie). *Un cas rare d'entérocèle; résection de l'intestin par un nouveau procédé* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXIX, fasc. 1, p. 277-289; 2 fig.). — Frey ayant étudié au microscope le processus de cicatrisation de l'intestin dans les différents modes de sutures, a vu qu'avec le bouton de Murphy il y a exceptionnellement réunion immédiate des couches musculeuse et muqueuse, mais qu'elles restent séparées par une couche d'épaisseur variable de tissu cicatriciel. Pour éviter cet inconvénient, Antonelli agit de la façon suivante. La coprostase ayant été faite avec deux pinces, il sectionne l'intestin à réséquer de façon à laisser à chaque extrémité des bouts à anastomoser une collerette muqueuse de 6 à 8 millimètres de long. Le bouton de Murphy est alors appliqué, en ayant soin de ne prendre entre ses deux moitiés que la muqueuse. On réunit alors la tunique musculaire par-dessus le bouton à l'aide d'une suture circulaire, renforcée au besoin d'un second plan séro-séreux.

Les avantages de cette méthode seraient : l'adaptation et l'union parfaites de la couche musculaire, prévenant toute sténose ultérieure, la diminution du danger d'infiltration de matières le long de la suture, la chute plus rapide du bouton, enfin la simplicité, la rapidité et la sécurité de l'opération.

Quelle que soit la valeur réelle de ce procédé, Antonelli l'a appliqué avec un plein succès à la résection d'un paquet d'anses intestinales dans un cas rare d'étranglement herniaire.

Il s'agissait d'un paysan de soixante ans déjà opéré cinq ans plus tôt pour une hernie étranglée qui récidiva, augmenta peu à peu de volume et finit par s'étrangler de nouveau. On pratiqua une deuxième kélotomie. On tomba alors sur une masse grosse comme le poing formée par une série d'anses agglomérées et où la circulation des matières était devenue impossible sans qu'il y eut à proprement parler d'étranglement herniaire. Résection. Guérison.

Or, en examinant la pièce au microscope, on reconnut que les anses étaient enfouies dans un véritable magma conjonctif qui les entourait et les infiltrait; le péritoine avait complètement disparu et n'existait plus qu'à l'état d'une mince membrane englobant la totalité de la masse.

M. Guibé.

PÉDIATRIE

V. Joukovsky (Saint-Pétersbourg). *Le thymus et l'asthme thymique chez les enfants.* Brochure de 61 pages, avec 11 figures (Saint-Pétersbourg, 1906).

Il n'y a pas d'organe dont les chiffres moyens donnés par les divers anatomistes soient aussi différents que pour le thymus. C'est ainsi que, pour le poids du thymus normal chez l'enfant nouveau-né, Sappey indique 2 à 3 grammes, Testut 5 grammes, Friedleben et Kœlliker 13 gr. 77, Meckel 16 à 20 grammes, etc. Quelques-unes des mensurations ne portent que sur peu de cas; par exemple, Testut, 20 cas.

Joukovsky a pratiqué des mensurations variées sur le thymus de 200 sujets.

Chez les nouveau-nés à terme, l'auteur a constaté que le poids du thymus varie notablement avec le poids de l'enfant et a obtenu les moyennes suivantes en ne comptant pas les thymus pathologiques (atrophiés, hypertrophiés, kystiques) :

Poids de l'enfant.	Poids du thymus.
—	—
Au-dessous de 2.500 grammes.	5 gr. 9
— de 2 500 gr. à 3.500	10 — 7
— de 3.500 gr. à 4.500	14 grammes.
Au-dessus de 4.500 grammes.	13 —

Ce qui donne pour le thymus normal de l'enfant à terme un poids moyen de 10 gr. 9.

Chez le fœtus de 4 à 5 mois	1 gramme.
— de 5 à 6 mois	2 —
— de 7 mois (530 à 1.650 gr.).	4 gr. 4
— de 8 m. (1.300 à 2.800 gr.).	6 — 1

Nous n'insisterons pas sur les autres caractères qui concernent la longueur, la largeur, l'épaisseur, la couleur et la disposition des lobes par rapport l'un à l'autre.

De nombreux cas personnels de thymus pathologiques ou en rapport avec des monstruosités (anencéphalie, cyclopie, etc.) ont été étudiés par l'auteur. Dans la syphilis héréditaire notamment, il a trouvé que le thymus peut présenter trois altérations différentes : l'hypertrophie (jusqu'à 27 grammes), l'atrophie jusqu'à 1 gr. 4) ou kystique. Ces kystes peuvent contenir un liquide ressemblant à du pus, mais resté stérile en culture; quelquefois, le thymus dans la syphilis n'est pas lésé.

Au sujet de l'asthme thymique, l'auteur passe en revue la littérature très vaste concernant ce sujet, discute les différentes théories pathogéniques et décrit 13 cas personnels d'asthme thymique avec très grande hypertrophie du thymus. Il divise les cas d'asthme thymique en trois variétés : les cas à marche chronique (sténose trachéale), les cas à mort subite, et enfin les cas où l'enfant naît en état de mort apparente par suite de l'hypertrophie du thymus; mais ces derniers cas, d'après les recherches de l'auteur, sont beaucoup plus rares qu'on ne l'admet généralement.

M. de Kervily.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Marandon de Montyel. *Troubles isolés et simultanés des réflexes iriens dans la paralysie générale* (*Gazette des hôpitaux*, 1906, 15 Février, n° 19, p. 219-223). — L'auteur a eu la patience de suivre de très près les réflexes iriens chez 140 paralytiques généraux depuis leur arrivée dans son service, à la première période, jusqu'à leur mort. Des 140, 54 seulement ont parcouru les trois phases de l'affection. C'est donc seulement d'après les résultats fournis par les examens poursuivis en série chez ces 54 malades que l'auteur énonce les conclusions suivantes, en certains points nouvelles.

L'altération du réflexe lumineux et de l'accommodateur, et même leur altération simultanée durant un certain temps ont été des phénomènes constants.

L'altération, même seulement isolée, de l'un ou de l'autre réflexe, n'a jamais été permanente durant tout le cours de l'affection; toujours les deux réflexes furent normaux à un moment ou à un autre de l'évolution, et ils le furent même simultanément dans plus des deux tiers des cas.

Les altérations simultanées des réflexes lumineux et accommodateur ont été plus fréquentes que les altérations isolées dans le quart des cas environ.

Les altérations du réflexe lumineux furent plus de deux fois plus fréquentes que celles de l'accommodateur, et par conséquent le signe d'Artgyll-Robertson que le signe inverse.

A la première période, le lumineux et l'accommodateur furent déjà anormaux chez plus de la moitié des malades, et simultanément anormaux durant toute la période chez 8,52 pour 100; le lumineux a été un peu plus souvent altéré que l'accommodateur; les altérations simultanées ont été égales en nombre aux isolées.

A la seconde période, les normalités ont été inférieures et les altérations simultanées et isolées constantes et momentanées, supérieures à celles de la première période; l'accommodateur et le lumineux surtout ont été plus souvent altérés; les altérations simultanées des deux réflexes furent plus nombreuses que les isolées.

A la troisième période, le lumineux et l'accommodateur furent simultanément altérés chez les deux tiers des paralytiques généraux; chez un tiers, les deux réflexes peuvent être normaux pendant un temps plus ou moins long, et le plus souvent isolément, mais aussi simultanément; il n'est même pas impossible qu'ils le soient exceptionnellement durant toute la période; contrairement à ce qui fut observé dans

les deux premières périodes, dans la troisième l'accommodateur est un peu plus souvent altéré que le lumineux; les altérations simultanées des deux réflexes ont été trois fois plus nombreuses que les isolées.

Dans la paralysie générale, les troubles des réflexes lumineux et accommodateur augmentent donc parallèlement à l'évolution progressive de l'affection et sont d'autant plus simultanés que celle-ci est à une période plus avancée.

Laignel-Lavastine.

DERMATOLOGIE

Jullien. ***Diagnostic des ulcérations cutanées et muqueuses par l'acide chromique*** (*Annales de la policlinique centrale de Bruxelles*, 1906, Mars), n° 3, p. 85-88. — Il est souvent difficile de reconnaître certaines dénudations de l'enveloppe cutanée, surtout les ulcérations très superficielles, celles qui siègent dans une région humide, au fond d'un pli cutané ou muqueux, et dont un suintement dermique vient souvent masquer les caractères.

Cette difficulté du diagnostic expose à des erreurs de traitement préjudiciables, non seulement aux malades eux-mêmes, mais, quand il s'agit d'affections contagieuses, aux sujets sains avec qui ils sont en contact.

On a déjà conseillé de badigeonner les lésions avec une solution aqueuse de nitrate d'argent ou de résorcine, qui dessine la forme exacte des exulcérations épidermiques; mais ce moyen est infidèle et l'emploi du topique parfois inopportun.

M. Jullien préconise l'usage d'une solution aqueuse d'acide chromique à 1 pour 50. Cette solution adhère intimement aux surfaces privées de leur épithélium cutané ou muqueux; elle les colore instantanément en jaune clair, si bien qu'un tampon d'ouate promené rapidement sur les points à étudier ne modifie pas les téguments sains et teint en jaune les régions dénudées; chaque contour est alors dessiné par un trait jaune dont la forme et l'intensité aident puissamment l'œil du praticien.

Ainsi de petits dessins mono ou polycycliques révèlent instantanément les lésions herpétiques. Les plaques muqueuses des organes génitaux qui, minimes, sont à peine perceptibles sur la vulve et diffèrent bien peu, au scrotum, des vagues pointillures de l'eczéma, apparaissent aussitôt en plaques nummulaires ou en circuits caractérisés.

Sur le col utérin humide, turgescent et violacé, le tampon chromé mettra en évidence les contours des herpès, des chancres mous, etc.

Dans la bouche, l'acide chromique révèle une minime érosion, ou de multiples dénudations herpétiformes, ou quelque plus franche entamure que l'œil n'aurait pu distinguer au milieu de la teinte opaline des piliers, du voile et des amygdales.

Dans la rainure interfessière, le badigeonnage chromé fait voir si, au fréquent intertrigo, ne se mêle pas quelque processus ulcéreux; sur le fond humide et luisant se détachent en jaune les traces des vésicules, des lésions circinées, les plaques des ulcères.

L'acide chromique a, sur le nitrate d'argent et la résorcine déjà employés, l'avantage de ne pas être irritant, de respecter la texture des tissus.

Il favorise en outre l'action des applications ultérieures de nitrate d'argent. En effet, des deux agents mis en présence, se dégage un corps, le chromate d'argent, d'un effet caustique plus énergique que le nitrate seul.

F. Trémolières.

VÉNÉRÉOLOGIE

J. Cammas. ***De l'emploi du fer (médication adjuvante) dans le traitement de la syphilis*** (*Thèse*, Paris, 1906, 74 pages). — Le traitement de la syphilis ne consiste pas seulement dans l'administration du mercure. Chaque syphilitique possède, indépendamment de l'infection spécifique, une certaine individualité pathologique très variable, comme l'a montré le professeur Fournier. De là diverses médications qui sont souvent des adjuvants très précieux du mercure contre l'infection syphilitique.

C'est ainsi que la syphilis, maladie générale spécifique, produit des troubles de la nutrition et des altérations du sang bien caractérisées. Ces troubles, poussés à un certain degré, constituent l'*anémie syphilitique*, plus fréquente qu'on ne le croit d'ordinaire.

Les troubles nutritifs varient suivant les périodes de l'infection. A la période primaire, et au début de la période secondaire, les échanges sont augmentés. Ils reviennent ensuite assez vite à la normale pour descendre progressivement à la fin de la période secondaire et surtout pendant la période tertiaire.

La déminéralisation est très élevée à tous les stades de l'infection, mais surtout à la période secondaire; l'élimination du soufre, du phosphore, de la chaux, de la magnésie est presque doublée; le fer s'élimine en grande quantité par les urines; l'urobiline, résultat de la destruction des hématies dans le sang, passe également dans l'urine, d'après Samberger. L'habitus extérieur, divers troubles viscéraux (dyspepsie, tachycardie, névroses, etc.), les adénopathies primaires ou secondaires, les lymphites et la splénomégalie secondaires traduisent encore l'anémie syphilitique.

Sous l'action des spirilles ou de leurs toxines, le sang subit d'importantes modifications quantitatives et qualitatives: diminution des hématies et du taux de l'hémoglobine, augmentation des leucocytes, diminution de la densité et de l'alcalinité du sérum, déminéralisation du sérum sanguin.

Suivant la prédominance de telle ou telle de ces altérations, on a décrit différents types d'anémie: anémie simple, chloro-anémie, chloro-anémie avec leucocytose, anémie pernicieuse. Tous ces types ne sont que les différents stades d'un même processus.

A cette anémie proprement dite vient s'ajouter quelquefois une *anémie mercurielle* due, selon A. Fournier, à l'administration de doses trop fortes ou trop longtemps prolongées. Cliniquement, elle se traduit par de l'alanguissement, de l'inappétence, une atonie des principales fonctions de relation et de nutrition, un amaigrissement notable, la diminution ou la suppression des règles.

Certains auteurs ont nié cette anémie mercurielle et considéré au contraire le mercure comme un puissant reconstituant. Il semble, en effet, que le traitement mercuriel, au début, stimule la nutrition générale et relève la formule sanguine; mais des recherches hématologiques rigoureuses ont montré que cette restauration, très brève, est suivie d'une anémie progressive.

L'anémie qu'on observe chez les syphilitiques apparaît vers le milieu de la période secondaire, et, si l'on institue la médication spécifique, atteint son intensité maxima vers la quatrième ou cinquième semaine de son traitement.

Le fer est le meilleur médicament à employer pour combattre cette anémie. Il doit être prescrit simultanément avec le mercure. Le meilleur procédé de traitement antisyphilitique consiste, dans ce cas, dans les injections mercurielles et l'ingestion des préparations ferrugineuses.

En dehors de l'iodure de fer, qui a fait ses preuves, c'est le fer en combinaison organique lâche et particulièrement le fer végétal, qui semble le plus assimilable. Le fer stimule la nutrition générale et a sur le sang une puissante action réparatrice, qu'atteste le relèvement progressif de la valeur globulaire.

F. Trémolières.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Ch. Faseuille. ***De la diphtérie ambulatoire des fosses nasales et du cavum*** (*Thèse*, Paris, 1906, 182 pages). — La diphtérie nasale, très fréquente bactériologiquement, n'est pas rare cliniquement, mais c'est une affection généralement bénigne, aussi passe-t-elle souvent inaperçue; trop souvent même puisque toute diphtérie est contagieuse, et que des diphtéries nasales ignorées peuvent participer à la propagation d'épidémies.

L'auteur insiste dans ce travail sur l'évolution et le diagnostic des formes les plus latentes, *des formes ambulatoires* de la diphtérie nasale, et montre que la diphtérie est plus bénigne dans cette localisation, grâce à des phénomènes d'auto-immunisation.

La diphtérie nasale isolée apparaît le plus souvent chez les nourrissons. Elle se comporte au début comme une affection très bénigne. L'état général ne fait pas penser à la diphtérie. L'état local n'est pas toujours caractéristique. Si les rhinites aiguës obstruantes à fausses membranes doivent toujours faire songer à la diphtérie, certaines rhinites aiguës sans caractères spéciaux, sans fausses membranes cliniquement appréciables n'en sont pas moins causées par des bacilles de Lœffler.

Enfin, la diphtérie nasale isolée affecte souvent une allure ralentie qui peut encore égarer le diagnostic

Ce diagnostic ne peut pas reposer sur l'examen local seul; car il est des diphtéries sans fausses membranes appréciables et des rhinites pseudo-membraneuses non diphtériques. Chez l'enfant il sera bon de songer à la diphtérie, chaque fois qu'un coryza est un peu intense et prolongé. Toute rhinite fibrineuse sera l'objet d'un examen bactériologique.

L'auteur termine en insistant sur la prophylaxie d'autant plus importante que les malades, ne se plaignant pas, ne changent rien à leur vie habituelle.

Robert Leroux.

OPHTALMOLOGIE

F. Terrien. ***De l'énucléation avec anesthésie locale*** (*Archives d'ophtalmologie*, Février 1906, n° 2, 6 pages). — Cette anesthésie, déjà proposée par Weiss et O. Meyer, se pratique ainsi: instillation dans le sac conjonctival d'une solution de cocaïne ou de stovaïne à 4 pour 100, puis injection sous la conjonctive, à chaque extrémité des méridiens vertical et horizontal, de quelques gouttes de cocaïne ou de stovaïne à 1/150; faire aussitôt après une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de morphine à 1 pour 100, puis section circulaire et dissection de la conjonctive et section sans tiraillement des quatre muscles droits. Injecter alors avec une canule courbe glissée jusqu'au pôle postérieur du globe un demi-centimètre cube d'une solution contenant de la cocaïne, de la stovaïne et de la morphine; attendre trois minutes et sectionner d'un coup le nerf optique.

Les moignons petits, atrophiques, non douloureux à la pression et peu enflammés fournissent les meilleures indications. Dans les accidents du travail, lorsque le patron ou la compagnie d'assurances demandent au sinistré de laisser énucléer son œil perdu pour éviter toute ophtalmie sympathique, le blessé acceptera plus aisément l'énucléation si on peut la pratiquer sans anesthésie générale.

A. Cantonnet.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Laplaze. ***Des applications intra-rectales des courants de haute fréquence*** (*Thèse*, Paris, 1906, 86 pages). — M. Laplaze a voulu établir le bilan des succès et des insuccès en présence des faits observés et des résultats obtenus jusqu'à ce jour; il se défend de toute idée préconçue, et d'ailleurs on sent une impartialité absolue se dégager de la lecture de cet ouvrage.

Dans un premier chapitre, l'auteur met le lecteur au courant de la question théorique; il étudie les courants de haute fréquence, leur production, leur application, leurs effets physiologiques et thérapeutiques.

Puis il aborde l'étude de la lésion où le traitement a obtenu un si grand succès: la fissure sphinctéralgique. L'application est simple, inoffensive, et le résultat en est rapide, à tel point que le malade se considère parfois guéri après la première séance de haute fréquence, alors qu'il avait des souffrances intolérables, qu'il avait dû rompre toute relation mondaine, et qu'il pensait parfois même au suicide. Les traitements médicaux mis en balance sont longs et d'une efficacité douteuse. Plus radicale est l'intervention chirurgicale, mais il s'agit d'une opération qui, à cause du siège, présente une certaine gravité.

Pour le traitement des hémorroïdes, qu'elles soient internes ou externes, le résultat des courants de haute fréquence est parfait dans la majorité des cas; il n'y a que les masses hémorroïdaires vieilles, à parois veineuses dégénérées, qui soient rebelles, et néanmoins on obtient encore ici de l'amélioration, sinon la guérison. Sur les complications des hémorroïdes: démangeaisons, eczéma humide de l'anus, constipation due au spasme du sphincter, l'action de cette modalité électrique se fait aussi favorablement sentir. Les traitements médicaux sont variés sans qu'on puisse trouver dans cet arsenal un médicament plus efficace que tous les autres. La chirurgie seule est capable de débarrasser le malade, mais ici encore la narcose offre quelque ennui, et, d'autre part, sur cette région septique, l'intervention opératoire présente toujours des risques. Quelques autres affections, la rectite, le prolapsus du rectum, la prostatite, bénéficient également de la méthode.

En résumé, les applications intra-rectales des courants de haute fréquence donnent à la thérapeutique de cette région une arme puissante, ne provoquant aucune douleur chez le malade, lui permettant de continuer à vaquer à ses occupations, et surtout évitant l'anesthésie particulièrement dangereuse ici à cause des réflexes qui peuvent provoquer la syncope.

G. Haret.

L'ULCÈRE PEPTIQUE DU JÉJUNUM

Par A. GOSSET
Chirurgien des hôpitaux,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
de Paris.

C'est seulement depuis sept ans que l'on connaît l'*ulcère peptique du jéjunum*, et c'est à la *suite de gastro-entérostomie* qu'il a été donné de l'observer. La gastro-entérostomie a été imaginée en 1882; et c'est seulement en 1899, c'est-à-dire dix-sept ans plus tard, que l'on signale cette complication si curieuse et dont on a tant parlé depuis, du moins en Allemagne. C'est en effet en 1899 que H. Braun[1] (de Göttingen) relate l'histoire d'un malade opéré par lui un an auparavant de gastro-entérostomie pour sténose du pylore et qui succomba à une péritonite, par perforation du jéjunum.

C'est exclusivement aux chirurgiens allemands que nous devons l'étude de l'ulcère peptique du jéjunum. En Angleterre, en Amérique et en France, cette complication passe longtemps inaperçue. La première observation anglaise remonte à 1904 et a été publiée par Mayo Robson[2]. En France, une observation de Quénu[3], en 1902, est la seule qui ait vu le jour.

Nous[4] avons observé pendant l'été de 1905, à la clinique chirurgicale du professeur Terrier, un cas d'ulcère du jéjunum. Ce serait le second cas étudié en France.

Le travail le plus important paru sur la question est dû à un élève de Mikulicz, Tiegel[5]. Il date de 1904 et est basé sur un ensemble de 22 cas. Nous avons pu, sauf omission, en réunir 31 (Braun[6], Hahn[7], Kausch[8], Körte[9], Steinthal[10], Mikulicz[11], Quénu[12], Kocher[13], Heidenhain[14], Gœpel[15] (3 cas), Krönlein[16], Mikulicz[17], Hahn[18] (2 cas), Czerny[19] (3 cas), Neumann[20], Mikulicz - Tiegel[21] (2 cas), Brodnitz[22], Schloffer[23], Mayo-Robson[24], Tiegel[25], Kaufmann[26], Jahr[27], Eiselsberg[28], Herczel[29], Gosset[30].

Voici tout d'abord la relation résumée de mon observation.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique pour sténose très serrée du pylore avec très grande dilatation. Deux ans après, ulcère peptique du jéjunum perforé dans le côlon transverse; laparotomie, isolement du jéjunum et du côlon transverse, fermeture des orifices et iléo-sygmoïdostomie. Guérison.

H. B..., âgé de quarante-deux ans, entre dans le service du professeur Terrier, alors suppléé par nous, le 16 décembre 1903. Il a un long passé gastrique. Depuis douze ans, il souffre deux à trois heures après les repas, avec renvois acides, et, depuis quatre ans, il a des vomissements alimentaires se produisant presque quotidiennement, deux heures après les repas. Parfois le malade reste deux ou trois jours sans vomir; puis se produit une véritable débâcle, et dans les matières rejetées on reconnaît des aliments ingérés depuis plusieurs jours.

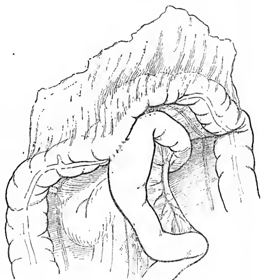


Figure 1. — Aspect des lésions.
L'anse descendante, très dilatée, adhère au côlon transverse.

L'amaigrissement est considérable; puisque le malade, depuis six mois, a perdu exactement 20 kilogrammes.

Il a été soumis sans succès au traitement médical par M. Soupault, qui veut bien nous l'adresser.

Etat actuel. — L'examen de l'estomac donne les résultats suivants. — Sur le malade, *à jeun* depuis quatorze heures, on peut retirer par la sonde œsophagienne 500 grammes de liquide, avec débris alimentaires.

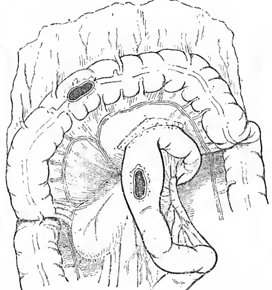


Figure 2. — Après séparation de l'anse descendante et du côlon transverse, on aperçoit la double perforation produite par l'ulcère.

La palpation de l'estomac *vide* réveille de la douleur *profonde* au niveau de l'épigastre. La grande courbure descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Par l'insufflation de l'estomac, la grande courbure descend jusqu'à deux travers de doigt du pubis. On fait le repas d'épreuve : 60 grammes de pain et 100 grammes d'eau. Une heure après, on retire 200 grammes de liquide. L'analyse du suc gastrique donne les résultats suivants: Acidité totale = 0,255; chlore total = 0,247; chlore organique = 0,887; chlore fixe = 0,113; acide chlorhydrique libre = 0,0474; Rapport T/F = 2,18; α = 1,05. Présence de peptones, traces de bile.

Le diagnostic porté est sténose du pylore, avec grande dilatation et hyperacidité.

Opération pratiquée le 21 Décembre 1903.

Laparotomie médiane sus-ombilicale depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic. On met des écarteurs; on regarde, et on constate deux choses : 1° une énorme dilatation de l'estomac, lequel peut être facilement attiré hors du ventre; 2° une induration très limitée, circulaire, au niveau du pylore, sans aucune adhérence. Dans son ensemble, le pylore est très diminué, et n'a plus que le volume d'un crayon. Pas de ganglions.

Il s'agit donc d'une *sténose presque totale* du pylore, avec *dilatation considérable* de l'estomac.

On pratique, avec sutures, *une gastro-entérostomie postérieure* transmésocolique suivant le procédé de von Hacker, et on termine en faisant, par trois fils de soie passés verticalement, une *plicature* de la paroi antérieure de l'estomac. Durée de la gastro-entérostomie, vingt-cinq minutes. Durée totale de l'opération, trente-sept minutes.

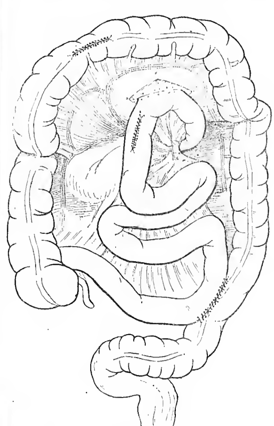


Figure 3. — L'orifice jéjunal et l'orifice du côlon ont été suturés.
On a terminé par une iléo-sigmoïdostomie.

Suites opératoires des plus simples. Le malade sort de l'hôpital trente-deux jours après son opération. M. Soupault lui conseille un régime auquel il s'est soumis régulièrement. Le malade reste dans un état des plus satisfaisants jusqu'en Juillet 1905. A cette époque, son poids est de 76 kilogrammes.

Le 14 Juillet 1905, à midi, il glisse et tombe à terre, le côté gauche portant sur le bord du trottoir. A partir de ce moment, il éprouve des douleurs. Il est obligé de garder le lit pendant deux ou trois jours, puis reprend son travail; mais il se met à maigrir très rapidement et bientôt apparaissent des vomissements.

Les vomissements surviennent à n'importe quelle heure de la journée; ils se répètent trois ou quatre fois par jour; ils sont bilieux, mais avec une *odeur fécaloïde* sur laquelle le malade lui-même attire l'attention. Du reste, les lavages de l'estomac ramènent des matières brunâtres ayant l'odeur fécaloïde. Depuis le début des accidents, il y a une *diarrhée* persistante, sept à huit selles par jour. L'amaigrissement est considérable; du 15 Juillet au 23 Septembre, le malade a perdu 11 kilogrammes. Le malade rentre à l'hôpital de la Pitié le 16 Septembre 1905.

1. H. Braun. — « Demonstration eines Präparates einer 11 Monate nach der Ausführung der Gastroenterostomie entstandenen Perforation des Jejunum ». *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1899, p. 95-97.
2. Mayo Robson. — *Annals of Surgery*, 1904, p. 190.
3. Quénu. — *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1902, p. 250.
4. Gosset. — *Revue de chirurgie*, Paris, 1906, p. 54 et 290.
5. Tiegel. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, T. XIII, p. 897.
6. Braun. — *Loc. cit.*
7. Hahn. — *Kongressbericht*, Berlin, 1899, p. 74.
8. Kausch. — *Idem*, Berlin, 1899, p. 75.
9. Körte. — *Idem*, Berlin, 1900, p. 137.
10. Steinthal. — *Idem*, Berlin, 1900, p. 139.
11. Mikulicz. — *Idem*, Berlin, p. 141.
12. Quénu. — *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1902, p. 250.
13. Kocher. — *Kongressbericht*, 1902, p. 103.
14. Heidenhain. — *Idem*, 1902, p. 108.
15. Gœpel. — *Idem*, 1902, p. 108.
16. Krönlein. — *Idem*, 1902, p. 110.
17. Mikulicz. — *Idem*, 1902, p. 115.
18. Hahn. — *Idem*, 1902, p. 114.
19. Czerny. — *Beiträge für klinische Chir.*, Bd XXXIX, p. 98.
20. Neumann. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd LVIII, p. 270.
21. Mikulicz. — *Boston med. and surg. Journal*, 1903, n° 23.
22. Brodnitz. — *Kongressbericht*, 1903, p. 77.
23. Schloffer. — *Wien. klin. Woch.*, 1903, n° 16, p. 492.
24. Mayo Robson. — *Loc. cit.*
25. Tiegel. — *Loc. cit.*
26. Kaufmann. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1905, p. 151.
27. Jahr. — *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 44, p. 100.
28. Eiselsberg. — *Revue de chirurgie*, Paris, 1905, T. II, p. 579.
29. Herczel. — *Idem*, p. 596.
30. Gosset. — *Loc. cit.*

Seconde opération, pratiquée le 26 Septembre 1905. Incision médiane sus-ombilicale, suivant l'ancienne cicatrice, mais descendant à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic. Aucune adhérence. On relève le grand épiploon et le côlon transverse et l'on va constater l'état de la gastro-anastomose. Le bout ascendant est normal, le bout descendant est doublé de volume sur une longueur de 30 centimètres, et à paroi atrophiée. A 10 centimètres au-dessous de l'anastomose, ce bout descendant du jéjunum est adhérent à la face postérieure du côlon transverse sur la largeur d'une pièce de 10 centimes (fig. 1). On protège avec soin et on se met en mesure de séparer cette adhérence. A peine a-t-on incisé sur une épaisseur de 2 à 3 millimètres, que l'on tombe immédiatement dans une bouche large de trois doigts, faisant communiquer la cavité du jéjunum et le côlon transverse. La muqueuse de l'intestin grêle passe directement sur celle du gros intestin, la bouche est régulière, circulaire, comme établie par un chirurgien. On libère complètement, et finalement on obtient un jéjunum et un côlon transverse qui n'ont plus aucune connexion, mais portent l'un et l'autre une large perte de substance circulaire (fig. 2). Sur le jéjunum, le pourtour de l'orifice est presque normal; et, comme l'intestin est très dilaté, on se rend compte que la fermeture sera aisée. Sur le côlon transverse le pourtour de la perforation est induré, et l'intestin est plutôt un peu rétréci. On obture l'orifice jéjunal par un *triple* surjet à la soie fine. Le surjet le plus profond est total; par-dessus, on place un surjet séro-séreux, et par-dessus celui-ci un second surjet, également séro-séreux (fig. 3).

L'orifice du côlon transverse n'est formé que par deux surjets : l'un total, l'autre séro-séreux; et la lumière se trouve notablement rétrécie. Aussi, par précaution, termine-t-on l'opération en pratiquant une iléo-sigmoïdostomie avec suture (fig. 3). Fermeture de la paroi, sans drainage, à la soie, à points séparés. Durée totale de l'opération, une heure dix.

Suites des plus simples. Pendant quarante-huit heures, diète hydrique; pendant les troisième, quatrième et cinquième jours, lait et œufs. Au cinquième jour, on reprend l'alimentation normale.

Le malade sort de l'hôpital le 14 Novembre. Dès l'opération faite, disparition des douleurs et de la diarrhée.

La veille de l'opération (16 Septembre), le malade pesait 64 kilogrammes. Au 7 Décembre, il pèse 72 kilogrammes.

L'analyse du suc gastrique donne des résultats à peu près identiques à ceux obtenus avant la première intervention.

Le malade sera soumis à un régime sévère.

Il a été revu sept mois après, en parfaite santé.

* *

L'ulcère peptique du jéjunum a été observé presque exclusivement chez *des hommes* : 29 cas chez l'homme, contre 2 seulement chez la femme. Les deux cas observés chez la femme sont le cas de Schloffer, femme de trente-trois ans, et le cas de Tiegel, chez une petite fille de quatre mois. La lecture des observations montre l'importance très grande qu'il faut attacher au régime et au traitement médical chez les hyperacides gastro-entérostomisés. Peut-être les hommes se soumettent-ils moins bien à ce traitement que les femmes, qui, d'autre part, sont plus sobres. Il faut encore noter qu'il s'agit presque toujours de malades d'hôpital, d'ouvriers, pour lesquels un régime est chose difficile à suivre.

L'*âge* ne paraît avoir que peu d'importance, avec prédominance de vingt-cinq à quarante-cinq ans. En défalquant les 10 cas dans lesquels l'âge n'est pas exactement indiqué (bien que souvent l'observation porte « âge moyen »), nous trouvons :

A 4 mois	1 cas.
De 20 à 30 ans	5 —
De 30 à 40 ans	6 —
De 40 à 50 ans	6 —
Au-dessus de 50 ans	3 —

Le *procédé opératoire* employé ne paraît pas avoir d'influence. Au début, on avait incriminé la gastro-entérostomie en Y; mais il se trouve justement que, sur nos 31 cas, une seule fois on fit l'Y (cas de Kocher). Qu'on ait employé les sutures ou les boutons, la gastro-entérostomie sans entéro-anastomose ou avec entéro-anastomose, le procédé postérieur ou le procédé antérieur, on a observé l'ulcère peptique du jéjunum.

Dans les 27 cas où le procédé est indiqué, on a fait :

15 fois	la G. E. antécolique antérieure.
4 —	G. E. antérieure avec entéro-anastomose.
1 —	G. E. en Y.
6 —	G. E. rétrocolique postérieure.
1 —	G. E. postérieure avec entéro-anastomose.

Dans la moitié des cas, c'est donc après gastro-entérostomie antérieure que l'on observe l'ulcère peptique du jéjunum. Mais cela tient peut-être tout simplement à ce fait que c'était alors le procédé le plus employé en Allemagne. En somme, les questions d'âge ou de procédé opératoire paraissent n'avoir qu'une importance secondaire.

Le temps écoulé entre la gastro-entérostomie et le moment où l'ulcère se manifeste varie de dix jours à neuf ans.

10 jours	1 cas.
2 à 6 mois	4 —
6 à 12 mois	3 —
1 à 2 ans	9 —
2 à 3 ans	1 —
3 à 4 ans	7 —
4 à 5 ans	1 —
7 ans	1 —

Au point de vue de l'anatomie pathologique, l'ulcère peptique du jéjunum est identique à celui de l'estomac et du duodénum.

Le plus souvent, il est unique. Dans 3 cas (Steinthal, Brodnitz, Mikulicz), on en a trouvé plusieurs, jusqu'à quatre dans le cas de Steinthal. Il peut siéger soit au niveau de l'anastomose elle-même, soit sur la branche ascendante, le plus souvent sur la branche descendante du jéjunum. C'est en ce point qu'il faudra d'emblée, au cours des opérations, aller le rechercher.

Tiegel décrit deux formes cliniques : — 1° Une première forme caractérisée par un manque absolu de phénomènes cliniques. « Les malades paraissent complètement guéris de tous leurs maux, grâce à l'opération; ils mangent comme tout le monde, font leur travail comme avant. Et, *brusquement*, cet état de santé apparente est troublé par des douleurs abdominales très violentes, accompagnées de vomissements. Bientôt surviennent les autres symptômes de la *péritonite par perforation. La perforation apparaît dans la plupart des cas, sans aucun symptôme prodromique.* » — 2° Un deuxième groupe où les symptômes sont tout différents. « Après un intervalle plus ou moins long de bien-être, surviennent des troubles analogues à ceux que l'on remarque dans l'ulcère térébrant de l'estomac, et souvent on observe alors *des infiltrations de la paroi abdominale*, qui donnent tantôt une résistance à peine appréciable, tantôt de véritables tumeurs se laissant facilement délimiter. »

On pourrait appeler ces deux formes : la première, forme *perforante d'emblée avec péritonite généralisée;* et la seconde, avec adhérences, forme avec *péritonite localisée et plastron.*

A ces deux formes, et en nous basant sur les trois cas de Czerny, de Kaufmann et sur le nôtre, nous en ajouterons une troisième : *la forme avec perforation dans un viscère creux,* habituellement le côlon transverse.

1° *Forme perforante d'emblée avec péritonite généralisée.* — 8 cas, sur 31 observations. — Ces 8 cas sont ceux de Braun, Hahn, Körte, Steinthal, Gœpel (3 cas), et Mikulicz.

La perforation peut survenir à la suite d'un effort. Le malade de Hahn, en déplaçant un objet très lourd, ressent dans l'abdomen une douleur très intense; et immédiatement apparaissent des phénomènes de péritonite par perforation. Bien souvent la perforation apparaît sans cause appréciable. Le malade de Gœpel est pris, quatre mois après la gastro-entérostomie, *en lisant son journal*, de fortes douleurs abdominales et de nausées, et de tous les signes d'une péritonite par perforation. Dans un second cas de Gœpel, il s'écoule « neuf mois pendant lesquels le malade se porte très bien »; et tout à coup se produit une perforation d'un ulcère du jéjunum. Dans tous les cas (sauf le cas de Körte), la perforation se produit d'emblée dans la grande cavité abdominale libre. Dans le cas de Körte, la perforation s'est faite en deux temps : abcès sous-phrénique, ouvert secondairement dans la grande cavité.

2° *Forme avec péritonite localisée et plastron.* — 20 cas sur 31 observations; par conséquent la forme la plus fréquente et aussi la moins grave. Tiegel a très bien décrit cette forme. Après un intervalle plus ou moins long de bien-être, surviennent des troubles analogues à ceux que l'on observe dans l'ulcère perforant de l'estomac. Les *douleurs*, très variables, surviennent une heure et demie à deux heures après le repas. Elles siègent le plus souvent au niveau de l'épigastre, à gauche de la ligne médiane, dans l'espace qui correspond à peu près à la moitié supérieure du muscle droit du côté gauche. A ce niveau, on observe des *infiltrations de la paroi abdominale*, qui doivent éveiller l'attention. Il s'agit d'induration de la paroi, d'une sorte de plastron, et les opérations ont montré que l'ulcère peptique était venu adhérer à la paroi et se perforer secondairement. Le suc gastrique peut alors agir directement sur cette paroi abdominale et la modifier profondément. On note le même processus dans certains cas d'ulcère de la paroi antérieure de l'*estomac*;

3° *Forme avec ouverture dans les autres segments du tube digestif.* — 3 cas, Czerny, Kaufmann et Gosset. Dans les 4 cas de Czerny et de Gosset, l'ulcère du jéjunum s'est ouvert dans le côlon transverse : d'où fistule jéjuno-colique. Dans le cas de Kaufmann, il y avait à la fois fistule gastro-colique et jéjuno-colique. Après un laps de temps, plus ou moins long, écoulé depuis la gastro-entérostomie, le malade présente à nouveau tous les phénomènes d'un ulcère; et, à un moment donné, sans aucune cause, ou à la suite d'une chute (voir notre cas), la communication s'établit avec le côlon transverse; et alors apparaissent des phénomènes tout à fait typiques : notre malade les présentait très nettement. Il avait un *amaigrissement rapide, de la diarrhée*, et des *vomissements fécaloïdes :* tous symptômes qui s'expliquent d'eux-mêmes.

Pourquoi, dans ces trois cas, la communication s'est-elle établie de préférence avec le côlon transverse? On peut l'expliquer par les nouveaux rapports contractés du fait de la gastro-entérostomie entre l'anse descendante du jéjunum et le côlon transverse. Dans les trois cas, on avait fait une gastro-entérostomie postérieure ; et, une fois les viscères remis en place dans l'abdomen, l'anse descendante vient tout naturellement, à quelques centimètres au-dessous de l'anastomose, croiser le côlon transverse.

*
* *

Le DIAGNOSTIC, dit Tiegel, est très difficile. Nous ne sommes pas de cet avis. Il est évidemment impossible, si l'on ignore la formation des ulcères peptiques du jéjunum après gastro-entérostomie. Mais, à l'heure actuelle où les cas sont déjà nombreux et où l'attention des chirurgiens est attirée sur cette complication de la gastro-entérostomie, il suffira bien souvent d'y songer pour établir le diagnostic.

Voici, par exemple, Gœpel qui laisse mourir son premier malade sans opération; et c'est seulement à l'autopsie que l'on trouve une péritonite par perforation par ulcère peptique du jéjunum. Instruit par ce cas malheureux, il soupçonne la cause réelle dans deux autres cas, intervient de suite, et a la grande satisfaction de sauver ses deux malades, grâce à un diagnostic bien posé et à une intervention précoce. Körte diagnostique la péritonite, intervient et enlève l'appendice, parce qu'il pense à une péritonite appendiculaire. Mais il se promet bien de ne pas refaire l'erreur.

En somme, chez un malade gastro-entérostomisé pour affection bénigne, *il faut toujours penser à la possibilité d'un ulcère peptique du jéjunum*. Si une péritonite par perforation survient chez ces opérés, sans aucun symptôme prémonitoire, c'est le diagnostic qu'il faut porter et surtout, dès l'ouverture du ventre, il importe de se diriger du côté de la gastro-entérostomie, de vérifier l'état des organes et de *bien explorer surtout l'anse descendante*. Si le malade est repris de troubles, douleurs, vomissements, hématémèses, il faut aussi songer à la formation d'un ulcère peptique du jéjunum; et il y aura une quasi-certitude le jour où apparaîtra l'*induration de la paroi au niveau de la partie supérieure du muscle droit du côté gauche* ou encore *les signes de la fistule jéjuno-colique* (amaigrissement, diarrhée, vomissements fécaloïdes).

*
* *

Le PRONOSTIC est naturellement très variable suivant les formes.

Dans la *forme perforante d'emblée*, la péritonite généralisée est fatale; et la mort est la terminaison naturelle, si l'on n'intervient pas. Dans les 8 cas où cette forme a été observée, cinq fois on s'est abstenu et les cinq malades ont succombé; une fois on est intervenu, mais sans trouver le point de départ et le malade a également succombé, et deux fois, le diagnostic ayant été posé, on a fait une intervention rapide (cinq heures après le début) et les deux malades ont guéri. Cette forme, la plus terrible, n'est donc pas complètement au-dessus des ressources de la chirurgie.

La seconde forme, *avec péritonite localisée et plastron*, facile à diagnostiquer, est beaucoup plus bénigne. Sur 20 malades, 1 a guéri sans opération et les 19 autres ont été opérés : 3 sont morts; et, parmi ces 3 morts, deux sont imputables à l'opération. C'est une forme relativement moins grave. Mais, ce qui diminue beaucoup cette bénignité *apparente*, c'est la fréquence des *récidives*. Dans 9 cas on a observé des récidives, et parfois des récidives si fréquentes qu'il a fallu recourir à plusieurs opérations. Dans le cas de Mikulicz-Kausch-Tietze, on a été obligé de faire cinq opérations itératives et finalement une gastrostomie. Dans un autre cas de Mikulicz, on a terminé par une jéjunostomie; de même dans le cas de Quénu. Dans de tels cas, l'acidité du suc gastrique est telle que les tissus ne peuvent se protéger.

*
* *

Au point de vue de la PATHOGÉNIE, le fait qui paraît dominer toute l'histoire de l'ulcère peptique du jéjunum, c'est qu'on l'observe presque toujours *chez des hyperacides*.

C'est dire que l'ulcère du jéjunum s'observe à la suite des gastro-entérostomies pour *affections bénignes* de l'estomac. Pas une seule fois, on ne l'a signalé après gastro-entérostomie pour cancer.

Mais je ne crois pas que l'hyperacidité soit une raison suffisante : il faut encore autre chose. La lecture des observations montre qu'il s'agit non seulement d'*hyperacides*, mais encore *de rétrécis très serrés*, avec *grande dilatation*. Et je crois qu'avec ces trois causes, *hyperacidité*, *sténose très serrée*, et *grande dilatation*, on peut chercher à expliquer la pathogénie de l'ulcère peptique du jéjunum.

Dans certains cas où l'hyperacidité est particulièrement marquée, on note de nombreuses récidives, de véritable digestions de la bouche anastomotique et de la paroi. Cette influence prépondérante du suc gastrique est signalée par les auteurs, et la conclusion s'impose : *soumettre les malades hyperacides à un traitement approprié et continué pendant des années*.

Mais, fait digne d'être remarqué, presque tous les malades ayant eu des ulcères du jéjunum étaient non seulement des hyperacides, mais encore présentaient *une sténose très serrée* et *une grande dilatation*. Je crois qu'il faut en tenir compte, car l'on court le risque, dans de telles conditions, de faire la bouche plus près du pylore qu'on ne le croit. L'antre du pylore se trouve très dilatée, très abaissée; et, si la bouche est faite à ce niveau, elle se trouvera dans une région gastrique où l'hyperacidité est au maximum.

La conclusion à tirer, c'est de reporter l'anastomose le plus loin possible de la région pylorique.

La notion à dégager avant tout, *c'est l'importance du* TRAITEMENT *médical, longtemps continué, après gastro-entérostomie chez les hyperacides*.

Deux cas doivent donc être envisagés : traiter l'ulcère peptique ou ce qui est encore mieux, s'efforcer d'empêcher sa production.

1° L'ulcère peptique existe. Il revêt alors l'une des trois modalités cliniques décrites plus haut. Dans *la forme perforante d'emblée*, le traitement est celui de toute péritonite par perforation.

Dans *la forme avec plastron*, la question est plus délicate. Le mieux est de libérer les adhérences, reconnaître le ou les ulcères, les exciser et les suturer, et surtout pratiquer une nouvelle gastro-entérostomie, *en reportant la bouche le plus loin possible du pylore*.

Dans *la forme avec perforation dans un viscère creux*, la conduite la plus logique paraît être celle que nous avons adoptée avec succès.

2° Prévenir la formation de l'ulcère peptique serait l'idéal. Dans la pathogénie de cet ulcère, bien des inconnues existent encore. Le peu que nous en savons nous permet seulement d'avancer qu'il faut *faire l'anastomose le plus loin possible du pylore* et surtout, comme le dit très justement Quénu, *continuer pendant des années un régime et un traitement médical appropriés*.

UN PETIT MOT
A PROPOS
DU PROMONTOIRE DU BASSIN

Par M. R. ROBINSON

Il n'est pas inutile, me semble-t-il, d'insister sur un petit point d'anatomie — j'entends d'anatomie pure, que l'on considère à tort comme une science parachevée, où il n'y aurait plus rien à faire — ou d'anatomie appliquée, à laquelle tout praticien s'intéresse pour en tirer un parti profitable.

Il s'agit dans le cas particulier de ce qu'anatomistes et accoucheurs conçoivent ou décrivent sous le nom de promontoire du bassin. Tous les traités classiques le définissent ainsi : Promontoire, c'est l'angle saillant formé par la rencontre de la 5e vertèbre lombaire avec la première vertèbre sacrée. Le professeur Farabeuf, dont les recherches originales et en général très exactes sont universellement connues, dit dans son dernier volume sur *Les vaisseaux sanguins des organes génito-urinaires du périnée et du pelvis* :

. . . .

« Par la ligne *innominée* de l'ilium, étendue de l'éminence ilio-pectinée à l'articulation sacro-iliaque et même au delà, sur l'aileron sacré auquel elle donne une marche antérieure arrondie, avant d'atteindre le promontoire du corps de la première pièce sacrée, l'angle sacro-vertébral. »

Je ne sais si notre éminent maître veut dire par là que le promontoire du bassin correspond au corps de la première pièce sacrée, ou que la partie saillante de cette pièce constitue une sorte de promontoire à la première sacrée isolément considérée, car il ajoute le fameux et fâcheux correctif : angle sacro-vertébral.

Quoi qu'il en soit, le fait est que, chez la femme adulte, le promontoire ne correspond point à l'angle sacro-vertébral comme on a coutume de le dire. Mon maître, M. Rieffel, a corrigé cette erreur classique dans son cours de cette année. C'est à son instigation que j'ai entrepris quelques recherches à ce sujet. En voici le résultat.

Le promontoire, jusqu'à l'âge de la puberté, correspond en effet non seulement à l'angle sacro-vertébral, mais en partie à la dernière portion de la colonne lombaire. Celle-ci, à partir de quatorze à quinze ans, commence à se retirer en arrière et à céder la place à la portion haute du sacrum qui s'avance. De sorte que, chez une femme de dix-huit à vingt ans, ce sont le corps et le bord supérieur de la première sacrée qui constituent à eux seuls le promontoire. Jamais, sur de nombreux cadavres que j'ai pu examiner par dissection et par enfoncement de tiges métalliques, je n'ai pu pénétrer dans le dernier disque intervertébral. C'est un fait de constatation que tout le monde peut vérifier. D'ailleurs, les belles figures de M. Farabeuf, de M. Sellheim, entre autres, sont

absolument confirmatives de ce que j'ai observé.

D'où vient donc cette erreur? Je n'en sais rien, mais l'examen de quelques squelettes montés m'a suggéré une supposition assez plausible. Les descriptions classiques ont été faites — probablement — d'après les pièces plus ou moins sèches ou plutôt sur les squelettes confectionnés. Or, dans le dernier cas, l'étoupe ou une matière quelconque qui remplace le disque a une épais-

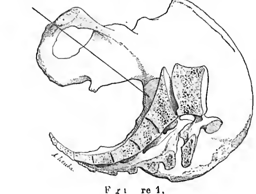


Figure 1.

seur de une à deux fois plus forte que le disque mou de nos sujets d'amphithéâtre. Les bassins osseux que j'ai pu examiner dans nos maternités présentaient les mêmes défauts, de sorte que tous ces objets de démonstration sont plus ou moins déformés.

Le petit fait que je prends la liberté de signaler aux lecteurs de la *Presse Médicale*, ne me paraît pas dépourvu de quelque importance. Au surplus, il m'amène à attirer l'attention sur un autre point contingent.

Les accoucheurs insistent tant, comme on sait, sur les diamètres promonto-sus, médio et sous-pubiens au point de vue de la mensuration du diamètre antéro-postérieur du bassin. Mais arrivent-ils aussi à le faire par la simple introduction d'un ou deux doigts, voire même de toute la main? — Non, et alors ils déclarent, très satisfaits, que le bassin est normal (à ce point de vue, s'entend!). Je ne dirai pas qu'ils ont tort, puisqu'il m'a été impossible d'atteindre la paroi sacrée, malgré tout l'effort que j'ai déployé. J'ai poussé plus loin mes essais : j'ai fait une vraie symphyséotomie, en conservant les parties molles. Je suis naturellement arrivé à la paroi postéro-supérieure; mais, en marchant correctement, je n'ai eu sous les doigts que la partie haute de la 2e sacrée et la partie basse de la première.

Donc la mensuration habituelle des accoucheurs

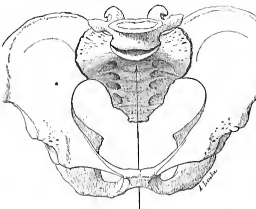


Figure 2.

est sans aucune portée scientifique, si ce n'est que pour les bassins très rétrécis [1].

C'est pour cette raison sans doute et pour bien d'autres que M. le professeur Farabeuf a essayé la mensuration instrumentale. Mais l'esprit dominant de nos jours s'accommode mal avec la précision. On ne cherche que la commodité, peu importe qu'elle conduise à des absurdités. Et la routine reprend sa place préférée.

1. Au point de vue anatomo-clinique, consulter l'article de mon maître M. Bonnaire sur les « Malformations du bassin », dans le Traité de Tarnier et Budin.

* * *

Il est bon de répéter que l'angle sacro-vertébral est un angle aigu ouvert en arrière et non un angle obtus, comme le font croire les dessins de la plupart de nos classiques. Et encore faudrait-il dire : angle sacro-discal, car la dernière vertèbre lombaire n'a rien à voir dans cet angle. Les deux dessins ci-joints, exécutés d'après une de nos nombreuses pièces relativement fraîches, en font foi.

QUELQUES REMARQUES

A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. MARTINET

" L'ÉTAT ACTUEL DE LA MÉDICATION PHOSPHATÉE "

Par M. S. POSTERNAK

Dans un article paru dans le numéro du 20 Juin, M. Alfred Martinet a eu l'aimable pensée — et je l'en remercie — d'exposer aux lecteurs de *La Presse Médicale* les recherches que nous avons publiées avec M. le prof. Gilbert sur la médication phosphorée [1] ainsi que mes travaux personnels sur le principe phosphoorganique des graines végétales.

Après avoir rappelé les publications de M. Springer sur les décoctions de céréales, et l'opinion de M. Bertrand sur la nature du phosphore qui y est contenu, M. Martinet dit textuellement :

« *Posternak reprit cette étude des décoctions de céréales et montra que ces céréalophosphates sont constitués par des phosphates minéraux, des lécithines, mais surtout par des composés phosphorés organiques dérivant de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique* ».

Si l'on rapproche cet exposé d'une remarque de M. Bardet qu'on trouve dans l'article consacré par ce savant à la médication reminéralisatrice — nous la citons en note [2] —, on ne peut se défendre de l'impression que c'était sous l'inspiration des idées de M. Springer et de M. Bertrand sur l'importance thérapeutique des décoctions de céréales et sur leur composition chimique que je me suis mis à l'étude du phosphore dans les semences végétales.

Quelque flatteuse que puisse paraître cette manière de présenter les choses, je dois à la vérité de déclarer que c'étaient des préoccupations scientifiques d'un ordre tout à fait différent qui m'avaient guidé dans le choix de l'objet de mes études.

On savait depuis Liebig que l'acide phosphorique est un aliment indispensable aux végétaux qu'ils puisent par leurs racines dans le sol. Schimper [3] a pu, par des réactions microchimiques, poursuivre cet acide dans les plantes vertes depuis les racines jusqu'aux plus petites ramifications de la nervure des feuilles et montrer leur disparition dans le mésophylle. Sur des feuilles détachées et placées dans des conditions convenables, il a pu prouver l'influence certaine de la lumière sur la disparition des phosphates minéraux. Ces derniers subissent évidemment, sous l'action des rayons solaires, une transformation particulière, leur faisant perdre les réactions caractéristiques. Je me suis demandé quel est le produit de cette transformation?

Les recherches biochimiques de la deuxième moitié du dernier siècle ont montré qu'il n'y a aucune différence fondamentale entre la nutrition intime des plantes et des animaux. Si la plante verte est capable de vivre aux dépens de l'acide carbonique de l'air, des nitrates, des phosphates et des sulfates du sol, c'est qu'elle possède un appareil spécial pour fabriquer à partir de ces matériaux inorganiques des substances ternaires et quaternaires. Ces substances, une fois formées dans les feuilles, sont transportées vers les cellules parenchymateuses ou embryonnaires qui se nourrissent, par conséquent, en dernière analyse, comme les cellules animales.

On pouvait espérer, par la détermination de la constitution chimique du produit formé aux dépens des phosphates dans les feuilles, jeter une lumière non seulement sur la question de l'assimilation chlorophyllienne qui restait tout à fait obscure, mais également sur le problème de la nutrition phosphorée en général qui lui aussi n'était rien moins qu'élucidé. Après de patientes recherches, commencées en 1898, j'ai réussi à isoler le principe phosphoorganique des graines végétales et à définir sa constitution chimique.

* * *

L'on voit que le début de mes études remonte à une époque où l'on ne pouvait nullement prévoir la possibilité d'une application thérapeutique de ce principe. Mon premier mémoire sur la question a paru au mois de Janvier 1900 [1], plus d'un an avant la publication de « L'énergie de croissance » de M. Springer. M. Bertrand pouvait donc avancer, en 1901, sans crainte de s'être trompé, l'opinion qui a forcé M. Bardet, en 1905, à lui rendre justice.

J'avais eu d'ailleurs, dans la découverte du principe phosphoorganique, des précurseurs que j'ai pris moi-même soin de rechercher dans la littérature et d'indiquer dans mon mémoire cité plus haut.

C'est à l'éminent physiologiste allemand Pfeffer [2] que revient le mérite d'avoir affirmé le premier, en 1872, au cours d'un travail sur les grains d'aleurone, que les globoïdes qui y sont inclus sont constitués par un sel double de chaux et de magnésie d'un acide phosphoré organique. Son ami Brandau qui avait entrepris une étude chimique de cet acide n'est jamais parvenu à la préparation d'une quantité assez grande de cette substance pour pouvoir déterminer sa composition.

Palladine [3], botaniste russe, a préparé, à partir des graines de la moutarde, en 1895, une substance qui pouvait avoir des relations avec le principe que j'ai fait connaître, quoiqu'elle contenait de l'azote.

La même substance fut retirée l'année suivante des graines de la moutarde, sur les indications de Palladine, par Schulze et Winterstein [4], qui ont reconnu que le corps en question dûment purifié était complètement libre d'azote et contenait 15,14 pour 100 de phosphore.

Winterstein [5] est allé plus loin. Il a soumis une de ses préparations à l'hydrolyse par l'acide chlorhydrique et a pu isoler des produits d'hydrolyse de l'inosite.

Il est évident que tous ces faits dont on n'a compris la signification que grâce à mes travaux, n'étaient pas suffisants pour affirmer la présence d'un principe phosphoré défini même dans les graines de la moutarde noire. La méthode qui a

1. A. GILBERT et S. POSTERNAK. — « Sur la médication phosphorée envisagée au point de vue des échanges nutritifs de l'organisme ». *Œuvre médico-chirurgical*, n° 36, Masson et Cie, Paris.

2. « Il est à remarquer que pour la première fois M. Bertrand indique la présence du phosphore à l'état dissimulé sous une autre forme que la lécithine. Cette forme, c'est l'acide de Posternak, étudié par M. le professeur Gilbert et utilisé en médecine depuis l'an dernier à l'état de sel de soude sous le nom de *phytine*. Il est juste de reconnaître que, sans l'avoir isolé, M. Bertrand avait soupçonné la présence de ce corps dans les céréales ». *Bulletin général de thérapeutique*, 1905, 30 Juin.

Il est bien entendu qu'au lieu de *sel de soude* il aurait fallu dire *sel acide de chaux et de magnésie*.

3. A. SCHIMPER. — *Botanische Zeitung*, 1888, p. 65.

1. S. POSTERNAK. — « Sur le premier produit d'organisation de l'acide phosphorique dans les plantes à chlorophylle ». *Revue générale de botanique*, T. XII, p. 5 et 65.

2. W. PFEFFER. — « Untersuchungen über die Proteinkörner ». *Pringsheims Jahrbücher*, T. VIII, p. 475.

3. PALLADINE. — *Zeitschrift f. Biologie*, T. XIII, N. F., p. 191.

4. E. SCHULZE et E. WINTERSTEIN. — *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, T. XXII, p. 91.

5. E. WINTERSTEIN. — *Ber. d. deut. chem. Ges.*, T. XXX, p. 2299.

servi pour la préparation du composé de Palladine pouvait aussi bien donner un mélange de phosphates minéraux avec une ou plusieurs substances organiques donnant par hydrolyse de l'inosite. On ne savait rien sur la composition centésimale de ce composé, moins encore sur sa constitution chimique, qui seule fut capable de donner la clef du problème du passage à l'état organique des phosphates minéraux dans la feuille verte sous l'influence de la lumière et de me faire prévoir la grande propagation du principe phosphoorganique dans la nature, prévision que je n'ai pas tardé à confirmer par l'expérience directe[1].

J'ai réussi, en effet, à isoler ce principe à l'état chimiquement pur non seulement de toutes les graines (céréales, légumineuses et oléagineuses), mais de toutes autres semences végétales, telles que les tubercules, bulbes et rizômes. J'ai appris enfin à différencier le principe phosphoorganique des autres matières phosphorées, à le doser, et c'est ainsi que j'ai pu arriver à la conclusion *inédite* à l'époque où je l'avais exprimée pour la première fois, que les *graines végétales ne contiennent pas de phosphates minéraux en quantité sensible.* Depuis, Schulze et Castoro[2] ont confirmé ce fait, en cherchant en vain à isoler ces sels inorganiques des graines de semence.

Nous sommes donc loin des *décoctions de céréales* et des *céréalophosphates* que je n'ai jamais soumis à une étude quelconque. Je crois même que le terme céréalophosphates employé par M. Martinet est défectueux et susceptible de conduire à des confusions regrettables.

Il ne me paraît pas permis de désigner sous une dénomination quasi chimique une préparation de composition variable qui, d'après la définition de M. Martinet lui-même, serait un mélange de phosphates minéraux, des lécithines, des sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique et encore d'autres matières nutritives qui se trouvent dans les décoctions de céréales. Il serait même impossible d'appliquer ce terme aux sels définis de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, parce que ces sels se trouvent non seulement dans les céréales, mais aussi et en quantité beaucoup plus considérable, dans les graines légumineuses et oléagineuses, dans la pomme de terre, etc.

C'est pourquoi la dénomination *principe phosphoorganique des graines végétales*, agréé par MM. Gilbert et Lippmann[3] dans leur étude sur l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, est certainement beaucoup plus logique et préférable lorsqu'on ne désire pas employer la désignation chimique un peu longue et difficile à retenir ou le nom *phytine*[4], sous lequel le principe phospho organique des graines végétales est entré en thérapeutique.

1. S. Posternak. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, T. CXXXVII, p. 20, 337 et 434.

2. Schulze et Castoro. — *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, T. XLI, p. 477.

3. A. Gilbert et A. Lippmann. — « Sur le principe phosphoorganique des graines végétales ». *La Presse Médicale*, 1904, n°s 69 et 73.

4. S. Posternak. — « Sur un nouveau principe phosphoorganique d'origine végétale, la phytine. » *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 24 Octobre 1903.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE PAR L'ARSENIC

Au cours d'une épidémie de coqueluche qui a sévi cette année avec une grande intensité, nous avons essayé l'effet que pourrait avoir l'arsenic et c'est sur les bons résultats obtenus par cette méthode que nous appelons l'attention des médecins si faiblement armés contre cette maladie.

A la vérité, cette médication est presque empirique. Nous nous sommes souvenu des succès que procure l'arsenic et contre l'asthme et contre la chorée de Sydenham (de laquelle la coqueluche se rapproche par son allure spasmodique). Evidemment, il n'y a dans ces rapprochements aucune raison scientifique d'affirmer *a priori* l'efficacité de l'arsenic; il y avait tout au plus un encouragement à essayer.

Nous avons comparé à l'action de l'arsenic celle des drogues classiques dont aucune n'a pu s'imposer avec une supériorité indiscutable. Si le bromoforme bien pur, la belladone et l'aconit bien maniés et administrés à fortes doses en surveillant la tolérance, si l'analgésine et la cocaïne donnent quelque amélioration, en revanche il est difficile d'en continuer l'administration pendant des semaines. Incomparablement plus efficace selon la posologie indiquée plus loin — l'arsenic constitue un traitement simple, défini, bien supporté par les enfants (dans le cas contraire, on l'administrerait par le rectum en augmentant les doses). Si, quelque temps après, la coqueluche fait un retour offensif, on reprend le traitement pendant quelques jours.

Jusqu'ici la coqueluche, mal et souvent pas soignée, est restée aussi grave que par le passé; elle tue plus d'enfants que d'autres maladies plus redoutées et seule avec la rougeole (encore une entité morbide de laquelle on ne se méfie pas assez) elle ne diminue pas de fréquence[1].

En ce qui concerne la coqueluche, la médication arsenicale, qui n'avait jamais été tentée, donne des résultats très favorables.

C'est ainsi que la jeune Col... (vue huit jours auparavant sans signes caractéristiques qu'une toux déjà obsédante) présentait le 12 Février une coqueluche confirmée. La liqueur de Fowler est ordonnée.

Le 5 Mars, nous revoyons la petite malade : depuis l'administration de l'arsenic, les quintes, comptées par la famille, sont tombées de 36 ou 40 par jour à 28, à 20, à 23, et dès le cinquième jour l'enfant « toussait comme avec un petit rhume ».

Le 14 Mars, le jeune Falt... avait également une toux opiniâtre dont j'annonce avec doute la nature possible; le 23 Mars, le doute n'est plus permis, l'auscultation confirme les symptômes. Cinq gouttes de liqueur de Fowler par jour; dès le troisième jour, les quintes sont remplacées par de petits accès anodins à tel point que les parents, commerçants, m'avouent s'être félicités que leur clientèle ne s'aperçoive de rien.

Etant donnée la fréquence de la toux, et bien qu'il n'y eût pas encore de bruit de colombier, j'ai conseillé, le 14 Février, d'administrer la liqueur de Fowler à la petite Vir..., qui, revue le 18, avait alors une coqueluche confirmée (l'arsenic avait été commencé la veille, et c'est le seul de nos cas récents où il ait été pris à doses progressivement croissantes). Les quintes sont très courtes et peu nombreuses jusqu'au 6 Mars. Le frère et la sœur ont eu antérieurement la coqueluche et la mère déclare que la maladie a été incomparablement bénigne cette fois. Du 6 au 22, l'enfant tousse à peine. Le 22, elle prend froid au cours d'une sortie, et de temps à autre sa toux reprend le caractère de quintes. Nouvelles doses d'arsenic et retour au calme.

Le 25 Avril, on m'adresse le jeune Mor..., qui a toussé tout l'hiver et a depuis quelque temps la coqueluche pour laquelle il a été soigné dans un dispensaire. Potion arsenicale. Le 2 Mai, nous avons des nouvelles; on a suspendu pour trois jours, selon nos indications, le remède qui avait déterminé de la bouffissure du visage; la toux est déjà si rare que la mère, un peu obtuse, doute qu'il s'agisse « d'une vraie coqueluche ». Le 11 Mai, l'enfant, revu, n'a aucune quinte.

Nous avons enregistré des résultats uniformément favorables sur huit autres enfants. A l'un d'eux nous avions administré du méthylarsinate, mais nous ne tirons aucune conclusion de ce cas unique quant à la valeur comparative des deux modes d'administration de l'arsenic.

1. Voir les tableaux annexés au rapport récent de A.-J. Martin à l'Académie de médecine.

Puis nos essais ont été interrompus au commencement de Mai par l'extinction de l'épidémie.

Ces résultats nous semblent assez encourageants pour inscrire l'arsenic en tête des médicaments à opposer à la coqueluche.

Pour obtenir des succès, il faut user de doses fortes, que les enfants supportent d'ailleurs très bien (comme pour traiter la chorée). Nous avons été amené à donner une goutte de liqueur de Fowler par jour et par année d'âge. Ainsi, un enfant de cinq ans prendra une goutte avec le déjeuner du matin, deux gouttes avec chacun des deux autres repas.

On remarquera que nous ne croyons pas utile de commencer par des doses minimes graduellement élevées; nous préférons profiter de la tolérance toujours parfaite les premiers jours[1].

Il est bon de surveiller l'enfant : au bout d'une semaine, parfois avant, on remarque fréquemment un peu de bouffissure du visage et on suspend pour une courte période l'administration de la liqueur de Fowler. D'ailleurs, cette bouffissure est sans valeur symptomatique et l'albumine fait défaut dans l'urine. On n'observe non plus aucun signe d'intolérance et bientôt on peut reprendre le traitement, qui devra durer une quinzaine de jours.

On assiste de cette manière à des coqueluches dont l'évolution se poursuit avec une bénignité exceptionnelle. L'élément spasmodique est profondément atténué, le nombre des quintes diminue et leur allure même cesse d'être caractéristique.

L'évolution intime de la maladie, pour ainsi dire, n'est pas supprimée : nous le pensons par l'exemple de la petite Vir...; elle ne toussait plus depuis le 6 Mars; elle portait pourtant en elle l'infection toujours présente puisque, le 22, à l'occasion d'un rhume, sa toux reprend un caractère nettement coqueluchoïde.

En même temps qu'il atténue au point de la rendre méconnaissable cette toux épuisante et qui en somme constitue par elle-même un danger, l'arsenic tonifie le petit malade.

C'est donc une médication complète et à elle seule suffisante.

*
* *

En résumé, nous proposons d'employer — selon la méthode indiquée plus haut — l'arsenic dans le traitement de la coqueluche et nous croyons ce traitement incontestablement supérieur à tous les remèdes actuellement préconisés.

A la suite de recherches encore inachevées et que nous citons pour prendre date, nous croyons avoir isolé comme agent de la coqueluche un coccus encapsulé, quelquefois en diplocoques ou en courtes chaînettes, même en amas dans les cultures, ne prenant pas le Gram, donnant sur les milieux solides gélatinés des colonies transparentes bleuâtres, et déterminant une bronchopneumonie chez les jeunes animaux.

Jacques de Nittis.

1. C'est également le conseil que donnait Boudin, dont l'autorité est prépondérante en ce qui concerne l'administration de l'arsenic.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

2 Juillet 1906.

Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale. — *M. Manasse*, après avoir rappelé que ce sont les chirurgiens français qui, les premiers, ont décrit l'occlusion intestinale « par exagération de coudure de l'angle colique gauche », rapporte un fait de ce genre qu'il a opéré avec succès.

Il s'agit d'un homme de 49 ans qui était entré à l'hôpital en pleine occlusion intestinale aiguë dont le

début, disait-il, remontait à 5 jours et semblait se rattacher à un écart de régime ou peut-être aussi à un violent effort fait par le malade à ce moment. La laparotomie montra un cæcum distendu à l'extrême par les gaz; les côlons ascendant et transverse étaient également très dilatés; ce dernier, anormalement long, était d'ailleurs en état de ptose très accentuée. La dilatation s'arrêtait brusquement au niveau de l'angle colique gauche où quelques brides fixaient l'un à l'autre les côlons transverse et descendant. M. Manasse fit un anus cæcal et son malade guérit.

Dans ce cas il est indiscutable, pense M. Manasse, que la rétention des matières, puis des gaz doive être attribuée uniquement à l'exagération de coudure de l'angle colique survenue brusquement pour une cause ou une autre, mais qui était déjà amorcée par les brides unissant la fin du côlon transverse à la naissance du côlon descendant. Le diagnostic causal préopératoire de pareilles occlusions est d'ailleurs très difficile, sinon impossible. La thérapeutique ne saurait consister que dans une intervention chirurgicale.

— ***M. A. Fränkel*** demande à M. Manasse pourquoi il n'a pas fait à son malade une opération plus radicale.

— ***M. Manasse*** répond qu'il avait bien songé à établir une entéro-anastomose latérale entre les côlons transverse et descendant, mais qu'il avait renoncé à cette opération en présence de la gravité de l'état général de son malade; mais rien n'empêche de faire cette entéro-anastomose ultérieurement.

— ***M. Kraus*** a observé l'an dernier un cas d'occlusion intestinale par coudure de l'angle colique gauche, mais sans brides. Il rappelle que le tabes mésaraïque (Virchow) peut également donner lieu à des accidents d'occlusion intestinale.

Sur l'origine et la néoformation du sang. — ***M. C. S. Engel***, après un aperçu historique sur l'évolution de nos connaissances relativement au sang depuis Harvey, rappelle que c'est Remak qui posa les premières bases de l'étude embryologique de ce « tissu liquide ». Les recherches auxquelles l'auteur s'est lui-même livré démontrent que les premiers éléments figurés qui apparaissent dans les vaisseaux sanguins sont des globules rouges nucléés, globules très volumineux qui, plus tard, donnent naissance par mitose à des formes cellulaires également de grandes dimensions, mais à petit noyau pycnotique (métrocytes de 1re et de 2e génération). A partir du 4e mois chez l'homme, au moment de la formation de la moelle osseuse, ces grandes formes cellulaires font place à des éléments plus petits, normoblastes et normocytes ayant tous les caractères qu'ils conserveront plus tard pendant la durée de la vie.

Des éléments non colorés, les premiers qui font leur apparition sont les lymphocytes; ce n'est que plus tard, avant cependant la formation de la moelle osseuse, qu'apparaissent les cellules granulées.

Dans l'anémie pernicieuse, on voit revenir par quantités plus ou moins abondantes les gros érythrocytes nucléés de la période embryonnaire, mais, tandis que, chez l'embryon, on ne les rencontrait que dans le foie, ici on les trouve dans la moelle osseuse, tous, jusqu'à un certain point, hétérotopiés.

J. Dumont.

SUISSE

Association centrale des médecins suisses.

19 Mai 1906.

Traitement de la péritonite tuberculeuse. — ***M. Bircher*** n'envisage que le traitement de la tuberculose péritonéale chronique. Après en avoir étudié rapidement l'anatomie pathologique, le diagnostic et l'évolution, il étudie, d'après les statistiques de la clinique chirurgicale d'Aarau, les résultats qu'a donnés dans cette forme de tuberculose péritonéale l'application successive des principales méthodes de traitement en usage.

Jusqu'à la fin de 1880, tous les cas observés furent traités exclusivement par l'expectation (traitement médical). Résultats sur 32 cas : guérisons, 10 (31 p. 100); améliorations, 6 (19 pour 100); insuccès, 2 (6 p. 100); morts, 14 (44 pour 100).

Depuis 1880, tous les cas furent traités opératoirement : incision suivie de lavages péritonéaux à la solution phéniquée à 1 pour 100 (jusqu'en 1892), ou au crésalol (de 1892 à 1895), ou simplement à l'eau stérilisée (depuis 1895). Résultats sur 63 cas : guérisons, 23 cas (37 p. 100); améliorations, 21 cas (33 pour 100); insuccès, 10 cas (16 pour 100); morts, 9 cas (14 pour 100). Il faut ajouter qu'ultérieurement nombre d'opérés qui avaient quitté l'hôpital avec la mention « amélioré » ont été revus depuis complètement guéris.

Depuis quelque temps, on utilise à la clinique d'Aarau, dans le traitement de la tuberculose péritonéale chronique, les rayons X combinés ou non avec une intervention opératoire. Dans le premier cas, les séances de radiothérapie sont commencées après la laparotomie. Sur 5 malades traités par la radiothérapie seule, les résultats ont été : 4 guérisons, 1 amélioration, 0 insuccès; sur 11 malades traités par la laparotomie et la radiothérapie combinées, on compte : 4 guérisons, 4 améliorations, 3 insuccès.

M. Bircher conclut :

1° La laparotomie, avec ou sans lavage de la cavité abdominale, mais en tout cas avec évacuation de l'exsudat, constitue le traitement de choix de la péritonite tuberculeuse. Elle doit être pratiquée d'emblée dans tous les cas où il existe un épanchement intrapéritonéal;

2° La radiothérapie donne également de bons résultats. Elle semble indiquée surtout dans les formes sèches; on y aura également recours dans les péritonites avec épanchement qui, pour un motif ou un autre, ne seraient pas justiciables d'une intervention chirurgicale ou lorsque celle-ci sera refusée par le patient.

— ***M. Gelpke*** (Liestal), s'appuyant sur une statistique personnelle de 64 cas traités, les uns par l'expectation, les autres par la laparotomie, ainsi que sur les résultats de recherches expérimentales, formule les conclusions suivantes :

1° La laparotomie dans la péritonite tuberculeuse agit à l'instar de la ponction dans la pleurésie tuberculeuse et non par l'introduction d'air, de lumière, d'iodoforme, etc.;

2° Après l'évacuation de l'exsudat, qu'il s'agisse de pleurésie ou de péritonite, on voit presque invariablement se reformer l'épanchement, mais il se résorbe ensuite spontanément;

3° Le phénomène se produit dans l'ascite tuberculeuse expérimentale du chien;

4° Cette sérosité post-opératoire est nettement bactéricide;

5° Il est extrêmement vraisemblable que l'exsudat spontané de la péritonite tuberculeuse jouit également de propriétés bactéricides;

6° Ce qui confirme cette hypothèse, c'est ce fait constaté dans toutes les statistiques importantes (entre autres celles des cliniques de Göttingen, Heidelberg, Berne) que l'évacuation précoce par laparotomie des épanchements péritonéaux tuberculeux donne des résultats absolument déplorables, tandis que les résultats de la laparotomie pratiquée seulement 3 ou 4 mois après le début apparent de l'épanchement sont au contraire excellents;

7° Enfin la péritonite tuberculeuse est beaucoup plus bénigne qu'on ne le croyait autrefois; elle guérit souvent spontanément. Il est dangereux d'opérer les formes sèches.

J. Dumont.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

22 Juin 1906.

Maladie de Raynaud compliquée de tuberculose osseuse et articulaire. — ***M. F. Necker*** présente un jeune garçon de 12 ans qui, absolument bien portant jusqu'à l'âge de 4 ans, fut pris presque subitement à cette époque, dans le courant de l'hiver, d'un gonflement très marqué avec coloration bleuâtre des mains, des pieds et des oreilles. Peu à peu apparurent des ulcérations au niveau des articulations des dernières phalanges, des doigts et des orteils, ulcérations par lesquelles s'éliminèrent ensuite à plusieurs reprises des séquestres osseux, en sorte qu'actuellement la plupart des doigts et des orteils sont privés de leur phalangette et se terminent par une cicatrice analogue à celle des moignons d'amputation. Les ulcérations guérissent, le gonflement et la coloration bleuâtre disparaissent quand arrive la saison chaude, mais reparaissent avec les premiers froids. A chaque fois de nouvelles portions de phalanges se nécrosent et sont éliminées. Il y a 5 ans — 3 ans après le début de la maladie — apparurent pour la première fois, d'abord sur le dos du pied, plus tard sur le dos de la main, de petites tuméfactions qui devinrent bientôt fluctuantes, furent incisées et se montrèrent être des abcès tuberculeux.

Il y a 6 mois on assista de même, à la suite d'un léger traumatisme, à l'évolution d'une tumeur blanche du genou.

On se trouve donc en présence d'un cas très net de gangrène symétrique des extrémités dite « maladie de Raynaud » compliquée de tuberculose ostéo-articulaire de ces mêmes extrémités. L'origine de la cyanose et de la gangrène symétrique doit être recherchée, pense M. Necker, dans une endartérite des petits vaisseaux, peut-être aussi dans une étroitesse congénitale du système vasculaire périphérique.

Recherches anatomo-pathologiques dans un cas de tétanie. — ***M. H. Königstein*** communique le résultat des recherches anatomo-pathologiques, qu'il a faites dans un cas de tétanie idiopathique type très accentuée dont l'évolution clinique avait été suivie dans le service du professeur Schlesinger. Malgré un examen microscopique des plus minutieux des glandes parathyroïdes débitées en coupes sériées, l'auteur n'a pu découvrir la moindre altération morphologique de ces glandes. Tout ce qu'il a pu constater, c'est que les coupes prenaient une coloration très foncée sous l'action de l'iode; or, on sait que la glande thyroïde normale ne réagit pas ou ne réagit que très peu vis-à-vis de cette substance.

Sur la radiothérapie du cancer du sein. — ***M. L. Freund*** présente une femme de 60 ans qui était atteinte d'un cancer inopérable du sein et qu'il a traitée avec succès par la radiothérapie.

Le début des lésions remontait à 3 ans; lorsque M. Freund vit cette malade en Décembre 1905, le sein était transformé en une tumeur du volume du poing, ulcérée, adhérente à la peau et dans la profondeur et s'accompagnant de gros ganglions axillaires et d'un état cachectique très marqué. M. Freund fit à cette malade, de Décembre 1905 à Février 1906, une vingtaine de séances de radiothérapie. Sous l'influence de ce traitement les sécrétions sanieuses de l'ulcération prirent peu à peu un caractère séreux, l'ulcération elle-même diminua d'étendue. Fin Avril, la tumeur avait disparu pour faire place à une cicatrice absolument lisse, adhérente à la paroi thoracique; les ganglions axillaires disparurent également et actuellement il ne reste plus trace de noyau cancéreux quelconque.

S'agit-il d'une guérison définitive? Personne n'oserait l'affirmer. En tout cas, M. Freund a cru bon, pour prévenir à coup sûr toute récidive, de continuer à soumettre cette malade, toutes les 6 ou 8 semaines, à une série de 6 séances de röntgenisation. Jusqu'ici il s'est toujours bien trouvé de cette manière de faire et il cite, entre autres, l'exemple d'une femme qu'il a commencé à traiter de cette façon il y a 3 ans, pour une récidive post-opératoire de cancer du sein, et qui, depuis cette époque, n'a plus jamais présenté le moindre symptôme de récidive.

Au surplus, en ce qui concerne les guérisons durables de cancer du sein, sous l'action des rayons X, M. Freund a remarqué que cette action ne se montrait efficace, que quand les lésions cancéreuses étaient encore limitées à la glande mammaire elle-même et à son appareil lymphatique. Toutes les fois que les nerfs et vaisseaux du bras sont englobés dans les lésions, qu'il existe des douleurs et de l'œdème du membre supérieur, à plus forte raison quand les malades accusent de la dyspnée douloureuse et des rachialgies, il ne faut pas compter arrêter l'évolution de la maladie, mais tout au plus l'atténuer passagèrement et retarder un peu son terme fatal. Au contraire, tant qu'il n'existe pas de douleurs et de paresthésies du bras, on peut espérer arrêter le mal dans ses progrès.

De la réaction précoce présentée par les sujets vaccinés vis-à-vis d'une nouvelle inoculation. — ***M. C. von Pirquet*** a constaté que même dans les premiers temps qui suivent la vaccination, le sujet vacciné ne jouit pas d'une immunité absolue : dans de nombreux cas, si l'on réinocule ce sujet, on observe de petites réactions passagères, évoluant en 24 heures et dont M. von Pirquet montre les différents stades évolutifs sur son propre avant-bras. La communication de M. von Pirquet, qui soulève des questions d'un intérêt théorique très grand, doit être publiée prochainement *in extenso* dans *Wiener klin. Wochenschrift.*

— ***M. R. Kraus*** déclare que les constatations de M. von Pirquet sur l'homme sont en contradiction avec ses propres observations sur les animaux. La cornée du lapin s'est toujours montrée, après inoculation de vaccine et, une fois la première réaction passée, absolument réfractaire vis-à-vis de toute nouvelle inoculation. La peau du singe se comporte

de la même façon. Le singe réagit vis-à-vis de la vaccine d'une façon aussi typique et constante que l'homme, et les effets de l'inoculation vaccinale sont tout à fait les mêmes que chez ce dernier. Si donc, après avoir vacciné un singe — qu'il s'agisse d'ailleurs de vaccination intracutanée ou sous-cutanée — on le revaccine après quelques semaines ou quelques mois, on peut constater que sa peau se montre absolument immunisée. Sans doute, on ne peut pas conclure rigoureusement du singe à l'homme, mais ces faits démontrent tout au moins que ceux observés par M. von Pirquet n'ont pas une portée générale. D'ailleurs, il resterait toujours à ce dernier à prouver que la réaction constatée par lui à la suite de ses réinoculations vaccinales est bien une réaction spécifique. Pour cela, il lui faudrait démontrer dans les manifestations réactionnelles en question la présence de corpuscules de Guarnieri et, en outre, reproduire par inoculation à l'animal de fragments de tissus présentant ces manifestations, des pustules vaccinales contenant lesdits corpuscules de Guarnieri.

Sur les résultats de l'extirpation très étendue des cancers de l'utérus par la voie abdominale. — ***M. E. Wertheim*** communique à la Société les résultats éloignés des cas de cancer utérin (cancers du col exclusivement) qu'il a eu l'occasion de traiter jusqu'ici par sa méthode d'extirpation abdominale très étendue.

Il a inauguré cette méthode il y a 8 ans; or, actuellement, il compte 60 malades qui ont été opérés il y a plus de 5 ans, 60 qui ont été opérés il y a plus de 4 ans et 60 qui l'ont été il y a plus de 3 ans. Sur les 60 cas opérés il y a plus de 5 ans, 60 pour 100 environ sont encore actuellement sans récidive; c'est là un résultat extraordinairement beau, surtout si l'on considère que les cas opérés par M. Wertheim n'ont pas été choisis par lui, mais qu'il a soumis à l'intervention en question la moitié de tous les cas de cancer du col qu'il a eu l'occasion d'observer.

Ces résultats sont d'ailleurs achetés par une mortalité opératoire assez élevée. Toutefois, celle-ci s'est également abaissée dans ces derniers temps : de 15 à 16 pour 100 qu'elle était encore il y a un an, elle est tombée à l'heure actuelle à 9 p. 100 (8 morts sur 90 cas). Cela tient, d'après M. Wertheim, à ce que depuis un an il a diminué considérablement la durée de la narcose pour ses opérés, l'expérience lui ayant appris que la mort était le plus souvent la conséquence d'une paralysie du cœur survenant plus ou moins vite (au bout de 24, 48, 76 heures) à la suite des anesthésies prolongées.

Actuellement, M. Wertheim ne commence plus l'anesthésie qu'après que l'ulcération vaginale a été curettée et cautérisée et que le vagin et la paroi abdominale ont subi toutes les manipulations de désinfection nécessaires : cela fait gagner une 1/2 heure environ sur la durée habituelle des anesthésies. L'emploi de l'appareil à chloroformisation de Roth-Dräger que M. Wertheim utilise également depuis un certain temps, n'a pas été non plus, pense-t-il, sans avoir eu une certaine influence sur l'abaissement de la mortalité. Enfin M. Wertheim use aussi volontiers de la rachistovaïnisation à laquelle il accorde de grands avantages.

Les résultats mentionnés plus haut témoignent que la méthode de l'extirpation abdominale très étendue doit avoir désormais et définitivement sa place marquée parmi les méthodes de traitement opératoires du cancer de l'utérus. Sans doute grâce aux efforts faits dans ces dernières années, pour apprendre au public et aux médecins les moyens d'assurer le diagnostic précoce de cancer de l'utérus, verrons-nous peu à peu l'hystérectomie vaginale pour cancer regagner peu à peu du terrain perdu, et élargir de nouveau ses indications, mais il restera toujours des cas de cancer qui évolueront insidieusement et qui ne se révéleront que lorsque les lésions seront déjà trop étendues pour être encore justiciables de la voie vaginale. A la vérité on a cherché et on est parvenu à agrandir considérablement le champ opératoire vaginal, mais malgré tout la voie basse offrira toujours moins de champ, moins de jour et plus de difficultés que la voie haute, en particulier en ce qui concerne la dissection des uretères et la recherche des ganglions iliaques. La nécessité de ce temps opératoire a été vivement contestée; son importance ressort cependant nettement de ce fait que trois malades chez qui on avait procédé à la recherche et à l'ablation de ganglions iliaques manifestement cancéreux, sont encore actuellement sans récidive depuis plus de 4 ans.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

M. D'Halluin. ***Contribution à l'étude du massage du cœur. Les trémulations fibrillaires.*** Un vol. de 63 pages, Paris, 1905. — L'auteur donne dans ce travail la suite des recherches intéressantes qu'il poursuit sur la résurrection et le massage du cœur, sujet auquel il a déjà consacré sa thèse inaugurale et nombre d'articles.

On sait en quoi consistent les trémulations fibrillaires du cœur : c'est une incoordination du jeu des fibres myocardiques, telle que celles-ci paraissent avoir perdu leur solidarité et se contracter chacune pour leur compte; il en résulte un aspect très caractéristique, le cœur semblant agité d'une sorte de frissonnement qui n'a plus rien de commun avec la contraction rythmique. Ces trémulations fibrillaires sont un des plus graves désordres qui puissent atteindre le cœur; leur apparition est l'indice presque absolu, chez les animaux supérieurs adultes, de la perte définitive de la fonction rythmique du myocarde.

Ces trémulations surviennent dans nombre de circonstances : électrisation directe, ligature des coronaires, piqûre du point de Kronecker, etc.; c'est à elles qu'on doit attribuer l'insuccès de la respiration artificielle et des moyens classiques dans certains cas de morts subites, d'électrocutions accidentelles où les soins ont pu être prodigués sans retard; ce sont ces trémulations que l'on retrouve encore comme cause de l'inefficacité du massage du cœur dans l'expérimentation, et l'auteur pense que c'est à elles qu'on doit attribuer un grand nombre d'insuccès de cette médication héroïque chez l'homme, insuccès qui ont discrédité la méthode.

En effet, en combattant les trémulations fibrillaires, M. d'Halluin est arrivé à doubler le nombre des reviviscences obtenues par le massage après syncope mortelle. Des nombreux moyens qu'il a essayés dans ce but, par action externe (faradisation du pneumo, refroidissement local, etc.) ou par action interne (injection de digitaline, d'atropine, de sels de baryum, de strontium, etc., etc.), aucun ne paraît d'une efficacité comparable à celle du chlorure de potassium en injection intra-veineuse. Ce produit permet au cœur de reprendre rythmiquement ses battements sous l'influence du massage, malgré les trémulations antérieures. Il agit en produisant une intoxication brusque du myocarde dont les trémulations cessent et qui s'immobilise en diastole; le massage réalise alors une circulation artificielle, aidée au besoin par une injection de sérum qui désintoxique le muscle cardiaque. Les battements sous l'influence du massage reparaissent, rythmiques cette fois, et leur intensité peut être considérablement accrue par une injection de chlorure de calcium.

Un cœur qui trémule est donc un cœur *vivant*, susceptible de rebattre grâce à l'emploi de moyens appropriés, dont l'injection de chlorure de potassium paraît constituer le plus efficace et le plus pratique.

Ph. Pagniez.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Oskar v. Hovorka. ***Amputations spontanées*** (*Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, 1905, t. XV, Fasc. 1, p. 40 à 59, 7 figures). — L'auteur, après avoir rappelé la similitude que présentent entre eux les cas de plus en plus nombreux qui ont été observés, donne l'observation d'un enfant de quatre ans atteint d'amputation spontanée de l'avant-bras gauche. Après la naissance, on ne trouva pas de vestiges du membre amputé lors de la délivrance.

Le bras gauche est plus petit que le droit, et l'omoplate est aussi moins développée. L'avant-bras se termine par un moignon analogue à celui d'une amputation à la partie moyenne. Deux fossettes correspondent à l'extrémité des deux os de l'avant-bras. Entre elles se trouve, au contraire, un petit mamelon cutané de 11 millimètres de large et de 5 centimètres de haut, divisé par quatre sillons en cinq petites saillies dont quelques-unes contiennent un noyau résistant que le palper révèle et qui est de nature cornée. Les mouvements du coude, la supination et la pronation sont conservés. Par la contraction des muscles du moignon, l'enfant détermine un enfoncement des fossettes cutanées et de la mobilité du mamelon. Pas de troubles de la sensibilité. L'examen radiographique ne montre pas de malformations osseuses importantes.

Le petit mamelon digité représente certainement, pour l'auteur, une main rudimentaire ayant conservé un aspect embryonnaire.

Les amputations congénitales comprennent un premier groupe de faits très rares portant sur la racine des membres; un second groupe, qui comprend les amputations de l'avant-bras et de la jambe et dont l'observation ci-jointe est le type habituel; et un troisième groupe, constitué par les amputations congénitales des doigts et des orteils.

Dans le cas rapporté par l'auteur il ne s'agit pas d'une vraie amputation, puisqu'il y a à l'extrémité du moignon un rudiment de membre, et la malformation s'explique par un arrêt de croissance localement déterminé par une action mécanique extérieure. Il n'y a pas à distinguer l'amélie, la phocomélie, la micromélie puisqu'il s'agit toujours d'une malformation secondaire d'origine mécanique. L'agent mécanique le plus habituel est la bride amniotique.

P. Grisel.

VÉNÉRÉOLOGIE

D'Amato (Naples). ***Sur la fièvre syphilitique tertiaire. Observations cliniques*** (*La Riforma Medica*, 1906, 10 Mars, n° 10, p. 253-259). — On a décrit, au cours de la syphilis, divers types de fièvre se montrant soit à titre de manifestation prodromique, avant la disparition du chancre, soit à titre de manifestation plus tardive au cours de la période secondaire. L'auteur rapporte ici trois observations de fièvre constatées pendant le tertiarisme. De ses malades, l'un était dans la quatorzième année de sa syphilis et la fièvre se manifestait chez lui sous la forme d'accès intermittents à type quotidien vespéral. L'autre, syphilitique depuis seize ans, avait d'une façon continue une température au-dessus de 38°. Chez le troisième la fièvre affectait, comme chez le premier, le type intermittent quotidien; la syphilis remontait à neuf ans. Dans les trois observations on note comme caractère commun la longue durée de la période des accès fébriles dépassant plusieurs mois et atteignant même pour une observation plusieurs années. L'étude attentive de ces malades n'a permis de trouver dans aucun cas l'origine de l'hyperthermie, et tous les traitements essayés, y compris la quinine, restèrent sans effet jusqu'au jour où, par l'emploi du traitement spécifique (cure hydrargyrique et iodée), on vit disparaître toute manifestation fébrile.

Indépendamment de la concomitance de manifestations syphilitiques tertiaires (gommes dans un cas, lésions viscérales dans les autres), c'est donc le critérium thérapeutique qui a permis ici de fixer la nature de la fièvre et d'en déterminer l'origine syphilitique.

Cette fièvre tertiaire semble surtout appartenir aux syphilis qui ont été accompagnées de manifestations fébriles secondaires; vraisemblablement doivent lui faire retour nombre de cas rangés aujourd'hui sous le nom de fièvres cryptogénétiques (Bozzolo), dans lesquels il importera, les autres moyens ayant échoué, d'essayer le traitement spécifique.

Ph. Pagniez.

DERMATOLOGIE

E. François Dainville. ***Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les dermatoses diatésiques*** (*eczéma et psoriasis*), (*Thèse*, Paris, 1906, 203 pages). — Les dermatoses diathésiques, dont les principales sont le psoriasis et l'eczéma, résultent pour M. le professeur Gaucher, d'une auto-intoxication chronique par les matières extractives azotées. A l'appui de cette notion, M. François Dainville vient de montrer, par diverses méthodes d'examen (analyses d'urines, épreuve du bleu de méthylène et de la phloridzine, recherche de la toxicité urinaire, cryoscopie, que, dans ces affections cutanées, la nutrition est ralentie et viciée et l'élimination rénale insuffisante. L'insuffisance rénale, causée en général par le trouble de la nutrition, retentit sur lui à son tour.

Les urines, colorées et rougeâtres, riches en cristaux d'acide urique, sont dans l'eczéma, un peu plus rares, et dans le psoriasis, un peu moins abondantes qu'à l'état normal.

L'*analyse urinaire* montre que l'urée est au-dessous de la normale, ainsi que la quantité d'azote total : la nutrition est diminuée,

L'indican, en excès, traduit un état assez défectueux du tube digestif et particulièrement du gros intestin.

Le taux de l'urobiline, au-dessus de la normale, trahit un fonctionnement anormal du foie et de l'appareil digestif.

L'albuminurie, assez fréquente, témoigne d'une altération des reins.

Le rapport azoturique, abaissé dans la majorité des cas, prouve l'élaboration incomplète de la matière azotée, la production excessive de matières extractives azotées, causes de l'auto-intoxication chronique diathésique.

Le rapport azote alcaloïdique, faible pendant la dermatose, devient élevé au moment de l'amélioration cutanée, les alcaloïdes urinaires étant alors éliminés en masse. A la rétention rénale succède une phase de dépuration énergique.

Des corps azotés incomplètement oxydés, l'acide urique est le plus important ; il est généralement en excès.

Les matières ternaires sont également abondantes dans le résidu total.

Dans les albuminoïdes détruits, il y a prédominance des albumines riches en soufre (kératine), comme le montre le chiffre élevé du rapport du soufre total à l'azote total. Par contre, le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total est généralement abaissé.

Chez tous les malades il y a excès de soufre neutre. Ce fait rapproché de l'abaissement du rapport azoturique montre que les oxydations sont ralenties dans l'organisme.

La déminéralisation est très marquée dans la majorité des cas, surtout à cause de la prédominance des chlorures. Le rapport des chlorures à l'azote total est toujours très élevé. Ces sels jouent en effet un indispensable rôle de compensation dans les plasmas où les transformations organiques sont diminuées ; ils facilitent en outre l'élimination de certaines substances, entre autres les déchets azotés toxiques. Les chlorures doivent donc être maintenus dans l'alimentation; toutefois, en excès, ils peuvent être irritants et accroître la tension.

L'épreuve des fonctions rénales par le *bleu de méthylène* montre que l'élimination est anomale, intermittente, souvent écourtée ou prolongée.

L'élimination du sucre consécutive à l'*épreuve de la phloridzine* est généralement courte et peu intense.

L'*examen de la toxicité urinaire* révèle des urines très peu toxiques et non convulsivantes dans l'eczéma et le psoriasis ; la toxicité s'élève en même temps que l'amélioration cutanée, pour décroître au moment des poussées nouvelles. Pendant la dermatose il y a en effet diminution des transformations organiques, et phénomènes d'insuffisance rénale, comme le prouve de son côté la cryoscopie.

Le poids de la molécule élaborée moyenne a été trouvé trop élevé chez 66 pour 100 des eczémateux, et 98 pour 100 des psoriasiques.

La *cryoscopie* montre que l'insuffisance rénale procède par poussées auxquelles succèdent des périodes d'adaptation rénale plus ou moins longues. Pendant la dermatose, la diurèse moléculaire totale est voisine de la normale, ce qui tient à l'excédent de substances minérales et surtout de chlorures venant compenser le déficit des matières organiques. La diurèse des molécules élaborées (celle dont on a déduit les chlorures) est, en effet abaissée ; $\frac{\Delta}{\delta}$, rapport des deux diurèses, est très élevé dans chacun des tableaux cryoscopiques; ce qui fait soupçonner un obstacle à l'échange moléculaire et à l'imperméabilité des épithéliums. Une dépuration énergique des molécules élaborées précède et accompagne l'amélioration cutanée ; inversement l'insuffisance rénale, l'élévation de $\frac{\Delta}{\delta}$, est l'expression de lésions nouvelles de la peau.

Le pronostic doit donc être toujours réservé chez les eczémateux et psoriasiques, car de nouvelles défaillances rénales sont presque fatales à échéances plus ou moins lointaines, et entraînent avec elle la récidive des dermatoses chez les sujets dont la peau est déjà un *locus minoris resistentiæ*.

Les résultats précédents conduisent à des conclusions pratiques. Chez les eczémateux et psoriasiques il faut soigner l'appareil digestif dont le fonctionnement est si souvent si défectueux; faciliter, d'autre part, les fonctions rénales en évitant l'absorption de substances irritantes et toxiques et en aidant la diurèse. Ce traitement interne, complètement indispensable du traitement externe qui tend à améliorer l'état local de la peau (éloignement des causes d'excitation cutanée, emploi des topiques, radiothérapie, etc.) sera pour les malades une sauvegarde dans l'avenir.

F. Trémolières.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Lévy. ***Essai sur les névralgies faciales*** (*Thèse*, Paris, 1906). — L'auteur, après un court historique, aborde les points intéressants de l'étude des névralgies faciales.

Il distingue d'abord deux grandes variétés de névralgie qu'il dénomme, avec les auteurs étrangers : *petite* et *grande névralgie*. La *petite névralgie faciale* a une étiologie nette, quoique banale et polymorphe, le plus souvent en rapport avec une névrite soit locale (dents, nez, yeux, oreille, etc.), soit générale (syphilis, impaludisme, tuberculose). La *grande névralgie faciale*, maladie peut-être du ganglion de Gasser, à coup sûr des centres nerveux, n'évolue que sur des terrains neuro-arthritiques et affecte des rapports très curieux avec la migraine. A côté de ces deux formes principales se place la *névralgie des plexus de la face*, ou névralgie d'emprunt du nerf facial, dont Lévy démontre l'autonomie en s'appuyant sur la physiologie et l'observation clinique.

Après cette étude étiologique, vient tout naturellement celle de la pathogénie. La douleur en général, ses conditions, sa nature, ses causes sont étudiées, puis Lévy passe à la douleur névralgique à propos de laquelle il donne un résumé critique des théories centrales et périphériques.

Les trois formes de névralgies dont l'étiologie montre l'autonomie ont aussi une symptomatologie particulière. La petite névralgie faciale, ou maladie de Valleix, se caractérise par des douleurs permanentes, entrecoupées d'accès paroxystiques. C'est dans cette forme qu'on retrouve toujours les points de Valleix. Si les auteurs divergent au sujet de l'existence de ces points, c'est qu'ils n'ont point fait la distinction clinique des deux grandes formes de névralgies. L'auteur passe ensuite aux formes de la petite névralgie : névralgie faciale, dentaire, paludique, syphilitique, tabétique, tuberculeuse, etc. Il décrit la grande névralgie faciale que caractérisent ses crises douloureuses, quelquefois si rapprochées qu'elles peuvent être prises pour des douleurs continues. Il en existe trois variétés étiologiques : arthritique, neuro-arthritique et nerveuse. Après la description des névralgies faciales hystériques et des édentés, que l'auteur n'essaye pas de ranger ni dans la petite, ni dans la grande névralgie, il aborde les symptômes de la névralgie des plexus de la face. Il termine par l'étude des troubles neurotrophiques, parmi lesquels il range et décrit longuement les troubles moteurs (tic douloureux).

Le traitement par les injections aux trous de la base du crâne forme le dernier chapitre. La technique en est soigneusement décrite, avec les résultats obtenus : elle a d'ailleurs fait l'objet d'un article qui a paru dans ce journal il y a quelques mois à peine.

J. Dumont.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Braun. ***La recherche du bacille d'Eberth; son importance au point de vue de la prophylaxie de la fièvre typhoïde*** (*Arch. de Méd. et Pharm. Milit.*, Mai 1906, n° 5, page 377 à 397). — Dans une étude très complète l'auteur passe successivement en revue : *a*) l'installation de la station de recherches de Neunkirchen; *b*) les techniques de recherche du bacille d'Eberth; *c*) les résultats de cette recherche; *d*) les résultats de la méthode offensive de prophylaxie contre la fièvre typhoïde dans le district de Trèves.

Station de recherches de Neunkirchen. — Neunkirchen (Prusse), petite ville de 13.000 habitants, dont la population est en grande partie composée de mineurs, est un centre endémique de fièvre typhoïde. Le ressort de la station de recherches comprend les arrondissements d'Ottweiler (110.000 hab.), de Saint-Wendel (70.000 hab.), de Neunkirchen (136.000 hab.).

A la tête du laboratoire de la station est M. Conradi, qui fonda successivement les laboratoires de Trèves, Metz et Neunkirchen.

L'installation se réduit au strict nécessaire (microscopes, centrifugeurs, étuve à gélatine, étuve à gélose, stérilisateurs) ; le prix de toute cette installation ne dépasse pas 4.000 francs.

Le laboratoire s'occupe de la recherche du bacille typhique dans le sang et dans toutes les excrétions : il fait la séro-réaction de Widal et analyse les eaux. On se rend compte de l'activité de ce centre en songeant qu'en temps d'épidémie le laboratoire reçoit jusqu'à deux cents selles par semaine.

Méthode et technique. — Les selles sont envoyées dans de petits flacons cylindriques fermés par un bouchon de liège, dans la partie inférieure duquel se trouve fixée une petite cuiller en fer-blanc.

Le milieu de culture employé est la gélose lactosée, nutrosée, tournesolée et additionnée de Krystalviolett. Cette gélose est utilisée en plaques qui doivent être toujours fraîchement préparées.

Ensemencement des selles. — On verse sur la plaque une goutte de selle liquide (si elle est dure, on la dilue par addition de 3 ou 4 fois son volume d'eau physiologique). On fait ordinairement pour chaque selle quatre plaques dont chacune reçoit une goutte; la plaque est laissée à l'air libre pendant une demi-heure, puis portée à l'étuve à 37°.

Pour les ensemencements d'urine, il suffit d'un prélèvement de cinq ou six gouttes.

Après douze à dix-huit heures de séjour à l'étuve à 37° les plaques sont retirées et examinées.

Les colonies de bacille d'Eberth se présentent sous l'aspect d'une petite masse bleue en goutte de rosée transparente, d'un reflet éclatant; grande est d'ailleurs la difficulté pour reconnaître cette formation : M. Conradi estime qu'un entraînement de six mois au moins est indispensable au bactériologiste qui veut fixer un diagnostic exact.

Une parcelle de la colonie suspectée est ensuite prélevée et étalée dans une goutte de sérum antityphique déposée sur une lamelle; cette lamelle est retournée sur une lame creuse; on a ainsi une goutte pendante qui doit être examinée au bout d'un quart d'heure : s'il se forme des agglutinats on peut affirmer la présence du bacille d'Eberth.

On peut compléter encore par la culture sur les milieux spéciaux : gélose glucosée à 0.50 pour 100 — petit-lait tournesolé de Petruschky — gélose au rouge neutre.

Époque d'apparition du bacille dans les selles. — Pour Drigalski, le bacille est décelable dans les selles dès le deuxième ou troisième jour de la fièvre typhoïde ; mais c'est surtout à la période de convalescence qu'on aura des chances de le rencontrer. Pour M. Braun, l'explication de ce fait est la suivante : le bacille ne se développe que s'il existe dans l'intestin des lésions du tissu lymphoïde; or, l'ulcération des plaques de Peyer ne se produisant que dans le deuxième septénaire, on conçoit que le bacille soit plus rarement rencontré dans les premiers jours de la maladie. Dans tous les cas de fièvre typhoïde, les lésions des plaques de Peyer ne présentent d'ailleurs pas la même intensité. De plus, au début de la maladie la température rectale atteint facilement 40 à 41° et on conçoit aisément que la vitalité du bacille se trouve très affaiblie.

Appréciation de la méthode. — Pour le diagnostic bactériologique précoce, mieux vaut rechercher le bacille dans le sang que dans les matières fécales ; en revanche, cette méthode permet de dépister des cas frustes, d'apprécier la durée de la contagion et de reconnaître les « porteurs de bacilles » parmi les personnes saines qui ont approché les typhoïdiques.

Ch. Marcel.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Berdet (Alger). ***Alopécie prématurée idiopathique traitée par les rayons X*** (*Bulletin officiel de la Société française d'électrothérapie*, Paris, 1906, Avril, n° 4, p. 117). — L'auteur avait à traiter une plaque d'alopécie de forme circulaire présentant 8 centimètres de diamètre et siégeant au sinciput. La jeunesse du malade (trente-trois ans), la marche progressive et rapide de la maladie, la localisation de l'alopécie, l'absence d'affection parasitaire, de séborrhée permettent d'affirmer la nature idiopathique de cette affection.

La plaque a été soumise en trois séances chacune à huit jours d'intervalle à une irradiation très peu intense (deux minutes d'exposition à un tube qui paraît donner environ 5 H en vingt-cinq minutes). A chaque irradiation la partie traitée présentait au bout de huit jours une repousse manifeste. A la fin du traitement l'aire traitée en premier lieu présentait des poils noirs et résistants, le duvet de la repousse devient rapidement adulte.

F. Mally.

SUR QUELQUES LÉSIONS
DE L'INTOXICATION TABAGIQUE
EXPÉRIMENTALE

Par M. A. GOUGET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Voici plus de soixante ans que l'on étudie expérimentalement l'action du tabac et surtout de la nicotine, pour en établir soit les effets nocifs, soit, au contraire, les propriétés thérapeutiques. Et cependant, si l'on cherchait tout récemment encore à s'éclairer sur les lésions du tabagisme (ou du nicotinisme) chronique, on ne trouvait dans les multiples expériences qui ont été faites rien, ou à peu près rien. C'est qu'en effet les expérimentateurs se sont occupés exclusivement ou à peu près de recherches de physiologie pathologique; ils ont étudié les troubles fonctionnels résultant de l'action de la nicotine sur le système nerveux, le système musculaire, l'appareil cardio-vasculaire, sans paraître se préoccuper des lésions possibles de ces organes. D'ailleurs ils ont eu recours à l'empoisonnement aigu, et sans employer généralement une dose mortelle : d'où l'absence de constatations anatomo-pathologiques. Mais, même dans les cas de mort observés soit chez l'homme, soit chez l'animal, les relations sont à peu près muettes sur les lésions trouvées à l'autopsie, et l'on ne trouve signalées que quelques altérations banales : congestion des méninges et des centres nerveux, parfois des poumons, quelquefois du foie, des reins; cœur contracté, dur, ou flasque et mou. Aucun examen histologique n'a été pratiqué.

Pourtant la clinique a, depuis longtemps déjà, attribué au tabagisme chronique certaines lésions artérielles : aortite, sclérose des coronaires, artério-sclérose des membres inférieurs, et même anévrismes. Son rôle dans la production de l'angine de poitrine, indiqué par Gélineau, Beau, Peter, n'est plus guère contesté: or, ce syndrome paraît lié, dans la majorité des cas, soit à la sclérose des coronaires, soit à l'aortite. Les auteurs anglais et américains décrivent le cœur tabagique, « tobacco heart ». Erb a insisté à plusieurs reprises sur le rôle important du tabagisme dans la production de l'artério-sclérose, de la dégénérescence du myocarde, de la sclérose rénale, de l'angine de poitrine. Pour lui, « il ne peut plus y avoir aujourd'hui aucun doute à cet égard. Fait très remarquable, mais aussi incompréhensible, l'abus du tabac agit d'une façon prépondérante sur la localisation de l'artério-sclérose au niveau des membres inférieurs, se traduisant par le syndrome de la claudication intermittente ». En effet, sur 38 malades atteints de claudication intermittente, Erb trouve 25 forts ou très forts fumeurs, et, chez 14 d'entre eux, aucune autre cause appréciable que cet abus du tabac. G. Klemperer attribue également au tabagisme un rôle important dans la production de l'athérome et de l'artério-sclérose. Sans être aussi catégorique, Huchard considère comme probable l'influence du tabagisme sur l'artério-sclérose, et son élève Rénon a rapporté plusieurs observations à l'appui de cette pathogénie.

Néanmoins, comme des voix dissidentes se sont élevées, comme certains auteurs tiennent pour exagéré, voire même douteux, ce rôle attribué au tabagisme, il était indiqué d'étudier expérimentalement les lésions qu'il peut déterminer.

* * *

Josué[1], ayant réussi à produire des lésions artérielles avec l'adrénaline, se trouva naturellement amené à faire les mêmes expériences avec la nicotine, substance douée, elle aussi, d'une action vaso-constrictive énergique (Cl. Bernard, Traube, G. Sée, Huchard, Wertheimer et Colas). Il soumit trois lapins à des injections intra-veineuses répétées de nicotine (l'un d'eux reçut, en six mois, 102 injections d'un quart de milligramme). Le résultat fut négatif. L'autopsie ne montra aucune lésion artérielle.

Pourtant, quelques années auparavant, I. Adler[2], ayant fait ingérer chaque jour à des lapins une infusion de tabac, avec leur nourriture habituelle, avait noté, au bout de quatre mois, de l'endartérite des artérioles hépatiques et de l'infiltration embryonnaire autour de celles du cœur. Reprenant ces expériences, Boveri[3] introduisit tous les jours par la sonde, dans l'estomac d'un certain nombre de lapins, une infusion de tabac à 10 pour 100, à la dose croissante de 10 à 40 centimètres cubes. Un de ces animaux, sacrifié au bout de quinze jours, avait déjà l'aorte dilatée et parsemée soit d'épaississements diffus, soit de plaques calcaires. Ces mêmes lésions furent retrouvées chez trois autres lapins.

Tout récemment, enfin, Baylac[4] et son élève Amouroux ont injecté à des lapins de l'infusion ou de la macération de tabac à 10 ou 20 pour 100 aux doses progressivement croissantes de 1/2 à 3 centimètres cubes (dans la veine) ou de 2 à 4 centimètres cubes (sous la peau). Ces injections ont été faites quotidiennement pendant des laps de temps variant de 38 à 56 jours. Chez huit des animaux en expérience, l'autopsie a montré des lésions aortiques, consistant soit en amas jaunâtres saillants (foyers athéromateux), soit en plaques calcaires, soit, enfin, en petites dilatations anévrysmales. Les capsules surrénales n'offraient aucune altération appréciable à l'œil nu.

Nous avons nous-même entrepris, depuis l'an dernier, une série d'expériences analogues sur huit lapins, en employant une infusion de tabac à 10 pour 100, soit introduite dans l'estomac par la sonde à des doses variant de 10 à 75 centimètres cubes, soit injectée dans la veine aux doses d'un demi-centimètre cube à un centimètre cube environ; le plus souvent, même, nous combinions les deux modes. La durée des expériences varia d'une semaine à six mois et demi. Le lapin chez qui l'expérience fut ainsi prolongée reçut 4.650 centimètres cubes d'infusion dans l'estomac (en 90 fois) et 22 centimètres cubes dans la veine (en 24 injections).

Par la voie gastrique, l'infusion de tabac est très bien supportée; l'animal ne paraît nullement malade; mais il importe d'éviter qu'un peu de liquide s'écoule le long de la sonde dans les voies digestives ou respiratoires supérieures, sous peine d'avoir des accidents rapidement mortels. Quant à l'injection intraveineuse, elle détermine des phénomènes convulsifs dont Ballet et Faure ont montré l'analogie avec la crise épileptique. Avant même que l'injection soit terminée, l'animal s'agite, pousse parfois quelques cris, puis est pris d'un violent tremblement, et, presque aussitôt, de convulsions cloniques, en même temps qu'il tombe sur le côté. Tantôt il se débat sur place, tantôt il exécute de véritables bonds le transportant rapidement d'un côté de la pièce à l'autre. Puis, au bout d'une ou deux minutes, il se raidit en opisthotonos, les dents grinçant et quelquefois même mordant la lèvre inférieure, mais cette raideur ne dure que quelques instants, et fait bientôt place à une résolution complète. Pendant cette phase de résolution, la respiration est très lente et profonde; quelquefois elle se suspend pendant dix à douze secondes, comme si elle allait s'arrêter définitivement; puis, peu à peu, elle augmente de fréquence, et finit par devenir accélérée. Après quelque temps de torpeur, l'animal revient à l'état normal. Ces phénomènes se répètent invariablement à chaque injection, avec la même intensité, si l'on emploie la même dose. Il n'y a donc pas d'accoutumance appréciable, au moins par cette voie, car les nombreuses expériences faites avec la nicotine tendent, au contraire, à la faire considérer comme un des poisons auxquels l'accoutumance s'établit le plus rapidement.



Figure 1.

D'ailleurs, malgré la répétition régulière de ces accidents convulsifs, l'état général n'est pas atteint, et les animaux ne maigrissent nullement. Ils n'ont également aucune diarrhée, même après l'introduction de fortes doses d'infusion dans l'estomac, malgré l'action généralement attribuée à la nicotine sur l'intestin.

De nos huit lapins, un seul présenta à l'autopsie des lésions aortiques. Il avait reçu onze injections intraveineuses, puis, en quatre fois, 60 centimètres cubes d'infusion en ingestion. La face interne de l'aorte offrait, à 4 centimètres environ au-dessus des sigmoïdes, trois saillies longitudinales ayant jusqu'à un centimètre et demi de long sur deux millimètres de large, d'aspect blanc mat, dépoli, et strié transversalement (voy. fig. 1). Les capsules surrénales avaient leur aspect normal, extérieurement et à la coupe, et n'étaient pas augmentées de volume.

A l'examen histologique, les altérations aortiques consistent surtout en foyers de dégénérescence hyaline, remplis d'une substance amorphe, comme vitreuse, craquelée en blocs irréguliers se teintant légèrement et d'une manière diffuse par l'hématéine (voy. fig. 2). De ces foyers, les uns siègent en pleine couche élastique; on voit, à leurs deux pôles, les fibres élastiques comme hypertrophiées s'écarter, se dissocier. Les autres n'ont dans la couche élastique que leur partie profonde, et, occupant toute l'épaisseur de l'endartère, arrivent jusqu'à l'endothélium qui est soulevé et même

1. Josué. — *Soc. méd. des hôp.*, 1905, 3 Février.
2. Adler. — *Journ. of the med. researches*, 1902, Novembre.
3. Boveri. — *Clinica med.*, 1905, n° 6.
4. Baylac. — *Soc. de biol.*, 1906, 2 Juin.

détruit par places. Mais, à côté de ces foyers de dégénérescence hyaline, on voit nettement, sur la figure ci-jointe, un bourgeon d'endartérite faisant saillie dans la lumière du vaisseau. Il s'agit ici d'un processus non plus régressif, dégénératif, mais de prolifération active.

Chez nos sept autres lapins, l'aorte et les gros troncs artériels (carotides, iliaques, fémorales) étaient absolument sains, bien que l'expérience eût été beaucoup plus prolongée chez certains d'entre eux. Mais l'un d'eux, celui précisément chez qui elle avait eu la plus longue durée, offrait dans le poumon des lésions d'endartérite très accentuées, allant même jusqu'à la thrombose (voy. fig. 3).

L'ensemble des expériences précédentes nous semble comporter quelques conclusions :

1° On peut déterminer, avec l'infusion ou la macération de tabac, des lésions aortiques. Ces lésions sont absolument calquées sur celles que produit l'adrénaline; on les obtient toutefois moins facilement et surtout moins régulièrement qu'avec cette dernière substance;

2° Certains auteurs, et notamment la plupart des auteurs alllemands, séparent absolument de l'athérome les lésions précédentes, qu'ils décrivent sous le nom d'artério-nécrose, de calcification de la tunique moyenne, etc. D'autres, comme Josué, les rattachent à l'athérome, mais voient dans celui-ci une lésion tout à fait distincte de l'artério-sclérose. Ces deux opinions nous paraissent, l'une comme l'autre, trop absolues. La nécrose hyaline et la calcification sont parmi les lésions habituelles de l'athérome; elles occupent aussi bien la tunique interne que la tunique moyenne, comme le montre notre examen histologique; enfin, à côté de ces altérations dégénératives, on peut observer un processus de prolifération active de l'endartère, comme nous l'avons également constaté. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, en raison même des conditions de l'expérimentation, qui fait agir l'agent pathogène d'une façon en quelque sorte massive, les lésions se produisent ici beaucoup plus rapidement et, par suite, plus brutalement que dans les conditions de la pathologie humaine. Quant à la démarcation absolue que l'on voudrait établir entre l'athérome et l'artério-sclérose, elle ne nous paraît pas plus justifiée, au moins au point de vue étiologique, puisque nous voyons un même agent, le tabac, produire d'une part l'athérome, d'autre part des lésions d'artériolite viscérale (hépatiques dans le cas d'Adler, pulmonaires dans le nôtre).

Ajoutons que, sur une de nos préparations, on voit nettement, dans l'épaisseur de la paroi aortique, à peu de distance d'un des foyers de nécrose, la coupe transversale d'une artériole complètement oblitérée par du tissu conjonctif, ce qu'on pourrait interpréter dans le sens de la théorie de H. Martin sur le rôle de l'oblitération des vasa vasorum dans la production des foyers d'athérome.

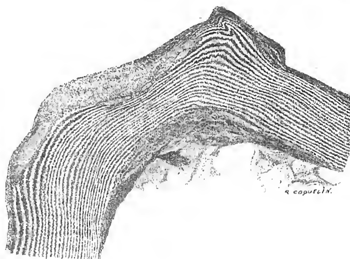


Figure 2.

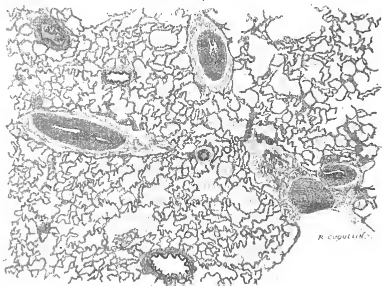


Figure 3.

*
* *

Si les lésions artérielles sont les plus intéressantes de celles que peut déterminer le tabagisme expérimental, parce que ce sont celles que faisait prévoir la clinique, elles ne sont cependant pas les seules que l'on trouve à l'autopsie des animaux intoxiqués par le tabac. Mais les altérations viscérales ont été peu recherchées, et, par suite, peu étudiées et, c'est seulement dans un travail déjà relativement ancien de Graziani[1] que l'on trouve quelques renseignements à cet égard.

Nous n'avons rien trouvé d'anormal du côté des centres nerveux.

Du côté du cœur, aucune altération n'a été signalée, en dehors de l'infiltration embryonnaire périvasculaire mentionnée par Adler. Chez notre lapin intoxiqué depuis plus de six mois, nous n'avons trouvé aucune altération de la fibre musculaire cardiaque. Quant aux poumons, nous n'avons constaté que de l'artériolite, à la suite des injections intra-veineuses, mais Graziani, après des injections sous-cutanées, y a observé des foyers hémorragiques. La nicotine s'élimine d'ailleurs en grande partie par ces organes, puisque, dans l'affaire Bocarmé (empoisonnement par ingestion), c'est surtout dans les poumons que l'on trouva de la nicotine.

Chez les animaux intoxiqués par la voie gastrique, on pouvait s'attendre à trouver des lésions de l'estomac, en raison de l'action irritante locale du tabac. Dworzag et Heinrich, qui ont expérimenté sur eux-mêmes, ont éprouvé une sensation de brosse très rude passée dans l'œsophage et l'estomac. De fait, Graziani a constaté, chez un de ses lapins, des érosions gastriques. Cependant, chez tous nos animaux, l'estomac s'est montré parfaitement sain. Peut-être le lapin est-il relativement protégé contre l'action irritante locale du tabac par les aliments que contient toujours en plus ou moins grande abondance sa cavité stomacale.

L'état du foie est particulièrement intéressant à étudier chez les animaux intoxiqués par la voie gastrique. En effet, les principes toxiques du tabac, absorbés par l'estomac et l'intestin, arrivent de là directement au foie.

D'autre part, les expériences de Heger, Schiff, Lautenbach, Jacques, H. Roger ont montré que le foie exerce sur la nicotine une action d'arrêt et de transformation. Cette affinité spéciale du tissu hépatique pour la nicotine est-elle toujours sans danger pour lui? Les lésions observées par Graziani, celles que nous avons constatées nous-même permettent de répondre négativement à cette question. Chez un lapin et un cobaye intoxiqués par la voix gastrique, Graziani a trouvé dans le foie, outre des extravasations sanguines, des foyers de nécrose, d'aspect jaunâtre, contenant, à côté de cellules saines, des cellules décolorées, ou même amorphes, ayant perdu leur noyau. Nous-même, chez un de nos lapins, avons noté, à l'œil nu, sur certaines parties du foie, une sorte de fin réseau blanchâtre. A l'examen histologique de ces parties, nous avons constaté une série de bandes ou d'îlots irréguliers au niveau desquels les trabécules hépatiques ont à peu près complètement perdu leur ordination radiée, ont pris un aspect un peu réfringent et une teinte rouge vif par l'éosine, et ont perdu leurs noyaux. A la périphérie et même à l'intérieur de ces foyers, on voit un début d'infiltration leucocytique. Occupant

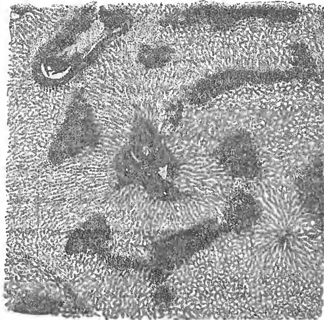


Figure 4.

1. Graziani. — *Riforma*, 1893, Vol. II.

pour la plupart les régions sus-hépatiques, ces foyers de dégénérescence cellulaire donnent nettement, sur certains points, l'image du foie interverti (voy. fig. 4). Dans le foie d'un autre lapin, nous avons trouvé quelques foyers semblables, mais plus petits, et presque complètement infiltrés de leucocytes.

En joignant aux constatations de Graziani et aux nôtres celles d'Adler, qui a noté un début de cirrhose hépatique, on est, semble-t-il, autorisé à conclure que l'action du tabac sur le foie n'est pas toujours indifférente. Evidemment, les conditions de l'expérimentation sont très éloignées de celles de la clinique, mais, d'autre part, le lapin paraît infiniment moins sensible que l'homme à l'action du tabac. Nous savons, d'ailleurs, que les mêmes agents qui, à dose massive, produisent des dégénérescences cellulaires profondes et étendues peuvent, à dose faible, mais très longtemps continuée, déterminer de la sclérose, et peut-être, chez certains chiqueurs, l'action longtemps prolongée du tabac à petite dose peut-elle exercer une influence adjuvante sur la production de la cirrhose hépatique.

La nicotine s'éliminant au moins en partie par les reins, l'état de ces organes n'est pas moins intéressant à considérer que celui du foie. Graziani y a noté des hémorragies, des foyers de nécrose, et la désintégration granuleuse de certaines cellules. Sur nos huit lapins, deux ont présenté une légère albuminurie; à l'autopsie, l'un se montra atteint de pyélite, l'autre (celui dont l'intoxication dura six mois et demi) de lithiase calcaire du rein droit, mais ces deux lésions sont vraisemblablement indépendantes de l'intoxication tabagique.

Signalons enfin cette remarque, faite par Graziani, que les lésions hépatiques et rénales sont sensiblement moins accusées chez les animaux intoxiqués par la nicotine que chez ceux qui ont reçu de l'infusion de tabac. Est-ce à cette circonstance qu'il faut attribuer l'absence de lésions artérielles dans les expériences de Josué? Mais on ne voit guère, parmi les diverses substances que contient l'infusion de tabac, en dehors de la nicotine, quelle est celle qui pourrait exercer une action toxique. Quoi qu'il en soit, la question demeure ouverte à de nouvelles recherches.

DIÉTÉTIQUE

LA GRAISSE

ALIMENTATION ÉCONOMIQUE DES CONVALESCENTS

Par M. H. BUSQUET

J'ai poursuivi pendant un mois de l'hiver dernier une enquête sur l'alimentation des convalescents hospitalisés à l'asile national de Saint-Maurice. Je me suis proposé de déterminer la valeur énergétique totale de leur ration et sa richesse en chacun des principes immédiats. Cette étude, qui ne paraissait avoir qu'un intérêt théorique, m'a révélé une particularité d'un intérêt pratique assez grand.

J'ai étudié l'équivalent calorifique de tous les aliments ingérés (nourriture servie au réfectoire, sucre des potions venant de la pharmacie, huile de foie de morue, provisions apportées par la famille les jours de visite, sucre et lait consommés à la buvette tenue par la concierge). Mes calculs ont été effectués avec les chiffres moyens des tables de Balland et d'Atwater. J'ai fait sur tous les résultats obtenus les corrections indiquées par Rübner, afin de ne pas introduire dans mes calculs la valeur calorifique des principes immédiats non absorbés et expulsés par les fèces. Cette technique, à cause des variations que présente la composition des aliments, ne peut évidemment donner que des chiffres approximatifs. Mais cette approximation est suffisante pour légitimer les conclusions tirées de ce travail.

Ces réserves étant formulées sur la technique, voici la quantité de chaque principe immédiat contenue dans la ration du convalescent :

Hydrates de carbone	443	grammes.
Albumine	134	—
Graisses.	127	—

La valeur calorifique totale de ces divers aliments est de 3.619 calories.

La particularité la plus frappante de ces résultats est la proportion considérable des aliments gras. Ils sont deux fois plus abondants que dans la ration du Parisien, établie d'après la statistique du professeur A. Gautier. Même en admettant qu'une erreur inhérente à la technique ait donné une quantité un peu trop forte, la graisse serait encore représentée par un chiffre très élevé. C'est donc principalement au moyen de cette substance que le convalescent fait sa suralimentation. Elle provient surtout de la viande de mouton mangée en assez grande quantité dans l'établissement, du saindoux dont on use largement dans la préparation des mets, des ragoûts qui renferment les parties les plus adipeuses du veau et du bœuf (poitrine, flanchet, aloyau), enfin de l'huile de foie de morue que les hospitalisés demandent fréquemment aux médecins.

Cette ration, malgré sa très grande richesse en matières grasses, est très bien tolérée par la plupart des convalescents et, à l'exception de quelques dyspeptiques qui sont mis d'emblée à un régime spécial, elle ne provoque pas chez eux le moindre trouble gastrique. De plus, elle permet quotidiennement la réalisation d'une augmentation pondérale moyenne de 200 grammes par individu. Elle est, par conséquent, assez bien utilisée.

Cette tolérance parfaite du convalescent pour la graisse présente une grande importance au point de vue économique.

Les aliments gras, en effet, possèdent une valeur marchande bien inférieure à celle des substances protéiques et leur pouvoir thermogène est deux fois plus fort. Donc, lorsque les besoins en albumine sont largement comblés, il est à la fois inutile et coûteux d'augmenter la proportion de cette substance. Le convalescent pauvre aura tout avantage à faire une large part aux graisses dans sa ration, et les établissements d'assistance chargés de nourrir des valétudinaires devront introduire en abondance ce principe immédiat dans les repas de leurs pensionnaires.

La preuve d'une suralimentation possible par les graisses étant établie, il reste à indiquer à quels aliments il faut les emprunter. Il sera bon d'avoir fréquemment recours au mouton et au porc dont la chair est toujours très grasse. De plus, on ne doit pas oublier que certaines viandes de boucherie sont maigres et coûteuses (culotte du bœuf, gigot de mouton, cuissot de veau) par rapport à d'autres morceaux à la fois adipeux et moins chers (collier, poitrine, aloyau de bœuf, flanchet de veau).

Enfin, il sera bon d'assaisonner copieusement les aliments avec du saindoux : ces organismes, si pauvres en réserves adipeuses, s'emparent avec avidité des graisses réputées indigestes.

Il ne faudrait pas conclure de cet exposé que la ration proposée plus haut est seule bonne et qu'il n'en est pas de meilleures parmi les rations plus chères. Ce travail établit simplement que, chez le convalescent, on peut obtenir avec une nourriture assez grossière, mais riche en matières grasses, une suralimentation efficace et peu coûteuse.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DU CHOLÉRA

Après avoir soigné dans l'espace de sept ans de pratique en Indo-Chine 1.354 cas de choléra, j'ai pu, en compulsant mes observations, me faire une opinion assez exacte sur les méthodes de traitement actuellement en vigueur. Je suis arrivé aux conclusions suivantes :

1° La médication par les injections de sérum de Hayem aidée de l'acide lactique, de l'opium, de l'alcool, des bains chauds, etc., ne donne de résultats que dans les cas où la maladie n'est pas arrivée à la période algide nettement caractérisée;

2° Le traitement par le calomel à doses minimes et répétées est dangereux à cause de la dépression qu'il provoque;

3° La suppression de tout médicament que j'ai vu employer par les indigènes dans plusieurs villages cambodgiens donne un pourcentage de guérisons égal à celui de nos méthodes européennes.

Ces constatations m'ont paru suffisantes pour justifier la publication d'un nouveau traitement qui m'a donné huit guérisons dans les seuls cas où il a été employé, et pour lesquels j'avais porté un pronostic fatal à brève échéance. Avant de donner mes observations résumées, je vais indiquer de quelle façon je suis arrivé à formuler ce traitement dont je donnerai la technique.

* * *

Ayant contracté moi-même le choléra le 1er janvier 1903, je fus soigné par les méthodes classiques. Une injection de sérum de Hayem me procura un bien-être passager bientôt suivi d'une aggravation de tous les symptômes, et surtout d'une dépression bien plus grande. Plusieurs malades se sont plaints devant moi de cette fatigue terrible, de cette sensation de mort imminente qu'ils ont ressentie après le soulagement momentané occasionné par l'injection. Torturé par la soif, je me mis à boire de grandes quantités d'eau de Vichy, malgré des vomissements incessants; à partir de ce moment, mon état s'améliora. Je mis ce résultat sur le compte d'une simple coïncidence.

Dans *La Presse Médicale* du 1er Février 1905, on peut lire un article où M. Romme expose l'influence bactéricide du bicarbonate de soude sur les infections : « D'après les recherches faites par M. Auerbach au laboratoire du professeur Reprew de Kharkoff, le bicarbonate de soude exercerait dans certaines conditions une action très favorable sur la marche des infections. » Toujours d'après ce travail, l'élévation de la température est une des conditions de l'action salutaire du bicarbonate de soude.

Au moment où je lus cet article, je venais de voir dans un petit village annamite une épidémie de choléra où tous les individus atteints avaient succombé. Je me promis alors d'essayer sur le premier cas désespéré que je rencontrerais des solutions de bicarbonate de soude, malgré la théorie qui a fait préconiser les acides.

* * *

Voici donc le traitement que je propose :

1° Dès la première selle séreuse en temps d'épidémie, donner 50 grammes de rhum avec un peu d'eau à prendre en une seule fois; l'alcool semble favoriser les réactions de défense de l'organisme;

2° Aussitôt après l'ingestion d'alcool donner une cuillerée à dessert de la potion suivante :

Laudanum	XX gouttes.
Eau	250 grammes.

Cette potion est continuée à la dose d'une cuillerée à dessert toutes les heures. J'attache une grande importance à ne pas dépasser cette petite quantité de laudanum de Sydenham. Des doses plus fortes dépriment et exagèrent les vomissements;

3° Dès que les symptômes s'aggravent, on arrive à l'injection d'une solution de bicarbonate de soude sous la peau. Chez mes huit malades, j'ai injecté en une seule fois sous la peau de l'abdomen la solution suivante :

Bicarbonate de soude . . 2 grammes.
Eau distillée . . . . 20 —

4° Deux heures après l'injection, on fait boire au malade une solution dans l'eau de bicarbonate de soude à 3 pour 1000. Mes malades en prenaient trois litres en vingt-quatre heures, malgré la persistance des vomissements;

5° Si quinze heures après la première injection l'état ne s'est pas amélioré, on fait une deuxième injection à la même dose;

6° En même temps, on réchauffe le malade suivant une manière de faire imitée des médecins annamites et qui m'a semblé très pratique surtout à défaut de baignoire; le lit se compose de trois planches élevées à 60 centimètres au-dessus du sol et recouvertes d'un matelas mince. Trois demi-cerceaux sont fixés aux bords de ce lit, l'un à l'extrémité correspondant au pied, l'autre environ au milieu, le troisième à la hauteur des épaules. Une couverture de laine recouvre ces cerceaux; elle doit être assez large pour que les bords retombent jusqu'à terre. Sous le lit on met deux ou trois fourneaux remplis de charbons ardents. De cette façon le malade recouvert de ce simple appareil baigne dans un air qu'on chauffe jusqu'à 45° environ. Tous les malades préfèrent ce bain d'air au bain d'eau chaude.

Observation I. — B..., Européen; a présenté les premiers symptômes du choléra dans un village éloigné, n'a été examiné que trois jours après le début de la maladie.

Le 28 Février 1905 trente selles en l'espace de huit heures, selles nettement cholériques, vomissements ou anurie, algidité complète : pouls incomptable, crampes violentes, cyanose de la face, des doigts et des orteils, dyspnée intense. Le 1er Mars, à 10 heures du matin, injection de 20 centimètres cubes de la solution bicarbonatée; à midi, le malade dit se sentir mieux; dyspnée diminuée, crampes moins violentes, pas de selles depuis une demi-heure; de midi à 9 heures du soir, quinze selles. A partir de midi, le malade prend en plusieurs fois un verre de la solution de bicarbonate de soude à 3 pour 1000 toutes les heures. Le lendemain, les symptômes graves ont disparu; le soir, 50 grammes d'urine. Le 3 Mars, cessation des vomissements, trois selles. La convalescence a duré un mois.

Observation II. — M..., trente-cinq ans, cocher. Début de la maladie le 18 Mai 1905. Pendant la nuit du 18 au 19, treize selles et trois vomissements. Le matin du 19 jusqu'à deux heures de l'après-midi, vingt et une selles et vingt-six vomissements. N'a pris aucun médicament jusqu'à ma première visite à deux heures : crampes, dyspnée, cyanose, etc. Deux cuillerées à soupe de rhum pur à 2 heures. A 5 heures du soir injection de 20 centimètres cubes de la solution de bicarbonate de soude qui est résorbée en trois minutes. A huit heures du soir, l'état n'a pas changé. Pendant la nuit du 19 au 20, deux litres de la solution de bicarbonate de soude à 3 pour 1000. Le 20, l'état ne s'est pas amélioré; à 9 heures du matin nouvelle injection hypodermique de 20 centimètres cubes de la solution. Le soir, les crampes, les selles et les vomissements diminuent, le malade se sent mieux. Pendant la nuit, 2 litres de la solution à 3 pour 1000 qui est continuée à la dose de 4 litres par vingt-quatre heures les 21 et 22 Mai. Le 21, sept selles, pas de vomissements; le soir, environ un verre d'urine. Le 22, deux selles; guérison complète huit jours après.

Observation III. — L..., Annamite, vingt-six ans. Porté au pavillon des contagieux le 24 Mai à 4 heures du matin; présente tous les symptômes du choléra avec cyanose et dyspnée intense. A 10 heures du matin, injection de 20 centimètres cubes de la solution bicarbonatée. A midi, la cyanose et la dyspnée ont à peu près disparu. Les selles et les vomissements restent très fréquents pendant la journée du 24. Le 25, les vomissements sont supprimés à partir de 6 heures du matin; dix selles. Le 26, deux selles. Le 27, une selle. Guérison.

Observation IV. — T..., femme annamite, vingt-quatre ans. Portée au pavillon d'isolement le 25 Mai. Tous les symptômes du choléra. Injection de la solution bicarbonatée à trois heures du soir. Aucun autre médicament, ni boisson. Etat stationnaire jusqu'au lendemain vers sept heures, où la malade dit se trouver mieux. Potion bicarbonatée. Les symptômes s'atténuent nettement à 9 heures du matin; diminution des vomissements, suppression de la dyspnée et des crampes, sueurs profuses. Le 2 Juin, appétit très fort; un furoncle à l'avant-bras.

Observation V. — Q..., Annamite, quarante-deux ans. Début de la maladie le 27 Mai. Première visite le 30 Mai. Injection de la solution le 30 à 8 heures du matin. Le 31, pas d'amélioration; nouvelle injection de 20 centimètres cubes à 6 heures du soir. A 8 heures, amélioration manifeste. Le 5 Juin tous les symptômes ont disparu.

Observation VI. — L..., femme annamite, vingt-deux ans. Tombée malade le 1er Juin. Injection de la solution bicarbonatée, le 2 Juin, à 9 heures du matin. Une amélioration marquée survint exactement vingt-deux minutes après l'injection; disparition à peu près complète des crampes, diminution notable de la dyspnée et de la cyanose. Le 7 Juin on commence l'alimentation.

Observation VII. — Sa, Annamite, trente-trois ans. Dit avoir eu une selle liquide à 3 heures du matin, le 1er Juin, et une à 7 heures. A 8 heures, 50 grammes de rhum et dans la journée la potion au laudanum. A 4 heures du soir, une selle séreuse avec grains riziformes. A 7 heures, vomissement noirâtre. Pendant la nuit, 5 selles, 4 vomissements. Le 2, crampes, anurie, doigts ridés, œil terne, dyspnée légère; à 8 heures, injection de 20 centimètres cubes de la solution bicarbonatée. A 9 heures, le malade semble à l'agonie; à 10 heures, la cyanose paraît avoir diminué. Il peut prendre une cuillerée à soupe de la solution bicarbonatée qu'il ne vomit que dix minutes après l'ingestion. Les symptômes commencent à s'atténuer à partir de 10 heures; la guérison est complète cinq jours après.

Observation VIII. — Phiroc, cinquante-deux ans. Porté au pavillon d'isolement, le 3 Juin, avec les symptômes d'un choléra très grave. De 8 heures du matin à 9 heures du soir, 18 selles cholériques et 24 vomissements clairs; crampes; algidité; dyspnée. Injection de la solution bicarbonatée à 9 heures du soir. Amélioration de tous les symptômes pendant la nuit. La guérison se poursuit régulièrement.

Ces observations que j'ai cru devoir résumer très succinctement, peuvent ne pas entraîner la conviction au point de vue d'un traitement curatif d'une maladie aussi grave que le choléra. Mais on peut en tirer d'autres conclusions bien instructives. D'abord, j'ai la certitude que le bicarbonate de soude est résorbé plus vite que toutes autres solutions. Dans le choléra à la période algide avec cyanose prononcée de la face, la solution de sérum de Hayem ne se résorbe pas; quand on l'injecte sous la peau, le matin, la boule d'œdème est aussi grosse le soir; quand on l'injecte dans une veine on sent le cordon veineux dur comme un crayon six heures après. Les solutions de caféine, d'huile camphrée, de strychnine, d'éther produisent le même effet. Je parle, bien entendu, du choléra très grave, de cas pareils à ceux de mes huit observations pour lesquels on porte un pronostic fatal. Car dans les cas moyens, toutes les solutions sont vite résorbées et font peut-être du bien.

*
* *

Quoi qu'il en soit, le bicarbonate de soude n'aggrave pas la maladie. Bien que les recherches de laboratoire concluent à la vitalité du bacille en milieu alcalin, il n'est pas prouvé que les choses se passent de la même façon dans l'organisme. Et quand même on arriverait à démontrer que l'agent causal du choléra est tué dans un milieu organique acide, je ne croirais pas encore à la nocivité du bicarbonate de soude dans le choléra; le bicarbonate de soude à petites doses, nous disent les physiologistes et les médecins, augmente la sécrétion acide de l'estomac. Rien n'empêche que ce médicament ne produise les mêmes effets dans le choléra.

De plus, on peut supposer que les sels de soude peuvent provoquer dans l'organisme des réactions encore inconnues; le chlorure de sodium du sérum de Hayem est peut-être la cause du résultat favorable obtenu dans les cas légers.

La théorie d'après laquelle le sérum artificiel n'agirait que par une sorte de remplacement du sérum sanguin perdu par une diarrhée excessive a probablement une partie de vérité. Mais il y a autre chose qu'une action purement mécanique dans les injections salines chlorurées. Diverses analogies paraissent prouver que dans l'injection d'eau salée à 7 pour 1.000, il y a, en dehors du liquide agissant comme quantité, deux actions, une due au chlore, l'autre au sodium. Les thérapeutes disent que les sels de soude sont indifférents, qu'ils tiennent le milieu entre les sels de potasse déprimants et les sels d'ammoniaque excitants. Mais n'y aurait-il pas, suivant les doses employées ou bien suivant les maladies ou l'état des organes, une action plutôt excitante des sels de sodium en général, malgré quelques exceptions d'ailleurs très incertaines? Dans l'épilepsie, nous voyons les bromures produire bien plus énergiquement leur effet calmant par la suppression du chlorure de sodium; on attribue toute l'action au brome; il est bien vraisemblable qu'en effet le brome représente la substance calmante, puisque même à l'état de bromure de sodium il agit d'une façon intense, quoique bien moindre qu'à l'état de bromure de potassium. Il est donc probable que les sels de sodium ont une action excitante sur tous les appareils et sur toutes les excrétions. Dans les maladies, les sels de soude et surtout le bicarbonate augmentent les sécrétions et les excrétions; de plus, il les dilue et les rend moins épaisses; il les favorise. Il est possible que le bicarbonate de soude aide aussi l'organisme dans sa lutte contre les causes morbides en augmentant les sécrétions, en aidant et en excitant les fonctions humorales.

Mais je crois que le moment n'est pas très éloigné où l'on pourra prouver l'action antiinfectieuse des sels de sodium. Robin donne le benzoate de soude dans les états infectieux graves; ce sel augmenterait d'après lui les processus d'oxydation et favoriserait la sortie des déchets de désassimilation. Le salicylate de soude est le spécifique du rhumatisme infectieux. Le bicarbonate de soude semble avoir une influence anticholérique bien nette.

Enfin, quand même toutes les raisons que je donne pour expliquer théoriquement une manière de faire ne seraient que de simples hypothèses, il reste un fait brutal : huit cas de choléra soignés par des injections d'une solution de bicarbonate de soude ont guéri.

Alfred Thébaud,
Médecin-major de 2e classe
de l'armée coloniale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La tétanie considérée comme une intoxication par les sels de chaux. — Il y a deux ans, Finkelstein, assistant du professeur Heubner, a attiré l'attention sur l'action particulière du lait de vache dans la tétanie. Il avait notamment constaté que chez les enfants atteints de cette affection, un simple purgatif et la diète hydrique suffisaient pour faire disparaître les symptômes de tétanie. Les bouillies faites avec des farineux, mais préparées sans lait de vache, agissaient de la même façon. Inversement, si l'on faisait prendre du lait de vache aux enfants qui avaient été débarrassés de leur tétanie par la diète qui vient d'être indiquée, l'hyperexcitabilité des nerfs périphériques et les contractures avec ou sans spasme de la glotte, reparaissaient presque aussitôt.

Finkelstein s'est naturellement demandé quelle était la substance qui dans le lait de vache agissait de cette façon. Dans les expériences faites

pour élucider cette question, il a pu constater que ni la caséine, ni le beurre, ni le sucre de lait n'exerçaient aucune influence sur la marche de la tétanie. Au contraire, l'addition du sérum de lait de vache provoquait très rapidement la réapparition de tous les symptômes de tétanie. Il émit donc l'idée que le lait de vache agissait probablement par ses sels, par le phosphore ou par la chaux, et que la tétanie pouvait bien être le résultat d'une mutation défectueuse de ces substances dans l'organisme infantile.

C'est précisément cette hypothèse relative au rôle des sels contenus dans le lait de vache, que M. Stoeltzner[1] a essayé de vérifier au moyen d'une série d'expériences qui l'ont conduit à cette conclusion assez inattendue, à savoir que la tétanie est le résultat d'une intoxication par les sels de chaux.

***

M. Stoeltzner a commencé par vérifier l'action du lait de vache sur la tétanie, et bien que les douze observations qu'il rapporte dans son travail ne soient pas au même point démonstratives, elles n'en confirment pas moins les faits signalés par Finkelstein. A son tour il a pu constater que l'administration du lait de vache à un enfant atteint de tétanie franche ou latente amenait très nettement une exagération de tous les symptômes de cette spasmophilie. De même encore ces symptômes disparaissaient ou s'atténuaient d'une façon remarquable quand on supprimait le lait de vache ou lorsqu'on le remplaçait soit par du lait de femme, soit par des farineux.

D'un autre côté, comme le sérum du lait de vache agit exactement de la même façon que le lait en nature, M. Stoeltzner a administré à ses petits malades, sous une forme pharmaceutique, les sels qui se trouvent dans le lacto-sérum. Ces expériences ont donné un résultat précis. Le phosphate de soude, le lactate de fer, l'acétate de potasse, le chlorure de sodium, la magnésie administrés à tour de rôle aux tétaniques dont la spasmophilie a disparu après la suppression du lait de vache, ne manifestaient aucune action. Mais il suffisait de donner à ces enfants une petite quantité d'un sel de chaux, pour voir la tétanie réapparaître, et dans un cas de ce genre, la tétanie reparut avec une telle intensité que l'enfant a failli être emporté dans un accès de spasme de la glotte.

Ce sont ces faits, cette action particulière du lait de vache et des sels de chaux qui ont amené M. Stoeltzner à établir toute une hypothèse d'après laquelle la tétanie serait, comme nous l'avons déjà dit, une intoxication par les sels de chaux.

***

La façon dont M. Stoeltzer défend son hypothèse est fort suggestive. Malheureusement les faits qu'il cite à son appui, sont des faits à côté qui ne deviennent arguments que par analogie.

M. Stoeltzner fait notamment observer qu'en ce qui concerne les sels de chaux, la muqueuse intestinale exerce une double fonction d'absorption et d'élimination.

Or, le lait de vache, d'après les analyses, renferme cinq fois plus de chaux que le lait de femme. Il s'ensuit que chez le nourrisson au biberon la muqueuse intestinale est soumise à un véritable surmenage en tant qu'émonctoire des sels de chaux. Si, comme c'est assez souvent le cas, l'enfant alimenté avec du lait de vache devient rachitique, non seulement il n'utilise pas la chaux absorbée, mais la décalcification de ses os fait encore passer par la muqueuse intestinale une nouvelle quantité de sels de chaux. Il est donc possible que dans ces conditions l'intestin, à l'instar d'autres organes, devienne fonctionnellement insuffisant en tant qu'émonctoire, et que cette insuffisance ait pour résultat une rétention dans l'organisme, des sels de chaux.

Cette insuffisance fonctionnelle — si on veut bien l'admettre — expliquerait, d'après M. Stoeltzner, un certain nombre de particularités faisant partie de l'étiologie de la tétanie.

En tant que véritable idiosyncrasie, elle nous ferait comprendre comment cette rétention des sels de chaux peut se rencontrer exceptionnellement chez les nourrissons au sein chez lesquels la tétanie, comme on sait, est très rare. En tant que disposition familiale, elle expliquerait l'apparition de la tétanie chez plusieurs membres de la même famille. Et si l'on accorde qu'elle peut persister après la guérison du rachitisme, on saisit l'origine de la tétanie chez l'adulte ainsi que chez les enfants qui ne sont plus nourris avec du lait de vache.

Quant à l'action spasmogène des sels de chaux elle découle en partie des expériences que nous avons citées plus haut. Dans le même ordre d'idées, M. Stoeltzner cite encore certains faits tirés de la physiologie. Ainsi un muscle de grenouille mis avec ses nerfs dans une solution physiologique de chlorure de sodium perd son excitabilité électrique au bout de deux heures environ. Si à ce moment on ajoute à la solution 0,002 pour 100 de $CaCl^2$, l'excitabilité reparaît dans l'espace de cinq minutes. De même encore, les contractions d'un cœur isolé ne peuvent être entretenues par la circulation artificielle que si la solution employée renferme une petite quantité de sels de chaux.

Reste à savoir si chez les tétaniques, les tissus et les humeurs renferment effectivement une proportion élevée des sels de chaux. Mais sur ce point, si important pour son hypothèse, M. Stoeltzner se contente d'appeler l'attention de ceux qui s'intéressent à la question qu'il n'a fait qu'aborder.

R. Romme.

1. W. Stoeltzner. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIII, p. 661.

ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD

TROISIÈME RÉUNION

Tenue aux Trois-Rivières, les 26, 27, 28 Juin 1906.

SECTION DE CHIRURGIE

Présidence de M. A. Simard.

Asepsie dans la pratique chirurgicale. — *M. Simard* (de Québec). Comme toutes les choses nouvelles, l'antisepsie a eu sa période d'engouement, de faveur. Elle a été pendant longtemps de tous les cas, de tous les traitements, et plus d'une plaie, primitivement aseptique, a suppuré qui ne reconnaissait d'autre cause à sa suppuration que l'irritation d'une poudre puissante ou l'enveloppement d'un pansement humide antiseptique. Aujourd'hui, grâce à une connaissance plus précise de ses indications ou la réserve discrètement aux cas qui l'exigent. L'asepsie qui succède à l'antisepsie jouit d'une très grande faveur, justifiée pleinement par les résultats qu'elle donne dans tous les traumatismes opératoires ou accidentels qui, au moment de son application, ne sont pas encore infectés.

Prostatectomie par voie périnéale et par voie hypogastrique. — *M. R. Proust* (de Paris) étudie la valeur comparée des voies périnéale et transvésicale dans l'ablation de la prostate. Toutes deux ont des avantages indiscutables. La prostatectomie transvésicale a la réputation d'être d une exécution généralement plus facile mais elle donne aussi une mortalité deux fois plus considérable que l'opération périnéale. Son avantage principal vient du fait que n'enlevant de la prostate que la partie hypertrophiée et saillante dans la vessie elle laisse en place le bec de la prostate avec les canaux et les vésicules séminales, et n'entraîne pas fatalement la stérilité et l'impuissance.

Conséquemment, en dépit de sa plus grande gravité, cette opération doit être conservée et appliquée aux cas particuliers de prostates très grosses et où depuis longtemps il existe un résidu que la soude n'a pas régulièrement évacué.

La prostatectomie périnéale est l'opération qui en ce moment jouit en France de la plus grande faveur. Elle donne particulièrement des succès dans les cas de vessies infectées dont elle assure plus facilement le drainage et chez les malades à rétention complète qui ont dû se souder régulièrement et ont pu ainsi conserver intacte leur musculature vésicale.

La blennorragie chez la femme. — *M. F. de Martigny* (de Montréal). L'auteur étudie la blennorragie génitale chez la femme jeune et chez la petite fille et insiste sur le traitement médical des organes plus spécialement touchés par le gonocoque. Il s'élève fortement contre les petits tampons vaginaux et préconise l'application d'un immense tampon imbibé d'un glycérolé médicamenteux qui remplisse et distende bien le vagin. Il croit que l'Etat devrait instituer des mesures sanitaires sévères pour combattre le gonocoque; la blennorragie est une maladie sociale dont les ravages dépassent de beaucoup l'individu et atteignent la famille et la société.

La scopolamine. Son emploi en chirurgie et en obstétrique. — *M. A. Laurendeau* (de Saint-Gabriel) a employé la scopolamine comme anesthésique en chirurgie dans 50 cas, en obstétrique chez 15 parturientes dont la grande majorité était des primipares, et deux fois contre les convulsions éclamptiques de femmes enceintes.

Contre l'éclampsie, il associe l'extrait fluide de veratrum viride, à la dose de 15 gouttes, à la scopolamine-morphine et va jusqu'à donner ainsi trois injections hypodermiques à une heure et demie d'intervalle dans les cas graves.

Il croit que cet anesthésique rendra de grands services à la chirurgie d'urgence, à la chirurgie rurale, parce qu'il permet de se passer d'un chloroformisateur expérimenté. Les quelques gouttes de chloroforme que requiert souvent l'anesthésie scopolaminique, surtout au début des interventions peuvent être données par un aide de fortune.

L'anesthésie chirurgicale par la stovaïne. — *M. O. F. Mercier.* Depuis un an, M. Mercier a systématiquement remplacé la cocaïne par la stovaïne pour obtenir l'analgésie locale.

Il la préfère de beaucoup :

1° A cause de sa moindre toxicité, ce qui lui permet d'injecter beaucoup plus de solution et conséquemment de couvrir un plus grand champ opératoire;

2° A cause, étant donnée sa moindre toxicité, de la possibilité de pouvoir sans danger injecter profondément dans les tissus et de pouvoir, de la sorte, circonscrire, inonder pour ainsi dire la tumeur à enlever;

3° A cause de sa parfaite et facile conservation en solution;

4° A cause de son pouvoir antiseptique et de sa facile stérilisation;

5° A cause de la faculté de pouvoir opérer ses malades assis sans aucun danger, grâce à l'action tonicardiaque de la stovaïne.

Il la trouve aussi analgésique que la cocaïne pourvu que la solution en soit plus largement injectée.

Il ne constate pas qu'elle fasse saigner particulièrement. Pour lui les malades opérés à la stovaïne ne saignent ni plus ni moins que s'ils étaient opérés au chloroforme.

L'injection en est un peu douloureuse; mais il suffit d'injecter lentement pour prévenir cet inconvénient. Il n'a jamais eu de sphacèle des tissus injectés.

M. Mercier emploie aussi, avec la plus grande satisfaction, la stovaïne pour la rachianalgésie. Il rapporte 45 observations de malades opérés par cette méthode. Il connaît par expérience personnelle la rachicocaïnisation qu'il a abandonnée depuis longtemps et qu'il ne voudrait plus employer; mais il est enchanté de la rachistovaïnisation. Ses expériences ont été des plus concluantes. Six ou sept centigrammes sont la dose qu'il considère comme nécessaire pour obtenir une bonne analgésie.

Il recherche toujours la paralysie en même temps que l'analgésie. Cette paralysie il la trouve particulièrement avantageuse pour un grand nombre d'opérations, mais surtout pour la prostatectomie périnéale qui lui semble être ainsi grandement facilitée dans sa technique.

Il a opéré des vieillards, des artério-scléreux, des diabétiques, des syphilitiques et des tuberculeux et

il n'y voit aucun inconvénient. Il a pratiqué ainsi deux amputations de la jambe pour gangrène sénile et une pour gangrène diabétique et ce sans le plus léger ennui.

Il ne voit aucune contre-indication à la rachistovaïnisation, si ce n'est l'émotivité de certaines personnes très nerveuses, les enfants particulièrement. La vieillesse n'est pas non plus une contre-indication formelle.

Il a toujours remarqué l'effet toni-cardiaque de la stovaïne. Il a constaté des vomissements dans deux cas de cure radicale de hernie, mais les malades n'ont en aucun cas accusé des maux de tête ni aucun autre symptôme d'intoxication.

En somme, la stovaïne est préférable à tout autre médicament pour l'analgésie locale et elle a rendu la rachianalgésie possible et avantageuse, sans aucun danger, pourvu qu'elle soit maniée avec prudence et savoir.

M. Bourgeois (de Montréal) communique 22 observations de malades opérés par M. Saint-Jacques, de l'Hôtel-Dieu, à la rachistovaïnisation. Il conclut qu'injectée dans les méninges rachidiennes à la dose de 6 à 7 centigrammes la stovaïne produit une analgésie complète et constante qui permet de pratiquer sur les membres inférieurs et dans l'abdomen les opérations les plus douloureuses. La soustraction préalable d'une quantité de liquide rachidien égale au volume de solution à injecter prévient la céphalée.

L'analgésie s'accompagne d'une paralysie complète des membres inférieurs et des organes du bassin, mais qui disparaît au bout de quelques heures.

Deux ou trois malades ont accusé pendant quelques jours consécutifs à l'injection des douleurs névralgiques légères dans les jambes, mais tous ont quitté le service indemnes de tous troubles imputables à la méthode.

Hébotomie. — *M. Albert Laurendeau.* Un cas opéré suivant la technique recommandée par Gigli fait le sujet de cette communication. L'auteur a fait fabriquer spécialement pour cette opération un passe-scie filiforme qu'il présente aux membres de la section de chirurgie (Laurendeau wire saw holder). Cet instrument est fait de façon à pouvoir passer en arrière du pubis en longeant sa face postérieure, puis à émerger près du clitoris. Après avoir fixé la scie au passe-scie l'on retire celui-ci jusqu'à ce que la scie se trouve en position pour sectionner le pubis par quelques mouvements de va-et-vient. M. Laurendeau fait remarquer que c'est le premier cas de section latérale du pubis pratiqué au Canada.

La pratique de la chirurgie à la campagne. — *M. Laurendeau* prêche la décentralisation de la chirurgie et s'appuie sur des voix aussi autorisées que celles de Pozzi, Hingston, etc. Puis il fait une revue sommaire des principales opérations qu'il a pratiquées à la campagne depuis quelques années.

Un cas de rétrécissement du rectum. — *M. F. Monod* (de Montréal) rapporte l'observation d'un malade opéré d'un cancer ano-rectal il y a un an et ayant fait secondairement un rétrécissement dû à l'application d'un liquide caustique. Le rétrécissement fut incisé et dilaté sans résultat.

M. Monod ayant enlevé le rétrécissement put faire l'abaissement du rectum. Il conclut en faisant remarquer : 1° la non-récidive du cancer; 2° le danger de l'incision et de la dilatation brusque du rectum; 3° le danger de l'emploi des caustiques au niveau du rectum.

Deséventrations post-opératoires. — *M. Rheaume* (de Valleyfield) décrit un procédé nouveau de fermeture à trois plans de la paroi abdominale avec disposition spéciale de fils d'argent. Il prétend, avec cette suture, prévenir les éventrations post-opératoires.

Indications concernant l'exérèse des amygdales palatines et pharyngées et leur technique. — *M. J. Bergeron* (de Chicago), après avoir passé en revue les différents processus morbides que subissent les amygdales chez l'enfant et chez l'adulte, décrit le mode de traitement propre à chacune des affections et s'arrête un peu longuement sur l'opération des amygdales palatines. L'enfant est anesthésié avec le chloroforme et l'ablation se fait au moyen d'un serre-nœud et de pinces. Voici les principales conclusions auxquelles s'arrête M. Bergeron :

1° L'hypertrophie molle chez l'enfant sera enlevée avec le serre-nœud et la pince et avec le secours de l'anesthésie. Les tumeurs adénoïdes seront enlevées à la même séance;

2° L'amygdalite ordinaire qui suit l'amygdalite aiguë sera traitée suivant les symptômes qu'elle présentera.

a) S'il y a seulement angine sans folliculite et si le patient n'est pas sujet à des attaques inflammatoires il ne faut pas intervenir;

b) Si l'amygdale est assez hypertrophiée pour causer de l'obstruction et si le malade a des attaques inflammatoires répétées, il est mieux de se servir du tonsillatome. Plus tard, s'il y a récidive, le galvanocautère ou les ciseaux peuvent rendre l'opération définitive;

c) Si quelques follicules seulement sont malades il faut les cautériser à l'électro-cautère;

3° En traitant les amygdales fibreuses et dures, se souvenir du danger des hémorragies, surtout quand l'on emploie l'amygdatotonie. L'électro-cautère est sûr, mais c'est un moyen lent.

Leucokératose sublinguale. — *M. J.-N. Roy* (de Montréal) lit l'observation d'un malade âgé de cinquante-huit ans qui vient consulter pour sa bouche. Depuis deux ans il remarque une raideur progressive de la langue ; il se plaint de légers piquements après avoir mangé, mais n'accuse aucun trouble à la mastication et à la déglutition. L'affection a débuté par la gencive et s'est ensuite propagée au plancher de la bouche.

A l'examen, on constate une dégénérescence pseudo-cartilagineuse de la muqueuse sublinguale du côté gauche ainsi que de la gencive correspondante, qui est recouverte par des bandes grisâtres faisant une légère saillie à la surface de la muqueuse; sous la langue, une série d'îlots successifs et de plaques nacrées, sans liséré. Ce tissu pathologique est très adhérent à la muqueuse; ses limites sont nettes et régulières, et sa surface plane et lisse.

Pour toute lésion du côté droit on constate une décoloration de la muqueuse du plancher de la bouche de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, comme si on avait passé légèrement un crayon de nitrate d'argent.

Le malade n'a pas d'antécédents pathologiques. Il n'a jamais fait usage d'alcool ni de tabac. Ses dents sont dans un très mauvais état et au point de vue étiologique de cette leucoplasie on ne peut relever que cette carie dentaire. L'examen histologique a montré la dégénérescence kératinique de ces plaques.

Le traitement par le galvano-cautère a permis d'enlever en quelques séances toute cette leucokératose.

L'auteur attire l'attention sur le siège exceptionnel de la lésion et sur son étiologie des plus obscures.

Trois importants chapitres d'hygiène sociale : « Tuberculose, Mortalité infantile, Alcoolisme », avaient été mis à l'ordre du jour du Congrès et ont été l'objet de rapports volumineux ; l'étude de la discussion s'en fit en assemblées générales, en sorte que le temps mis à la disposition des différentes sections a été forcément très limité. Aussi une quarantaine de communications avaient été inscrites à la section de chirurgie et n'ont pu être lues.

D[r] Bourgeois (Montréal).

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

G. Saccone. *Anatomie et histologie pathologiques de la maladie pyocyanique* (*Annali di Medicina navale*, Février 1906). — Dans une série d'expériences sur les animaux, — en particulier sur le lapin, — l'auteur a repris point par point les données anatomo-pathologiques consignées par Charrin dans son traité sur la « Maladie pyocyanique »; il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'entérite, qui, au dire de Charrin, serait constante et de première importance, ne se montre que dans les premiers jours de l'infection ; encore s'agit-il d'une simple diarrhée qui ne tarde pas à disparaître et ne s'accompagne d'aucune lésion intestinale;

2° La néphrite parenchymateuse et interstitielle est en revanche, comme Charrin l'avait bien vu, une lésion constante;

3° Constamment, on observe des lésions du foie et du sang (sur ce dernier, les altérations ont trait au nombre et à la structure des éléments figurés);

4° Les paralysies du train postérieur sont la règle chez le lapin; ces paralysies reconnaissent comme causes l'altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle (surtout de la moelle lombaire). Rappelons que Charrin en faisait des paralysies purement fonctionnelles, sans lésion du système nerveux central et périphérique;

5° On rencontre encore des lésions, mais de moindre importance, au niveau de la rate et des capsules surrénales;

6° L'auteur n'a pas constaté de cas de véritables hémorragies comme il avait été donné à Charrin d'en observer, mais il a pu noter fréquemment des stases avec diapédèse des éléments sanguins au niveau des divers organes, principalement de la rate, des reins, du foie et des poumons;

7° Enfin il attire l'attention sur les altérations des cellules et des fibres nerveuses des ganglions spinaux lombaires chez le lapin, lésions dont Charrin ne fait pas mention.

Ch. Marcel.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

G. A. Wollenberg. *Coexistence de la luxation congénitale de la hanche et des autres malformations congénitales* (*Zeitschr. f. Orthopäd. Chirurgie*, 1905, T. XV, Fasc. 1, p. 118). — L'auteur déclare d'abord que la luxation congénitale de la hanche est due, selon lui, à une malformation embryonnaire primitive, et il rappelle les preuves principales données à l'appui de cette opinion : 1° il y a des malformations du toit cotyloïdien du côté sain; 2° l'affection est souvent héréditaire et cela aussi bien par le père que par la mère; 3° la luxation de la hanche est souvent associée à d'autres malformations congénitales.

Les malformations associées, quoique fréquentes, sont rares en comparaison du nombre très grand des cas de luxation.

L'auteur divise les cas qu'il a pu recueillir en plusieurs groupes :

1° La luxation congénitale de la hanche est associée à des malformations du domaine de la tératologie (24 cas);

2° La luxation est compliquée d'autres malformations paraissant dues à une compression extérieure (pied bot, main bote, genu recurvatum, torticolis, thorax en entonnoir, amputations congénitales, etc.). Ces cas sont ceux que les partisans de l'action extérieure compressive citent à l'appui de leur théorie (41 cas). Mais ni l'attitude vicieuse ni la compression même forte ne peuvent luxer l'articulation normale et la luxation ne peut se produire que si elle est préparée par une malformation primitive. Dans quelques cas exceptionnels, elle peut être due à une laxité anormale des ligaments, mais c'est là encore une malformation;

3° Dans un groupe tout à fait séparé, l'auteur range les cas où la luxation est associée à une maladie congénitale d'origine non extérieure, portant sur le système nerveux : la maladie de Little. Il en cite un cas de Ludloff et 4 cas personnels.

En résumé, les cas de luxations associés à des malformations monstrueuses reconnaissent comme cause commune une malformation embryonnaire. Les cas du second groupe, malgré l'apparence, ne s'expliquent bien aussi que par un vice de développement. Quant aux cas où la luxation est associée à la maladie de Little ou peut, par la radiographie, dire, s'il y a des malformations osseuses, que la luxation est congénitale mais indépendante de la maladie nerveuse, et, s'il n'y a pas de lésions osseuses, que la luxation incomplète est acquise, due à la contracture musculaire et non congénitale.

P. Grisel.

G. Ghillini. *Le genu valgum* (*Zeitschr. f. Orthopäd. Chirurgie*, 1905, T. XV, Fasc. 1, p. 77). — Le genu valgum est une difformité provoquée par la différence de hauteur des condyles du tibia ou du fémur; cette différence résulte de l'inégalité de l'activité formatrice des cartilages épiphysaires en leurs différents points.

Le point de départ du genu valgum est donc le cartilage épiphysaire. Les déformations diaphysaires du fémur et du tibia sont secondaires à la déformation des surfaces articulaires et dues à la statique nouvelle qui leur est imposée.

L'adaptation fonctionnelle ou compensatrice du genu valgum se produit sur les diaphyses dont les déformations ne sont que secondaires à celles du genou. On comprend ainsi la possibilité d'une correction spontanée ou provoquée (redressement par étapes de J. Wolff).

Pour l'auteur, le redressement spontané s'explique par ce fait que les malades, pour faciliter leur marche, s'efforcent de reporter le pied en dedans. Cette ad-

duction volontaire du pied tend à porter le genou en varus et ainsi à reporter la pression non plus sur le plateau externe, mais bien sur le plateau interne du tibia. Dès lors l'accroissement en longueur de la diaphyse tibiale est moindre en dedans et le redressement se produit. P. Grisel.

BACTÉRIOLOGIE

Bertarelli et Volpino (de Turin). *Nouvelles recherches sur la présence du spirochète pallida dans les coupes de syphilis primaire, secondaire et tertiaire* (*Centralbl f. Bakteriol.*, 1906, 12 Avril. I° Abt. originale. vol. XLI, fasc. 1, p. 74, avec 1 planche). — Les auteurs recommandent pour les recherches la méthode suivante :

1° Fixation de tous petits morceaux à l'alcool. Les morceaux ne doivent pas dépasser 7 millimètres pour que l'imprégnation soit uniforme ;

2° Séjour de quatre jours dans un bain formé de :

Nitrate d'argent. . . .	1 gr. 5
Eau distillée.	50 cent. cubes.
Alcool à 96°.	50 cent. cubes.
Acide acétique pur . .	IV à V gouttes.

On renouvelle le liquide dès qu'il y a un précipité ;

3° Lavages répétés à l'eau distillée ;

4° Séjour de vingt-quatre heures à la température de la chambre dans le réducteur de van Ermengem (tannin 3 grammes, acide pyrogallique 5 grammes, acétate de soude 10 grammes, eau distillée 350 gr.). Changer le liquide réducteur quand il est troublo;

5° Lavages soignés dans l'eau distillée ;

6° Alcool, chloroforme, paraffine, coupes de 0,3 à 0,7 μ.

En opérant soigneusement, les résultats seront facilement excellents. L'acide acétique joint au nitrate a pour but de ramollir les pièces ce qui, pour l'imprégnation de la peau, est important. D'après Bertarelli et Volpino, il vaut mieux ne pas colorer au Giemsa comme le conseille Levaditi : les spirochètes noirs tranchent mieux sur le fond jaune.

Accident primitif. — 3 chancres furent examinés. Dans les coupes du premier, datant de vingt jours, pas de spirochètes ; le malade était soumis au traitement spécifique.

Dans les coupes du second, faites sur un chancre récent, spirochètes abondants, avec ondulations caractéristiques. Certains, très longs, présentaient un renflement terminal. Ils étaient groupés autour des vaisseaux, près des glandes, entre les fibres musculaires lisses, dans les espaces lymphatiques ; ils sont parallèles aux travées conjonctives. Sur certaines coupes, il y en avait dans la lumière du vaisseau sanguin.

Le troisième chancre examiné était un chancre induré du prépuce, datant de deux mois. La région était dure et sclérosée. Nombreux spirochètes, surtout dans la profondeur et distribués comme dans le chancre 2:

Accidents secondaires. — Deux plaques muqueuses furent examinées. Elles étaient papuleuses et siégeaient, l'une dans la région périnéale, l'autre sur la grande lèvre.

Sur les coupes de la première, abondance extraordinaire de spirochètes, surtout dans les parties profondes de la couche de Malpighi où ils forment un vrai réseau (un « Spirochætenstroma »). Il y en a jusque dans le tissu conjonctif sous-cutané. Leur localisation est intéressante. En certains points de la couche granuleuse, ils sont nettement intra-cellulaires et recroquevillés. Ailleurs ils sont peu cellulaires, ailleurs ils sont inter-cellulaires et agglomérés. Ils sont rares près de l'épiderme. L'impression, disent Bertarelli et Volpino, que l'on a, c'est qu'il s'agit d'une invasion venant du dedans. En dehors de la couche granuleuse, ils sont de préférence péri-vasculaires, parfois ils pénètrent la paroi du vaisseau. Ils sont rarement à l'intérieur du vaisseau et rares dans les capillaires. Fréquemment aussi ils entourent ou pénètrent la paroi des glandes. Très allongés (jusqu'à 80 spires), ils présentent des renflements terminaux. (Ces renflements sont représentés sur les photogrammes de la planche qui accompagne l'article).

L'examen de la deuxième papule donne les mêmes résultats.

Accidents tertiaires. — Les pièces examinées comprenaient une gomme du foie, une artérite syphilitique, le foie d'un néphritique syphilitique, deux pièces d'un cardiaque syphilitique, gomme du foie, sclérose du rein et de la rate. Jamais ils n'ont trouvé de spirochètes. Ils n'attribuent pas de valeur à des corpuscules noirâtres qu'on pourrait prendre pour des formes modifiées de spirochètes.

S. I. de Jong.

Bertarelli (de Turin). *Spirochæte pallida et ostéochondrite* (*Centralblt. f. Bakteriol* 1906, 7 Juillet, (Orig.), Vol. XLI, fasc. 6, p. 639, avec 1 planche). — L'auteur a étudié par sa méthode des coupes d'ostéochondrite chez des fœtus syphilitiques. Ici encore, il préfère son procédé aux autres, à la pyridine. Décalcification, dans 2 cas, à l'acide nitrique à 1,5 pour 100.

Bertarelli décrit en détail 3 cas positifs ; dans 1 cas, l'imprégnation a échoué. Dans les 3 cas positifs il trouve les spirochætes dans le périoste, la moelle osseuse, surtout près de la région épiphysaire.

Il faut noter l'abondance du parasite dans les régions où se fait l'ossification. Deux belles figures accompagnent l'article. S. I. de Jong.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Bertarelli (de Tunis). *Transmission de la syphilis au lapin* (*Centralbl. f. Bakt* 1906, 2 Juin 1. Ab. (Originale), T. VI, fasc. 3, p. 420 avec figures. — Siegel a déjà annoncé qu'il avait obtenu des résultats par inoculation au lapin. Neisser a soutenu que c'était impossible. Bertarelli apporte sur cette intéressante question un travail qu'il qualifie de préparatoire.

Comme il le fait justement remarquer, chaque laboratoire ne peut pas se procurer de grands singes. D'autre part, sur les petits singes, les inoculations échouent souvent. Or ne possédons-nous pas dans la constatation du spirochæte de Schaudinn une preuve histologique de la nature spécifique des lésions obtenues ? Il semble de plus en plus que ce soit bien là le parasite de la syphilis. Préoccupé de cette question, mais sans aucune illusion, l'auteur inocule, le 31 Janvier 1906, à un lapin de 2 kilogrammes, des produits provenant d'un chancre induré. D'une part, la partie profonde de la petite pièce (enlevée par biopsie, sur la demande du malade, qui espérait faire avorter l'infection) fut broyée dans un mortier, et cette bouillie servit en partie à charger un couteau de de Graefe, avec lequel Bertarelli fit quelques scarifications légères sur la cornée droite du lapin.

Du reste de la bouillie de chancre, mélangée à la solution d'eau salée physiologique, il injecta une goutte, avec une seringue de Pravaz, dans la chambre antérieure de l'œil gauche, le long du limbe. Sur les frottis du chancre il y avait des spirochætes.

Sur l'œil droit (l'œil scarifié), aucune lésion ; cicatrisation.

Du côté de l'œil gauche, réaction légère les premiers jours ; hyperémie des vaisseaux conjonctivaux, épaississement de la cornée, formation d'un véritable petit abcès.

Le 10 Février, l'œil semblait très malade, conjonctive injectée, abcès de 3 centimètres de diamètre sur la cornée, saillant ; œil, dans son ensemble, saillant et tendu.

Le 13 Février, la lésion cornéenne était de plus en plus saillante. On énucléa l'œil et l'auteur pensait si peu avoir obtenu des lésions syphilitiques qu'il ne fit pas d'inoculation à un autre lapin avec le produit enlevé. L'œil fut fixé et coupé suivant la méthode de l'auteur.

A l'examen de la coupe de la cornée lésée, myriade de spirochætes ayant tous les caractères du spirochæte pallida. En certains points, une infiltration lymphocytaire modifie la structure de la cornée et gagne des régions qui, macroscopiquement, paraissent saines. Les spirochætes sont isolés ou en groupes, ou enlacés, parallèles aux lamelles cornéennes, dépassent la lésion et infiltrent la cornée ; ils sont même plus nombreux, jusqu'à 100 par champ microscopique, autour de la lésion maxima du centre de la cornée. Pas de spirochæte dans l'iris et le cristallin. Sur les coupes colorées, pour étudier les lésions histologiques, on trouve des lésions qui rappellent la syphilis. Vaisseaux avec un endothélium proliféré et une infiltration périvasculaire de cellules mononucléées, formant un vrai foyer lymphocytaire. Naturellement, si on s'éloigne du limbe où existent seulement les vaisseaux, on ne trouve que des lymphocytes. L'auteur publie les photographies de ses coupes ultérieures. Donc, les lésions ressemblent beaucoup à celles du chancre syphilitique.

En revanche, le lapin n'a pas eu de lésion ganglionnaire, ni de phénomènes généraux. Schaudinn a examiné les préparations de l'auteur et confirmé qu'il s'agissait de spirochætes. Enfin, d'autres lapins sont à l'étude. Les uns semblent devoir donner un résultat négatif ; d'autres, au contraire, semblent réagir positivement. Mais Bertarelli juge qu'il peut affirmer avoir créé par inoculation une lésion syphilitique de la cornée chez le lapin S. I. de Jong.

CHIRURGIE

Prof. Sprengel (Brunschweig). *L'opération intermédiaire dans l'appendicite aiguë* (*Archiv fur klinische Chirurgie*, 1906, T. LXXIX, p. 206-219). — Sprengel distingue dans l'évolution des appendicites quatre stades. Le premier stade ou stade précoce comprend les deux premiers jours de l'attaque ; puis vient le stade intermédiaire (3, 4 et 5 jours) ; enfin le stade tardif après le cinquième jour. Lorsque la crise est terminée, c'est l'opération à froid (Intervalloperation).

Le procédé idéal, c'est l'opération radicale précoce qui a donné à l'auteur une mortalité de 0 pour 100 dans les trente-six heures et de 5 pour 100 dans les quarante-huit heures (115 cas).

L'opération dans le stade intermédiaire est encore la cure radicale ; en cas de péritonite généralisée elle lui a donné 48 pour 100 de mortalité, et seulement 3 pour 100 en cas de péritonite localisée.

Dans le stade tardif, Sprengel se contente de l'incision des abcès. Le facteur de mortalité capital est la résistance du péritoine qui est très variable. Elle est au maximum au début quand, sous l'influence des toxines, il se forme dans l'abdomen un exsudat précoce libre, elle diminue ensuite peu à peu à mesure que le foyer s'enkyste dans des fausses membranes plus épaisses.

L'exsudat est bien, comme le veut Rehn, un mode de résistance. Il y aurait donc au début un stade où les interventions intrapéritonéales sont relativement sans danger, puis un autre stade où elles deviennent dangereuses et où la simple ouverture d'un abcès devient préférable.

M. Guibé.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Laplace (Philadelphie). — *Traitement de l'épilepsie idiopathique par l'appendicostomie suivie de lavages répétés du côlon* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, Vol. XLVI, n° 22, 1906, 2 Juin, p. 1678-1679). — Sous l'influence des idées de Metchnikoff sur l'inutilité et la nocivité du gros intestin, Laplace s'est demandé si l'épilepsie n'était point due à l'accumulation de toxines d'origine intestinale et à leur action sur le système nerveux. Il a donc essayé d'empêcher la stagnation des matières dans le côlon, lieu de résorption des toxines épileptogènes. Pour cela, il a pratiqué l'abouchement de l'appendice à la paroi abdominale (appendicostomie de Weir) et, par cet anus artificiel en miniature, il a introduit une sonde urétrale suffisante pour permettre des lavages du côlon.

Son premier opéré, un homme de vingt-trois ans, était épileptique depuis l'âge de seize ans. Il avait au début une crise par semaine, mais dernièrement les crises revenaient jusqu'à trois fois par jour. L'appendicostomie fut pratiquée le 1er Juillet 1904 et les irrigations furent commencées le 5 Juillet ; or, depuis sa première irrigation le sujet n'a plus eu une seule crise. Il a augmenté de 20 livres et sa santé est excellente. Les irrigations furent pratiquées deux fois par jour pendant trois mois, puis une fois par jour pendant le trimestre suivant, enfin une fois par semaine pendant les trois mois suivants. Dernier lavage en Mai 1905.

Laplace a traité de la même manière trois autres épileptiques avec le même succès, mais les observations sont trop récentes pour qu'on puisse en faire état.

C. Jarvis.

R. Charpentier. *Dégénérescence mentale et hystérie. Les empoisonneuses. Etude psychologique et médico-légale* (*Thèse*, Paris, 1906, 231 p., 8 fig. Steinheil, édit.). — L'empoisonnement est avant tout le crime de la femme ; les médecins légistes, les criminologistes l'affirment et les statistiques le démontrent. L'intéressante étude psychologique et médico-légale que Charpentier consacre aux empoisonneuses nous en donne la raison, en même temps qu'elle nous montre la permanence à travers les âges d'un type crimino-pathologique spécial.

Après un aperçu sur les empoisonneuses de la fable et de la légende, l'auteur fait d'abord défiler sous nos yeux les empoisonneuses célèbres, depuis Locuste et ses pareilles à Rome jusqu'aux accusées des procès les plus contemporains, en passant par les Brinvilliers, les Voisin, les Montespan. Chemin faisant, il discute à la lumière des textes la culpabilité réelle ou supposée de toutes ces femmes, et, ne retenant que les faits qui résistent à l'épreuve d'une critique judicieuse, met déjà en valeur les caractères communs qui permettent, malgré les différences du milieu, les variétés apparentes des mobiles, de grouper

dans une même famille morbide toutes ces criminelles.

C'est en étudiant toutefois les faits les plus récents, pour lesquels l'examen médico-légal fournit l'appoint indispensable d'une démonstration rigoureuse, qu'on peut aujourd'hui individualiser quelques types d'empoisonneuse et établir le rapport manifeste qui existe entre la mentalité de ces déséquilibrées et la psychologie du crime d'empoisonnement.

L'empoisonneuse est le plus souvent une dégénérée hystérique, chez qui aux manifestations plus ou moins avérées de la névrose, se joignent des tares psychiques multiples, portant surtout sur la sphère affective et morale : suggestibilité exagérée, anesthésie morale, impressionnabilité excessive, mobilité et contradiction dans les sentiments et dans les idées, vanité extrême, mythomanie en constituent les manifestations les plus fréquentes. C'est à cette catégorie que ressortit le plus grand nombre des empoisonneuses modernes et que rétrospectivement on peut ramener la plupart des empoisonneuses historiques.

D'autres fois, le crime d'empoisonnement peut avoir été commis sous l'influence du syndrome mélancolique par des sujets qui cherchent dans l'homicide un moyen de suicide indirect, ou qui, tuant leurs proches, veulent ainsi leur épargner les tourments de l'existence terrestre ou ceux d'une damnation éternelle.

Cette catégorie d'empoisonneuses, au point de vue médico-légal, relève uniquement de l'internement. Pour les dégénérées hystériques, médecins et magistrats semblent hésiter encore sur la responsabilité qu'il convient de leur attribuer. Ces êtres malfaisants sont, d'après Charpentier, des infirmes de la mentalité, sur la frontière du crime et de la folie, et, au double point de vue de la thérapeutique individuelle et de la protection sociale, doivent être internés en compagnie des psychopathes dangereux, dans ces asiles de sûreté dont la création est depuis si longtemps demandée par les aliénistes.

Ph. Pagniez.

A. Laurent. *Physionomie et mimique chez les aliénés* (*Annales médico-psychologiques*, 1905, n° 3, et 1906, n° 1). — M. A. Laurent, à propos d'un livre de M. Ed. Cuyer sur la mimique, étudie la physionomie et la mimique chez les aliénés. Son premier travail sur ce sujet date de 1863.

Après une rapide critique de l'ouvrage de M. Cuyer, il indique d'abord tout l'intérêt que présente pour un aliéniste un examen attentif de la mimique d'un malade. La mimique ne comporte pas seulement l'aspect de la physionomie, les transformations du visage qui reflètent le travail psychique, mais aussi l'ensemble des mouvements de tout le corps et des membres, les attitudes et les gestes qui accompagnent l'expression de la face.

Cet examen peut renseigner sur les émotions et les sentiments qui agitent le malade, sur les modifications subies par son action psychique, sur les changements divers dans l'évolution morbide, sur la tendance à la guérison ou à la chronicité; il indique, en somme, et la marche et le pronostic de la maladie mentale. Le médecin légiste pourra y trouver un précieux moyen de reconnaître la simulation ou la dissimulation dans l'état de folie.

Il est malheureusement difficile de savoir bien observer une physionomie. Charcot voulait que l'étude du dessin développât chez le médecin l'acuité de l'observation, le renseignât sur l'aspect normal et les justes proportions de l'homme sain, pour que, en présence d'un anormal, les moindres déformations lui sautassent pour ainsi dire aux yeux, encore qu'il soit impossible, malgré tout, d'établir un type unique de l'homme idéal. Sommer (de Giessen) conseille de s'aider, dans cette délicate analyse, de la physionomie, de la photographie, de la cinématographie et de la stéréoscopie. La photographie des aliénés est difficile par la mobilité de l'impression psychique qui modifie chez eux autant de fois le visage; on devra faire des clichés instantanés, en nombre suffisant, et prendre le malade de face, de profil et de trois quarts. Bien des nuances, malgré tout, échapperont, que seul pourra saisir l'œil de l'observateur. La photographie ne donne qu'un moment de l'expression, elle fige une seule attitude; mais elle demeure néanmoins un document qui reste et permet de comparer entre eux avec précision des états successifs plus ou moins éloignés d'un même malade. M. Laurent insiste très justement sur l'utilité qu'il y aurait à posséder ainsi de nombreuses collections de portraits d'aliénés.

L'auteur rappelle que Guislain a bien indiqué que chaque genre d'aliénation mentale a son « facies spécial », son « masque ». M. Laurent, lui, veut que « l'état de folie » soit stigmatisé par un « syndrome physionomique commun »; il regrette que les traités spéciaux ne mentionnent pas ce fait. Il examine ce qui caractérise ce syndrome et pense que « le type de l'aliéné en général se reconnaît à ce que l'expression de l'œil, du centre d'action oculaire et du centre d'action buccal n'est pas en harmonie ». Il y a entre ces parties et le reste du visage une discordance évidente « qui semble se rattacher surtout à l'expression fournie par l'œil ». La partie centrale du visage étant la zone capitale de l'expression physionomique, l'aspect de la face sera ainsi plus ou moins modifié et diversement transformé dans les divers genres d'aliénation mentale.

M. Laurent recherche le mécanisme producteur de ce symptôme qui, pour lui, reflète une altération centrale. S'appuyant sur les recherches de Luys, Bechterew, von Monakow, qui ont établi que « les mouvements mimiques de la face sont sous la dépendance de la couche optique », il pense que l'on pourra trouver là la raison de la désharmonie qu'il signale.

F. Duballen.

E. Marchand *Chloroforme et psychopathies* (*Thèse*, Paris, 1906, 49 pages), — Basé sur 643 opérations pratiquées sur des aliénés par M. Picqué, au pavillon de l'asile Sainte-Anne, cet intéressant travail nous apprend que, contrairement à l'opinion trop facilement admise, les psychopathes supportent très bien l'anesthésie chloroformique. Il importe seulement de tenir compte des conditions spéciales faites à l'opérateur par la psychose du sujet, et d'observer les précautions particulières qui en découlent.

D'une façon générale, en employant la compresse classique, on a observé une anxiété fréquente au début du chloroforme, due parfois à des idées délirantes, de l'excitation, surtout chez les alcooliques, les épileptiques et les paralytiques généraux, mais rarement de crises comitiales et d'alertes chloroformiques (3 fois seulement sur 642 anesthésies) et jamais de mort. L'expérience montre que la conduite à suivre est un peu différente, selon la forme de la psychose, et que chaque malade réclame une administration spéciale du chloroforme; ces indications pratiques sont utilement précisées par M. Marchand. Enfin, la chloroformisation n'aggrave que rarement (3 fois sur 642 cas) et passagèrement l'état mental et ne semble avoir aucune influence sur l'évolution ultérieure de la maladie.

P. Hartenberg.

GYNÉCOLOGIE

Robert T. Morris (New-York). *Un cas de greffe ovarienne suivie de grossesse ayant abouti à la naissance d'un enfant vivant* (*Medical Record*, 1906, 5 Mai, n° 1852, p. 697-678). — L'idée de pratiquer des greffes ovariennes n'est pas absolument nouvelle, et déjà en 1896 E. Knauer avait démontré que des ovaires, greffés sur une autre partie du ligament large ou même sur le péritoine pariétal, pouvaient continuer à vivre et à produire des ovules. Les recherches ultérieures parurent démontrer, que, si l'ovaire est greffé sur un autre individu, il ne tarde pas à s'atrophier puis à disparaître. L'observation de Morris vient donner un démenti à cette opinion.

Une femme de vingt et un ans, dont les deux ovaires étaient scléro-kystiques, subit l'ablation des deux organes et reçut, à la place, l'ovaire parfaitement sain d'une autre femme dont on avait dû enlever l'utérus fortement prolabé. Les ovaires de la première malade furent très complètement enlevés avec l'aide de l'angiotribe de Tuffier, et plusieurs chirurgiens présents certifièrent qu'il ne restait plus trace de tissu ovarique. Les greffes furent introduites dans de petites boutonnières pratiquées de chaque côté dans le ligament large, parallèlement à la trompe; elles mesuraient 12 millimètres sur 6 millimètres et furent fixées en place par un point au catgut.

L'opération fut pratiquée le 11 Février 1902. Le 18 Juin suivant, apparurent les premières règles : les secondes ne se manifestèrent que le 16 Novembre et depuis la menstruation se fit régulièrement jusqu'en Juin 1905, époque à laquelle l'opérée devint enceinte. Elle accoucha à terme, le 15 Mars 1906, d'un enfant pesant 7 livres 1/2 qui a vécu parfaitement.

Au sujet de cette observation, une discussion a eu lieu dans les milieux médicaux américains sur la question de savoir laquelle des deux femmes devait être considérée comme la mère de l'enfant. On sait que, d'après Hæckel, les caractères héréditaires, dus à ce qu'il appelle la « mémoire cellulaire », ne sont point changés par la greffe. L'avenir nous dira si cette théorie est applicable au cas présent. Pour Morris, la vraie mère est celle qui a nourri l'ovule fécondé.

C. Jarvis.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

L. Gébert. *Le tétragène en pathologie* (*Thèse*, Paris. 1906). — Cette thèse est une revue générale du rôle que joue le tétragène en pathologie humaine. On y trouvera un tableau des cas de septicémie à tétragène, et la reproduction des observations publiées cette année à ce sujet. Une étude des caractères bactériologiques de ce microbe et de ses variétés, une note intéressante concernant le séro-diagnostic des infections à tétragène, et une bonne bibliographie, exacte, complètent ce travail.

S.-I. de Jong.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Giordani. *Sur le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse par la radiographie* (*Thèse*, 1906, Paris, 120 pages, 23 figures). — Cette thèse est une contribution au rôle des glandes à sécrétion interne, sujet particulièrement étudié par MM. Launois et Roy dans les *études histologiques sur les géants*. Si certaines de ces glandes sont accessibles à l'exploration, il en est d'autres qui se dérobent aux moyens d'investigations ordinaires, telle l'hypophyse qui peut être le siège de tumeur dont la présence occasionnera divers symptômes. La cause de ces accidents ne pouvait jusqu'à ces dernières années être décelée que par l'autopsie; or, il est d'un grand intérêt de pouvoir faire un diagnostic sûr, objectif, pendant la vie du malade. Le radiodiagnostic vient aider aujourd'hui à affirmer l'existence d'une tumeur de cette glande, et le procédé employé est la radiographie.

Giordani ne se contente pas de mettre le lecteur au courant du nouveau mode de diagnostic, il jette un coup d'œil d'ensemble sur les tumeurs de cette région. Il montre les symptômes d'après lesquels on affirmait leur existence et les erreurs qu'ils pouvaient faire commettre. On ne pouvait s'appuyer que sur des hypothèses susceptibles d'être vérifiées seulement à l'autopsie. On s'apercevait alors que l'hypertrophie de cette glande s'accompagnait toujours de déformation de la selle turcique sur laquelle elle repose.

La radiographie d'un crâne sain, prise dans certaines conditions est capable de donner une image de la selle turcique, il était donc intéressant de recourir à ce mode d'investigation pour vérifier l'état de la région. On constata que le radiogramme donnait nettement dans la majorité des cas l'agrandissement de la selle turcique, qui prenait alors l'aspect d'un véritable bénitier, suivant l'expression de M. Launois. En outre on peut également se rendre compte, par ce procédé, de l'étendue des lésions destructives portant sur la lame quadrilatère et les apophyses clinoïdes postérieures.

Les dernières pages sont consacrées à la technique opératoire nécessaire pour l'obtention de ces clichés radiographiques.

Ce travail très intéressant et très documenté montre chez son auteur une parfaite connaissance de la question et un sens clinique très judicieux.

G. Haret.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

P. Cibrie. *Des amyotrophies consécutives aux traumatismes légers dans les accidents du travail.* (*Thèse*, Paris, 1906, 72 pages.) — La loi du 9 Avril 1898 sur les accidents du travail est l'origine d'une littérature médico-légale touffue qui, chaque jour, s'accroît davantage.

Cette thèse n'envisage que les amyotrophies qui surviennent après un traumatisme à pronostic immédiat en apparence bénin. Elle élimine donc les atrophies consécutives à des fractures, luxations, sections nerveuses ou sections musculaires étendues; elle admet seulement les traumatismes légers, entorses bénignes et surtout les contusions musculaires, articulaires et nerveuses.

L'auteur rapporte 17 observations, dont 7 personnelles.

De leur lecture une remarque se dégage : c'est que, chez les alcooliques, l'atrophie musculaire est plus rapide et plus persistante.

Chez les alcooliques, en présence d'amyotrophies post-traumatiques, il faudra donc presque toujours compter avec une incapacité permanente partielle, il est vrai très légère.

Laignel-Lavastine.

EMPLOI DU BROMURE DE POTASSIUM DANS L'ÉPILEPSIE

PAR MM.

Jules VOISIN, Médecin de la Salpêtrière.

Roger VOISIN, Ancien interne des hôpitaux.

C'est en 1857 que Locock le premier donna dans l'épilepsie le bromure de potassium et en obtint de bons résultats. Bientôt les travaux de Gubler, de Brown-Séquard, d'Auguste Voisin, suivis de ceux de Legrand du Saulle et de Charcot, vinrent confirmer ces données, et actuellement le bromure est le médicament habituel de l'épilepsie.

* * *

Le bromure de potassium et les autres bromures *agissent* en provoquant une diminution de l'excitabilité des centres nerveux, aussi bien de l'activité psycho-motrice et réflexe du cerveau que de la réflectivité de la moelle. Leurs propriétés sont anesthésiques et amyosthéniques. L'anesthésie intéressant tout le système nerveux, les centres et les terminaisons nerveuses : muqueuses, téguments ; l'amyosthénie s'appliquant aussi bien aux fibres lisses de la vie de nutrition qu'aux fibres striées de la vie de relation. Ils produiraient également un effet sédatif sur la circulation, provoqueraient de l'anémie des centres nerveux, cause de sommeil pour Dubois, diminueraient l'excrétion de l'urée (Rabuteau), du phosphore (Schulze). Ces derniers résultats n'ont pas été confirmés par des recherches faites par l'un de nous avec Louis Krantz[1]; la formule urinaire des épileptiques ne se modifia pas suivant la prise ou non du médicament.

Le *mécanisme de l'action* des bromures reste encore un sujet de discussion.

Linossier[2] a émis une hypothèse ingénieuse, que paraissent confirmer les dosages urinaires de Toulouse et Réquier[3]. L'auteur rappelle que, en dehors des molécules de chlorure de sodium libres dissoutes, se trouvant dans l'intérieur des tissus, il existe encore des molécules de chlorure de sodium combinées aux substances albuminoïdes, et il suppose que les bromures agissent en se combinant également avec des substances albuminoïdes et en remplaçant le chlorure de sodium dans ses combinaisons. Ainsi, après ingestion de bromure, on trouverait dans l'organisme ce sel sous deux formes, comme le chlorure, soit sous la forme de molécules libres circulantes, soit sous celle de molécules combinées, la première ne paraissant avoir que peu d'action thérapeutique.

Quoi qu'il en soit, l'*administration des bromures à un épileptique* produit, on peut dire toujours, une amélioration dans le nombre de ses accès.

Prenons, par exemple, un épileptique à accès complets et fréquents. Au bout de quelques jours, sous l'influence de cette médication, les accès complets se modifient; d'abord ils s'éloignent, sont moins nombreux, puis ils se transforment; au lieu de convulsions, le malade présente un accès incomplet, un vertige, une simple absence.

Dans les cas heureux, les crises convulsives et les vertiges survenant dans le jour disparaissent; le malade n'a plus que des attaques convulsives nocturnes, qui pourraient passer inaperçues et être ignorées du malade et de l'entourage s'il n'existait ordinairement au réveil des souillures des draps révélatrices.

Enfin dans un assez grand nombre de cas, l'éloignement des accès et des vertiges est tellement marqué (plusieurs mois, plusieurs années), que l'on peut considérer le malade comme guéri. La quiétude du médecin ne doit cependant pas être absolue; nous reviendrons plus loin sur ces guérisons de l'épilepsie.

Malheureusement, parfois cette diminution du nombre des accès convulsifs ne va pas sans l'apparition, chez l'épileptique, de modifications de l'état général. Entre chaque vertige qui, maintenant, remplace la crise convulsive, l'état mental de l'individu ne revient pas à son état normal; la mémoire fait défaut, l'épileptique qui travaille devient incapable de conserver le poste qu'on lui avait confié par suite de cette déchéance intellectuelle. Que ces troubles relèvent d'un début d'intoxication par le bromure ou qu'ils soient sous la dépendance de l'état épileptique, et nous croyons que dans certains cas ces deux ordres de cause peuvent se combiner (quoique le plus souvent les troubles de l'état mental ne soient que des équivalents psychiques des accès convulsifs), l'apparition d'un paroxysme complet les fait ordinairement disparaître. Les malades, dans ces cas, demandent la suppression du bromure, préférant et de beaucoup leurs grands accès antérieurs, suivis le plus souvent d'un sentiment de bien-être, à cet état vertigineux empêchant leur activité.

* * *

On peut ordonner les *divers bromures*, seuls ou combinés. Le bromure de potassium fut le premier employé, puis le bromure d'ammonium, de sodium, de camphre, etc.

Charcot et ses élèves préconisent la solution tribromurée (potassium, ammonium, sodium) en faisant entrer pour 1.000 grammes d'eau 40 grammes de bromure de potassium contre 12 grammes des autres bromures. Bourneville recommande l'emploi du bromure de camphre dans les épilepsies à forme vertigineuse.

Nous avons fait l'essai de ces divers sels de brome, seuls ou combinés; le bromure de potassium nous paraît être dans la pratique celui dont l'efficacité est la plus grande, et c'est lui que nous prescrivons.

Pour *faciliter l'assimilation* du médicament on a eu recours à divers procédés : l'hydrothérapie, les bains salés, les frictions, le massage, même l'injection de solutions salines à petites doses, enfin l'adjonction de certaines substances médicamenteuses.

Parmi les procédés physiques, une place à part doit être faite à l'hydrothérapie : douches brisées, tièdes au début, puis froides plus tard, quand la réaction est normale.

Comme médicaments, Féré[1], Vires[2] recommandent la prise concomitante d'antiseptiques intestinaux ; Gilles de la Tourette choisit le benzoate de soude. L'un de nous s'est trouvé très bien et a déjà préconisé[1] l'adjonction du nitrate de pilocarpine. Ce médicament est un diurétique, un sudorifique, facilite l'élimination du bromure. La formule suivante est employée dans notre service de la Salpêtrière.

Bromure de potassium . . .	70 grammes.
Nitrate de pilocarpine. . . .	0 gr. 035
Sirop d'écorces d'oranges amères.	400 grammes.
Eau	600 —

La *dose* de bromure à ordonner à chaque malade varie suivant son âge, suivant le nombre des accès. Habituellement une dose de 2 à 4 grammes de KBr est suffisante pour les enfants jusqu'à douze et quinze ans, une de 4 à 6 grammes pour l'adulte; la même dose est applicable aux adolescents. Mais ces chiffres n'ont rien de fixe. Il faut tâter la sensibilité de chaque malade, voir les effets produits, et suivant les symptômes observés, l'apparition ou non d'intoxication bromique, ou de troubles intellectuels, augmenter ou diminuer la dose.

On donnera avant chaque repas la moitié de la dose journalière; il ne nous paraît pas utile d'augmenter la dose du soir, lorsque l'accès est nocturne comme l'ont préconisé Gilles de la Tourette et Vires, ni de donner après chaque accès un gramme de bromure comme le propose Toulouse[2].

Certains auteurs recommandent de donner aux épileptiques une dose de bromure telle que les phénomènes d'intoxication commencent à apparaître. Certains augmentent la dose jusqu'à disparition du réflexe pharyngien. Gilles de la Tourette[3] recommande de se baser sur l'état de la pupille; lorsqu'elle reste constamment dilatée, et réagit paresseusement à la lumière, alors, dit-il, est atteinte la « dose suffisante ». C'est ainsi qu'il arrivait à donner 12, 16, 20 grammes de KBr par jour.

L'intoxication ne nous paraît pas devoir être recherchée. D'ailleurs le signe de la pupille n'a aucunement la valeur que lui supposait son inventeur ; Vires a déjà signalé son inconstance ; nous l'avons constaté en dehors de tout phénomène de bromisme après les attaques, dans le coma épileptique et au cours du bromisme ; il nous a paru inconstant et n'apparaît qu'à une période d'intoxication si marquée qu'il y a crainte souvent pour la vie du malade.

En Angleterre certains auteurs donnent tous les deux ou trois jours une forte dose de KBr, 18, 20 grammes, avec repos médicamenteux dans l'intervalle. Cette pratique expose à de violents troubles gastro-intestinaux.

Ainsi que l'avaient déjà remarqué les premiers expérimentateurs, l'action du bromure s'atténue à la longue ; il se fait une certaine *accoutumance* de l'organisme à une dose définie du médicament.

Pour lutter contre cette accoutumance, plusieurs procédés ont été employés. Charcot a recommandé la prise de bromure à doses progressives croissantes et décroissantes, de la manière suivante : une semaine 3 grammes de polybromures, la suivante 4 grammes, puis

1. Roger Voisin et L. Krantz. — *Arch. de méd. expér.*, 1905, Mars, p. 205.
2. Linossier. — *Soc. méd. des hôp.*, 1904, 11 Novembre, p. 1070.
3. Toulouse et Réquier. — *Soc. méd. des hôp.*, 1904, 11 Novembre, p. 1064.

1. Féré. — « Les épilepsies et les épileptiques ».
2. Vires. — *Gaz. hôp.*, 1904, 13 Février, p. 165.

1. Jules Voisin. — « L'épilepsie ».
2. Toulouse. — *Soc. med. des hôp.*, 1901, 22 Novembre, p. 1192.
3. Gilles de la Tourette. — *Semaine médicale*, 1901.

5 grammes, enfin 4 grammes et 3 grammes pour recommencer ensuite. Chez les femmes, on ferait coïncider la forte dose de KBr avec la période menstruelle.

L'un de nous a préconisé la prise d'une dose journalière constante, mais avec cessation du médicament et purgations salines lorsqu'un état gastrique prononcé se manifeste; cette méthode évite à la fois les auto-intoxications et l'accoutumance.

Le *régime déchloruré* permet enfin de renforcer l'action du bromure. Richet et Toulouse[1] ont montré, en effet, que la déchloruration augmentait le pouvoir thérapeutique du bromure et permettait d'obtenir avec de faibles doses de médicament les mêmes résultats thérapeutiques qu'avec de fortes doses durant le régime ordinaire.

Les expériences que nous avons faites[2] sur ce sujet nous ont permis de compléter ces données. La déchloruration pour augmenter le pouvoir du bromure de potassium doit être instituée au cours d'une bromuration antérieure. Il semble que les phénomènes physiques d'osmose, ou chimiques qui accompagnent la déchloruration, facilitent en grande partie l'action thérapeutique des bromures.

D'autre part, si la déchloruration par elle seule n'a aucun pouvoir thérapeutique, instituée après une bromuration intense, même sans être accompagnée de prise du médicament, elle permet au bromure pris antérieurement de continuer son action plus longtemps que si le malade était au régime ordinaire sans bromure. Il semble, en effet, dans ce dernier cas, que le sel alimentaire chasse le bromure de ses combinaisons albuminoïdes.

Instituée d'une manière continue, la déchloruration avec bromuration amène également de l'accoutumance. De plus, les inconvénients de ce régime[3] sont assez nombreux; en premier lieu il est difficile à faire suivre au malade, par suite du dégoût qu'il ne tarde pas à inspirer; les malades ne mangeant pas s'amaigrissent rapidement, et l'inanition consécutive peut déterminer à elle seule des accidents mentaux; en second lieu, si le pouvoir thérapeutique du bromure est augmenté, ce n'est pas indépendamment de son pouvoir toxique (Lesné et Richet fils[4], etc.). L'intoxication bromique apparaît très rapidement et paraît plus grave que dans le régime ordinaire, la privation de sel de l'organisme empêchant le malade de lutter contre les infections et intoxications. (A ce propos nous rappellerons avoir observé une épidémie d'angine à streptocoque à l'école spéciale des enfants arriérés, n'intéressant qu'un seul enfant au régime ordinaire contre une dizaine au régime sans sel).

Aussi n'utilisons-nous la déchloruration que passagèrement pour renforcer l'action thérapeutique du bromure.

Nous avons obtenu chez des adultes de très bons résultats avec la suite suivante de régime : 10 jours de régime ordinaire avec prise de 4 grammes de KBr, puis 10 jours avec 10 grammes de KBr, le régime restant salé, enfin 10 jours de régime sans sel, avec suspension du bromure[1]. La période de déchloruration sans prise de KBr débarrassait l'organisme du bromure circulant et activait les phénomènes intimes de la nutrition.

1. Richet et Toulouse. — *Soc. méd. des hôp.*, 1901, Janvier.
2. Jules Voisin, Roger Voisin, L. Krantz. — *Soc. méd. des hôp.*, 1904, 16 Décembre.
3. Vitemann. — *Thèse*, Paris, 1906.
4. Lesné et Richet fils. — *Soc. de biol.*, 1903, 21 Mars, p. 371.

Dans ce cas, la *suspension brusque* du médicament n'amena aucun accident, parce que l'individu n'était pas complètement débromuré, le bromure restant combiné aux tissus. Mais il n'en est plus de même si on cesse brusquement une médication bromurée très intense pendant un régime salé; le sel chasse le bromure de ses combinaisons et l'épileptique trop brusquement débromuré présente des accidents convulsifs d'une inquiétante gravité. Le fait avait déjà été signalé par Auguste Voisin et Legrand du Saulle, qui considéraient le bromure comme l'aliment de l'épileptique. Il est bien connu de tous les médecins qui ont eu à soigner des épileptiques.

Cependant il est d'usage de suspendre le bromure au cours des maladies aiguës. Pourtant si la pneumonie paraît diminuer le nombre des accès, d'autres maladies, la scarlatine, par exemple, en augmentent le nombre. Ce fait nous paraît tenir à ce que dans la pneumonie il existe, ainsi que l'ont montré si nettement Achard et ses élèves Lœper, Laubry, de la rétention, tandis que dans la scarlatine la rétention est beaucoup moins marquée. Aussi estimons-nous actuellement que si la prise de bromure doit être cessée dans les maladies à rétention très marquée, elle doit être continuée dans celles à rétention faible ou nulle.

La prise de bromure doit être complètement suspendue quand surviennent des symptômes d'intoxication médicamenteuse marquée.

L'*intoxication par les bromures* survient après la prise de doses plus ou moins fortes, après un temps plus ou moins long, suivant le sujet considéré

Le premier signe que l'on note est la disparition du réflexe pharyngien, qui survient ordinairement dix à douze jours après un traitement bromuré intensif. Mais il faut le rechercher. L'apparition d'une acné intense attire par contre l'attention du malade et de son entourage. L'acné n'est pas constante, manque à peu près dans la moitié des cas. Elle est caractérisée par de gros boutons siégeant à la face, sur le front, le tronc; il n'est pas rare de voir aussi des plaques d'érythème sur le devant des tibias, plaques qui peuvent s'ulcérer et revêtir un aspect particulier. Puis surviennent des symptômes dépressifs, une démarche incertaine, ébrieuse (ivresse bromique de Gubler).

Les troubles digestifs dominent parfois la scène; l'haleine a une odeur particulière, *sui generis*, la salivation est très marquée, le malade bave, la perte d'appétit est complète, la constipation opiniâtre.

Des troubles mentaux paraissent même pouvoir être causés par l'intoxication bromique; mais ils ne tirent leurs particularités que de la dégénérescence mentale du sujet.

Aucun de ces symptômes pris séparément ne peut être l'indice de la diminution ou de la cessation du traitement bromuré. Ce n'est que leur réunion et l'état général du malade qui doivent déterminer la décision du médecin.

1. Jules Voisin, Roger Voisin, A. Rendu. — *Archives de neurologie*, 1906.

L'intoxication par le bromure peut affecter un type aigu ou un type chronique; et la mort peut être la conséquence de cette intoxication, mort dans l'hypothermie, ainsi que des expériences récentes sur les animaux nous ont permis de le confirmer.

L'intoxication bromique peut causer la mort des épileptiques par un autre procédé : elle n'empêche pas en effet des états de mal de survenir, et ces états de mal, modifiés il est vrai dans leur symptomatologie (les accès sont incomplets, à peine ébauchés; mais la température est toujours élevée, et la perte de connaissance complète), ont une gravité toute particulière. L'organisme déprimé par le bromure ne réagit pas et le malade succombe.

C'est là, croyons-nous, le plus grand danger de la médication bromurée intensive; elle empêche le symptôme, l'accès convulsif, mais elle ne modifie en rien la cause de l'accès, le terrain épileptique, et, si elle supprime la réaction pathologique, la crise, elle supprime également la réaction physiologique nécessaire.

Aussi si un état de mal survient au cours d'une bromuration prolongée, doit-on cesser immédiatement la prise du bromure, débarrasser l'organisme de tout excès de bromure par une purgation saline, ou un lavement purgatif, et stimuler l'organisme par les bains, les lotions froides, les injections de sérum artificiel.

* * *

Le traitement de l'épilepsie par les bromures, en particulier par le bromure de potassium, entraîne donc un certain danger et nécessite une surveillance attentive; mais c'est encore le traitement qui a donné le plus de cas de *guérison*.

Pour qu'on puisse considérer un épileptique comme guéri, il faut qu'il reste au moins une année sans avoir d'accès, alors qu'auparavant il en avait plusieurs par mois. Dans ce cas on ne doit pas suspendre toute médication bromurée, mais espacer les temps de prise du médicament; d'abord huit jours, puis quinze jours, un mois, etc., et faire durer chaque traitement dix à quinze jours avec 4 grammes de KBr; enfin arriver à ne plus donner que deux périodes par an de traitement bromuré. Il est capital que l'épileptique même guéri soit attentivement surveillé, car il peut survenir un vertige, une crise nocturne, un trouble mental, dont l'apparition doit immédiatement faire reprendre le traitement bromuré.

* * *

De ces considérations, il résulte que les bromures, en particulier le bromure de potassium, dans l'état actuel de la thérapeutique, doivent entrer dans le traitement de tout épileptique. Mais l'administration du médicament doit être surveillée d'une manière plus étroite que l'on ne le fait habituellement. Le médecin consulté empêchera ainsi des accidents souvent graves. Il a à éviter, en effet, deux écueils, d'une part, l'intoxication; d'autre part, l'accoutumance. La médication évacuante, purgative et diurétique, l'administration du médicament à doses progressives, l'institution passagère d'un régime déchloruré lui seront, selon les cas, d'un heureux secours. Il pourra même les combiner, ainsi que nous l'indiquons plus haut.

LA FLORE MICROBIENNE

DE L'ULCÈRE DES PAYS CHAUDS

Par M. **BOUCHER**
Médecin aide-major de 1re classe
des troupes coloniales.

Cette note est le résumé d'une série de recherches que nous avons poursuivies pendant une année à l'Institut Pasteur de Tananarive sur la pathogénie de l'ulcère des pays chauds. Ces recherches, faites alternativement et sur la vésico-pustule, phase qui précède l'ulcération, et sur l'ulcération elle-même, nous ont montré, à côté de microbes de la suppuration, streptocoques le plus souvent, staphylocoques, tétragènes, trois bacilles, chacun dans un cas différent, bacilles que nous n'avons pu identifier à aucune autre espèce connue du même genre. C'est de ces bacilles que nous allons indiquer les principaux caractères.

Bacille de l'exsudat (Bacillus rabesus). — Ce bacille est celui que nous avons le plus anciennement rencontré. Il provient de l'exsudat d'un ulcère à la période d'état, et dont le porteur était un tirailleur malgache de race hova.

Examiné à l'état frais, le bacille rabesus est mobile. A l'état sec, il se colore bien et uniformément par les colorants usuels : il offre alors une longueur moyenne de 2 μ. Dans les cultures sur gélose vieilles de quinze jours et plus, il présente de petites formes en navettes; ces éléments ne sont pas des spores. Il prend le Gram. Il est surtout aérobie. Sa température optima dans les cultures est de 35 à 37°.

Caractères des cultures dans les milieux usuels. — *Bouillon.* — Dès la sixième heure, on observe par l'agitation de très légères ondes troubles. Au bout de vingt-quatre heures, tout le bouillon est trouble et présente à sa surface un voile mince, non régulièrement circulaire, adhérent par endroits à la circonférence du verre. A quarante-huit heures, le liquide s'est clarifié, le voile est devenu ridé et cohérent. Au troisième jour le bouillon se retrouble, et ce trouble va en augmentant jusqu'au sixième jour, époque où le voile se dissocie. On voit alors un dépôt blanc qui, agité dans les vieilles cultures, fait apparaître le bouillon blanc-jaunâtre.

Gélatine. — 1° En plaques. Au deuxième jour, on aperçoit trois ou quatre colonies blanches punctiformes. Leur nombre augmente beaucoup au troisième jour. Il est encore plus considérable au quatrième jour, en même temps que la moitié de la plaque s'est liquéfiée. Enfin toute la gélatine est liquéfiée au cinquième jour.

2° En piqûre. Au bout de vingt-quatre heures, colonie blanche au point d'inoculation. A quarante-huit heures, la traînée de la piqûre commence à se dessiner; très finement piquetée, elle semble légèrement floconneuse; à la partie supérieure, cupule blanchâtre, dont les bords correspondent aux limites de la première colonie. A soixante-douze heures, la traînée est très nette, la cupule s'est agrandie, dépassant de beaucoup à la surface de la gélatine les limites de la colonie du point d'inoculation, autour de laquelle elle forme comme une zone d'infiltration circulaire. Au quatrième jour, la cupule atteint presque la circonférence du tube; son contenu est en partie liquéfié, sa surface est recouverte d'un voile blanc uni. Au cinquième jour, la cupule atteint la circonférence du tube, tout son contenu est liquéfié. Au sixième jour, la hauteur de liquéfaction atteint 1/2 centimètre; il existe un léger dépôt floconneux à la partie supérieure de la traînée. Puis, au neuvième jour, la hauteur de liquéfaction atteint 1 centimètre; au quatorzième jour, le voile se ride. Enfin la liquéfaction continue progressivement, toujours avec dépôt floconneux au fond, pour n'être complète qu'au bout de quarante-deux jours.

Gélose. — Au bout de vingt-quatre heures, on aperçoit de petites colonies de 1 à 2 millimètres de diamètre, formées d'un cercle central ridé et saillant et d'une zone périphérique plus blanche, rayonnée, à circonférence inégale. Ces colonies, en s'unissant dans la moitié inférieure du tube, forment une surface blanche avec des lignes de rides. A quarante-huit heures, mêmes caractères, l'eau de condensation s'est recouverte d'un voile blanc ridé et cohérent. Au troisième jour, où tout reste stationnaire, ou les deux zones se confondent, en même temps que la culture s'étend. Au quatrième jour, les rides commencent à s'effacer, pour disparaître complètement au septième jour.

La culture en stries montre au bout de vingt-quatre heures une ligne médiane blanche, de laquelle partent des filaments transversaux plus clairs.

Sérum. — A vingt-quatre heures, quelques colonies blanches, punctiformes, saillantes à la surface du milieu. A quarante-huit heures, traînées blanchâtres, sèches, striées transversalement à gros traits et déprimant le sérum principalement à la partie inférieure du tube; elles ressemblent à une mousseline chiffonnée. Au troisième jour, ces caractères s'accentuent, l'eau de condensation se recouvre d'un voile. Au quatrième jour, le sérum se sépare en deux parties; les stries transversales inférieures se trouvent alors plus rapprochées. Au cinquième jour, il existe un culot inférieur compact recouvert de la culture, et paraissant donner un peu de liquide citrin. Au septième jour, la liquéfaction est nette à la surface de ce culot. Au neuvième jour, la culture est formée d'un liquide citrin avec gros caillots de couleur marron au fond. Puis la liquéfaction continue par dissolution progressive des caillots.

Pomme de terre. — Après vingt-quatre heures d'étuve, la surface du milieu paraît, en plus d'un point, humide et brillante. A quarante-huit heures, examinée à jour frisant, elle semble recouverte de minuscules squames blanches. Au sixième jour, tout est devenu sec et croûteux. Au huitième jour, on aperçoit un point gras, puis cet aspect gras et humide s'étend progressivement, de telle sorte qu'au douzième jour toute la surface de la pomme de terre est grasse et jaunâtre.

Eau peptonisée. — Le bacille rabesus ne produit pas d'indol.

Lait. — La caséine se coagule progressivement du neuvième au onzième jour.

Agglutination. — Le bacille rabesus est agglutiné aussi bien par le sérum des sujets sains, que par celui des sujets atteints d'ulcère des pays chauds.

Inoculation aux animaux. — Le bacille rabesus dans les cultures n'est pas virulent. Il faut le cultiver par passages en sac de collodion dans le péritoine du rat pour l'amener à produire quelques lésions.

Un lapin inoculé dans le tissu cellulaire de l'oreille avec une culture de deux jours ayant subi un seul passage en sac de collodion présente au point d'inoculation, non pas une vésico-pustule à liquide citrin, suivie d'un ulcère arrondi, mais un abcès à pus blanc, crémeux, lequel reproduit le bacille en culture pure.

Une souris inoculée dans le péritoine à la dose d'un centimètre cube avec cette même culture âgée de vingt-cinq jours est tuée en quatorze heures. Une autre souris inoculée sous la peau du dos à la dose de 2 centimètres cubes avec cette même culture de vingt-cinq jours est tuée en vingt-trois jours.

Deux souris ayant reçu sous la peau du dos, chacune 2 centimètres cubes d'une culture âgée de vingt-quatre heures, ayant subi deux passages en sac de collodion, sont tuées, l'une en un jour, l'autre en cinq jours.

Enfin, deux souris ayant reçu successivement de cette même culture âgée de dix-huit jours, le premier jour 1 centimètre cube, le deuxième 1 c. c. 5, le quatrième 2 centimètres cubes et le cinquième 3 centimètres cubes, sont mortes, l'une huit jours après la dernière injection, l'autre neuf jours après.

Bacille de la vésico-pustule (Bacillus fotsy). — Ce bacille a été recueilli par nous chez un tirailleur malgache de race antaimoro, dans un ulcère à la période de vésico-pustule.

Il est très pléomorphe. A côté de bacilles généralement filamenteux et mobiles, on observe des formes en navettes prenant faiblement les matières colorantes. Aucune de ces deux formes n'est propre à tel milieu de culture. Cependant, il faut noter que le bouillon ensemencé avec une culture sur gélose âgée de plus de huit jours (formes en navette) se trouble généralement (formes filamenteuses), au lieu de donner un voile à sa surface (formes en navette), comme d'habitude.

On rencontre encore des formes en raquette, des formes à extrémités plus fortement colorées que le centre. On observe même la transformation des formes en navettes en bacilles.

Le bacille fotsy prend le Gram.

Il est surtout aérobie. Sa température optima dans les cultures varie entre 35 et 37°.

Caractères des cultures dans les milieux usuels. — *Bouillon.* — Au bout de vingt-quatre heures liquide clair, voile blanc piqueté, remontant le long des parois du tube et se déplaçant avec les mouvements du liquide. A quarante-huit heures, le voile se ride légèrement. Au cinquième jour, on observe quelques grumeaux en suspension dans le liquide. Au sixième jour, le bouillon se trouble très légèrement. Le voile jaunit au septième jour, devient absolument uni au huitième, s'amincit et se fendille au onzième, descend en dessous au niveau du liquide le douzième, enfin tombe au fond du tube les jours suivants.

Gélatine. — 1° En plaques. Quelques petites colonies apparaissent après vingt-quatre heures. A quarante-huit heures, on aperçoit des points blancs entourés d'une auréole grise, avec commencement de liquéfaction. Au troisième jour, toute la plaque est liquéfiée, le liquide contient de petits flocons blancs en suspension.

2° En piqûre. — Une strie correspondant à la piqûre d'inoculation commence à se dessiner à la partie supérieure de la gélatine au bout de vingt-quatre heures. A quarante-huit heures, la strie est très nette dans les quatre cinquièmes inférieurs, la partie supérieure est formée d'une cupule, dont les bords forment à la surface de la gélatine un petit cercle blanc. Au troisième jour, la cupule s'est élargie, son contenu s'est liquéfié; la strie s'est élargie dans ses trois quarts supérieurs et contient des flocons blancs. Au quatrième jour, tout est liquéfié, le fond du tube contient des flocons blancs, la surface de la gélatine est recouverte d'un voile blanc piqueté.

Gélose. — A vingt-quatre heures, stries sèches, blanches, en relief. A quarante-huit heures, des filaments apparaissent à leur surface. Ces filaments sont moins saillants au quatrième jour, puis jaunissent au septième, en même temps que tout semble gras et peu épais.

Les colonies isolées sont différentes.

A vingt-quatre heures, on voit de petites colonies blanches, en relief, du volume d'une tête d'épingle, qui, examinées à travers l'épaisseur de la gélose, montrent une zone centrale plus réfringente. Puis, ces colonies s'accroissent progressivement, de telle sorte qu'au septième jour, elles sont formées, en allant de dedans en dehors :

1° D'un cercle central légèrement jaunâtre;

2° D'une dépression circulaire blanchâtre avec fort bourrelet externe;

3° D'un cercle externe moins blanc et mince.

La colonie qui nous a servi à isoler l'espèce, régulièrement circulaire, atteignant dans son diamètre environ toute la surface de la gélose avec son cercle central déprimé, présentait absolument l'aspect de certains ulcères.

Sérum. — A vingt-quatre heures traînées blanches, grasses et crémeuses, le long des lignes d'ensemencement. Ces traînées se montrent très légèrement striées dans le sens transversal au troisième jour, moins blanches au cinquième jour. Puis, au huitième jour les bords externes du sérum s'échancrent légèrement. Les échancrures s'accentuant graduellement, on a au douzième jour un culot inférieur compact, qui se dissout progressivement, et lentement dans la suite.

Pomme de terre. — Après vingt-quatre heures, colonies blanches, grumeleuses, en relief, ressemblant au chou-fleur. A quarante-huit heures, ces colonies sont encore plus sèches et plus épaisses, en même temps que la surface de l'eau de condensation est recouverte d'un voile blanc très ridé. Au sixième jour, les colonies ont bruni, elles sont moins grosses, mais plus nombreuses, et tendent à ressembler à des filaments pelotonnés et inégalement épais; en même temps, la moitié supérieure de la pomme de terre a pris une couleur marron, et offre sur ses bords un aspect brillant et gras, comme celui du marron glacé. Cet aspect de marron glacé s'étend ensuite progressivement vers le milieu de la pomme de terre. Enfin, au bout de trois mois, l'eau de condensation est absolument brune.

Eau peptonisée. — Pas de réaction de l'indol.

Lait. — La caséine est dissoute.

En raison des caractères importants de peptonisation de la gélatine et du sérum que présentent le bacille rabesus et le bacille fotsy, caractères qui sont en rapport avec l'état de dissolution des tissus dans les ulcères, nous avons pratiqué une nouvelle série de recherches pour savoir quel était de nos deux bacilles le plus fréquent, et conséquemment celui qui avait le plus de chances d'être spécifique. Nous avons été amenés de cette façon à rencontrer dans la vésico-

pustule, intimement mélangé à un staphylocoque, un troisième bacille, assez différent des deux premiers.

Second bacille de la vésico-pustule (bacille Razaki). — Ce bacille a été trouvé par nous dans un ulcère à la période de vésico-pustule chez un tirailleur malgache de race betsiléo. Il ne nous a fallu pas moins de vingt-huit jours pour le séparer de son staphylocoque.

Examiné à l'état frais, il est immobile. Il est court, car il n'a en moyenne que 1 μ de longueur. Il prend le Gram. Il végète bien, principalement entre 35 et 37°.

Caractères des cultures dans les milieux usuels. — *Bouillon.* — A vingt-quatre heures, au fond du tube, grains n'atteignant pas le volume d'une tête d'épingle. Léger trouble à quarante-huit heures, principalement au fond. Au septième jour, trouble très manifeste, dû à des grains très petits, répandus à la surface du bouillon, dans l'épaisseur du liquide, sur les parois du verre, avec dépôt formé de grains plus gros. Au neuvième jour, le dépôt augmente, en même temps que le liquide tend à se clarifier dans sa partie supérieure.

Gélose. — A vingt-quatre heures, correspondant aux lignes d'ensemencement, traînées formées de très petites colonies blanches juxtaposées. A quarante-huit heures, la traînée est uniforme, blanche et en relief. Au sixième jour, vue à travers l'épaisseur de la gélose, elle se montre formée d'une portion centrale saillante et jaune brune, tandis que la partie externe est toujours blanche.

Les colonies isolées sont blanches et en relief au deuxième jour. Au quatrième jour, elles ont environ le volume d'une tête d'épingle et on peut y distinguer deux zones, la centrale étant plus opaque le jour suivant. La culture s'arrête généralement là. Cependant, quand les colonies sont bien isolées, on peut observer la forme en cratère de volcan. Le centre est brun et rond, saillant; la périphérie, deux ou trois fois plus volumineuse, est blanche, coupée de vallées aboutissant à l'éminence centrale. Vers les dixième et douzième jours, quoique la pointe centrale reste toujours ronde et saillante, elle s'étend avec la colonie, au point d'occuper vers le dix-huitième jour l'espace qui était rempli par la zone blanche, maintenant réduite à un simple liséré périphérique : la pente est alors plus forte, mais les vallées sont limitées à la zone blanche.

Pomme de terre. — Pas de développement apparent. Cependant, en râclant le quinzième jour la surface de la pomme de terre avec une anse de platine, on ramène des bacilles en quantité notable, ce qui est l'indice d'une certaine proliférafion.

Sérum. — A vingt-quatre heures, colonies grasses et blanches, en relief, du volume d'une tête d'épingle, arrivant à se réunir plus ou moins pour former une traînée. Ces colonies prennent une couleur café au lait clair le troisième jour, pour ne plus subir de modifications.

Gélatine. — 1° En piqûre. — A quarante-huit heure, strie vaguement dessinée, d'aspect floconneux. Elle est un peu plus nette au sixième jour. Elle se voit très bien au huitième jour et se montre formée de points très fins. Pas de liquéfaction du milieu.

2° En plaques. — Petites colonies sans caractères. Pas de liquéfaction.

Eau peptonisée. — Pas de réaction de l'indol.

Lait. — Le bacille Razaki croît sans modifier le milieu.

Une circonstance imprévue et indépendante de notre volonté ne nous ayant pas permis de poursuivre plus loin cette étude, nous conclurons simplement, sans croire avoir élucidé la pathogénie de l'ulcère des pays chauds, que cette affection comprend une flore microbienne encore plus variée qu'on ne l'avait décrite jusqu'alors.

LE SURMENAGE AIGU

PETITS ET GRANDS SIGNES

Par Maurice CHAMPEAUX
Médecin aide-major au 1er dragons (Joigny).

L'équilibre organique résulte de l'accord entre l'intégration cellulaire d'une part, le travail et la désintégration cellulaires d'autre part. Le taux nutritif de chaque cellule caractérise un bilan positif qui rend possible la vie intime et la vie utile de cette cellule, qui marque l'acquisition nutritive et la production énergétique, puisque ainsi doit se manifester la vie fonctionnelle de l'élément.

Les diverses parties du problème semblent ramenées à des termes quantitatifs; l'hygiène physiologique envisage, pour chaque individu déterminé, la ration alimentaire et la ration de travail. L'état de santé réclame l'accord entre la consommation de l'une et la production de l'autre. Si l'accord est rompu, on observe des troubles d'intensité fort variable, mais que l'on peut grouper sous le terme générique de surmenage.

Nous définirons donc ainsi le surmenage : il est *le résultat d'une rupture d'équilibre entre les actes cellulaires de l'élaboration nutritive et de la production fonctionnelle.* C'est ainsi qu'en dehors du surmenage général on peut observer des surmenages partiels. Le surmenage général lui-même prendra la forme aiguë ou chronique.

Le surmenage aigu n'est point l'aboutissant du surmenage chronique, ou plutôt les états morbides constitués à la longue par le surmenage chronique ne rentrent pas dans le cadre proprement dit du surmenage aigu. Les accidents se déterminent d'emblée; ils sont brusques, et pourtant on doit reconnaître qu'ils sont préparés par l'inobservance souvent involontaire des règles qui fixent à la ration d'entretien et à la ration de travail une limite maxima et minima. Un degré de tolérance organique permet à l'économie de supporter plus ou moins longtemps ce manque d'équilibre, sans que rien soit troublé dans les fonctions, et par là notre machine humaine domine en perfection la plus perfectionnée des machines. Ce déséquilibre est-il durable ? Alors, suivant son intensité et sa nature, suivant le pouvoir réactionnel de l'organisme qui en est victime, les troubles chroniques se produisent, ou bien éclatent les accidents aigus. Envisageons seulement ces derniers.

La pathogénie peut en être ainsi résumée :

Ration d'entretien suffisante pour un travail normal, en même temps travail supérieur à la normale. Résultat : surmenage.

Travail normal avec ration d'entretien inférieure à celle qui correspond à ce travail. Résultat : surmenage.

Il existe encore un cas possible, celui d'un travail insuffisant par rapport à la ration d'entretien : travail normal avec ration d'entretien exagérée — ou bien ration normale et travail insuffisant. Ce troisième cas, fréquent, prédispose à nombre de maladies dites dyscrasiques. L'organisme est surmené par excès de recettes et non point par excès de dépenses Si les causes semblent fort différentes, les résultats sont voisins et se traduisent par une intoxication. Toutefois l'excès dans la ration alimentaire crée le plus souvent une forme chronique, et nous pouvons comparer celle-ci avec les formes chroniques du surmenage par insuffisance de cette ration. L'étude des formes aiguës nous conduit à envisager le seul défaut d'équilibre par excès de travail.

Prenons comme exemple la fibre musculaire striée. Il n'est guère permis de la considérer en dehors de son état dynamique. Nourrie par l'apport alimentaire, elle utilise le glucose. « Là, *in situ*, le glucose est retransformé en glycogène, « par un phénomène inverse de celui qui s'était « produit dans le foie. C'est ce glycogène que le « muscle va brûler, pour produire le travail « extérieur [1]. »

La fibre musculaire consomme donc le glycogène. Vient-elle à souffrir pour l'élaboration nutritive de son tissu, et lui réclame-t-on toujours sa dose habituelle de travail, elle consomme « sa propre substance ».

La désintégration continue produite par le travail ne va point sans l'acte d'élimination incessante qui débarrasse la cellule. La circulation qui apporte l'aliment doit emporter le déchet; la cellule est un laborieux chantier qu'un drainage parfait doit assainir. C'est là, en effet, une œuvre véritable de désintoxication; les matériaux d'usure constituent des poisons. S'ils ne sont point opportunément éliminés, ils attaquent toute l'économie, du fait des résorptions qui les recueillent. Ce phénomène d'auto-intoxication résume toute la pathogénie du surmenage. Il en explique la symptomatologie.

Le surmenage aigu est caractérisé par des *petits signes*, prémonitoires des symptômes de l'intoxication grave. Ces petits signes dénotent l'effort défensif de l'économie.

1° Les résorptions toxiques, agissant sur les centres thermogènes, créent des états fébriles passagers ; élévation de température (de 37°5 à 40°) avec sensation générale de courbature. Les anciens connaissent bien ces états qu'ils décrivaient sous le nom de *fièvre de fatigue* ;

2° Le sommeil constituant un état physiologique réparateur, il en résulte que le *besoin de sommeil* pourra devenir un petit signe de surmenage. La tendance au sommeil est souvent irrésistible (on dort debout, en marchant, à cheval) ;

3° Une hydratation intense est nécessaire, d'une part, pour récupérer la quantité d'eau que l'effort a dépensée, d'autre part, pour activer l'élimination des matériaux toxiques et les entraîner vers les émonctoires ; la *soif* traduit ces nécessités ;

4° Quand une cellule a travaillé au delà des limites permises, que les déchets l'embarrassent, la première nécessité qui surgit, c'est d'empêcher l'apport des matériaux nutritifs nouveaux ; de leur hâtive élaboration résulterait une nouvelle quantité de déchets qui augmenteraient l'embarras cellulaire. La faim étant une sensation d'appel pour l'élément nutritif, il en résulte que l'*anorexie* devient le symptôme morbide qui interdit un apport alimentaire.

Nous rencontrons ainsi une *dissociation des sensations de faim et de soif*. Lorsque l'économie n'est point troublée, les sensations de faim et de soif sont connexes. La dissociation de ces sensations (en faveur de la soif, au préjudice de la faim) constitue un des petits signes importants du surmenage aigu.

Et nous n'insistons point sur la fatigue, sensation de sauvegarde qui assigne une limite aux dépenses organiques. Les déchets cellulaires sont particulièrement nombreux si des systèmes multiples entrent en action. La fatigue est alors précoce. L'effort cérébral amène une intense désassimilation de la substance nerveuse ; aussi chacun sait combien la tension d'esprit produit de fatigue. L'homme des champs reste de longues heures penché sur son sillon, alors que le chirurgien peut à grand'peine assister ses blessés s'il est contraint de s'accroupir auprès d'eux, et cela indépendamment de toute habitude.

* * *

Les grands signes du surmenage aigu consistent, non plus en symptômes relativement bénins par lesquels l'organisme traduit ses exigences, mais en manifestations graves qui créent un péril souvent immédiat. Ici encore l'auto-intoxication joue un rôle primordial, par un mécanisme identique à celui que nous avons décrit, mais une cause adjuvante vient troubler la résistance organique et paralyser les défenses de l'économie. Ces influences adverses sont en général des influences de température. Nous invoquerons ici deux observations personnelles.

La première concerne un cheval frappé d'accidents graves au cours des manœuvres d'armée de l'Est (Septembre 1905). Surmené par un travail intensif, soumis à la température d'une journée particulièrement chaude, l'animal tombe sur la

1. Hugounenq. — *Précis de chimie physiologique et pathologique.*

route. Le coup de chaleur a été préparé par l'état d'auto-intoxication du sujet. Nous assistons aux soins qui sont prodigués par le vétérinaire. On pratique une saignée, l'écoulement sanguin se fait difficilement. La spoliation liquide dont l'organisme a été victime rend le sang absolument pâteux. L'animal ingère deux à trois seaux d'eau, et presque aussitôt le liquide sanguin s'écoule facilement. Ce cheval guérit.

Notre seconde observation ne se rapporte pas absolument au surmenage aigu, mais elle montre la complète analogie qui existe entre l'auto-intoxication cellulaire et l'empoisonnement dû à l'ingestion d'un toxique, tel l'alcool. En décembre 1905, un cavalier est envoyé dans un village pour faire le recensement des chevaux. Il s'enivre, se met en route pour revenir, mais il tombe sur la neige; il y reste plusieurs heures exposé à la température glacée. Le soir, on le recueille. A l'hôpital, nous constatons des signes d'œdème pulmonaire généralisé; des signes de congestion cérébrale et méningée. Déjà des hémorragies de défense se sont produites par les cavités naturelles; néanmoins nous pratiquons une saignée générale, et nous sommes frappés de la difficulté d'écoulement, malgré l'ouverture large de la veine. Nous ne pouvons point ne pas rapprocher cette particularité de l'épisode concernant le cheval. Notre malade n'avait point, comme ce dernier, été soumis à une longue sudation; pourtant, les troubles généraux de la circulation et les modifications intimes du sang s'opposaient à la bonne élimination des matériaux toxiques. Chez notre malade, les ventouses scarifiées ne produisaient aucun écoulement sanguin. Mort au bout de vingt-quatre heures.

Nous établissons une analogie entre le cheval intoxiqué par les déchets cellulaires, frappé à l'occasion d'un excès de température, et l'homme intoxiqué par l'alcool, frappé à l'occasion d'un excès de température.

Les accidents graves du surmenage aigu offrent de nombreuses variétés cliniques : forme asphyxique, forme typhoïde, etc., qui ont été trop souvent décrites pour que nous y insistions. Suivant les susceptibilités individuelles l'intoxication porte son action sur tel ou tel système. Nous rappelons seulement les modifications de la « crase sanguine », souhaitant que des recherches humorales éclairent scientifiquement ce sujet.

* *

La prophylaxie du surmenage aigu est simple dans son principe, peut-être plus délicate dans sa réalisation.

Il convient d'établir avec prudence la mesure de travail. En principe, nous attachons une grande importance au symptôme de dissociation de la faim et de la soif. Ce symptôme constitue une sorte de mesure-frontière; quand un travail aiguise l'appétit, on peut être certain qu'il n'a point surmené l'organisme; quand au contraire, le travail engendre chez le sujet un état d'anorexie avec soif vive, c'est que, en fait de travail, la capacité physiologique a été dépassée.

Le traitement est simple : prescrire la diète alimentaire, donner des boissons abondantes, soumettre le malade à un repos prolongé. Les excitants diffusibles (acétate d'ammoniaque, éther), les diurétiques (caféine) ont l'avantage de favoriser l'élimination; dans le cas particulier, ils ont peut-être l'inconvénient d'activer le travail cellulaire déjà trop actif. On emploiera ces médicaments dans les cas offrant une complication qui en indique spécialement l'usage (prostration marquée, adynamie). Un seul groupe de médicaments semble ralentir le travail cellulaire: les sels de quinine. Ils pourraient fournir un bénéfice en empêchant la formation de nouveaux déchets, mais ils retarderaient l'élimination des déchets accumulés par l'œuvre d'auto-intoxication. Le médicament idéal, en la matière, devrait ralentir le travail cellulaire tout en activant l'élimination. Or, l'œuvre d'élimination est elle-même une fonction cellulaire; il n'est guère permis d'espérer une substance dont l'action puisse être aussi heureusement dissociée.

En résumé, les vraies indications de physiopathologie sont remplies par le *repos*, la *diète* et l'*abondance des boissons*.

Dans les cas très graves, on désintoxiquera l'organisme par une saignée générale. Nous avons vu la difficulté spéciale qu'on rencontre parfois en la pratiquant: on la rendra plus facile, on complètera en même temps son action en faisant des injections de sérum artificiel.

ASSOCIATION
DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE
DE L'AMÉRIQUE DU NORD[1]

TROISIÈME RÉUNION

Tenue aux Trois-Rivières, les 26, 27, 28 Juin 1906.

SECTION DE MÉDECINE

La tuberculose. — *M. Arthur Rousseau*, professeur à l'Université Laval de Québec, lit un très remarquable rapport sur l'Etiologie et la Prophylaxie de la tuberculose au Canada.

« D'après les rapports du conseil d'hygiène, il y a chaque année à peu près 3.000 décès par tuberculose dans la province de Québec. Sur 10.000 personnes cette redoutable maladie en tue annuellement plus de 18. Elle contribue à la mortalité totale dans la proportion de 11.1 pour 100 dans les districts urbains et de 8.6 pour 100 dans les districts ruraux.

Ces chiffres seraient-ils exacts, ils mériteraient, sans doute, de retenir l'attention de tous ceux que préoccupent en ce pays les questions philanthropiques, aussi bien que les problèmes économiques, sociaux et nationaux. Mais ils sont loin de mesurer l'étendue des ravages faits par la tuberculose.

Car les causes d'erreur dans l'appréciation du nombre des victimes de la tuberculose sont nombreuses et importantes. Toutes, elles tendent à maintenir la statistique au-dessous de la réalité, la tuberculose, si souvent cachée ou méconnue, étant exceptionnellement tenue responsable des morts dont elle n'est pas la cause. Malheureusement toute base d'appréciation précise nous manque pour établir jusqu'à quel point la statistique se trouve de ce fait faussée. Elle l'est sans aucun doute à un degré notable, et personne ne trouverait exagéré de porter à 4.500 le nombre probable des décès par tuberculose dont, 3.000 ont pu être enregistrés chaque année par le conseil d'hygiène.

D'après cette évaluation imprécise, mais nullement fantaisiste, 10.000 âmes abandonneraient annuellement à la tuberculose 27 victimes qui représenteraient 15 pour 100 de la totalité des morts. Notre pays serait ainsi l'un des plus cruellement éprouvés par la tuberculose. Il viendrait après la France, qui a 35 décès tuberculeux par 10.000 âmes, mais bien avant l'Angleterre qui n'en a que 13 par 10.000.

Ce sombre tableau ne représente, cependant, pas tous les ravages du mal tuberculeux. Il porte ses atteintes sur une foule de personnes qu'il fait souffrir sans les tuer ou qu'il tue d'une façon indirecte. La morbidité tuberculeuse est effroyable en tous les pays; dans les grandes villes elle est évaluée généralement à 50 pour 100 de la population chez les adultes, elle n'est probablement pas moindre chez les enfants.

Contre le terrible fléau, aucune œuvre sérieuse de protection n'a cependant encore été accomplie. A peine l'attention publique a-t-elle été attirée sur son existence. Aussi n'est-ce pas un vain effort d'essayer, reproduisant l'action humanitaire dont la plupart des grandes nations viennent de donner l'exemple, de répandre au milieu des canadiens les notions acquises sur les principales causes du mal et sur les meilleurs remèdes à leur opposer.

La tuberculose a besoin pour germer d'une graine active et d'un terrain préparé. Il n'est pas un coin du globe où elle ne trouve ces conditions favorables qui, du reste suivant les lieux, sont réalisées de façons quelque peu dissemblables.

La misère est rare au Canada où, jusqu'à présent, la situation économique des différentes classes est assez heureuse. Elle existe sans doute, mais elle atteint des individus isolés et non des groupes entiers de citoyens.

Si la phtisie est ici, quoique certainement moins qu'ailleurs, la maladie du monde où l'on pâtit, c'est que l'on souffre, plutôt que de dénûment, d'un emploi peu judicieux de ses ressources. Le bien-être serait plus général si, dans le logement où la meilleure pièce est affectée à des fins secondaires ou inutiles, le souci de la parure n'excluait la recherche d'un honnête confort, si les soins du corps et la poursuite de satisfactions légitimes remplaçaient les préoccupations d'un luxe de mauvais aloi.

Les œuvres prophylactiques antituberculeuses, qui auront à corriger dans beaucoup de détails et surtout par l'éducation, contre de mauvaises habitudes invétérées, les conditions d'existence, ne se verront pas obligées en conséquence de poursuivre la réalisation d'un état économique plus parfait que celui dont jouit actuellement notre société.

Aussi important, mais non plus que la pauvreté et la misère, est l'alcoolisme dans l'étiologie de la tuberculose en notre pays. Ces deux facteurs interviennent du reste plus fréquemment associés qu'isolés. Le peuple canadien-français a la réputation de ne pas savoir boire, et son heureuse ignorance n'est peut-être pas une de ses moindres protections contre l'usage journalier de l'alcool. *Le très grand nombre de nos candidats à la tuberculose ne sont ni de pauvres misérables ni des alcooliques.*

Mais pourquoi lorsque la vie nous est facile et que nos mœurs nous protègent contre des abus funestes, payons-nous un si large tribut à la tuberculose? Serait-ce en raison d'une faiblesse spéciale qu'avec ces avantages nous sommes incapables de lui opposer une vigoureuse résistance? Nous croirions injuste vraiment et même injurieux de l'affirmer, d'autant que les Canadiens aiment à vanter leur force avec laquelle ils identifient pour ainsi dire leur fécondité bien connue.

Les espérances de la nationalité canadienne-française reposent sur la fécondité de la race. Nous nous en glorifions à juste titre : mais prenons garde que dans un élément de force ne se développe le germe d'une déchéance prochaine. Il est désirable que nous ayons beaucoup d'enfants, mais il faut surtout, ressuscitant le culte éteint de la force et de la beauté, que nous les ayons sains et robustes. La vulgarisation au milieu de nous de cette noble ambition assurerait une attention plus délicate aux ménagements qu'exige la condition des femmes enceintes. Elle inspirerait en outre aux mères d'entourer leurs enfants de ces soins assidus d'hygiène sans lesquels risquent de se perdre les meilleures qualités héréditaires.

La privation injustifiée de l'allaitement maternel, l'alimentation artificielle vicieuse, l'absence de prophylaxie dans les maladies de l'enfance et en particulier de celles des voies respiratoires supérieures, pèsent d'un poids terrible dans la balance des destinées de nos petits. Ils succombent par milliers à des maladies évitables et, pour comble de malheur, nombre des survivants, irrémédiablement affaiblis, languissent dans les souffrances d'un développement incomplet et tardif, attendant que la phtisie les prenne à leur tour. D'elles-mêmes des affections nombreuses appellent ainsi la tuberculose, ou encore elles ajoutent des dispositions acquises aux prédispositions héréditaires. Les unes et les autres jouent un rôle considérable, mais, en raison même de la fécondité de nos tuberculeux, il faut attribuer une part prédominante à celles-ci dans la production de la vulnérabilité de la race canadienne à la tuberculose ».

M. Rousseau étudie ensuite la façon dont se propage la tuberculose au sein du *milieu familial*, à *l'école et dans les pensionnats*, *dans les ateliers* par la diffusion du bacille tuberculeux.

« Le bacille tuberculeux est sur la voie publique, dans les jardins où nos enfants vont jouer, dans la terre; il est dans les bateaux, dans les voitures de place et de chemins de fer, dans les tramways; il est dans les hôtels, dans les bureaux publics et dans les magasins; il est dans les livres et sur le papier-monnaie; dans le linge qui nous revient blanchi des mains de tuberculeux, dans les salles de jeux et dans les théâtres; il est enfin dans les églises, les endroits publics, dans la rue où l'on abuse de la façon la plus indécente de la liberté de cracher à terre. Son ubiquité en un mot est telle qu'il est inévitable et que la société est obligée, pour s'en défendre, de multiplier à l'infini ses moyens ».

Le rapporteur passe ensuite aux divers moyens prophylactiques et trace un excellent tableau d'en-

---

1. *La Presse Médicale*, 1906, n° 67, p. 536.

semble des mesures à prendre contre la tuberculose en esquissant le rôle des sanatoriums et des dispensaires.

— *M. J.-G. Paradis* (de Montmagny), co-rapporteur, étudie aussi, comme l'a fait M. Rousseau, les causes de la tuberculose, les moyens de lutte contre elle. Comme principale cause, il cite l'alcoolisme. Sur 255 tuberculeux des hôpitaux de Paris, 207 étaient alcooliques avant d'être tuberculeux. M. Paradis dit que l'alcoolisme a une tendance à s'étendre de plus en plus dans le peuple canadien. Il a fait des études spéciales sur 89 familles de tuberculeux, 37 se recrutent dans la classe aisée, 32 chez les ouvriers et 20 à la campagne. La majorité des tuberculeux dans ces familles sont alcooliques, les autres descendent d'alcooliques.

— *M. Triboulet* insiste sur l'insuffisance des conditions hygiéniques des écoles. L'éducation physique des enfants est absolument nécessaire, surtout dans le peuple français qui est trop porté à dévier vers le surmenage cérébral. La dénutrition est une des principales causes de la tuberculose.

— *M. E.-F. Panneton* (des Trois-Rivières), insiste sur la fréquence de la *méningite tuberculeuse*. Dans la province, dit-il, les statistiques sont en dessous de la vérité, les voici : En 1904, à Montréal, à Québec et aux Trois-Rivières, dont la population réunie est de 353.711, la mortalité a été de 9.150 décès. Quant à la méningite tuberculeuse, le chiffre donné n'est que de 129 décès, ce qui paraît tout à fait inexact et voici pourquoi. D'après cette même statistique le nombre de décès causés par la méningite simple serait de 383, dont 341, c'est-à-dire la presque totalité, chez des enfants de moins de quatre ans. Il suffit, dit M. Panneton, de mentionner ces chiffres pour s'apercevoir qu'il y a là une erreur considérable. Car tout praticien sait que la méningite simple est plutôt une maladie de l'âge adulte, les chiffres du Bureau d'hygiène portent à faux.

— *M. Foucher* (de Montréal) fait une communication sur les **injections trachéales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire** ; il considère que c'est une excellente méthode dont les bons effets se traduisent par (*a*) l'amélioration rapide de la respiration; (*b*) la diminution et la cessation de la toux; (*c*) la diminution et la cessation de l'expectoration, de la modification des signes sthétoscopiques ; (*e*) une grande amélioration de l'état général.

— *M. Laval* (de New Bedfort) étudie les complications apportées à la tuberculose par les affections du nez et de la gorge.

— *M. Beïque* (de Magog) considère les sanatoriums comme très utiles, il cite les résultats obtenus en Allemagne.

— *M. d'Amour* se prononce pour l'ouverture de sanatoriums, et il souhaite que le Congrès appuie les institutions de ce genre.

* *

En ce qui concerne la **Tuberculose** les Vœux suivants ont été votés par le Congrès :

« Que sept membres choisis par le Congrès, et un membre de chaque société médicale de la province, choisi par ces dernières, soient nommés pour constituer une commission permanente afin de travailler à la réalisation des vœux suivants : les tuberculeux doivent être soignés dans les hôpitaux qui leur seront exclusivement consacrés.

« S'il n'existe pas un hôpital spécial pour ces malades, des quartiers spéciaux doivent être exclusivement réservés aux tuberculeux dans les hôpitaux ordinaires. La création d'un sanatorium populaire pour les tuberculeux indigents constitue un des meilleurs moyens de lutter contre cette terrible maladie. Notre gouvernement, nos municipalités, nos sociétés de bienfaisance, nos compagnies d'assurance doivent immédiatement concourir à créer des sanatoriums populaires. Qu'une enquête soit instituée pour connaître dans toutes les villes d'au moins 10.000 habitants la répartition de la tuberculose dans les maisons, et de rechercher les causes de cette répartition; que les immigrés soient examinés avec plus de soin et renvoyés dans leur pays s'ils sont trouvés tuberculeux. Qu'un carnet d'hygiène du logement et de l'atelier soit composé en vue particulièrement de préserver l'ouvrier de la contagion ou de l'éclosion de la tuberculose. Pour assurer la préservation de l'enfant dans la famille, il faut maintenir les maisons en état de salubrité et de propreté parfaites.

« Si le foyer familial est contaminé, en éloigner l'enfant autant que possible. Diriger les efforts des mutualités maternelles et scolaires dans le sens de la préservation par l'hygiène individuelle, l'alimentation saine, l'habitation aérée, ensoleillée et le travail raisonné. Préparer un projet de loi de l'instruction publique obligeant les instituteurs et institutrices de toutes les maisons d'enseignement scolaire à enseigner à leurs élèves un catéchisme sur l'hygiène de l'antituberculisation et de l'anti-alcoolisation, exigeant d'eux chaque année pour avancement en classe un examen sur la partie de cette matière qui leur aura été enseignée. Ce catéchisme devra avoir l'approbation du conseil d'hygiène et des autorités directrices de l'enseignement en ce pays. Que ce comité apporte un rapport au prochain Congrès.

Considérant qu'un état de déchéance organique, héréditaire ou acquise, favorise chez un grand nombre de sujets le développement de la tuberculose, et que la contagion tuberculeuse trouve à s'exercer d'une façon intense en ce pays, surtout dans le milieu familial, l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord émet le vœu :

« 1° Qu'une propagande hygiénique active soit organisée par l'Etat sous la direction du Conseil d'hygiène de la province de Québec;

« 2° Que l'on s'applique à développer chez le peuple le goût des exercices propres à accroître la force physique;

« 3° Que l'on répande la notion des principes qui dans le mariage et dans la famille peuvent assurer la production d'une génération forte et nous garantir en particulier contre les dangers qui résultent pour l'enfant de la privation forcée de l'allaitement maternel;

« 4° Que l'on fasse une inspection sérieuse des écoles et des ateliers et que l'on s'occupe en même temps de l'hygiène générale de ces établissements et des conditions du travail;

« 5° Que l'on vulgarise la connaissance des conditions de salubrité des habitations privées et des bâtiments publics, et que l'on interdise dans les villes la construction de nouvelles habitations insalubres;

« 6° Que certaines fautes contre l'hygiène, comme l'acte de cracher à terre dans les endroits publics et même sur les trottoirs des rues, soient considérées comme des délits et réprimées au moyen de pénalités appropriées;

« 7° Que l'Etat applique gratuitement la tuberculine au diagnostic de la tuberculose bovine, et étudie la question d'indemniser les agriculteurs qui consentiront à sacrifier leurs animaux malades de tuberculose;

« 8° Qu'il importe d'intéresser les sociétés de bienfaisance, et surtout les associations religieuses à la création d'établissements qui recueillent à la campagne les enfants en danger de tuberculose dans les foyers familiaux infestés;

« 9° Que pour le dépistage de la tuberculose et l'éducation hygiénique de notre population, il est urgent d'intéresser le public et les hôpitaux existants à la création de dispensaires antituberculeux sur un type simple et peu coûteux;

« 10° Que l'Etat s'occupe de la surveillance des intérêts publics investis dans les assurances et les mutualités, et favorise les efforts de l'initiative privée tendant à engager ces institutions à la création de sanatoriums populaires. »

Le vœu suivant est proposé par M. G. A. H. Beïque (de Magog), appuyé par M. Rousseau (de Québec), rapporteur, et M. E. P. Lachapelle (de Montréal) :

« Le troisième Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord verrait avec plaisir les sociétés de bienfaisance canadiennes, françaises entrer dans la lutte contre la tuberculose en érigeant elles-mêmes ou en contribuant à l'érection de sanatoriums pour le traitement de la tuberculose. »

(*A suivre*).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

6, 13 et 20 Août 1906.

Action des rayons X sur l'ovaire de la chienne. — *M. Roulier* ayant expérimenté l'action des radiations de Rœntgen sur les glandes génitales de la chienne, a constaté que ces dites radiations ont une action élective sur l'ovaire en tant que glande active à rénovation cellulaire intense. L'atrophie de l'ovaire peut être facilement obtenue chez les très petits animaux sans production d'alopécie. Elle est très difficile à obtenir chez la chienne adulte malgré la production de graves lésions de la peau. M. Roulier conclut de cette dernière remarque que l'atrophie de la glande est très vraisemblablement impossible à déterminer chez la femme puisque des rayons n° 10 ne parviennent pas à modifier la teinte d'une pastille radiométrique placée devant l'ovaire d'un cadavre de femme.

Les variations du nombre des trypanosomes dans le sang du chien infecté de magma. — *MM. A. Rodet et G. Vallet* font observer qu'il semble légitime d'attribuer les chutes brusques dans le nombre des trypanosomes du sang, chez le chien à des crises de trypanolyse intra-vasculaire en rapport avec une propriété trypanolytique du sang.

Cette trypanolyse intra-vasculaire, tardive ou intermittente, pas plus que la trypanolyse incessante dans les organes, ne suffit d'ailleurs à sauver l'animal. Chez le chien, cependant, les crises de trypanolyse paraissent avoir pour effet de prolonger la maladie; elles témoignent de la défense de l'organisme; mais, de même que le processus de destruction dans les organes, c'est une défense insuffisante.

Culture de microbes en milieux chimiquement définis. — *MM. J. Galimard, L. Lacomme et A. Morel* ont pensé pouvoir fournir aux microbes l'azote qui leur est nécessaire sous la forme de composés d'acides amidés. Ces derniers produits provenant de l'hydrolyse de diverses albumines, soit mélangés entre eux, soit au contraire parfaitement séparés, sont par eux ajoutés dans la proportion de 1 à 2 pour 100 à des bouillons ayant la composition suivante :

Chlorure de sodium	0 gr. 5
Sulfate de magnésium. . . .	0 gr. 05
Glycérophosphate de calcium.	0 gr. 2 à 0,3
Bicarbonate de calcium . . .	Q. s. pour alcalinité légère.
Glycérine.	1 gr. 5
Eau.	100 grammes.

Ces bouillons stérilisés à 120° pendant quarante-cinq minutes sont ensemencés en partant des milieux solides de façon à éviter de transporter avec la semence des matières albuminoïdes.

Dans ces milieux chimiquement définis, MM. Galimard, Lacomme et Morel ont réussi à cultiver un certain nombre de microbes, parmi lesquels les bacilles pyocyanique, prodigiosus, le colibacille, le pneumobacille de Friedlander, le tétragène, le staphylocoque orangé *sarcina superba, sarcina erythromyca,* le bacille de la diarrhée verte.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

A. Bauer. *Recherches sur les voies de la circulation sanguine intra-hépatique* (*Thèse*, Paris, 1906, 131 pages, 113 figures). — Dans ce travail, très clair et logiquement déduit, où le schéma, multiplié à profusion, rend presque inutile une partie du texte et parle vraiment aux yeux, l'auteur expose l'idée que, d'après l'enseignement de son maître Brissaud et ses recherches personnelles expérimentales sur le lapin, le chien, le porc, le cobaye et le poulet, on peut se faire de la circulation hépatique et de la structure du foie en général.

La *technique* adoptée a consisté en injections d'une masse à la gélatine chez l'animal vivant, dont le sang a été rendu incoagulable grâce à une injection préalable d'extrait de sangsue.

Cette technique, à côté des avantages qu'elle présente, touchant la diffusion régulière de la masse colorée, permet de faire l'injection sur tel ou tel point choisi de l'appareil circulatoire, de « préparer » l'animal de façons très diverses (ligatures ou sections du tronc porte, des sus-hépatiques, de l'artère hépatique, etc.), d'observer macroscopiquement la marche de l'injection tout en surveillant ses effets sur l'animal, et d'obtenir des préparations histologiques d'une netteté et d'une délicatesse remarquables.

Les résultats obtenus ont été exposés dans quatre parties.

— La *première partie* est consacrée à l'étude du *foie non lobulé.*

La veine porte se divise, tantôt suivant le mode monopodique, tantôt suivant le mode dichotomique, en somme d'une façon assez irrégulière. Ces capillaires, collatéraux ou terminaux, nés des rameaux

portes, peuvent être distingués en deux groupes : 1° les capillaires qui vont plus ou moins directement donner naissance aux veines sus-hépatiques; 2° les capillaires qui unissent entre elles les terminaisons portes et représentent ainsi des anastomoses interportales.

Le territoire correspondant aux origines des veines sus-hépatiques est en même temps un territoire d'anastomoses capillaires inter-sus-hépatiques. Les terminaisons portes n'entrent en relations avec les veines sus-hépatiques que par des voies capillaires, capillaires porto-sus-hépatiques.

Certaines injections dans les veines sus-hépatiques ont montré un aspect spécial, caractérisé par une localisation prédominante de la masse colorée au niveau de la *zone moyenne des territoires porto-sus-hépatiques*. C'est là une figure propre à certains foies cardiaques de l'homme.

Partant de ces faits, on peut, à certains égards, reconnaître dans le territoire capillaire porto-sus-hépatique trois zones : la zone porte, la zone sus-hépatique et la *zone intermédiaire*. Ces trois zones n'ont pas entre elles de limite clinique; la zone intermédiaire se confond de part et d'autre avec les zones voisines. Rien d'étonnant dès lors que, dans le foie normal non injecté, non congestionné, il ne soit guère possible de distinguer cette zone intermédiaire. Par contre, elle se dessine parfaitement dans bien des foies cardiaques, car c'est au niveau de la zone intermédiaire que se produisent tout d'abord la dislocation des travées hépatiques et les ruptures capillaires. De là le processus s'étend vers les veines sus-hépatiques d'abord, vers les veines portes ensuite. Cette zone intermédiaire, la plus fragile, correspond donc à la partie la plus délicate du réseau fibrillaire.

En somme : arbre porte très finement ramifié et arbre sus-hépatique plus simple, qui tous deux suivent, dans leur ensemble, une même direction, forment une intercalation serrée, dont tous les interstices sont comblés par le parenchyme hépatique. Avec M. Brissaud, on pourrait donc comparer la masse du parenchyme au ciment qui englobe l'armature du ciment armé.

— La *deuxième partie* traite du *foie lobulé*. Le lobule du foie de porc a 11 faces. Des coupes sériées montrent que sur une des faces la cloison conjonctive fait en partie défaut et que par cette lacune, par ce *diaphragme*, le lobule communique avec le voisin. Cette large communication de lobule à lobule représente le lien fondamental entre les foies lobulés et les foies non lobulés.

— La *troisième partie* établit le rapprochement entre le foie non lobulé et le foie lobulé (lobule sanguin et lobule biliaire de Sabourin). Après l'étude du foie non lobulé, on se rend compte de la disposition du foie lobulé si l'on conçoit que tout le système porte est contenu dans une nappe conjonctive. Les aspects normaux et pathologiques sur lesquels est appuyée la théorie du lobule biliaire de Sabourin s'expliquent dès lors fort bien sans qu'il soit nécessaire d'admettre une lobulation hépatique.

— Les *conclusions générales* tendent à montrer l'intérêt qu'il peut y avoir, contrairement à l'usage, à commencer l'étude du parenchyme hépatique par celle des foies non lobulés et non par celle des foies lobulés.

Commencer l'étude du foie par celle du foie non lobulé, c'est, en effet, préparer l'esprit aux multiples difficultés que présente l'interprétation des foies cirrhotiques, dont le foie de porc est un des beaux types; c'est permettre de comprendre les modifications essentielles du régime circulatoire dans les cirrhoses; c'est donner leur juste valeur aux diverses conceptions touchant la lobulation du foie; c'est enfin admettre un enseignement qui s'accorde avec les notions dûment établies tant par l'embryologie, l'anatomie et la physiologie normales et comparées que par l'anatomie et la physiologie pathologiques.

LAIGNEL-LAVASTINE.

BACTÉRIOLOGIE

Leuriaux et Geets (de Bruxelles). ***Culture du Treponema pallidum de Schaudinn*** (*Centralbl. f. Bakteriologie*, 1906, (Originale), Vol. XLI, fasc. 6, p. 684, avec figures). — Les auteurs annoncent qu'en partant de produits syphilitiques recueillis aseptiquement, ils ont pu cultiver un spirochæte « qui n'arrive à ce stade morphologique qu'après avoir passé par une série de transformations non encore décrites jusqu'à ce jour ». Ce spirochæte dérive d'un élément globuleux qui correspond comme forme au *cytorrhyctes luis* de Siegel, passe par un stade trypanosome et n'atteint la forme treponema qu'après de nouvelles modifications.

Les auteurs ont mélangé deux parties de liquide céphalo-rachidien avec une partie de bouillon peptonisé neutre. Après trois ou quatre jours, dans ce liquide resté clair, examiné en goutte suspendue, on trouve des corpuscules ténus animés de mouvements rapides et saccadés, et même de contractions.

Ce liquide est centrifugé vingt minutes, le liquide clair est aspiré à la pipette et le léger précipité ensemencé sur sérum de porc solidifié. Au bout de trois à quatre jours, culture sous forme d'un enduit d'un blanc ivoirin, gluant, filant. La culture se laisse repiquer vingt jours après séjour à l'étuve. Pas de culture sur milieu habituel. Mêmes résultats sur sérum liquide. Le liquide céphalo-rachidien était pris chez des syphilitiques secondaires. Sur 42 ponctions lombaires, ils eurent trois fois la culture typique.

Examen des préparations. — Sur une préparation de culture de cinq jours colorée au Giemsa, on a des aspects variables. Les éléments dominants sont ovalaires, rouge-violacé par le Giemsa, avec un noyau très coloré en violet foncé. Une gaine protoplasmique les entoure, plus ou moins allongée. Le noyau est de taille variable, parfois multiple, parfois allongé en bâtonnet; ces éléments correspondent comme dimension et aspect au parasite décrit par Siegel (*Münchener mediz. Woch.*, 1905). Dans une culture de six à sept jours, mêmes éléments plus longs, mais toujours avec une gaine protoplasmique différenciée du noyau.

Puis le noyau devient plus fin, s'allonge, s'ondule, et on a des aspects se rapprochant du spirille sans gaine visible. L'évolution de ces formes, sur lesquelles Leuriaux et Geets donnent quelques détails, leur fait penser que le spirochæte de Schaudinn n'est qu'un aspect de la vie du protozoaire qui passerait d'éléments de repos ou spores sphériques à l'aspect de filaments ondulés avec ou sans enveloppe protoplasmique. Une planche de schémas annexée à l'article illustre cette hypothèse.

S. I. DE JONG.

Lewkowicz. ***Cultures pures du bacille fusiforme*** (*Centralbl. f. Bakt.*, 1906, I. Ab. (Originale). Vol. XLI, fasc. 2, p. 153, 1 planche). — L'auteur, qui a le premier cultivé le bacille de l'angine de Vincent, rappelle sa méthode et l'aspect des cultures. A consulter notamment la planche qui accompagne ce travail.

S. I. DE JONG.

Mühlens et Hartmann. ***La question du parasite de la vaccine*** (*Centralbl. f. Bakteriologie* 1906, (Originale). Vol. XLI, fasc. 1, p. 41; fasc. 2, p. 203; fasc. 3, p. 338; fasc. 4, p. 435, avec 1 planche). — Dans ce volumineux mémoire, les auteurs essayent de mettre au point la question du parasite de la vaccine. Ils avaient travaillé séparément et étaient arrivés à des résultats identiques concernant la valeur des travaux de ceux qui, comme Siegel, faisaient du parasite de la vaccine un protozoaire. Ils ont repris ensemble de nombreuses expériences de contrôle, et nous ne pouvons donner ici que les conclusions de leur travail de critique, que précède une étude historique très complète, que suit une bibliographie également complète de la question et qu'accompagne une curieuse planche de ces pseudo-parasites. Voici leurs conclusions :

1° On ne peut pas expérimentalement faire de la vaccination en série chez le lapin, même avec de fortes doses ;

2° Rien ne prouve que les images décrites par Siegel soient des protozoaires ou des agents spécifiques de la vaccine. On trouve des figures identiques dans le sang de lapins normaux : ce sont des produits de destruction de cellules, notamment de globules rouges;

3° Les images décrites par Siegel dans le sang et les sucs organiques ne sont pas identiques aux corpuscules de Guarnieri signalés sur la cornée du lapin inoculé ;

4° Les spirochætes décrits par Bonhoff ne sont probablement que des produits artificiels. D'après les recherches de Mühlens et Hartmann, la présence des spirochætes en rapport avec l'étiologie de la vaccine est improbable ;

5° Les corpuscules de Guarnieri sont des produits d'une métamorphose régressive des substances nucléaires des cellules épithéliales ;

6° Les « Initialkörper » de v. Prowazek ne sont pas identiques au cytorrhyctes de Siegel. Peut-être renferment-ils le virus vaccinal.

S. I. DE JONG.

MÉDECINE

Fr. Tanhé. ***Ozène des bronches*** (*Thèse*, Paris, 1906, 72 pages). — Dans le service de M. Béclère, l'auteur a observé un cas de bronchorrhée fétide qui donna lieu à une erreur de diagnostic, erreur qui aurait pu mener à une intervention chirurgicale inutile et que l'examen radioscopique permit d'éviter.

Dans sa thèse, il réunit sous le nom d'*ozène des bronches*, proposé par M. Béclère, quelques observations analogues, dont une, qui provient du service de M. Roger, est particulièrement bien prise.

De cette étude il résulte que, parmi les différentes bronchites fétides, il existe une forme clinique spéciale qui, par sa très longue durée, l'absence habituelle de fièvre et la conservation d'un bon état général, présente plutôt les caractères d'une infirmité que ceux d'une maladie.

Cette affection présente offre comme symptôme prédominant et, pour ainsi dire, unique, une abondante expectoration purulente, d'une fétidité spéciale.

Le diagnostic différentiel est le plus souvent très difficile. L'ozène des bronches peut être confondu avec certaines formes de tuberculose. Mais les erreurs les plus fréquentes sont dues aux collections purulentes intra-pulmonaires, pleurales ou vertébrales ouvertes dans les voies aériennes et justiciables d'une intervention chirurgicale.

C'est dans ces cas que la radioscopie rend les plus grands services.

En cas de *pleurésie interlobaire*, on trouve une opacité circonscrite, indiquant une collection purulente enkystée. La *sclérose pulmonaire unilatérale* se traduit par une atténuation plus ou moins prononcée de la clarté d'un des deux champs pulmonaires. On observe en même temps de la réduction en hauteur et en largeur de ses dimensions normales et surtout l'invariabilité de son étendue aux deux temps de la respiration avec déplacement de tout le médiastin de son côté au cours des inspirations volontairement profondes.

Dans l'ozène des bronches, au contraire, on ne trouve aucune des altérations précédentes; le champ pulmonaire est normal et l'absence de lésions permet de conclure à l'ozène simple des bronches.

Les seuls symptômes cliniques étant insuffisants dans certains cas pour établir le diagnostic, on voit donc toute l'importance de la radioscopie.

LAIGNEL-LAVASTINE.

E. Agasse-Lafont. ***L'anémie pernicieuse protopathique.*** (*Thèse*, Paris, 1906, 129 pages, 2 planches en couleurs.) — Dans le débat toujours ouvert sur la nature et les causes de l'anémie pernicieuse, Agasse-Lafont vient, avec une observation très minutieusement étudiée et une compétence hématologique prouvée par de nombreux examens, défendre les opinions de son maître, M. Hayem.

L'anémie pernicieuse, qui est une affection essentiellement caractérisée par une déglobulisation extrême, à marche subaiguë ou chronique, généralement progressive et se terminant d'ordinaire par la mort, comprend deux groupes de faits : les *anémies pernicieuses symptomatiques*, dans lesquelles l'altération sanguine est suffisamment expliquée par une cause ou une association de causes avérées, et les *anémies pernicieuses essentielles* ou *crypto-génétiques*. Dans ces dernières, il est logique d'admettre qu'il ne s'agit pas de destruction exagérée des globules rouges, mais plutôt de production insuffisante, par ralentissement, arrêt ou viciation de la réparation physiologique du sang. « C'est une anémie pernicieuse par anhématopoïèse, maladie primitive du sang, pour laquelle donc le terme d'anémie pernicieuse protopathique doit être conservé. »

C'est là la conclusion d'un très bon chapitre critique des théories pathologiques émises pour expliquer l'anémie pernicieuse.

L'auteur pense que l'hématopoïèse, comme toute fonction de l'organisme, est susceptible de présenter, à quelque moment, un trouble, un ralentissement, un arrêt. « Il n'est pas un être vivant chez lequel toutes les fonctions soient en harmonie parfaite, d'une égale résistance à la vieillesse et à la maladie. S'étonne-t-on de voir chez un vieillard la cellule nerveuse, le myocarde ou l'estomac se fatiguer plus vite et présenter des troubles prédominants ? Et, plutôt que d'attribuer ce fait à quelque cause immédiate et brutale, ne pense-t-on pas de préférence qu'il faut y voir la conséquence de tout le passé du malade et de toute son hérédité? Il serait étrange que, pour la seule fonction hématopoïétique, il n'en soit pas ainsi. Mettant cette fonction sur le même plan que les

autres, on comprend qu'un individu puisse insidieusement, sans cause immédiate, être atteint d'anémie pernicieuse protopathique, par anhématopoièse, comme un autre deviendra emphysémateux, gastropathe ou rhumatisant. »

L'idée est ingénieuse, mais, dans ces conditions, le mot protopathique est peut-être un peu dévié de son sens propre. LAIGNEL-LAVASTINE.

OBSTÉTRIQUE

A. Silberstein (Berlin). ***Arthrites coxo-fémorales pendant la grossesse et les couches*** (*Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*, 1905, T. XV, Fasc. 1, p. 60 à 76). — Paci, en 1891, a décrit comme une affection tout spéciale « la coxite puerpérale et ses suites », mais l'auteur, après un examen minutieux, n'a pu trouver aucun caractère particulier aux arthrites coxo-fémorales qu'il a rencontrées pendant la grossesse et les couches. Il résume d'abord, d'après les cinq observations de Paci, le tableau clinique donné comme pathognomonique de la coxite puerpérale :

Soit d'emblée, soit par suite d'une infection puerpérale, l'arthrite coxale apparait le quatrième ou le cinquième jour après l'accouchement. Trois fois sur cinq cas, la coxite est bilatérale. La douleur est violente et le moindre mouvement, la moindre pression la provoquent; elle s'étend tout le long du membre simulant la sciatique. La racine de la cuisse est le siège d'un œdème blanc, brillant, semblable à celui de la phlegmatia; le malade reste étendu, le membre en extension, pendant toute la durée de l'inflammation et il se fait une ankylose parfois osseuse, parfois fibreuse qui fixe le membre dans cette position. Il n'y a jamais de suppuration et la durée de l'affection est de deux à quatre mois.

Après avoir rappelé que les Français ont depuis trente ans attiré l'attention sur la gravité des arthrites pendant les couches et étudié la gravité de l'évolution du rhumatisme articulaire aigu chez les accouchées d'après v. Noorden (1892), l'auteur rapporte une observation de polyarthrite rhumatismale ayant débuté par un frisson et une élévation de température au delà de 40°, suivie d'un avortement provoqué, et localisée enfin sur l'articulation coxo-fémorale gauche. Dans ce cas, aucun signe d'infection génitale ou généralisé ne permet d'écarter la nature rhumatismale de l'arthrite.

Charpentier, Besnier, Lorain ont décrit un pseudo-rhumatisme puerpéral tout à fait différent, par sa nature, de l'arthrite gonococcique à laquelle il ressemble cliniquement. Begouin, au contraire, confond les deux affections.

L'auteur mentionne enfin l'apparition, au cours de la grossesse ou après l'accouchement, de l'arthrite tuberculeuse. Il se produit, du fait de ces actes physiologiques, des traumatismes qui peuvent réveiller un foyer tuberculeux coxo-fémoral, ancien ou latent. Un cas de cette nature a été observé par Silberstein chez son maître M. Hoffa.

Mme P..., vingt-six ans, commerçante. Père mort de pleurésie, sœur regardée comme poitrinaire. Au sixième mois de sa grossesse, douleurs du côté droit, puis du poignet gauche, puis de la hanche gauche.

La douleur coxale gauche persista seule et s'accentua malgré le traitement interne (salicylate, aspirine) et externe (teinture d'iode), et la malade gardait encore le lit lorsqu'elle accoucha normalement le 4 Juin. L'enfant ne vécut que trois heures.

Le quatorzième jour après la délivrance, apparition d'une pyélite qui guérit après quelques semaines de traitement. Pendant tout le temps de son séjour au lit, la malade était restée la cuisse gauche fléchie sur le bassin, et ce n'est que cinq jours après la délivrance que le membre fut mis en extension avec appareil plâtré. Les douleurs cessèrent. L'appareil fut enlevé au bout de quatre semaines, et on fit du massage et de l'électrisation. Ensuite la malade put se lever avec un appareil de marche et, plus tard, à l'aide de cannes. Les douleurs ont cessé, mais il y a toujours de la limitation des mouvements.

Actuellement, la malade présente encore de la douleur au palper de la hanche gauche qui reste contracturée et fléchie avec adduction. Pendant l'anesthésie, la hanche est parfaitement mobile. Traitement par l'extension, le massage, la gymnastique et enfin l'appareil plâtré appliqué après correction de l'attitude vicieuse sous chloroforme.

Il y a possibilité d'une relation directe entre la lésion coxo-fémorale et l'accouchement dans les cas où il s'agit d'une arthrite métastatique au cours d'une pyohémie puerpérale.

Au cours de l'infection générale, que des localisations se produisent dans les diverses articulations, et, en particulier, à la hanche, et alors nous pourrons trouver toutes les variétés d'arthrite allant de la forme séreuse à la suppurée.

L'arthrite puerpérale métastatique apparaît généralement dès la deuxième semaine qui suit l'accouchement, et elle est le plus souvent suppurée.

L'auteur a pu observer l'exemple suivant :

Femme de trente-trois ans. A eu une arthrite consécutive à une infection puerpérale il y a quatre ans. L'état général était grave, la hanche très douloureuse, et il y eut sur le membre une série de petits abcès qui furent ouverts. La hanche droite est fixée en flexion légère avec adduction accentuée; le genou droit est fléchi et peu mobile; le pied est en équinisme et ses mouvements sont limités.

Le 5 Janvier 1905, résection de la tête fémorale droite.

La guérison opératoire permet de commencer la marche le 15 Février.

L'auteur fait remarquer que ces cas de coxite n'ont rien de spécial et qu'il se passe à la hanche ce qui se produit dans les mêmes conditions au niveau de toute autre articulation.

Les malades de Paci présentaient toutes les signes de la coxite blennorragique. Paci a essayé de trouver des signes différentiels absolus de sa coxite puerpérale avec les autres coxites : elle laisserait le membre en extension alors que la coxite tuberculeuse est suivie de flexion et d'abduction, puis d'adduction; mais cela n'a rien de caractéristique et est dû à ce seul fait que la maladie évolue tout entière pendant que la malade est couchée.

Il n'y a pas de coxite puerpérale répondant à la conception de Paci. Les arthrites coxo-fémorales qui surviennent pendant la grossesse et après l'accouchement sont variables comme leur étiologie, leur évolution, leur pronostic et leur traitement.

P. GRISEL.

VÉNÉRÉOLOGIE

H. Leduc. ***La syphilis à la Maternité de l'hôpital Tenon, en 1905-1906; étude statistique et diagnostique.*** (*Thèse*, Paris, 1906, 170 pages.) — Ce travail très consciencieux reflète la physionomie clinique de la syphilis à la Maternité de Tenon.

Pendant un an, du 1er Mars 1905 au 1er Mars 1906, il y a été reçu 1.213 femmes aux différentes périodes de la gestation. Dans ce nombre l'auteur a recueilli 94 observations, à diagnostic certain. C'est là une proportion de 7,6 pour 100 qui, sans doute, est inférieure à la vérité, et cependant, parmi ces 94 femmes diagnostiquées syphilitiques, 18 seulement présentaient des accidents primaires et secondaires ou avaient la notion de leur infection pour avoir été traitées précédemment à Saint-Louis ou à Broca; les autres n'ont eu, comme manifestations décelables, que des avortements ou des accouchements avant terme. Chez ces 94 femmes, 51 grossesses se sont terminées par avortement ou par accouchement prématuré, soit une proportion de 55,3 pour 100. Si l'on ajoute à ces 51 grossesses les accouchements à terme d'enfants morts et macérés, les accouchements prématurés ou à terme d'enfants vivants, morts dans les quelques heures ou quelques jours qui suivent, on obtient une mortalité fœtale et infantile portant sur 67 cas, soit une mortalité de 71,2 pour 100.

De cette proportion énorme de mortalité par syphilis, les conclusions pratiques qu'on doit tirer c'est qu'il importe de poser dès le début de la grossesse un diagnostic permettant d'instituer immédiatement le traitement prophylactique pour le fœtus.

En effet, 17 femmes, traitées pendant leur grossesse, ont quitté la Maternité avec 12 enfants vivants.

Ce diagnostic se tirera le plus souvent des avortements à répétition, des accouchements prématurés, de l'hydramnios, de l'hypertrophie du placenta, de la diminution paradoxale du poids de l'enfant malgré une alimentation suffisante. L'auteur fait suivre l'étude de chacun de ces groupes de faits de nombreuses *observations* personnelles qui rehaussent son travail d'un intérêt documentaire. Elles ne sont pas moins de 114, concises, mais précises et très suffisantes dans leur brièveté.

En résumé, travail sérieux, rassemblant une série de faits connus et d'observation journalière, mais intéressant et utile, car il touche au plus passionnant problème de l'hérédité et montre le nombre de vies d'enfants qu'un diagnostic précoce de syphilis, chez une femme enceinte, peut sauver.

LAIGNEL-LAVASTINE.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

D'Orsay Hecht (Chicago). ***Etude sur la démence précoce.*** (*The Journal of Nervous and Mental Diseases*, Novembre-Décembre 1905, Vol. XXXII, n° 11, pp. 689-712 et n° 12, pp. 762-790). — Cet important mémoire reflète l'opinion la plus généralement admise des neurologistes américains sur la démence précoce. Il doit donc être pris en considération par tous ceux qu'intéresse cette question.

Ce travail, surtout critique, commence par un historique général.

Vient ensuite un chapitre où sont établis les synonymes et énumérés les principaux symptômes permettant de reconnaître l'affection, en l'absence d'une définition précise qu'il est encore impossible de donner.

L'auteur termine l'étude clinique en décrivant successivement, avec des observations précises à l'appui, l'hébéphrénie, la catatonie et la démence paranoïde.

Il cite la travaux anatomo-pathologiques d'Alzheimer, Nissl, Voisin, Ballet, Deny, Kiernan, Dunton, en analysant surtout le travail de ce dernier.

LAIGNEL-LAVASTINE.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Wyss. ***Le cancer cutané consécutif à l'emploi des rayons X*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, Bd 49, nos 1-2, p. 185). — Dans son article, Wyss rapporte un cas des plus intéressants de cancer développé sur un lupus érythémateux soumis au traitement par les rayons X. Les cancers cutanés se développèrent en quatre points différents de la plaque de lupus en l'espace de un an et demi; les cancers apparurent justement au niveau des points qui avaient été soumis au maximum d'action des rayons. Le lupus érythémateux existait dans ce cas depuis vingt-six ans, et on avait fait avant de commencer le traitement une biopsie qui avait montré qu'il n'existait que du tissu de granulation, et pas trace de cancer; au contraire, l'examen microscopique des quatre tumeurs apparues à la suite du traitement radiothérapique montra qu'il s'agissait d'épithélioma pavimenteux à globes cornés infiltrant les tissus sous-jacents. Les figures histologiques qui accompagnent le mémoire de Wyss ne laissent aucun doute à ce sujet. On connaît déjà des observations analogues de développement d'un cancer sur des lésions préalables de radiodermite ulcéreuse; en particulier celles de Sick (1903).

Wyss croit que le développement du carcinome sur une lésion de radiodermite ou sur une lésion cutanée traitée par les rayons X est dû aux lésions vasculaires toujours très marquées dans ces cas (rétrécissement par endovascularite allant jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau). Pour lui, c'est l'insuffisance de nutrition des tissus résultant de cette oblitération progressive des vaisseaux qui provoquerait l'apparition du cancer. En effet, pour Wyss, comme pour Ribbert, son maître, la cellule cancéreuse est une cellule épithéliale *libérée* de ses connexions normales avec l'organisme et devenue ainsi un véritable parasite. Dans le cas particulier du cancer cutané évoluant sur une lésion produite ou modifiée par les rayons X, ce serait l'oblitération vasculaire progressive qui favoriserait la *libération* de la cellule épithéliale et sa transformation en cellule cancéreuse; ce n'est là qu'une hypothèse que l'auteur défend avec conviction au cours de ce travail.

P. LECÈNE.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Nieter (de Halle). ***Sur la mise en évidence du bacille typhique dans l'eau potable par précipitation avec l'oxychlorure de fer*** (*Hygienische Rundschau*, 1906, Janvier, n° 2, 57-59). — Nieter a vérifié la méthode de Muller qui ne diffère que peu de celle de Ficker. Ficker emploie 3 litres d'eau infectée, alcalinisée avec 12 centimètres cubes d'une solution de soude à 10 pour 100 et à laquelle il ajoute 10 c. c. 1/2 d'une solution de sulfate de fer à 10 pour 100; il centrifuge et redissout le précipité avec du tartrate de potasse, Muller ne centrifuge pas, il ne redissout pas le précipité mais il filtre sur papier stérilisé, puis il met le précipité, obtenu sur une plaque de Drigalski. Il précipite aussi avec de l'oxychlorure de fer. 5 centimètres cubes pour 3 litres d'eau.

Le procédé à l'oxychlorure est à la fois plus simple, plus rapide et plus sensible.

J.-P. LANGLOIS.

LE COUP DE PRESSION[1]

Par M. Paul CARNOT
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chargé du cours de Clinique.

J'ai l'intention, à propos du malade couché au n° 21 de la salle Béhier, de passer en revue les principaux accidents dus à l'air comprimé. Cette question présente un intérêt d'actualité; car on constate, depuis les travaux, sous la Seine, du Métropolitain, un certain nombre d'accidents de ce genre.

Voici, en quelques mots, l'histoire de notre malade :

Il s'agit d'un ouvrier tubiste, travaillant dans les caissons du Métropolitain, au tunnel du Châtelet, et n'ayant présenté, jusqu'alors, aucun accident. Le 28 Octobre, à six heures du soir, pendant le « casse-croûte », alors qu'il était dans le caisson depuis quatre heures déjà, il fut brutalement paralysé des jambes : celles-ci étaient devenues insensibles; le malade ne pouvait les remuer et il dut être remonté avec une corde. Mais, à la sortie, probablement pour lui donner plus vite des soins, on décomprima trop vite : aussitôt dehors, il se sentit étourdi; sa figure gonfla; le sang jaillit du nez, de la bouche, des oreilles et il perdit connaissance. On le transporta chez lui, puis à l'hôpital, où il resta jusqu'au lendemain sans connaissance. Puis il revint à lui, mais sans pouvoir parler ; enfin la parole lui revint, quoique pénible, et il put expliquer son cas. A ce moment, il était atteint de paraplégie presque complète des jambes, avec anesthésie en botte, réflexes rotuliens exagérés et troubles sphinctériens du côté de l'anus.

Mais, en quelques jours, nous avons assisté à la régression rapide des accidents. Les pieds purent faire quelques mouvements de latéralité, se détacher du plan du lit. Le malade, après quatre jours, put se tenir debout, et, actuellement, huit jours après l'accident, il peut marcher dans la salle ; l'anesthésie a disparu, les troubles sphinctériens également. Le malade ne conserve, comme séquelle de son accident, qu'une démarche spasmodique avec réflexes exagérés et des troubles vasomoteurs et sudoraux au niveau des pieds. Il désire reprendre son travail le plus tôt possible et ne conservera probablement de ce « tamponnage » qu'un affaiblissement, assez marqué, de l'ouïe du côté gauche.

L'histoire de cet homme peut donc se résumer très simplement. Il a subi deux « coups de pression » : l'un, au fond du caisson, pendant le stade de pression constante, a occasionné une paraplégie qui a duré huit jours et est en voie de disparition ; l'autre, à la sortie du sas, après décompression trop rapide, a occasionné des hémorragies et une perte de connaissance, avec aphasie transitoire. Ces accidents n'ont donc pas eu, chez lui, une très grande gravité. Ils n'en sont que plus typiques; car tels sont les cas qu'on observe le plus fréquemment. Nous verrons qu'il est, parfois, des accidents beaucoup plus graves.

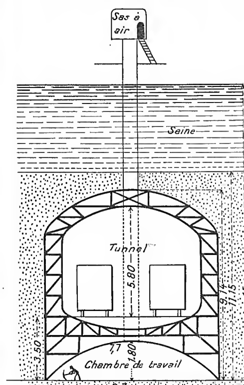
Qu'est-ce donc que le coup de pression? Comment survient-il d'ordinaire? Quels en sont les symptômes, les causes et la prophylaxie?

***

Le « coup de pression », qui devrait plutôt s'appeler « coup de dépression », est un accident de l'air comprimé que l'on observe, d'une part chez les tubistes, dans le travail des caissons, d'autre part chez les plongeurs et les scaphandriers. Dans les deux cas, le travail se fait sous l'eau, et la pression supplémentaire supportée est représentée par la colonne d'eau qui pèse à ce niveau. Voyons rapidement les conditions du travail dans l'air comprimé :

Le *caisson*, invention française due à l'ingénieur Triger, est, depuis longtemps déjà, entré dans la pratique courante et sert à tous les travaux qui s'effectuent sous l'eau (piles de ponts, quais de ports, tunnels sous l'eau, mines aquifères, etc.). C'est une caisse métallique ouverte en bas et à bords tranchants (couteaux) que l'on descend au fond de l'eau en la surchargeant, de telle sorte que le lit même de l'eau serve de plancher au caisson ; on y insuffle de l'air sous pression pour refouler l'eau, et des ouvriers peuvent y descendre et y travailler à sec. La pression de l'air insufflé doit toujours être égale à la pression hydraulique à laquelle elle fait équilibre ; elle est donc mesurée par la hauteur de la colonne d'eau qui surmonte le fond du caisson : Si, par exemple, le caisson est descendu à 10 mètres sous l'eau, l'air insufflé devant faire équilibre à une colonne d'eau de 10 mètres la pression supplémentaire supportée par les ouvriers sera de 1 atmosphère.

Lors des fondations du pont de Saint-Louis sur le Mississipi, le caisson était descendu à 35 mètres sous l'eau : l'air était donc comprimé à 3 atm. 1/2, en plus de la pression atmosphérique; à cette pro-



fondeur, les accidents furent nombreux (une trentaine) et occasionnèrent douze morts.

Aux travaux du pont de la Tyne à Newcastle, la profondeur maxima au moment des plus hautes marées fut de 21 mètres (Oliver).

Dans le chantier du Châtelet[1] où travaillait notre malade, la profondeur du caisson n'a jamais dépassé 15 mètres au-dessous du niveau de l'eau : la pression maxima de l'air insufflé n'a donc été que de 1 atm. 5 au plus; avec une pression aussi modérée, on ne devrait observer aucun accident, si les mesures prophylactiques étaient rigoureusement observées.

Le *scaphandre* est un appareil individuel, plus dangereux que le caisson parce qu'il est moins réglable et que les profondeurs atteintes sont beaucoup plus grandes : aussi les accidents sont-ils plus nombreux et plus graves. L'ouvrier se coiffe d'un lourd casque de métal qui communique avec l'air extérieur par un long tuyau où l'on insuffle de l'air ; cet air s'échappe du casque par des orifices à soupape, maintenus fermés par un ressort et manœuvrés par un simple mouvement de tête. Cette manœuvre permet au scaphandrier de régler l'ascension ou la descente, la pression d'air étant égale à celle de l'eau supportée en un point déterminé.

Dans les travaux des fleuves ou dans les ports, on descend rarement au-dessous de 20 mètres. Mais, parfois, on a dû s'enfoncer beaucoup plus bas : par exemple, après le naufrage du *Liban*, les scaphandriers de Marseille ont dû descendre à 45 mètres, et l'on eut, coup sur coup, plusieurs morts à déplorer. D'après Leroy de Mericourt, on a pu descendre à 54 mètres; la pression supportée était alors de 5 atm. 4, en plus de la pression atmosphérique.

Les pêcheurs de corail ou d'éponge descendent, dans le travail « des petits fonds », à 25 ou 30 mètres; mais, dans le travail « des grands fonds », ils descendent jusqu'à 45 mètres sur les côtes de Provence, et même jusqu'à 65 mètres dans la mer Ionienne et sur la côte d'Afrique : le corail n'est, en effet, beau qu'à partir de 30 mètres.

Le travail des grands fonds est extrêmement dangereux : il nécessite au moins deux ans d'apprentissage. Chaque plongée n'est guère que de quatre à cinq minutes et l'on ne peut en faire, au maximum, que quatre en vingt-quatre heures.

Le travail des petits fonds n'est, d'ailleurs, guère moins dangereux, en raison du peu de précautions prises par les pêcheurs; souvent, en effet, ils remontent d'un seul coup, « en ballon », la soupape fermée : la décompression brusque produit alors des accidents graves. Le capitaine d'un bateau grec qui se livrait à la pêche des éponges sur les côtes d'Afrique disait à Boinet que l'on pouvait évaluer annuellement le nombre des décès à 100 pour les 800 bateaux qui pêchent dans la Méditerranée; la plupart de ces décès pourraient être bien facilement évités.

***

Les PHÉNOMÈNES, physiologiques ou morbides, provoqués par l'air comprimé surviennent, les uns pendant la compression, les autres pendant le séjour à pression constante; enfin, et surtout, les plus importants surviennent pendant la décompression.

a) Pendant la *phase de compression*, on note, dès le début, une *ampliation thoracique* avec *aplatissement abdominal*, dus à l'augmentation de pression des gaz pulmonaires, en communication avec le dehors, par rapport aux gaz intestinaux séquestrés et refoulés. Les ouvriers disent tous que, lors de l'éclusage, ils sont obligés de resserrer leur pantalon. Dubois-Reymond a constaté, par la radiographie, l'abaissement du diaphragme.

A cette phase surviennent, très souvent, de légers troubles morbides, principalement du côté des oreilles : c'est souvent une *douleur d'oreille*, accompagnée de *bourdonnements*, d'abord faible, puis de plus en plus forte, suivant la vitesse et l'intensité de la compression. Notre malade, notamment, la ressentait très vivement à chaque éclusage. Parfois les phénomènes vont plus loin, et il y a rupture du tympan avec bruit de détonation. Comme la cause en est le non-équilibre de pression de chaque côté de la membrane tympanique, on comprend que le phénomène s'exagère quand la trompe d'Eustache est obturée (rhume de cerveau, etc.). Inverse-

1. Leçon faite à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

1. Le Métropolitain (ligne n° 4) passe obliquement sous le grand bras de la Seine, en amont du pont du Châtelet. Le travail s'y fait par fonçage vertical, au moyen de trois caissons; chaque caisson est composé de la chambre de travail et du tunnel métallique qui la surmonte et dans lequel passeront les trains. Le caisson a 37 mètres de long, 1m80 de hauteur, 9m70 de largeur; sa surface de base est de 360 mètres carrés; sa contenance est de près de 700 mètres cubes; la quantité totale d'air insufflée dans le caisson en vingt-quatre heures atteint, à cause des fuites, le nombre considérable de 14.000 mètres cubes; l'air est donc renouvelé vingt fois par jour. Les caissons, ayant été amenés par flottage à la place qu'ils doivent occuper, sont immergés par surcharge; on insuffle de l'air sous la pression nécessaire pour refouler l'eau, et les ouvriers y descendent à sec pour fouiller le sol; tout le système s'enfonce alors progressivement; le tunnel sera recouvert par une hauteur de terre minima de 1m50 à 2 mètres, au-dessus de la voûte et au-dessous de l'eau.

L'entrée des ouvriers dans le caisson à air comprimé (*éclusage*) se fait par la chambre de compression (sas à air) dont on ferme les orifices et où l'on augmente progressivement la pression jusqu'à équilibration avec celle du fond; la communication avec le caisson est alors établie et les ouvriers descendent.

La sortie (*deséclusage*) se fait en sens inverse; les ouvriers remontent dans le sas à air à la pression du caisson; on ferme la communication avec le fond, et l'on ouvre les robinets pour décomprimer lentement jusqu'à la pression atmosphérique; la porte extérieure est alors ouverte pour la sortie des ouvriers.

ment, la déglutition d'air et, surtout, la manœuvre de Vasalva (acte de souffler, le nez et la bouche fermés), en insufflant de l'air dans l'oreille moyenne, rétablissent l'équilibre de pression et diminuent douleurs et bourdonnements. On observe parfois aussi, pendant la compression, de la *céphalée*, des *vertiges*. Mais le plus souvent il ne se produit que de légers troubles sans conséquence, alors même que la compression est assez rapide.

b) Au *stade de pression constante*, pendant le travail du fond, on note une série de phénomènes physiologiques : le pouls se ralentit (de 80 à 50 pulsations, — Pol, Watelle); la matité cardiaque augmente à droite; la pression sanguine s'élèverait (Vivenot, P. Bert) ou diminuerait, au contraire (Panum). Les échanges nutritifs s'accélèrent pour les uns, diminuent, au contraire, pour les autres : il en est de même de la température et de la force musculaire. Souvent les ouvriers conservent, dans le caisson, une certaine dureté de l'ouïe : on est obligé de crier pour se faire entendre; la voix devient nasonnée, lointaine. A 2 atm. 5, elle devient argentine; l'émission de sons demande un certain effort (Pol et Watelle). Triger, l'inventeur du caisson, avait déjà remarqué que l'acte de siffler devenait impossible à partir de 3 atmosphères. Le goût, l'odorat s'émoussent à partir de 3 à 4 atmosphères (Polley); le toucher est moins délicat; la peau pâlit, par suite de la compression extérieure; les petites plaies ne saignent plus.

Des accidents morbides surviennent bien rarement à ce stade. Pourtant, c'est au fond du caisson, où il travaillait depuis quatre heures, que notre malade a été brusquement atteint de paraplégie, et, si les accidents sont rares à ce stade, on en a signalé quelques-uns. Il est probable que ces accidents proviennent de dénivellations manométriques, dues, les unes aux fuites ou « renards » qui se produisent en abondance dans certains sols, les autres aux « siphonnages » que l'on pratique pour enlever les vases. On peut, alors, observer des vertiges, des frissons, des bourdonnements d'oreille, des « puces » : à Nussdorf, les accidents ont été notés surtout les jours où on a procédé à un siphonnage intense. Les accidents du fond seraient alors, en réalité, des accidents de décompression.

c) La *phase de décompression*, qui survient lors du déséclusage ou lors de la remonte des scaphandriers, est, de beaucoup, la plus dangereuse. Suivant le mot pittoresque de Pol et Watelle, « on ne paye qu'en sortant », ou même après être sorti; car, si les accidents sont parfois immédiats, ils surviennent, souvent, un quart d'heure ou une heure après la dépression, et, parfois même, beaucoup plus tard. La détente est accompagnée d'un refroidissement de 10 à 15°, contre lequel il est bon d'agir, soit en munissant les ouvriers de châles, comme en Hollande, soit en installant une chambre chauffée où ils puissent séjourner à la sortie.

Lorsque la détente se fait lentement, on observe fort peu de troubles, car les échanges gazeux ont le temps de s'effectuer. Mais, plus la détente est rapide et plus on observe d'accidents graves. Ceux-ci sont variables, quant à leur symptomatologie, sans que l'on sache exactement pourquoi tel territoire vasculaire est, dans tel cas, le seul touché : dans leur langage pittoresque, les ouvriers disent qu'ils se sont laissé « tamponner », qui à la tête, qui aux oreilles, qui aux membres. Voyons comment se présentent ces accidents locaux :

Le « tamponnage » à la tête est, peut-être, le plus fréquent : aux oreilles, le tympan bombe en dehors, avec *bourdonnements d'oreille* et douleurs, parfois avec *rupture* et *otorragie*, comme chez notre malade, ce qui tient à ce que la pression dans l'oreille moyenne est, après la détente, supérieure à la pression extérieure. Parfois il subsiste de la *surdité apoplectiforme*; parfois il y a production de *vertige de Menière*, avec bourdonnements d'oreille, surdité, vomissements, vertiges, etc.

Dans un cas, par exemple, un tubiste, après une décompression trop rapide, rentre chez lui, titubant comme un homme ivre, avec tendance à tomber toujours du même côté. Dans un autre cas, le vertige est si intense que le malade doit rester assis avec des mouvements d'oscillation du tronc. Ces phénomènes de vertige auriculaire doivent obliger à prendre certaines précautions : on doit, notamment, avoir grand soin de munir les échelles et les rampes de sortie de garde-fous. Notre malade nous a raconté, par exemple, avoir assisté, récemment, à la mort d'un camarade qui avait été pris de vertiges à la sortie du sas, avait été projeté, en pleine nuit, dans la Seine et s'y était noyé.

La détente brusque est assez fréquemment accompagnée d'*épistaxis*.

Du côté des yeux, on constate parfois une *cécité* passagère.

Du côté des joues, il se produit fréquemment un accident curieux, assez fréquent aux caissons du Métropolitain, la « *grosse joue* » : brusquement, à la sortie du caisson, la joue gonfle et forme une tumeur de la grosseur d'une noix; cette tumeur ne dure que quelques heures; elle est, probablement, due au dégagement de l'air, séquestré dans le canal de Sténon; elle diminue, d'ailleurs, de suite, quand on recomprime le malade.

Parfois, le cou devient énorme, proconsulaire, se violace rapidement; parfois, à ce niveau, on observe un emphysème sous-cutané considérable avec crépitation amidonnée.

Parallèlement, se produisent des troubles céphaliques profonds, du côté du cerveau. Les *céphalalgies*, généralement passagères, et parfois fort douloureuses, sont bien loin d'être rares. Quelquefois, les accidents sont plus sérieux : il se produit alors une *perte de connaissance*, comme chez notre malade, qui peut ne durer que quelques minutes ou se prolonger plusieurs heures : la langue est embarrassée, parésiée. On observe, parfois, une *aphasie* transitoire. Catsaras a noté, chez un scaphandrier, de la *surdité verbale* transitoire. Enfin, parfois, survient une *hémiplégie*. L'*hémorragie cérébrale* serait fréquente chez les plongeurs, d'après Catsaras, au moment de la remonte.

Le tamponnement peut porter sur d'autres parties du corps :

Il peut provoquer des troubles gastriques intenses; il se produit alors une très violente *douleur épigastrique* (dans les travaux du port du Havre, cet accident de l'air comprimé était, d'après Houdeville, particulièrement fréquent); parfois même, il se produit des vomissements de sang, accompagnés de souffrances intolérables. Souvent, ces crises sont accompagnées de tuméfaction épigastrique et de suffusion sanguine sous-cutanée avec coloration noirâtre; elles débutent brusquement, souvent avec de la dyspnée, des étouffements, des sueurs froides, parfois avec syncope passagère. D'autres fois, les douleurs violentes et les vomissements surviennent seuls.

Des troubles respiratoires sont caractérisés, parfois, par une *dyspnée* extrême, angoissante, avec sensation de constriction thoracique, comme par un étau. Ou bien il se produit de l'*œdème pulmonaire aigu* : la dyspnée augmente rapidement, s'accompagne de cyanose; une mousse sanguinolente vient à la bouche; des râles fins sont disséminés dans la poitrine : l'asphyxie peut entraîner la mort rapide, comme dans les observations de Tetzis et de Paressis. Le fait est fréquent, paraît-il, chez les plongeurs, à la suite de la décompression rapide.

Parfois, on observe, comme chez notre malade, de la dyspnée avec hémoptysie : en pareil cas, une lésion tuberculeuse latente est, parfois, la cause de la localisation des accidents.

Du côté des *membres* et du *tronc*, on constate, fréquemment, de très curieux phénomènes. L'un des plus fréquents est désigné par les ouvriers sous le nom de « *puces* ». Ce sont de très violentes démangeaisons, des fourmillements, des picotements douloureux comme des piqûres d'aiguille; elles s'observent principalement dans certains travaux, ce qui semblerait indiquer que la nature du fond et des vases n'y est pas étrangère.

Les *douleurs musculaires et articulaires*, ou « *moutons* », sont extrêmement fréquentes, mais non constantes. Ce sont, surtout, des crampes, des secousses fibrillaires peu gênantes. D'autres fois, brusquement, au sortir du caisson, l'ouvrier éprouve une douleur violente dans un membre, assez forte pour l'obliger à s'asseoir ou à s'aliter; généralement, elle n'est accompagnée d'aucune déformation, d'aucune suffusion sanguine de la peau; le siège en est assez variable (épaules, bras, jambes). D'après Foliez, les membres frappés sont ceux qui ont travaillé; mais Houdeville a remarqué que, bien souvent, les jambes étaient prises après le travail des bras et que les surveillants étaient frappés sans avoir travaillé. D'après Silberstein, les genoux et les épaules seraient surtout atteints, puis les muscles des régions antérieure et postérieure de la cuisse, puis les muscles du bras.

Comme signes objectifs, on constate souvent une douleur à la pression sur le trajet des nerfs, une exagération des réflexes tendineux, la tuméfaction d'un segment de membre et, quelquefois, un épanchement articulaire avec crépitation.

Légères, ces douleurs durent quelques heures; plus violentes, quelques jours, la durée maxima étant de treize jours. Ces douleurs sont parfois fort intenses. Silberstein cite, par exemple, un malade qui poussait des cris violents, se roulait à terre, et que l'on fut obligé de maintenir pour l'empêcher de se jeter par la fenêtre.

Les *paralysies des membres*, que nous avons réservées pour la fin, constituent l'accident le plus important de la décompression : tous les degrés et tous les types de paralysie s'observent, d'ailleurs, avec une fréquence variable. Tantôt, il s'agit de monoplégie, de parésie des bras (5 pour 100, — Heller, Mager et von Schrœtter), tantôt (8 pour 100) de para-

plégie des membres inférieurs. Plus rarement, on observe une hémiplégie ou des paralysies associées (paralysie faciale avec parésie d'un membre, etc.); la paraplégie, comme chez notre malade, est, de beaucoup, l'accident le plus fréquent.

L'intensité de ces paralysies est également variable : le plus souvent les troubles moteurs sont partiels : il s'agit de paraplégies incomplètes, de parésies affectant seulement un groupe musculaire. Les paralysies plus sérieuses ont, généralement, une allure spasmodique, avec exagération des réflexes et clonus du pied. Les troubles de la sensibilité sont également variables, avec hypoesthésie, parfois avec dissociation de la sensibilité. Les troubles des réservoirs, peu marqués dans les formes légères, sont, au contraire, importants dans certains cas permanents. On a noté la constipation, la dysurie, parfois enfin le priapisme. Les troubles vaso-moteurs et trophiques peuvent être intenses : chez notre malade, les pieds étaient cyanotiques et constamment baignés de sueur; parfois on constate des escarres profondes.

Relativement à la durée des accidents, on observe aussi de grandes différences.

Tantôt, il s'agit de paralysies transitoires, ne durant que quelques instants, véritables syncopes de la moelle, avec dérobement des jambes pendant cinq à dix minutes. Plus généralement, la paralysie dure plusieurs jours, avec phénomènes spasmodiques, avec réflexes exagérés, avec clonus du pied, avec ou sans troubles des réservoirs : tel est le cas qui fait l'objet de cette leçon.

Plus rarement enfin, la paralysie, une fois installée, ne rétrocède plus et devient définitive; elle est principalement spasmodique, avec troubles des réservoirs, troubles trophiques, escarres, etc., et liée à une lésion définitive de la moelle : tel est le cas de l'ingénieur Counord, paraplégié en 1862, retrouvé paralysé par Paul Bert après quatorze ans, et retrouvé dans le même état, après trente-cinq ans, par Heller, Mager et von Schrœtter.

***

Tels sont les principaux accidents de la décompression; ils sont, comme on le voit, très protéiformes, frappant à peu près tous les appareils, parfois fugaces, d'autres fois durant quelques heures ou quelques jours, mais parfois aussi accompagnés de lésions irrémédiables et installés définitivement.

Le PRONOSTIC en est souvent difficile à porter. Certains accidents ont, d'emblée, un pronostic immédiatement grave : tels l'œdème aigu du poumon, les troubles cardiaques, etc., qui entraînent souvent la mort en quelques heures. D'autres accidents ont une gravité tardive, qu'il est difficile d'apprécier : lorsque la régression des lésions commence rapidement, on peut espérer qu'elle s'accentuera et que les accidents morbides disparaîtront entièrement; par contre, lorsque l'on constate un syndrome médullaire bien caractérisé (exagération des réflexes, troubles des réservoirs, etc.), on doit craindre la production de lésions irrémédiables. Mais il n'y a, à cet égard, aucune certitude et, bien souvent, les paraplégiques, victimes du coup de pression, chez qui on avait porté un pronostic grave, se sont améliorés en quelques jours et ont repris leur travail. Par contre, une paralysie qui a duré plus de quelques jours est, presque toujours, définitivement constituée.

La difficulté du pronostic se trouve souvent compliquée par l'intervention de l'*hystéro-traumatisme*. Très souvent, en effet, les accidents survenus à l'occasion du coup de pression sont d'origine psychique, et l'on devra, toujours et systématiquement, en rechercher les stigmates. Beaucoup d'accidents (aphasie, surdité verbale, hémiplégie, paraplégie, etc.) sont, en réalité, d'ordre psychique : en pareil cas, on ne trouve ni exagération des réflexes, ni troubles des réservoirs; d'autre part, les moyens de suggestion thérapeutique, la recompression notamment, modifient rapidement cet état de choses. Il semble que, plus on observe les accidents de l'air comprimé, et plus on tend à augmenter la part attribuable, dans leur genèse, à l'hystéro-traumatisme. Le pronostic n'en est pas toujours beaucoup meilleur, et, souvent, les accidents d'ordre psychique se prolongent plus longtemps que ceux dus à une obstruction gazeuse passagère de la circulation.

On doit enfin systématiquement rechercher, avant de se prononcer, toute possibilité de simulation, ou, tout au moins, d'exagération, surtout depuis la loi sur les accidents du travail et sur la responsabilité patronale.

***

La CAUSE même de semblables accidents est indiquée par l'anatomie pathologique et l'expérimentation.

L'*anatomie pathologique* permet de constater parfois, dans les cas de mort rapide, des lésions secondaires graves, ayant occasionné la mort, telles que l'œdème aigu du poumon, la dilatation aiguë du cœur, des hémorragies cérébrales ou méningées. Mais, dans certains cas, et avec certaines précautions, on peut constater la cause même des accidents : l'embolie gazeuse. C'est ainsi que Silberstein, à l'autopsie d'un tubiste, mort dans son lit huit heures après un travail dans l'air comprimé à 2 atm. 3, a constaté, par l'ouverture du cœur sous l'eau, que le ventricule droit était rempli de gaz. Versch, Schœffer ont constaté des bulles de gaz dans les vaisseaux des différents organes, ceux-ci présentant alors l'aspect d'un « collier de perles » ou d'une « carte de chemins de fer ».

Si la mort est survenue après un certain temps, on ne retrouve plus cette altération initiale. Mais l'interruption de la circulation, par suite de l'embolie gazeuse dans un territoire vasculaire, aboutit, lorsqu'elle se prolonge, à l'anémie, puis au ramollissement ou à l'infarctus hémorragique de ce territoire. On trouve ainsi des foyers apoplectiques au niveau du foie, de la rate, des reins, des muqueuses de la vessie, du cerveau, et surtout de la moelle. On constate, par exemple, de l'hématomyélie, de la myélomalacie et, consécutivement, après un plus long intervalle, des foyers de sclérose secondaire systématisés, comme dans un cas d'Oliver et Mach.

Les lésions anatomiques permettent donc de reconstituer la genèse des phénomènes : il y a dégagement de gaz dans le sang, au niveau du cœur ou des vaisseaux ; dans ce dernier cas, il y a arrêt circulatoire avec toutes les conséquences des embolies viscérales ou médullaires. Si le gaz est rapidement résorbé, l'ischémie transitoire ne produit pas d'autres troubles et les accidents sont transitoires. Mais, si l'obstruction se prolonge, elle aboutit à la nécrose du territoire et à une lésion définitive.

L'*expérimentation* mène aux mêmes conclusions, avec les mémorables travaux de Paul Bert, avec ceux de Fetz, Catzaras, Jean Lépine, Oliver, etc. Si l'on introduit des animaux dans l'air comprimé et qu'on produise une brusque détente, on constate une série d'accidents analogues à ceux observés chez l'homme : ce sont des hémorragies par rupture vasculaire, la brusque distension du cœur ou des vaisseaux par les gaz du sang mis en liberté; ce sont des chapelets de petites bulles gazeuses dans les vaisseaux, au niveau du cerveau ou de la moelle, etc. Par exemple, Catsaras, ayant plongé un chien à 29 brassées et l'ayant remonté rapidement, constata des infarctus hémorragiques du cerveau, un ramollissement médullaire. Paul Bert, Jean Lépine, Oliver, etc., ont constaté, notamment, dans la moelle, la réalité du dégagement des bulles gazeuses, avec aplatissement des parenchymes, ischémie circulatoire ou hémorragies consécutives.

Le fait est démontré d'une façon saisissante dans une élégante expérience d'Oliver : si l'on soumet des grenouilles à l'air comprimé et qu'on examine, sous le microscope, les vaisseaux du mésentère après détente, on ne voit, d'abord, rien ; puis la circulation se ralentit ; les hématies oscillent dans un sens et dans l'autre ; on voit apparaître, dans le vaisseau, une bulle d'air, puis deux ou trois, qui se réunissent et remplissent de gaz une portion considérable du vaisseau.

Il est facile de se rendre compte du mécanisme de ces dégagements de gaz. En effet, sous pression, un liquide, comme le sang, peut dissoudre une assez grande quantité de gaz ; mais, si la pression diminue brusquement, la quantité maxima de gaz dissoute diminue et, par conséquent, une partie de ce gaz est mise en liberté. Par exemple, sous une pression de 1 atmosphère, à la température du corps, 100 c. c. de sang dissolvent 1 c. c. environ d'azote ; sous 2 atmosphères, 2 c. c.; sous 3 atmosphères, 3 c. c. 50. Si la pression tombe de 3 à 1 atmosphère, 2 c. c. 5 d'azote sont mis en liberté par 100 c. c. de sang, ou 25 c. c. d'azote par litre de sang, soit 125 c. c. d'azote environ pour la masse totale du sang.

La décompression brusque aboutit donc à la mise en liberté d'une certaine quantité de gaz. Si cette quantité est considérable, le cœur se remplit de gaz ; il y a dilatation aiguë avec affolement du cœur et accidents graves. Si cette quantité est moindre, il se produit, dans les vaisseaux, une série de petites bulles de gaz. Or, on sait, par l'expérience classique de Jamin, qu'une pression, même considérable, ne peut déplacer, dans un tuyau, un chapelet de bulles gazeuses ; la mise en liberté de gaz aboutit donc à l'obstruction du vaisseau. Celle-ci peut être transitoire, auquel cas l'ischémie ne provoque que des symptômes passagers ; ou bien elle peut persister un assez long temps : car, si l'oxygène est absorbé par les tissus, l'azote, gaz inerte, ne s'absorbe pas ; l'obstruction vasculaire aboutit alors à l'ischémie prolongée, à la nécrose et à ses conséquences.

D'après certaines recherches récentes, toute la pathogénie des accidents de l'air

comprimé ne peut tenir dans le dégagement gazeux produit par la détente; on doit, pour une large part, faire intervenir des phénomènes toxiques résultant de l'action des différents gaz (acide carbonique et même oxygène), qui se dissolvent sous pression en quantité anormale, imprégnant les tissus à doses considérables et les intoxiquant. Oliver et Parker ont montré, notamment, que des rats soumis à des pressions de 3 à 6 atmosphères dans un air contenant 1/100 d'acide carbonique, éprouvent de la dyspnée, de la torpeur, du tremblement, de la déviation de la tête, des mouvements de manège, et que certains mouraient subitement. On a constaté, d'autre part, que les accidents de l'air comprimé étaient d'autant moindres que le renouvellement de l'air était plus rapide, d'autant plus fréquents que les dégagements de gaz par le sol étaient plus abondants. Au tunnel de l'Hudson, par exemple, la quantité de CO^2 dégagée s'éleva souvent à 2/100; la mortalité atteignit alors 20 pour 100. Au Blackwall Tunnel, Snell a constaté que le dégagement d'acide carbonique était tel qu'il fallait de 4 à 9.000 pieds cubes d'air par homme et par heure pour maintenir les ouvriers en bonne santé. Quand l'air libre envoyé par les pompes fut de moins de 4.000 pieds cubes, il y eut une morbidité de 28,5 p. 1000; celle-ci tomba à 19 pour 1000 quand la quantité d'air fut portée de 4 à 8.000 pieds cubes; à 11 pour 1000 quand elle fut portée de 8 à 12.000; à 0 quand la quantité d'air dépassa plus de 12.000 pieds cubes par homme et par heure.

La toxicité de l'oxygène sous pression n'est, d'ailleurs, pas négligeable, et elle fixe la limite de la compression qu'il est impossible de dépasser. D'après Oliver, 10 atmosphères d'air ordinaire représentent le maximum de pression qu'un homme puisse supporter sans risque d'intoxication. En pareil cas, la décompression doit être extrêmement lente (1 h. 1/2 pour 10 atmosphères dans les expériences de P. Bert; 2 h. 17 pour 92 livres de pression dans une auto-expérience de Greenwood). Quel que soit l'intérêt de ces faits, l'intoxication par les gaz délétères, par l'acide carbonique et surtout par l'oxygène est presque négligeable lorsqu'il s'agit de pressions relativement faibles et sans dégagement de gaz délétères, comme celles qui sont produites dans les travaux de caisson les plus habituels.

Enfin la pathogénie des accidents doit également tenir compte des ébranlements produits par une détente brusque sur le système nerveux, et qui sont susceptibles, chez les prédisposés, de provoquer l'éclosion d'hystéro-traumatisme. Ces ébranlements sont, en partie, comparables à ceux résultant d'une explosion, et l'on sait qu'il se produit alors, même chez les animaux, un choc psychique intense. Féré a rapporté, notamment chez les poissons, des faits qui se rapprochent beaucoup de l'hystéro-traumatisme causé chez l'homme par des chocs de chemins de fer, des explosions de dynamite ou des détentes brusques.

* *

Le TRAITEMENT curatif et préventif des accidents dérive directement de leur pathogénie.

Le *traitement curatif* bénéficie, surtout et avant tout, de la méthode de recompression, inventée par les ouvriers eux-mêmes : ceux-ci ont, en effet, constaté que la plupart des accidents, et notamment les puces, les moutons, la grosse joue, etc., survenus lors de la détente, disparaissaient lorsqu'ils rentraient à nouveau dans le caisson. D'où la méthode qui consiste à recomprimer, immédiatement, les sujets atteints d'accidents quelconques de la détente (syncope, aphasie, paraplégie, etc.). Physiologiquement, on se rend facilement compte que le gaz, mis en liberté dans les vaisseaux lors de la détente, peut se redissoudre après recompression, puisque la solubilité du gaz est, à nouveau, augmentée; mais on se rend compte également que cette redissolution ne peut s'exercer que si le contact des gaz et du sang est suffisant, ce qui n'arrive pas quand les vaisseaux sont obstrués par un chapelet de bulles gazeuses.

Quoi qu'il en soit, la recompression immédiate, suivie d'une détente très lente, méthode utilisée par les tubistes et les seaphandriers, doit toujours être essayée en cas d'accidents. Les résultats qu'elle donne sont jugés différemment par les auteurs : Catsaras, Heller, von Schrœtter, etc., la préconisent vivement; par contre, Houdeville dit n'avoir jamais observé d'amélioration probante, Chazal tend à rattacher les cas améliorés par la recompression à l'hystéro-traumatisme et fait remarquer que les cas probants relatés sont surtout relatifs à des accidents tels que l'aphasie, la surdité verbale, etc., tous symptômes qui sont, en effet, le plus souvent attribuables à la grande névrose : la recompression agirait, alors, surtout comme méthode d'autosuggestion.

Von Schrœtter a, récemment, préconisé le traitement des accidents par les inhalations d'oxygène. Il s'agit, à vrai dire, d'une méthode prophylactique : les inhalations d'oxygène, faites cinq minutes avant la décompression, déplaceraient l'Az du sang; s'il se produisait alors des embolies gazeuses lors de la détente, celles-ci seraient constituées par des bulles d'oxygène, facilement et rapidement résorbables, on sait, en effet, que l'injection d'oxygène dans les veines ne produit aucune espèce d'accident. Cette méthode ingénieuse n'a pas encore fait ses preuves.

Le *traitement préventif* doit, surtout et avant tout, nous préoccuper, car il a une rigueur et une efficacité incontestables; la prévention des accidents du travail sous pression fait, d'ailleurs, en tous pays l'objet de règlements administratifs plus ou moins sévères :

1° Tout d'abord, on doit procéder à une *sélection rigoureuse* des ouvriers admis au travail sous pression; on doit éliminer, non seulement les ouvriers atteints d'une affection des poumons, du cœur ou des reins, mais aussi tous ceux dont le système vasculaire est touché à un degré quelconque. Dans les travaux de Newcastle, par exemple, on éliminait, systématiquement, tout homme âgé de plus de quarante ans (Oliver). Vallin propose la limite d'âge de cinquante ans. On a remarqué, en effet, partout que la morbidité s'exagère rapidement avec l'âge.

On doit, de même, éliminer tous les ouvriers ayant une tare du côté de l'ouïe (otites, etc.) ou de la trompe d'Eustache.

On doit enfin éliminer les névropathes, susceptibles d'accidents d'hystéro-traumatisme, qui peuvent déterminer, dans les chantiers, de véritables épidémies psychiques.

Cette sélection préalable a une importance extrême et suffirait, à elle seule, à diminuer le nombre des accidents.

2° La *compression* doit être lente; mais la vitesse, indiquée théoriquement, de 1/10e d'atmosphère par minute est trop faible pour pouvoir être exigée pratiquement, étant donné surtout le peu de gravité des accidents qu'on observe à ce stade.

3° Le *travail à pression constante* ne doit que rarement dépasser 4 atmosphères et demie; plus la pression est forte, plus la sélection préalable sera rigoureuse, en tenant compte de l'accoutumance antérieure.

La durée de travail sera en raison inverse de la pression : il semble dangereux de dépasser une durée de huit heures pour 1 à 2 atmosphères; de six heures pour 2 à 3 atmosphères; de deux heures pour 3 atm. 5 à 4; de une heure pour 4 à 4,5 atmosphères. A Newcastle, le temps maximum de quatre heures était prévu pour une pression, assez basse, de 20-25 livres; c'est le maximum autorisé en Hollande quand la pression atteint 30 livres. Pour les seaphandriers, le travail de fond sera beaucoup plus court encore et ne dépassera pas trois à quatre minutes pour les fonds supérieurs à 40 mètres d'eau.

L'air des caissons sera renouvelé très largement, d'autant plus que le dégagement d'acide carbonique sera plus considérable. La proportion de CO^2 ne devra jamais atteindre 1 pour 100. L'air envoyé sera puisé dans des conditions de pureté absolue: des soupapes d'échappement automatique empêcheront toute surpression inutile;

4° La *décompression*, surtout et avant tout, doit être minutieusement réglementée, puisqu'elle constitue le principal danger du travail dans l'air comprimé.

Des ouvriers expérimentés et responsables seront seuls chargés de l'éclusage et du déséclusage.

La vitesse de décompression sera d'autant plus lente que le travail aura eu lieu à une pression plus forte : d'après Heller, Mager et von Schrœtter, elle doit être de 1/10e d'atmosphère par minute pour une surpression inférieure à 1 atm. 5; de 1/15e pour une surpression de 1,5 à 3 atmosphères; de 1/20e d'atmosphère au delà de 3 atmosphères. Hill et Macleod recommandent une durée de détente de trente minutes à une heure, après un travail de quatre heures, pour 2 atmosphères; une durée de détente de une heure à deux, pour 3 à 4 atmosphères; une durée de deux heures de détente, après une demi-heure à une heure de travail, si celui-ci a lieu à 6 ou 7 atmosphères.

Nous remarquerons que les scaphandriers ont des vitesses de détente beaucoup plus fortes, sans accidents, et que le meilleur moyen de tenir la main à des règlements est de ne pas les faire inutilement draconiens : Vallin, au Conseil d'hygiène réclame seulement 5 minutes par kilogramme de pression.

Mais les vitesses réglementaires de détente doivent être rigoureusement observées, malgré les ouvriers, toujours portés à manœuvrer trop vite les sas pour être plus rapidement libres. Il paraît donc nécessaire, d'une part, de payer à l'ouvrier le temps passé dans le sas à air; d'autre part, de réglementer la dimension des robinets du sas, de telle sorte

que l'air ne puisse y rentrer qu'avec la vitesse prescrite; enfin, et surtout, de rendre obligatoire dans les sas à air, et même dans les caissons, la présence de manomètres enregistreurs, qui pourront toujours indiquer la vitesse de détente dans le sas ou les variations de pression du fond et fixer ainsi les responsabilités.

Enfin les règlements devront exiger, d'une part, l'établissement d'un local chauffé où les ouvriers puissent séjourner après l'abaissement thermique produit par la détente; d'autre part, celle d'une chambre médicale de recompression, où l'on pourra traiter, d'urgence, les ouvriers victimes du coup de pression.

* * *

Telles sont les considérations que l'on peut émettre à propos de l'histoire clinique de notre malade. Elles sont une nouvelle preuve de l'appui mutuel que doivent toujours se prêter la Physiologie et la Clinique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'action des rayons X sur le sang. — La radiothérapie est considérée aujourd'hui à juste titre comme le traitement de choix des leucémies. Cependant malgré les nombreux travaux qu'a suscités cette thérapeutique, son véritable mode d'action n'est pas encore élucidé, au point qu'on se demande si les rayons X agissent sur les organes hématopoïétiques ou sur le sang en circulation. Cette question se trouve implicitement posée par M. Barjon[1] dans son rapport à la récente session de l'*Association française pour l'avancement des sciences*. Et c'est à cette question encore que se rattachent les recherches très soignées et très systématiques de MM. Benjamin, Reuss, Sluka et Schwarz[2], faites à la Clinique du professeur Escherich, sous la direction de M. Holzknecht, dont la compétence en matière de radiologie est bien connue.

* * *

Ces recherches ont été faites exclusivement sur des lapins préalablement mis en état d'équilibre leucocytaire. Ils étaient ensuite soumis pendant deux à trois heures à l'action des rayons X de façon à en recevoir 20 à 30 unités H. Leur sang était examiné avant et après chaque séance, et cela pendant plusieurs jours de suite. Les résultats de ces examens hématologiques étaient consignés dans une série de tableaux dont la lecture montre les faits suivants :

Immédiatement après la séance de radiation, il est impossible de constater une modification appréciable dans le nombre de leucocytes et, dans les cas où elle existe elle se manifeste par une diminution très légère des lymphocytes. Mais, deux heures plus tard, le tableau change complètement, si bien que sous le microscope, on n'aperçoit, pour ainsi dire, que des polynucléaires et, par places quelques lymphocytes isolés. Cet état de polynucléose persiste presque sans changement pendant sept, huit, neuf heures. Puis, à ce moment, c'est-à-dire environ dix à douze heures après la séance d'exposition aux rayons X, commence à se manifester la classique leucopénie, laquelle n'atteint toutefois son maximum qu'au bout de deux ou trois jours. Pendant que se poursuit cette diminution du nombre de globules blancs, les lymphocytes qui avaient, atteint leur minimum au moment de la polynucléose initiale, deviennent de plus en plus nombreux, en même temps qu'apparaissent de nouveaux éléments cellulaires dont il est difficile de dire si ce sont de gros lymphocytes ou de gros mononucléaires. Peu à peu l'équilibre leucocytaire se rétablit et, au bout de trois ou quatre jours, c'est-à-dire environ six à sept jours après la séance de radiation seule la présence d'assez nombreux éléments cellulaires, plutôt mononucléaires que lymphocytes, témoigne encore de la perturbation qu'avait subie la composition morphologique du sang.

Le schéma de cette perturbation polynucléose suivie de leucopénie passagère reste le même quand l'animal étant enfermé dans une caisse protectrice, n'eut que ses oreilles soumises à l'action des rayons. La seule différence qui survient, c'est qu'en cas de radiation limitée l'évolution du processus hématologique est en quelque sorte précipitée, au point qu'au bout de vingt-quatre heures le sang reprend son aspect normal. Ce résultat ne peut cependant être attribué à la dose de rayons X, étant donné que, dans ces expériences de radiation locale, on fait passer non pas 20 ou 30, mais 170 H.

Cela étant, on comprend facilement que la diminution extraordinaire des lymphocytes survenant pendant le stade de polynucléose, c'est-à-dire déjà deux heures après la séance de radiation, ne peut ressortir qu'à une action directe des rayons X sur le sang. On doit même admettre que cette action est primitive et que l'action sur les organes hématopoïétiques ne vient qu'après. Au reste les recherches bien connues de Heineke ont établi, que pendant les deux premières heures après l'exposition de l'organisme aux rayons X, on ne trouve aucune lésion dans les organes hématopoïétiques.

* * *

Le fait particulièrement caractéristique qui découle de toutes ces expériences, c'est la polynucléose initiale, dont le caractère massif et l'apparition brusque font involontairement penser à la formation dans le sang d'une substance douée de propriétés chimiotaxiques positives très énergiques.

M. Schwarz, un des quatre auteurs dont nous venons d'analyser les recherches, a du reste confirmé cette hypothèse par une expérience qui a consisté à insérer dans la cavité abdominale d'un lapin des tubes capillaires remplis de sérum pris sur un autre lapin avant et après son exposition aux rayons X. Or, l'examen de ces tubes retirés au bout de quatorze heures a montré qu'un nombre insignifiant de leucocytes avait été attiré par le sérum normal. Tout au contraire, les tubes renfermant du sérum pris deux, trois et quatre heures après l'irradiation de l'animal, étaient bondés de leucocytes. Disons encore, que d'après les recherches de MM. Benjamin et Reuss, tout porte à croire que la substance qui provoquerait cette hyperleucocytose serait de la choline.

La formation de choline dans l'organisme irradié expliquerait donc la polynucléose du début. Quant à la leucopénie consécutive, M. Schwarz l'interprète de la façon suivante :

Contrairement à ses collègues, il admet qu'en cas d'exposition partielle de l'organisme (oreilles) aux rayons X, la polynucléose domine à tel point le tableau qu'il est permis de considérer comme quantité négligeable la diminution du nombre de lymphocytes qui se produit à ce moment. Autrement dit, pour lui la vraie leucopénie consécutive à l'application des rayons X ne se manifesterait que lorsque ces rayons atteignent les organes hématopoïétiques. Ceux-ci seraient alors influencés exactement de la même façon que les autres tissus et organes dont l'activité biologique est particulièrement vive. Comme les tumeurs à croissance intense, comme les tissus pathologiques à régénération rapide (psoriasis, eczéma), comme les follicules pileux qui forment constamment des poils, comme l'épithélium testiculaire qui sécrète du sperme, les organes hématopoïétiques seraient frappés dans leur vitalité, plus ou moins altérés, atrophiés par les rayons X. Or, ce sont ces organes qui sont chargés de fabriquer des leucocytes destinés à remplacer ceux qui sont continuellement détruits dans l'organisme. On comprend donc que le fonctionnement de ces organes étant profondément troublé par les rayons X, le nombre de leucocytes diminue dans le sang.

En dernière analyse, la vraie leucopénie des animaux rœntgenisés ressortirait ainsi non pas à la destruction des leucocytes dans le sang, mais aux effets des rayons X sur les organes hématopoïétiques, effets qui sont les mêmes pour tous les tissus et organes à activité biologique particulièrement vive.

R. Romme.

1. F. Barjon. — *Lyon médical*, 1906, n° 31, p. 213.
2. E. Benjamin, A. v. Reuss, E. Sluka et G. Schwarz. — *Wien. klin. Woch.*, 1906, n° 26, p. 788.

ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD[1]

TROISIÈME RÉUNION

Tenue aux Trois-Rivières, les 26, 27, 28 Juin 1906.

SECTION DE MÉDECINE

(*Suite*).

L'alcoolisme. — ***M. G. Bourgeois*** (de Trois-Rivières), rapporteur. Le rapporteur n'est pas un créateur, sans doute, il doit, par tous les moyens à sa disposition, s'efforcer de mettre en relief la chose inconnue de solutionner le problème du fait mystérieux, mais il doit s'efforcer surtout de faire dans son rapport un résumé des plus complets de tout ce qui a été fait sur le sujet qu'il expose.

Son travail est celui d'un compilateur.

Aussi M. Bourgeois s'efforce le plus possible de résumer avec détails, parfois très rapidement, tout ce qui a été dit, tout ce qu'il a cru important sur l'alcoolisme.

Il étudie l'alcoolisme au point de vue du traitement et de la prophylaxie. Il passe ensuite en revue les statistiques de la consommation de l'alcool au Canada. Il donne des tableaux se rapportant aux trois provinces : Ontario, Québec et Nouveau-Brunswick.

Si l'on établit une comparaison entre ces trois provinces, on constate que, par rapport à la population, la province d'Ontario est celle qui compte le plus grand nombre de cabarets, Québec venant ensuite et, en dernier lieu celle du Nouveau-Brunswick. La proportion serait la suivante : alors qu'on trouve un cabaret où l'on détaille au verre de l'alcool par 351,38 de population dans Ontario, on en trouve un par 1045,81 de population dans Québec et un par 1898 de population dans le Nouveau-Brunswick.

Toute proportion gardée par rapport à la population, la province d'Ontario possède trois fois plus de cabarets que la province de Québec.

Le rapporteur montre que le Canada et surtout la province de Québec, que l'on a un peu partout fait passer pour un pays d'alcoolisés, est le pays le moins alcoolisé du monde.

Cela ne doit pas néanmoins empêcher les médecins de lutter contre l'alcoolisme; bien plus, il faut que les résultats soient supérieurs aux résultats obtenus dans les autres pays, puisque le peuple canadien a l'avantage d'être un jeune peuple où l'alcoolisme héréditaire se fait moins ressentir, et que d'autre part, la quantité d'alcool consommé dans le pays est beaucoup moindre qu'ailleurs.

Pour M. Bourgeois, la prophylaxie de l'alcoolisme se résume à ceci : 1° Traitons l'alcoolique médicalement; 2° Impressionnons l'intelligence de l'enfant dès son plus bas âge en faisant une campagne antialcoolique à l'école; 3° Fondons des sociétés antialcooliques qui veillent aux débits de l'alcool et qui instruisent le peuple en lui faisant connaître les mauvais effets du poison alcoolique.

Hygiène des boissons et tuberculose. — ***M. H. Triboulet*** (de Paris), donne lecture d'un important travail dans lequel il étudie complètement la grande influence causale de l'alcoolisation sur la tuberculose.

La question de l'alcoolisme, à la fois d'ordre économique, d'ordre moral, et d'ordre médical, est dif-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, nos 67, p. 536 et 68, p. 545.

ficile à aborder pour le médecin. Il n'a pas toujours su, mieux que les autres, échapper entièrement au parti pris et son premier devoir, pour faire œuvre prophylactique utile, est de se dégager des idées préconçues et des théories, et de s'en tenir aux faits bien prouvés.

C'est dans cet esprit d'indépendance que M. Triboulet développe tout ce qui concerne les rapports entre les progrès de l'alcoolisation contemporaine et ceux de la tuberculose.

Il passe en revue et discute les statistiques montrant les rapports étroits de la tuberculose et de l'alcoolisme. A côté des documents statistiques qui font naître une impression, M. Triboulet s'attache ensuite à développer ici les preuves qui font cette conviction: Il y a rapport de cause (alcoolisation) à effet (tuberculisation).

Il énumère les diverses preuves d'ordre « expérimental » et d'ordre « clinique ».

Tous les faits biologiques s'enchaînent pour le physiologiste et pour le médecin et, pour eux, la tuberculisation croissante contemporaine s'explique aisément par la modification désastreuse des mœurs qui a acclimaté l'alcoolisme. Certains groupements de nos populations (ouvriers des villes, campagnards petits commerçants, bourgeoisie) se sont, par des habitudes nouvelles, créé pour ainsi dire une seconde nature. « L'habitude », voilà ce qui a fait de l'alcool non plus un produit d'utilité au cas exceptionnel de maladie, ainsi qu'il en était jadis; non plus un « objet de luxe » pour les relations sociales et familiales, aux jours de fête, ou, à peine, pour les plus exigents, « bis semel in mense », mais bien un « objet de nécessité » pour les excitations croissantes de la vie quotidienne. Plus le sujet est sensible, délicat, plus l'alcool s'impose à lui et devient un véritable « besoin » morbide. Par la sollicitation corticale, l'alcool conduit à des conséquences qui varient avec les prédispositions individuelles : peu à peu l'habitude devient plus forte.

Simple gourmandise, réfrénable un certain temps, chez des gens de mentalité supérieure, le besoin d'alcool devient une exigence pour les gens plus faibles. Et ils sont légion; et parmi eux grossit le groupe des êtres pour qui la consommation d'alcool devient « un besoin féroce ». Le moteur humain, entraîné à l'alcool, arrive à se passer de tout, sauf d'alcool.

Bien plus, la sensation sollicitée sans frein, s'émousse et, plus impérieuse cependant chaque jour, l'habitude vicieuse réclame. Des industriels criminels, heureux de trouver de faciles et énormes profits à exploiter la folle passion de nos concitoyens, n'ont pas hésité à renforcer la nocivité des produits qu'ils leurs livrent, pour en corser le goût. Mêlant en des proportions variables des extraits et des essences à l'alcool, ils sont parvenus à satisfaire toutes les exigences, et en France particulièrement coulent à flots les apéritifs, les amers, les « absinthes », affreuses mixtures dans lesquelles, suivant la forte expression de Jacquet, on est arrivé à « empoisonner le poison ».

En présence de cette fureur de destruction, le médecin se doit d'intervenir. Pour lui, l'erreur d'alimentation à base d'alcool se place parmi les causes puissantes de tuberculisation; « l'hygiène des boissons » est un chapitre primordial de l'hygiène sociale.

Cette hygiène s'impose

Aux peuples comme aux rois,
Et les fait, la main haute, obéir à ses lois.

Il faut, pour les nations, se soumettre, ou se démettre, parce que toute infraction à la règle d'hygiène est punie dans la personne du délinquant ou de ses descendants.

Emus à juste titre de la menace que fait courir aux populations sans défense le poison insinuant des boissons absinthées, deux petits pays ont donné un grand exemple : la Belgique et la Suisse ont interdit, sur tout ou partie de leur territoire, la vente de l'absinthe.

Qu'il y ait là, comme on l'a prétendu, souci d'intérêts matériels plus que d'intérêts moraux, le résultat n'en est pas moins acquis pour la sauvegarde de la santé humaine, dans ces deux pays.

Le médecin, qui ignore les profits personnels quand il s'agit du bien de ses semblables, peut intervenir dans la question avec sa conviction désintéressée, forte, inébranlable, parce que motivée irréfutablement.

Cette conviction, M. Triboulet l'exprime au nom de la Société de Thérapeutique, au nom de la Ligue nationale contre l'Alcoolisme, au nom de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

Il soumet aux membres de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, ce vœu de prophylaxie immédiate, la plus pressante :

« Le troisième Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, envisageant les rapports de l'alcoolisation, et notamment de l'intoxication par les essences, dans leur influence formelle sur la genèse d'un grand nombre de faits de tuberculisation, demande aux Pouvoirs publics des divers pays, à titre de mesure prophylactique antituberculeuse l'interdiction de la vente libre de la liqueur d'absinthe ».

Ce vœu, mis aux voix a été adopté à l'unanimité des membres présents.

MM. O. Sirois (de Saint-Ferdinand d'Alifax); *P. Sainte-Marie* (d'Ottawa); *E.-P. Chagnon* (de Montréal); *V. Valin*, etc., exposent également des travaux importants sur l'alcoolisme.

A la suite de la discussion soulevée par ces différentes communications, les propositions suivantes sont votées par le Congrès :

Le plus sûr moyen de faire disparaître l'alcoolisme du Canada serait l'adoption d'une loi prohibant la fabrication et le commerce de toutes boissons alcooliques distillées dans toute la Puissance du Canada, sauf pour les fins thérapeutiques et industrielles;

Si l'application de la proposition précédente était irréalisable pour des raisons d'économie politique ou autres, il serait à désirer que le gouvernement provincial se chargeât lui-même du trafic des boissons alcooliques.

Au cas où le gouvernement provincial refuserait de nationaliser ce trafic, il faudrait qu'il fut octroyé une charte à une compagnie privée qui aurait charge de ce commerce dans la province, à la condition expresse que cette compagnie ne paierait à ses actionnaires qu'un dividende modéré et défini, et que le surplus des profits servirait à des fins charitables, philanthropiques ou autres, désignées par les gouvernants. Au cas où aucune des mesures ne serait acceptable, le Congrès recommande à la Législature de modifier la loi des licences en limitant les droits et privilèges des conseils municipaux, ne permettant à ces derniers de n'accorder qu'une licence d'hôtel par chaque mille âmes de population;

Que copie des vœux ci-dessus soit transmise aux gouvernements fédéral et provincial.

Hygiène infantile. — *M. Hervieux*, lit le rapport de *M. Ed. Dubé*, (de Montréal), sur la question de l'hygiène infantile. Ce rapport résume et condense d'une façon excellente les notions aujourd'hui acquises sur cette importante question.

— *M. F. Panneton* entretient les congressistes de l'*Œuvre des Conseils aux mères de famille*. Il montre des cartes mobiles intitulées : « Conseils pratiques aux mères » (Montréal) sur lesquelles sont indiqués sommairement les soins immédiats que requièrent les nouveau-nés.

Ces cartes sont distribuées dans les paroisses, et le curé, après le baptême, les distribue gratuitement avec prière de les lire et de suivre les conseils qui leur sont donnés pour le plus grand bien de tous et surtout des bébés.

Voici la teneur de ces cartes :

I. Le lait maternel est la seule nourriture qui doit être donnée à l'enfant jusqu'à l'âge de douze mois; ce n'est que par exception qu'on peut, après huit mois, permettre des nourritures préparées ou des bouillies légères. Ces dernières doivent, dans tous les cas, être bien cuites et préparées avec beaucoup de soin.

II. Lorsque l'allaitement maternel est impossible ou insuffisant, on doit donner le lait ordinaire qui sera préparé de manière à ressembler autant que possible au lait maternel quant à sa composition et à sa température. Pour cela, le lait doit être légèrement sucré et contenir pendant les deux premiers mois, deux tiers d'eau bouillie pour un tiers de lait; de deux à quatre mois, moitié d'eau et moitié de lait, et de quatre à six mois un tiers d'eau pour deux tiers de lait. A huit mois, on donne le lait pur, qui n'occasionne jamais de maladie.

III. Pour les enfants encore plus que pour les adultes, il est important de prendre la nourriture à des heures régulières, et on doit au besoin éveiller l'enfant pour assurer cette régularité. Le lait doit être donné à la chaleur du sang et toutes les deux heures et demie jusqu'à deux mois, de deux à quatre mois toutes les trois heures, et de quatre à six mois toutes les quatre heures. On peut, cependant, faire boire l'enfant un peu moins souvent durant la nuit.

IV. Pour faire boire les enfants, on ne doit jamais se servir des bouteilles nourrices à tubes; on ne doit pas non plus laisser les enfants garder constamment dans leur bouche les suces en caoutchouc, surtout celles qui ont une ouverture.

V. S'il survient de la diarrhée, il faut suspendre toute nourriture surtout le lait, jusqu'à ce que les selles deviennent naturelles; on peut durant ce temps donner au petit malade de l'eau de riz, de l'eau de blé ou seulement de l'eau pure.

VI. Il faut baigner tous les jours les jeunes enfants, surtout quand ils sont malades.

VII. L'habitude de donner aux enfants des sirops calmants ou des potions contenant des boissons fortes est tout à fait condamnable.

VIII. A partir de douze mois on peut donner, outre le lait, des bouillons dégraissés et surtout des œufs peu cuits; ne donnez jamais de bonbons aux enfants.

IX. La dentition ne cause jamais la diarrhée et très rarement d'autres maladies.

X. Au besoin, surtout durant les chaleurs, stérilisez le lait; pour cela mettez dans de petites bouteilles nourrices ou autres la quantité de lait suffisante pour un repas de l'enfant, placez debout, dans une chaudière ou dans un appareil à stérilisation acheté chez le pharmacien, autant de ces bouteilles que l'enfant boira de fois dans les vingt-quatre heures. Emplissez cette chaudière d'eau froide jusqu'au niveau du lait, puis faites bouillir cette eau pendant trente minutes. Enlevez ensuite les bouteilles de lait, gardez-les bien bouchées et sur la glace si c'est possible.

XI. L'usage du berceau est pour le moins inutile; surtout on ne doit jamais bercer un enfant qui vient de boire.

XII. Les vêtements du bébé ne doivent en aucune manière gêner les mouvements de la poitrine ou des membres; le maillot ou la bande abdominale trop serrés sont préjudiciables à la santé.

M. Triboulet pense que M. Dubé a eu raison d'insister sur l'hygiène des enfants à partir de sept ans, car on néglige souvent cet âge qui est souvent la victime du surmenage à l'école.

— *M. Chevrier* (d'Embrun Ontario), insiste sur la nécessité de l'inspection médicale des écoles.

— *M. S. Lachapelle* (de Montréal) expose quel devrait être le rôle du médecin comme professeur d'hygiène dans les familles.

* * *

Le prochain Congrès de l'Association des médecins de Langue française de l'Amérique du Nord aura lieu à Québec en 1908. La réunion du Congrès coïncidera avec les fêtes du trois centième anniversaire de la fondation de Québec en 1608, par Samuel Champlain.

Le président du Congrès sera *M. Arthur Simard*; vice-présidents : *MM. Hervieux, Lanoix, Sirois*; secrétaire : *L. D. Paquette*, de Québec; trésorier : *F. X. Dorion*, de Québec.

A la suite de l'élection des membres du bureau du prochain Congrès, M. L.-P. Normand propose que MM. Triboulet, Loir et Proust, médecins français, fussent nommés par acclamation membres des Congrès futurs. Cette motion est adoptée à l'unanimité.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

27 Juin 1906.

Hernie ischiatique. — *M. Schönstadt* présente une malade âgée de 72 ans qui depuis dix mois accuse des symptômes de sciatique. A la palpation, on constate, dans la région fessière, une tuméfaction qui, lorsqu'on la comprime, disparait facilement et complètement. On peut hésiter, de prime abord, pour le diagnostic, entre un abcès, un lipome et une hernie ischiatique, mais, comme la tumeur s'efface entièrement à la pression, il faut éliminer, pense M. Schönstadt, l'abcès et le lipome et admettre qu'il s'agit d'une hernie.

L'opération que M. Schönstadt se propose de pratiquer dans ce cas consistera dans l'obturation de l'orifice herniaire à l'aide d'un lambeau ostéo-périosté emprunté à l'os iliaque.

L'auteur termine en exposant les rapports anatomiques de la hernie ischiatique et en insistant sur la rareté de cette hernie, qui jusqu'ici n'a été observée que 10 fois et qui n'a été diagnostiquée que 3 fois seulement sur le vivant.

Ostéomes multiples du crâne et de la face. — *M. Heymann*, après avoir rappelé qu'il y a 5 ans déjà il a présenté à la Société une jeune fille atteinte d'ostéomes des sinus maxillaire et sphénoïdal qui furent traités par l'extirpation et suivis de guérison,

présente aujourd'hui une autre jeune fille de 14 ans, plus intéressante encore, en ce sens qu'elle offre non plus deux, mais plusieurs ostéomes du crâne et de la face.

Tous ces ostéomes occupent le côté droit de la face. L'un d'eux, le plus gros, s'est développé dans le sinus frontal, semblant également, en arrière, avoir gagné les cellules sphénoïdales; il se manifeste extérieurement par une saillie très apparente qui a refoulé l'œil en dehors. Un autre occupe l'os malaire, un troisième le pariétal, un quatrième l'occipital, un cinquième enfin le temporal; ce dernier a amené une obturation presque totale du conduit auditif externe et la malade est devenue à peu près sourde de ce côté. De ces ostéomes le premier et le dernier seuls sont justiciables d'une intervention, les autres ne causant aucun trouble et étant d'ailleurs masqués par les cheveux.

Les ostéomes multiples du crâne et de la face constituent d'extrêmes raretés. Dans le cas présent, l'étiologie reste obscure: les causes habituelles de ces tumeurs — la syphilis, l'hérédité, le traumatisme — font ici absolument défaut. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'enfant ne présentait, au moment de sa naissance, aucune trace de ces ostéomes, qui n'apparurent que vers la quatrième année.

A propos du diagnostic des corps étrangers de l'œil : le symptôme de la « rouille » oculaire. — *M. Türk* présente un jeune homme de 22 ans, qui, il y a un an et demi, en martelant du fer, fut blessé à l'œil droit par un corps étranger qu'il crut être une esquille de bois détachée du manche de son marteau. A la suite de cet accident, sa vue baissa progressivement du côté de l'œil blessé, au point qu'a moment où M. Türk le vit il distinguait à peine les doigts à la distance de 2 m. 50.

A l'examen, la cornée offrait une cicatrice linéaire de 2 millimètres, l'iris était légèrement déchiré et adhérent à la capsule du cristallin; celui-ci était presque complètement opacifié. Cristallin, iris et cornée présentaient, en outre, très nettement le signe de la « rouille » oculaire. Ces symptômes rendaient indubitable — bien que l'examen au sidéroscope fût resté négatif — l'existence d'un corps étranger métallique de l'œil, corps étranger qui devait occuper le corps vitré ou peut-être même siéger dans la rétine.

L'extraction de ce corps étranger fut pratiquée à l'aide de l'aimant de Haab; on parvint à l'attirer jusque dans la chambre antérieure où on alla le saisir à travers une petite incision de la cornée : c'était un éclat d'acier pesant 3 millig. 7. L'opération fut complétée, dix jours plus tard, par celle de la cataracte. Suites simples. Actuellement, c'est-à-dire 5 semaines après, le malade jouit d'une acuité visuelle de 5/10 à 4/6 avec une correction de + 12 dioptries.

Ce qui a surtout déterminé M. Türk à communiquer ce cas, c'est, dit-il, la netteté du symptôme désigné sous le nom de « rouille oculaire » et que le malade présente encore sur l'œil lésé. L'iris, au lieu d'être gris-jaunâtre comme du côté sain, a une coloration brunâtre, couleur rouille. La face postérieure de la cornée présente également un semis de petites taches jaunâtres, une sorte de fine poussière éparse qui n'est visible qu'à la loupe. Enfin le cristallin, dont il ne reste plus guère de vestiges aujourd'hui, présentait avant l'opération la couronne caractéristique de taches jaunes disposées concentriquement à la pupille et formées, comme on sait, de l'agglomération de minuscules « grains de rouille ».

Dilatation veineuse ampullaire de la région parotidienne. — *M. Zondek* communique l'histoire d'une jeune fille de vingt-six ans qui, ayant fait une chute dans un escalier, était tombée la tête contre le chambranle d'une porte; le choc avait porté au niveau de la suture fronto-pariétale gauche. La blessée avait ressenti aussitôt des vertiges et des douleurs; toutefois elle n'avait eu ni vomissements, ni hémorragies par la bouche, le nez ou les oreilles. Les douleurs ne tardèrent pas à disparaître, mais alors la malade s'aperçut que chaque fois qu'elle se penchait en avant, une tuméfaction se développait au-devant de son oreille gauche, tuméfaction qui s'évanouissait dès que la malade se redressait.

Actuellement, cette tumeur a le volume d'un œuf de pigeon; elle est de consistance élastique, ne présente ni pulsations, ni bruit de souffle, s'efface quand on la comprime ou, comme il a été dit, quand la malade se tient droite; la peau, à son niveau, est d'aspect normal. La compression de la veine jugulaire externe n'empêche pas la tumeur de se former; il en est de même lorsqu'on comprime simultanément la veine jugulaire et la veine faciale : on peut donc en conclure que la tumeur est en connexion avec la circulation veineuse intracranienne, bien qu'après l'accident la malade n'ait accusé aucun symptôme de fracture de la base du crâne. Mais quelle est la nature exacte des lésions? Voilà qui est difficile à préciser. M. Zondek admet que des voies veineuses collatérales du crâne ont été oblitérées à la suite du traumatisme cranien.

Au point de vue thérapeutique, il semble qu'il n'y ait guère autre chose à faire que de conseiller le port d'une pelote compressive; une opération consistant par exemple dans la double ligature de la tumeur exposerait probablement beaucoup le nerf facial.

Les différentes formes de spina bifida. — *M. Bockenheimer*, s'appuyant sur une série de préparations et de malades qu'il présente à la Société, étudie devant elle les différentes formes de spina bifida.

Le premier degré de cette malformation est constitué par le *rachischisis* ou absence de la totalité de la paroi postérieure du canal rachidien. Le rachischisis n'a qu'un intérêt anatomo-pathologique, car les fœtus qui en sont atteints ne sont pas viables; il s'accompagne d'ailleurs presque toujours d'autres malformations graves.

Le *myélocèle* est un rachischisis qui est resté limité à quelques vertèbres. Comme lui, il apparaît dans les 2 premières semaines de la vie embryonnaire. Par suite des tiraillements auxquels sont exposées les racines nerveuses médullaires, il se produit des paralysies, en particulier de la vessie et du rectum, mais aussi des membres, ces dernières entraînant finalement des difformités incurables.

Le troisième degré du spina bifida est représenté par le *myélocystocèle*. Il ne se forme qu'à la troisième semaine de la vie embryonnaire, c'est-à-dire après soudure du feuillet cutané. Il ne s'accompagne ni de paralysies ni de difformité consécutives des membres. La seule complication à redouter, c'est la possibilité d'ulcères de décubitus. Le traitement consistera dans l extirpation du kyste — extirpation sans danger, car la paroi du kyste n'est formée que de tissu médullaire dégénéré — et dans la fermeture de la brèche osseuse à l'aide d'un lambeau autoplastique.

La dernière forme du spina bifida est le *méningocèle*. Dans cette forme, la moelle est intacte; seules ses enveloppes forment, au niveau de la queue de cheval, un diverticule pédiculé, siégeant dans la région sacrée et recouverte de peau normale. On n'observe de paralysies que lorsque le méningocèle atteint de grandes dimensions et, dans ce cas, elles se limitent généralement au territoire d'un seul nerf. Le traitement consistera dans la ligature et l'ablation de la tumeur.

Jusqu'à ce jour on a eu l'occasion d'observer ou de traiter 118 cas appartenant à ces différentes espèces de spina bifida. Aucun cas de myélocèle ne fut opéré; sur 20 myélocystocèles opérés, 14 guérirent, et quant aux méningocèles opérés, au nombre de 6, tous guérirent.

Cancers multiples de la face. — *M. Cœnen* présente un vieillard de 77 ans, de la Clinique du professeur von Bergmann, qui offre un double épithélioma de la face, l'un de ces épithéliomas siégeant au niveau de la joue où il s'est développé sur une plaque d'eczéma de vieille date, l'autre occupant la lèvre inférieure, tous deux ayant d'ailleurs une évolution on ne peut plus chronique (leur début remonte à 10 ans), et ne s'accompagnant d'aucune réaction ganglionnaire. L'épithélioma de la lèvre inférieure est un épithélioma corné, un cancroïde, développé aux dépens des cellules épithéliales superficielles de la lèvre; l'épithélioma de la joue est, au contraire, un épithélioma sous-épithélial, très probablement glandulaire et développé aux dépens des glandes sébacées ou sudoripares de la région, ou ayant peut-être aussi son point de départ dans un nid de cellules malpighiennes aberrantes, incluses dans le derme.

Les cancers multiples de la face constituent une grande rareté : depuis 1883 on n'en a observé, à la Clinique de von Bergmann que 9 cas. M. Cœnen communique à la Société la photographie de plusieurs de ces cas.

Deux cas de luxation isolée de l'astragale. — *M. Guleke* présente deux malades de la Clinique du professeur Bergmann qui étaient atteintes de cette lésion. Dans les deux cas, la luxation s'était produite à la suite d'une chute sur les pieds, ceux-ci étaient restés fixés au sol pendant que le reste du corps était projeté en avant.

Chez la première de ces malades, la luxation put être réduite immédiatement et la guérison fut parfaite; chez la seconde, au contraire, la luxation de l'astragale se compliquait de lésions étendues des parties molles du pied et il fallut recourir à la réduction sanglante. A la suite de cette opération, on assista à la suppuration de la plaie et il fallut finalement, au bout d'une quinzaine de jours, pratiquer l'astragalectomie secondaire.

Plus tard encore, la rétraction cicatricielle ayant amené l'apparition d'un équinisme exagéré et, comme conséquence, l'issue des malléoles à travers les plaies latérales du pied, on fut obligé de procéder à la résection des malléoles. Actuellement la malade, opérée depuis près de 2 ans, ne marche encore que difficilement et la déviation du pied s'est encore en partie reproduite.

Autrefois les luxations irréductibles de l'astragale étaient systématiquement traitées par la résection immédiate de l'os, celui-ci étant, pensait-on, fatalement voué à la nécrose. C'est von Bergmann qui, le premier, en 1891, montra que, dans ces cas, la luxation sanglante pouvait être suivie d'un succès complet, la nutrition de l'os étant suffisamment assurée par les vaisseaux qui courent dans ses ligaments d'attache. Actuellement la réduction sanglante est devenue le procédé de choix dans le traitement des luxations de l'astragale, l'astragalectomie n'étant plus pratiquée que secondairement dans les cas de luxations compliquées s'accompagnant de suppuration étendue et de nécrose.

J. Dumont.

SUISSE

Société d'Obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande [1].

1er Mars 1906.

Hermaphrodisme. — *M. A. Reverdin* présente un hermaphrodite, inscrit comme femme à l'état civil, mais masculin d'aspect et de par deux testicules, très petits il est vrai, et une minuscule verge imperforée.

Tuberculose génitale. — *M. Bastian* lit une communication sur trois cas de tuberculose génitale. Il conclut des trois observations qu'il rapporte : 1° que la plupart des péritonites tuberculeuses généralisées, soit chez les femmes encore jeunes, soit chez les jeunes filles, ont pour point de départ des lésions annexielles de même nature; 2° que, à moins d'adhérences trop étendues, les annexes doivent être recherchées et enlevées. Comme il s'agit, en somme, d'une affection maligne, il ne faut pas de demi-mesure; l'hystérectomie avec ablation des annexes est l'opération de choix.

— *M. Kummer* fait des réserves sur le point de départ des tuberculoses génitales et péritonéales.

— *M. Jentzer* est également d'avis qu'il est impossible de déterminer le rôle de la trompe dans les bacilloses du péritoine, mais est d'accord avec MM. Bastian et Kummer pour préconiser d'emblée une intervention radicale.

— *M. Beuttner* rappelle les conclusions du professeur Amann, de Munich, rapporteur au Congrès de Rome sur la question de la tuberculose génitale, c'est-à-dire que, dans aucun cas de péritonite tuberculeuse, on n'avait pu démontrer le point de départ génital.

— *M. Bétrix* : Dans son travail très documenté, Ammann a prouvé la rareté extrême, sinon la non-existence de la tuberculose génitale primitive. Dans presque tous les cas, la lésion primitive siégeait dans les ganglions mésentériques.

— *M. Buscarlet* cite un cas de bacillose génitale au début chez une femme atteinte de phtisie.

— *M. A. Reverdin* fait observer le peu de valeur qu'il faut attribuer à la qualité du liquide ascitique pour le diagnostic de la tuberculose.

Colpectomie pour prolapsus génital. — *M. R. Kœnig* présente une femme qu'il a opérée d'un prolapsus utéro-vaginal d'après le procédé de P. Muller (colpectomie). Il décrit cette opération et en fait ressortir les avantages : technique simple, bénignité absolue, suites brèves, résultats éloignés parfaits.

1. D'après le *Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gynec. de la Suisse romande*, Juillet 1906

17 Mai 1906.

Intervention pour hermaphrodisme. — *M. A. Reverdin* relate l'opération qu'il a fait subir au sujet hermaphrodite dont il a parlé dans la dernière séance. Il a commencé par lui constituer une verge à laquelle il se propose de faire ultérieurement un canal.

Sur l'atonie utérine. — *M. Beuttner* lit un rapport sur la propriété curieuse que présentent certains utérus de se laisser distendu à l'extrême quand on introduit dans leurs cavités certains instruments tels que sondes, curettes, etc... Après avoir exposé l'histoire de cette question, à laquelle il a pris une part active, il mentionne l'opinion des auteurs qui se sont occupés du phénomène appelé successivement : relâchement, atonie, dilatation, gonflement sphérique, réaction particulière du muscle utérin, paralysie de l'utérus.

— *M. Andreæ* n'a jamais observé les symptômes cités par M. Beuttner.

— *M. Bastian* les a observés trois fois, mais a cru à une perforation.

— *M. Kœnig* a été longtemps sceptique, mais il a eu l'occasion de constater maintes fois l'atonie subite de l'utérus. Il est porté à croire que ce phénomène dépend de la façon dont la dilatation utérine est pratiquée.

— *M. de Seigneux* a pénétré deux fois très profondément dans l'utérus et a cru à une perforation.

— *M. Rossier* est convaincu d'avoir sondé la trompe une fois, mais n'a jamais constaté la dilatation dont on parle.

— *M. A. Reverdin* estime que les perforations utérines sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Pour les éviter, il ne se sert plus que de bougies de cire pour sonder l'utérus.

— *M. Bétrix* a, lui aussi, été obligé de se rendre à l'évidence et cite six cas d'atonie observés dans sa pratique.

— *M. Muret* dit que l'anatomie pathologique peut seule trancher la question en litige. Deux fois il a pu constater *de visu* une perforation qu'il avait faite bien qu'il eût pratiqué le curettage avec la plus grande douceur.

— *M. Beuttner.* A part les cas de perforation, et de cathétérisme des trompes, l'atonie existe et est prouvée par de nombreux faits.

J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

N. Féodocev. ***Hypertrophie des glandes surrénales consécutive à l'ablation des ovaires*** (*Rousski Vratch*, 1906, 4 Février, n° 5, pp. 135-136). — Beaucoup d'anatomistes (Chiari, Dagonet, Michaël, etc.) ont constaté l'union anatomique étroite qui existe entre les glandes surrénales accessoires et les différentes parties de l'appareil génital. De plus, en 1891, Marchand a décrit un cas d'hermaphroditisme féminin où l'atrophie des ovaires coïncidait avec l'hypertrophie des glandes surrénales.

Féodocev a constaté expérimentalement qu'il existe un lien fonctionnel entre ces deux organes. Il a fait l'ablation des deux ovaires chez des chiennes qu'il sacrifiait un temps variable (ne dépassant pas dix mois) après l'opération et il a constaté que les glandes surrénales s'hypertrophient dans leur stroma et dans leur parenchyme. Dans le parenchyme, l'hypertrophie porte surtout sur les cellules de la substance corticale, principalement de la zone glomérulée et de la zone fasciculée. Les éléments de la substance médullaire et de la zone réticulée au contraire s'atrophient. L'hypertrophie débute par la zone glomérulée puis s'étend plus tard à la zone fasciculée dont l'hypertrophie, au bout de quelque temps, surpasse celle de la zone glomérulée.

Cette hypertrophie se fait irrégulièrement par régions distinctes qui, tantôt se prolongent vers la substance médullaire, comprimant la zone réticulée, tantôt repoussent la capsule en forme de champignon. Dans les noyaux des cellules on constate un grand nombre de figures de kariokinèse.

M. de Kervily.

CHIRURGIE

D. Pletnev. ***La pseudo-appendicite consécutive à l'appendicectomie*** (*Chirurgia*, 1905, Juin, n° 52). — L'ablation de l'appendice cæcal ne semble pas guérir toujours définitivement le malade atteint d'appendicite. Quelquefois, plusieurs mois après l'opération, surviennent de nouvelles douleurs dans la fosse iliaque, de la constipation et l'état général s'altère. M. Pletnev a observé 3 cas analogues où ces symptômes apparurent 2 à 5 mois après l'opération. La mise en œuvre des agents physiques de thérapeutique (massage, faradisation de l'abdomen, bains, applications chaudes) put les guérir. Comme étiologie de la pseudo-appendicite l'auteur admet la diathèse arthritique, c'est-à-dire un développement anormal du tissu conjonctif, avec tendance à l'hyperplasie, à sa dégénérescence fibreuse et au rétrécissement cicatriciel. Les 3 cas cités concernant des femmes, l'auteur incrimine l'union étroite qui existe entre l'appendice et l'ovaire droit par l'intermédiaire du ligament appendiculo-ovarien de Clado. Pendant l'opération ce ligament est plus ou moins traumatisé, et sous l'influence des règles, hyperhémiant périodiquement l'ovaire, il se formerait des adhérences inflammatoires.

Mais la pseudo-appendicite n'est pas exclusivement dévolue aux femmes. En effet, V. Mintz (*Chirurgia*, 1905, Juin, n° 53) l'a observée dans 5 cas dont 4 hommes et 1 femme. Deux fois même, ce dernier auteur fut obligé de recourir à une nouvelle opération pour rompre les adhérences qui s'étaient formées entre la cicatrice du cæcum et la paroi abdominale. Dans un de ces derniers cas, il y eut même après une deuxième opération une nouvelle récidive de pseudo-appendicite dix mois plus tard.

Des adhérences de même nature peuvent se former même sans que l'appendicectomie ait été faite. Mintz décrit un cas où, après une crise d'appendicite, il s'était formé des adhérences qui ont produit l'étranglement et de la gangrène de l'intestin et l'auteur attire sur cette observation l'attention des chirurgiens qui ne sont pas partisans de l'appendicectomie à froid après une première crise d'appendicite.

M. de Kervily.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Lebret. ***Paralysie générale et psychoses dans la syphilis acquise*** (*Thèse*, Paris, 1906, 112 pages). — L'auteur a profité de ce qu'il avait vu pendant son internat un assez grand nombre de syphilitiques atteints de troubles mentaux et, parmi eux, 36 devenus paralytiques généraux, pour passer en revue les signes cliniques permettant de reconnaître la paralysie générale à ses différentes périodes et de la distinguer des affections curables qui peuvent les simuler.

La *neurasthénie* contemporaine de la période tertiaire de la syphilis et la « neurasthénie para-syphilitique » se rapprochent par bien des côtés de la paralysie générale. Il n'existe guère, pour les distinguer, que les différences tirées de l'examen des pupilles et du liquide céphalo-rachidien.

Le maximum de difficulté réside dans ce fait que la neurasthénie constatée peut n'être qu'un des prodromes de la paralysie générale.

Un diagnostic très difficile est celui de la *pseudo-paralysie générale syphilitique*. Les signes somatiques y sont en général plus marqués que les psychiques. De plus, d'après Fournier, cette affection se distingue de la paralysie générale ordinaire par l'absence de divagations ambitieuses, la rareté du tremblement et la fréquence plus grande des troubles moteurs d'origine paralytique.

Pour l'auteur, il est plus que probable qu'à part de très rares observations, ce sont des cas de guérison de ces accidents, pris à tort pour de véritables paralysies générales, qui ont permis d'établir la possibilité de guérison de la méningo-encéphalite diffuse.

La question du traitement est particulièrement bien étudiée. On peut résumer l'idée de l'auteur en une phrase : Le traitement préventif seul conjure la paralysie générale qui, une fois constituée, ne peut plus être enrayée ; quant aux autres manifestations, elles sont curables.

Laignel-Lavastine.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

G. Lambert. — ***De l'épuration des eaux de boisson, nouveau procédé chimique de purification totale et rapide des eaux destinées à l'alimentation.*** (*Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, n° 7, Juillet 1906, p. 578 à 593, 6 figures.) — Les divers procédés employés pour réaliser la purification rapide des eaux ne donnent pas toutes les garanties nécessaires, spécialement au point de vue bactérien.

Les permanganates eux-mêmes, en dépit de l'activité avec laquelle ils brûlent les matières organiques et les bactéries de l'eau, ne la purifient pas instantanément, à beaucoup près, comme on le croit assez communément.

En vue de réaliser cette stérilisation rapide et parfaite, M. Lambert propose un nouveau procédé chimique de purification des eaux de boisson, basé sur les réactions qui se produisent entre les permanganates et les sels manganeux, réactions qui permettent d'obtenir dans tous les cas une eau épurée exempte de manganèse.

Applicable à la purification de petites ou de grandes quantités d eau, fait observer M. Lambert, ce procédé donne toujours une eau incolore, inodore, très limpide, inaltérable, sans saveur, riche en oxygène et en acide carbonique, privée de matières organiques, exempte de tous germes morbides et ordinairement stérile.

Avec ce procédé, le manganèse qui peut passer en solution dans le cas d'une purification mal faite (quelques milligrammes par litre) ne présente aucun inconvénient pour le consommateur. Ce corps, en effet, n'est pas toxique, et même, d'après M. Lambert, il favoriserait l'action des sucs digestifs.

Les expériences faites dans les conditions les plus différentes ont montré que le nouveau procédé a l'avantage de donner avec toutes les eaux, et cela d'une façon simple, pratique et peu coûteuse, une purification totale. Aussi le procédé se recommande-t-il aux troupes en campagne, aux explorateurs, aux familles, aux postes, etc., chaque fois en un mot qu'il y a lieu de se procurer rapidement de l'eau pure pour des besoins alimentaires.

Georges Vitoux.

BACTÉRIOLOGIE

E. Gobert. ***Des néoplasies expérimentales produites par l'inoculation du micrococcus neoformans*** (*Thèse*, Paris, 1906.

Après avoir été très discutée, l'existence, dans les néoplasmes, du parasite décrit par Doyen sous le nom de *micrococcus neoformans* est à présent admise. M. Gobert a entrepris de rechercher quelle action pouvait avoir sur l'organisme l'inoculation de cet agent microbien. Voici les conclusions de son travail ;

1° Le micrococcus neoformans, parasite des néoplasmes, est doué de propriétés pathogènes indiscutables ;

2° L'inoculation de cultures pures, étudiée spécialement sur la souris blanche et sur le rat blanc, détermine au bout de deux à quatre mois, chez un grand nombre de sujets en expérience, la production de lésions de caractère néoplasique, qui aboutissent à la mort de l'animal ;

3° L'inoculation de la même culture, faite le même jour à différents de ces animaux, peut déterminer aussi bien la production de néoplasies d'origine mésodermique que de néoplasies d'origine épithéliale, soit isolées, soit le plus souvent associées. D'ailleurs la coexistence des lésions du sarcome et de l'épithéliome est loin d'être un fait exceptionnel dans les néoplasmes spontanés de l'homme et des animaux ;

4° Parmi les néoformations d'origine mésodermique, on observe le lipome circonscrit ou arborescent, diverses proliférations conjonctives, notamment des noyaux miliaires d'aspect sarcomateux disséminés dans le foie et les poumons, enfin une production, soit lobulaire, soit sous forme de nodules miliaires disséminés, de foyers d'enchondrome malin du poumon ;

5° Parmi les néoformations d'origine épithéliale, on observe soit des adénomes ou des papillomes, particulièrement au niveau des petites bronches, chez la souris et le rat blanc, soit chez ce dernier, des foyers disséminés d'épithélioma péri-bronchique à petites cellules cubiques, ou bien un envahissement du poumon par des lésions d'épithélioma cylindrique identiques au cancer cylindrique du rectum ou de l'ovaire dans l'espèce humaine ;

6° La juxtaposition de ces lésions néoplasiques d'origine mésodermique et d'origine épithéliale chez un grand nombre des animaux en expérience démontre l'unité étiologique du processus néoplasique, déjà indiquée par la constatation d'une seule et même espèce bactérienne dans les tumeurs d'origine mésodermique et dans les tumeurs d'origine épithéliale, et par les cas bien connus de juxtaposition du sarcome et de l'épithéliome dans certaines tumeurs spontanées de l'homme et des animaux.

Georges Vitoux.

LES NOUVELLES THÉORIES DES SOLUTIONS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA MÉDECINE

Par M. Stéphane LEDUC
Professeur à l'École de médecine de Nantes.

La pression osmotique.

Les êtres vivants sont formés de solutions séparées par des parois et des membranes diversement perméables, entre lesquelles se produisent de continuels échanges. La connaissance de ces échanges et des actions exercées sur eux par les influences extérieures, c'est la connaissance de la vie elle-même, c'est la biologie, c'est la médecine.

* * *

Une solution est un mélange parfaitement homogène formé d'un liquide, dissolvant ou solvant, et d'une ou plusieurs substances, corps dissous, qui pouvaient être préalablement à l'état solide, liquide ou gazeux.

La considération des propriétés physiques a conduit Avogadro à admettre que, dans les mêmes conditions de température et de pression, des volumes égaux de gaz différents contiennent toujours le même nombre de molécules. Les poids moléculaires des différents corps sont donc entre eux comme le poids de volumes égaux de ces corps à l'état gazeux, dans les mêmes conditions de température et de pression, et, en fixant arbitrairement le poids moléculaire d'un corps, tous les autres poids moléculaires se trouvent déterminés. On a fixé à 2 grammes le poids moléculaire de l'hydrogène, et le poids moléculaire en grammes d'un corps quelconque est le double de la densité de ce corps à l'état gazeux, par rapport à l'hydrogène.

Par abréviation on désigne sous le nom de *molécule-gramme* ou, simplement, comme une molécule le poids moléculaire en grammes d'un corps.

La *concentration moléculaire* d'une solution est le nombre de molécules par litre de cette solution. C'est, pour une quantité quelconque de cette solution le quotient du nombre de molécules par le volume en litres. Une solution ayant une concentration d'une molécule gramme par litre est une solution normale; celle contenant un dixième de molécule par litre est dite décinormale, etc.

L'eau se congèle à 0 degré. La dissolution dans l'eau d'une substance comme le sucre, l'alcool, dont la solution ne conduit pas l'électricité, abaisse la température de congélation de la solution proportionnellement à la concentration moléculaire; l'abaissement du point de congélation est de 1°85 pour une solution normale, c'est-à-dire pour une molécule par litre. La mesure de l'abaissement de la température de congélation des solutions s'appelle la *cryoscopie*.

La cryoscopie permet de compter le nombre des molécules contenues dans un litre d'une solution quelconque. Ce nombre de molécules N est égal au nombre de fois que l'abaissement du point de congélation de cette solution Δ contient 1 gr. 85, abaissement du point de congélation de la solution normale: $N = \frac{\Delta}{1,85}$.

M. Van t' Hoff a fait remarquer que, dans une solution, la matière dissoute se comporte exactement comme un gaz.

L'analogie entre les substances dissoutes et les gaz est complète; les molécules des corps dissous sont mobiles les unes par rapport aux autres, comme les molécules des corps gazeux; elles ont, comme les molécules des gaz, une tendance à se répandre d'une façon homogène pour occuper tout l'espace que leur offre le volume du dissolvant, lequel représente le vase renfermant un gaz; comme les molécules de gaz, les molécules des corps dissous exercent, sur les limites des espaces qui les renferment, une pression dite *pression osmotique*. Cette pression osmotique suit exactement les mêmes lois que la pression des gaz, elle a exactement les mêmes constantes; toutes les notions acquises par l'étude de la pression des gaz sont applicables aux pressions osmotiques des substances dissoutes. Comme pour les gaz, la pression osmotique est proportionnelle à la concentration moléculaire. Pour les solutions, comme pour les gaz, la pression à 0° pour une concentration d'une molécule par litre est de 22 atmosphères 35 centièmes.

La cryoscopie, qui permet de compter le nombre des molécules par litre, permet donc de mesurer la pression osmotique égale à ce nombre de molécules multiplié par 22,35.

La température de congélation du sang est —0°56, sa concentration moléculaire est donc $\frac{0,56}{1,85} = 0,30$, un peu moins d'un tiers de molécule par litre; sa pression osmotique est à 0° égale à $0,3 \times 22,35$, soit 6 atmosphères 705; pour avoir la pression osmotique à 37°, il faut ajouter à ce chiffre son produit par le coefficient d'augmentation de la pression osmotique avec la température, lequel est le même que celui des gaz 0,00367, multiplié par 37°, soit 0,90, ce qui fait 7 atmosphères 60.

La pression du sang est donc énorme: plus de 7 atmosphères 1/2. On se demande comment elle ne se manifeste pas plus bruyamment; cela tient à la résistance du solvant, aux mouvements des molécules dissoutes. Un liquide oppose une section de 100 centimètres carrés au mouvement d'un cube de 10 centimètres de côté. Si le même volume est divisé en 1.000 petits cubes d'un centimètre de côté, le même liquide opposera à leurs mouvements une section de 1.000 centimètres carrés. La section du liquide qui s'oppose au mouvement d'une masse donnée augmente avec la division de cette masse et devient énorme pour la division moléculaire.

La division du poids P de substance, dans un litre de solution, par le nombre $\left(N = \frac{\Delta}{1,85}\right)$ des molécules, donne le poids moléculaire M de la substance dissoute: $M = \frac{P \times 1,85}{\Delta}$.

La cryoscopie permet donc de déterminer le poids moléculaire des substances en solution. M. le professeur Bouchard a utilisé cette méthode pour déterminer le poids moyen des molécules éliminées par l'urine.

On donne le nom d'*électrolytes* aux solutions conductrices du courant électrique; ce sont les solutions des sels, des acides et des bases. Ces solutions présentent toujours une pression osmotique plus forte, une température de congélation plus basse que celles calculées d'après la concentration moléculaire. Elles se comportent toujours comme si elles avaient une concentration moléculaire supérieure à celle correspondant au poids de la substance dissoute; comme si elles contenaient plus de molécules qu'on n'y en a mis. Ce fait a été expliqué par Swante Arrhenius en admettant que, là encore, les substances dissoutes se comportent comme certains gaz, un certain nombre de leurs molécules se dissocient en fragments, chacune des molécules dissociées donnant deux, trois ou quatre parties fragmentaires contribuant chacune comme une molécule entière à produire la pression osmotique et à abaisser le point de congélation. Si, par suite de la dissociation, l'ensemble des molécules actives est, dans une solution, trois ou quatre fois plus grand que le nombre des molécules en poids, il faudra multiplier par 2, 3 ou 4 les chiffres prévus d'après la concentration moléculaire en poids, pour avoir la pression osmotique et les abaissements du point de congélation réels. Ce coefficient, plus grand que l'unité, par lequel il faut multiplier la concentration moléculaire en poids des électrolytes s'appelle *coefficient de dissociation* et s'indique souvent par le symbole i. Il représente la proportion dans laquelle le nombre des molécules actives a augmenté dans la solution par la dissociation.

La pression osmotique est la force qui détermine les mouvements et les échanges entre les solutions en contact immédiat ou séparées par des membranes plus ou moins perméables. Les substances dissoutes se déplacent des régions les plus concentrées vers les moins concentrées, l'eau se meut en sens inverse. Ce mouvement constitue le phénomène de la *diffusion*, et la pression osmotique est la force motrice qui anime ainsi la matière et qui produit la diffusion. Nous avons montré expérimentalement [1] que la diffusion suffisait à déterminer dans les liquides une organisation structurale analogue à celle des tissus vivants; les cellules artificielles produites par diffusion ayant une membrane d'enveloppe, un cytoplasma, un noyau, présentent comme les cellules vivantes un double courant d'absorption et d'élimination, elles montrent la vie latente des graines et des rotifères; on peut reproduire toutes les formes de cellules des tissus vivants, polyédriques, allongées, aplaties, avec prolongements ciliaires ou dendritiques. Ces cellules artificielles se cultivent dans un milieu nutritif, elles ont un métabolisme, disloquent certaines molécules, en construisent de nouvelles; elles croissent ajoutant cellule à cellule, donnent naissance à des formes ramifiées, à des pousses dendritiques, organisant dans leurs troncs et dans leurs branches un système vasculaire compliqué, dans lequel s'établit une circulation intense; certaines de nos graines artificielles, constituées par des sphères de 2 millimètres de diamètre, donnent, dans un liquide nutritif convenable, de nombreuses pousses organisées de 10 à 12 centimètres de longueur.

On sait que, dans la division des cellules par mitose ou karyokinèse, on voit se succéder, dans l'intérieur de la cellule, et dans un ordre régulier, des figures surprenantes, dé-

---

1. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*; *Congrès de l'A. F. A. S.*, Ajaccio, 1901; Montauban, 1902; Grenoble, 1904; Cherbourg, 1905; Lyon, 1906.

couvertes par Hermann Fol et ressemblant, quoique imparfaitement, aux spectres des champs de force magnétique ou électriques. On ne connaissait aucune force pouvant produire de pareilles figures dans des solutions électrolytiques comme celles que représentent les cytoplasmas cellulaires.

Nous avons, par diffusion, reproduit dans les solutions électrolytiques, dans leur ordre successif et régulier, les forces, les mouvements, et les figures de la karyokinèse. Nous avons d'abord reproduit la figure achromatique [1].

Nous avons montré ensuite [2] qu'on pouvait par diffusion reproduire tous les phénomènes de division du noyau. Dans nos expériences, nos noyaux artificiels, formés d'abord de granulations chromatiques, donnent lieu à la formation d'un ruban enroulé, spirème, présentant des saccules; ce ruban devient lisse, à double contour, il se divise en bandes chromatiques qui s'orientent dans le plan équatorial, puis dans la couronne équatoriale; ces bandes chromatiques se dédoublent et se dirigent de part et d'autres vers deux centres d'attraction, ne restant unies que par de minces filaments, vestiges du fuseau nucléaire primitif; l'évolution se termine par la production de deux cellules artificielles ayant pour noyaux les centres d'attraction. Nos centres d'attraction, formés simplement de deux centres de pression osmotique, se comportent exactement comme les centrosomes introduits dans l'ovule par le spermatozoïde.

Au Congrès de l'A. F. A. S. [3], nous avons montré comment des mouvements très lents de diffusion, comme ceux produits dans l'œuf par l'incubation, avaient pour conséquence une segmentation des liquides très analogues à celle du vitellus.

* * *

Dans ces dernières années, on a publié de nombreux travaux pour établir une ligne de démarcation entre les solutions des substances cristallisables, cristalloïdes et les solutions des substances non cristallisables, colloïdes. Ces derniers, a-t-on dit, ne diffusent pas, n'ont pas de pression osmotique, n'abaissent pas le point de congélation; les colloïdes diffusent la lumière, les colloïdes forment avec l'eau des suspensions et non des solutions, etc., etc.

Cet enseignement, qui a trouvé un écho particulièrement retentissant dans les milieux parisiens, me semble regrettable pour la biologie et pour la médecine : il n'existe aucune limite tranchée entre les solutions des cristalloïdes et celles des colloïdes, le passage est insensible, toutes les propriétés des unes se retrouvent dans les autres, il n'existe que des différences de quantité; les colloïdes ayant de très grosses molécules, leurs solutions ont toujours de faibles concentrations moléculaires et de faibles pressions osmotiques. Mais, de même que c'est dans des pressions extrêmement faibles, sous des pressions d'un millionième d'atmosphère, que les gaz nous présentent leurs plus curieuses et leurs plus importantes propriétés, qu'ils nous donnent les rayons cathodiques et les rayons Röntgen, la faible pression osmotique des colloïdes de l'organisme, albuminoïdes de toute sorte, a le plus grand rôle biologique.

La tendance et l'insistance à nier cette pression osmotique détourne de son étude. Les travaux consacrés à séparer les colloïdes des cristalloïdes contribuent à retarder et non à faire avancer la biologie et la médecine.

On observe, chez les êtres vivants, de nombreux mouvements d'orientation ou de déplacement, dits *tropismes* ou *tactismes*. Nous avons démontré [1] que, dans un liquide, tous les points ayant une pression osmotique plus forte que celle de ce liquide, points hypertoniques, ou tous les points ayant une pression osmotique moins forte, points hypotoniques, étaient des centres de force que nous avons nommé *pôles positif et négatif de diffusion*; nous avons montré qu'entre ces pôles s'exerçaient, en suivant les mêmes lois, les mêmes actions dynamiques qu'entre les pôles magnétiques de même nom ou de noms contraires. Ces forces produisent des actions cinétiques, des mouvements, qui semblent comprendre ceux désignés par les biologistes sous les noms de tropismes et de tactismes, lesquels ne seraient que des cas directs ou indirects de ce que nous avons appelé *osmotropisme* et *osmotactisme*. C'est ainsi, par exemple, que M. Oscar Hntreig dans sa physiologie cellulaire dit à propos du chimiotactisme : « Le phénomène dépend non seulement de la nature chimique de la substance, mais aussi de sa concentration, et est négatif ou positif suivant que la concentration est faible ou forte ».

L'agglutination semble aussi devoir trouver son explication dans les formes osmotiques.

Toutes les cellules de l'organisme sont extrêmement sensibles aux influences des différences de pression osmotique. Dans des solutions concentrées de chlorure de sodium, les globules du sang perdent leur eau, se contractent et se déposent; dans l'eau et les solutions très diluées, l'eau qui pénètre dans leur intérieur les gonfle, les fait éclater, les détruit et dissout l'hémoglobine (Hamburger).

Les cellules épithéliales et nerveuses ne sont pas moins sensibles aux différences de pression osmotique; nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de rhinites et d'anosmie des plus pénibles à la suite de l'introduction dans les fosses nasales de solutions salines trop concentrées. L'eau pure est très caustique; il existe à Gastein, dans le Tyrol, une source appelée « Giftbrunnen » source empoisonnée; l'eau de cette source est la plus pure que l'on connaisse; c'est pourquoi elle gonfle et détruit les cellules épithéliales du tube digestif et produit les effets nocifs qui lui ont valu son nom. L'eau d'alimentation n'est jamais pure : elle contient en dissolution des sels puisés dans le sol, des gaz pris dans l'atmosphère; elle a une pression osmotique notable qui lui enlève son osmonocivité. Toutes les fois que l'on pratique la diérèse, pour ne pas nuire à la vitalité des surfaces vives, il faut tenir compte de la pression osmotique des liquides mis en contact avec elles. Cette précaution est plus importante encore lorsque des liquides étrangers sont mis en contact avec les cellules délicates des surfaces étendues des membranes séreuses.

Les applications humides pour faire tomber les croûtes sèches comme celles de l'eczéma et de l'impétigo réussissent d'autant mieux que le liquide employé a une pression osmotique plus faible; les applications les plus efficaces à cet effet sont celles de compresses de coton hydrophile imprégnées d'eau distillée bouillie, sous l'influence desquelles les cellules morbides rapidement se gonflent, éclatent et se dissolvent.

* * *

En résumé, l'assimilation aux gaz des substances dissoutes nous a révélé une force que nous n'avions fait qu'entrevoir; d'un seul coup, elle nous a fait connaître toutes les lois de cette force, lois laborieusement découvertes par l'étude des gaz. Nous trouvons cette force en jeu dans tous les phénomènes de la vie; elle est partout présente; où elle disparaît la vie s'éteint. Chez les plantes comme chez les animaux, la conservation de la vie exige l'entretien continuel, entre les différentes parties du corps, de différences de concentrations moléculaires, d'où résulte la pression osmotique nécessaire pour animer la matière. Pour les plantes, la pluie entretient l'humidité du sol; le soleil et le vent, par la surface des feuilles, concentrent les sucs et la sève. Chez les animaux et chez l'homme, l'ingestion des boissons tend à abaisser la concentration moléculaire qu'élève au contraire l'évaporation pulmonaire et cutanée. Nous avons démontré [1] que par la contraction, la pression osmotique s'élève dans le muscle et s'élève d'autant plus que la contraction accomplit un travail plus considérable. Si la plupart des actions de la pression osmotique nous échappent encore par leurs complications, cela tient à l'imperfection des moyens dont nous disposons pour les étudier et en suivre les effets. La méthode scientifique nous impose de déterminer complètement les actions de la pression osmotique dans tous les phénomènes de la vie où nous trouvons cette force en jeu. Tant que ce résultat n'est pas atteint, invoquer une force hypothétique, c'est revenir à l'animisme ancien, c'est renier la méthode scientifique, c'est répudier toute la science moderne. Par les exemples que nous avons donnés, on peut voir comment la connaissance de la pression osmotique et de ses lois trouve son application dans les faits de la pratique médicale de chaque jour, combien elle contribue à la perfection du médecin en lui permettant de mieux comprendre les phénomènes en présence desquels il se trouve et sur lesquels il a à agir; cette connaissance est nécessaire pour guider ses interventions thérapeutiques, éviter de nuire et augmenter sa puissance de guérir.

1. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1904; *Revue scientifique*, 1906; *Congrès de l'A. F. A. S.*, Grenoble, 1904; *Versammlung Deutscher Naturforscher und Ærzte*, Meran, 1905; *Physikalische Zeitschrift*, 1905; *Congrès de l'A. F. A. S.* Lyon, 1906.
2. *Congrès de l'A. F. A. S.*, Lyon, 1906.
3. *Congrès de l'A. F. A. S.*, Cherbourg, 1905, et *Versammlung Deutscher Naturforscher und Ærzte*, Meran, 1905.

1. « Champs de force de diffusion ». *Congrès de l'A. F. A. S.*, Montauban, 1902.

1. Comptes rendus de l'Académie des Sciences.

SUR L'ORIGINE INTESTINALE DE LA PNEUMONIE
ET D'AUTRES

INFECTIONS PHLEGMASIQUES DU POUMON
CHEZ L'HOMME
ET CHEZ LES ANIMAUX

PAR MM.
A. CALMETTE, P. VANSTEENBERGHE et GRYSEZ
(de l'Institut Pasteur de Lille).

La pathogénie de l'infection pneumococcique du poumon est encore très obscure. Jusqu'à présent, les tentatives faites pour la reproduire expérimentalement chez les animaux de laboratoire ont échoué. Tout au plus a-t-on pu, chez les espèces réfractaires, provoquer la formation de foyers lobaires en injectant le virus directement dans le poumon.

Les récentes expériences de l'un de nous, en collaboration avec Guérin, sur l'*origine intestinale de la tuberculose pulmonaire*[1], nous ont suggéré l'idée d'essayer parallèlement la voie intestinale comme moyen d'introduction du pneumocoque dans l'organisme, en vue d'obtenir la pneumonie expérimentale.

Il était permis de penser qu'introduit dans le tube digestif, le pneumocoque arriverait à franchir la barrière épithéliale de l'intestin comme le font les bacilles tuberculeux et les poussières colorées. Si ce fait était exact, il expliquerait comment, dans certaines conditions, ce microbe, hôte normal de la cavité buccale de beaucoup de sujets, passe dans l'intestin avec la salive et, de là, dans la circulation lymphatique, puis au poumon.

* * *

Nous nous sommes servis d'un pneumocoque virulent pour la souris et le jeune cobaye, isolé de l'expectoration d'un malade au deuxième jour d'une pneumonie franche.

Les cultures obtenues en bouillon-sérum de lapin ont été introduites à l'aide de la sonde œsophagienne dans l'estomac de cobayes et de lapins, mélangées ou non de noir de fumée servant de *test*.

Lorsqu'on fait ainsi absorber quelques centimètres cubes de culture virulente aux cobayes et qu'on les sacrifie après vingt-quatre heures, on trouve les deux poumons fortement congestionnés et les frottis de parenchyme pulmonaire renferment du pneumocoque en abondance.

Si la culture a été additionnée de noir de fumée, les poumons présentent sur toute leur surface des *amas anthracosiques*.

Chez les lapins traités dans les mêmes conditions, les lésions congestives sont peu intenses, mais les frottis du poumon montrent également de nombreux pneumocoques à l'état pur.

Dans aucun cas, on n'observe les lésions histologiques si caractéristiques de la pneumonie lobaire de l'homme.

Nous avons vainement essayé de provoquer l'apparition de celles-ci en mettant nos animaux, après l'ingestion des cultures virulentes, dans les différentes conditions qui, en pathologie humaine, sont considérées comme les causes occasionnelles de la pneumonie. C'est ainsi que nous les avons soumis au refroidissement brusque par pulvérisation d'éther sur le thorax préalablement rasé, ou par l'immersion prolongée dans l'eau glacée. Nous observions alors constamment le passage du pneumocoque dans le poumon avec une congestion intense de ces organes, mais rien de plus. Les animaux non sacrifiés guérissaient au bout de quelques jours.

* * *

Donc, le pneumocoque introduit dans le tube digestif passe, comme le bacille tuberculeux et comme les poussières colorées, à travers la muqueuse épithéliale de l'intestin, et chemine avec la lymphe, par le canal thoracique et le cœur droit, jusqu'aux vaisseaux capillaires du poumon.

Il est probable que, normalement, les microbes qui suivent ce trajet sont détruits en chemin par les leucocytes polynucléaires et par l'action bactéricide de la lymphe. Mais, lorsque ces actions phagocytaires ou bactéricides sont empêchées ou contrariées par des influences diverses (refroidissement, surmenage, intoxications ou infections concomitantes ou massives), les pneumocoques, transportés jusque dans les capillaires du poumon, y produisent des désordres qui se manifestent par la formation de foyers de pneumonie lobaire.

Il en est certainement de même pour une foule d'autres affections phlegmasiques pulmonaires de l'homme et des animaux et, en particulier, pour les *pasteurelloses* dont l'origine intestinale ne peut être niée. Nous croyons aussi que la plupart des maladies du poumon (bronchites capillaires, broncho-pneumonie catarrhale, etc.), que l'on observe surtout avec une extrême fréquence chez les enfants, et qui peuvent être produites par des agents pathogènes variés, relèvent du même processus.

Nous avons constaté maintes fois, en effet, que le passage des bactéries banales à travers l'intestin s'effectue avec une extrême facilité chez les jeunes enfants et chez les jeunes animaux, jusqu'à ce qu'ils se soient vaccinés automatiquement contre ces bactéries. Tant que leur système lymphatique n'est pas capable de les défendre efficacement, ils réagissent plus ou moins violemment contre ces infections intestinales, et cette réaction s'accompagne de poussées fébriles. Ainsi s'explique que les jeunes enfants et les jeunes animaux présentent souvent de grandes irrégularités de température.

* * *

La conclusion pratique qui se dégage des faits qui précèdent est qu'on doit tendre à uniformiser autant que possible, surtout dans le premier âge, la flore bactérienne de l'intestin en proscrivant l'usage des aliments crus, suspects de contamination par des microbes facultativement pathogènes, susceptibles de traverser la muqueuse intestinale et d'envahir l'organisme. Les travaux de Metchnikoff et de ses élèves sur les bactéries du tube digestif méritent, à cet égard, de retenir toute notre attention.

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre 1905, Mai 1906.

LA MALADIE DE BANTI

Par M. **CAILLAUD**
Chirurgien en chef de l'hôpital Prince-Albert
à Monaco.

La pathologie du système lymphatique en général et de la rate en particulier est encore des plus obscures. On a cherché cependant, dans ces dernières années, à y apporter un peu de lumière. Du groupe important des hypertrophies spléniques Banti[1], en 1882, dégage « l'Anémie splénique » que Bruhl[2], en 1891, puis Debove et Bruhl[3], en 1892, étudient de nouveau sous le nom de « Splénomégalie primitive ».

Enfin, en 1894[4], d'abord, puis dans un deuxième travail, en 1898[5], Banti décrit sous le nom de « Splénomégalie avec cirrhose hépatique » la maladie qui porte maintenant son nom et qu'il cherche à différencier de l'anémie splénique.

Depuis lors, les cas de maladie de Banti signalés n'ont pas été bien fréquents. C'est une affection à cadre assez nettement tracé mais qui a besoin de s'étayer sur un ensemble de faits suffisants pour prendre définitivement sa place en nosologie.

L'observation de tout cas nouveau s'y rapportant est donc intéressante, d'autant que cette maladie, pour rare qu'elle soit, est utile à connaître, aussi bien pour le médecin que pour le chirurgien, puisque, reconnue à temps et traitée comme il convient par la splénectomie, elle guérit, alors que, livrée à elle-même, sa terminaison est fatale.

Nous croyons donc utile de relater le cas suivant que nous avons récemment eu l'occasion d'observer et qui nous paraît se rattacher manifestement à ceux cités par Banti.

* * *

La malade est une femme de trente-six ans, née dans la campagne des environs de Menton (Alpes-Maritimes).

Elle entre à l'hôpital de Monaco le 8 Novembre 1904.

Rien à noter comme antécédents héréditaires.

Elle-même ne se rappelle avoir eu dans sa jeunesse que de légères indispositions. *Elle n'a jamais habité de région à malaria et n'a jamais eu de fièvres intermittentes.*

Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme.

Elle eut ses premières règles à vingt ans et fut toujours bien réglée depuis. Mariée à vingt-six ans, elle eut trois enfants : un à vingt-sept ans, un autre à trente-trois et un dernier il y a quatre mois. Jamais de fausse couche. Elle n'allaite pas elle-même ses enfants.

Le début de la maladie remonterait, dit-elle, à une dizaine d'années. Ce début est assez mal précisé par la malade, qui est peu intelligente, ne s'est guère observée et ne se souvient que de faits très saillants.

Quoi qu'il en soit, elle raconte que, peu de temps après son premier accouchement, elle vit son ventre et ses jambes enfler.

Un médecin consulté constata une hypertrophie de la rate. Il institua une médication arsenicale et ferrugineuse, et l'envoya à Nice pour se faire opérer. A l'hôpital de Nice, on la mit en observation, mais au bout d'un mois elle était assez améliorée pour s'en aller.

Depuis cette époque elle ne jouissait pas d'une bonne santé. Elle se sentait toujours faible. Elle éprouvait toujours une pesanteur dans le côté gauche du ventre.

Son appétit était assez bon, mais elle avait souvent des brûlures d'estomac. La diarrhée était habituelle, liquide, verdâtre. A deux reprises, elle se rappelle avoir fait du sang dans ses selles. Toujours très altérée, elle buvait beaucoup, mais ne paraît pas avoir fait d'excès de boissons alcooliques.

Malgré tous ces malaises, la malade pouvait encore s'adonner aux occupations de son ménage et ne se plaignait pas trop. Cet état dura jusqu'au dernier accouchement, il y a quatre mois. A la suite de cet accouchement, heureusement terminé d'ailleurs, il y eut de l'œdème des jambes et de l'ascite. Deux mois après on dut faire une première ponction de dix litres. Cette ponction fut assez rapidement suivie de quatre autres.

Depuis ces quatre mois, l'état général est devenu très mauvais. Examinée à son entrée à l'hôpital, le 8 Novembre 1904, son aspect est celui d'une femme de moyenne taille, bien conformée, très amaigrie. La peau et les muqueuses sont pâles. La palpation des téguments ne révèle l'existence d'aucun développement ganglionnaire anormal. Le ventre est distendu par un épanchement considérable, les jambes sont œdématiées.

Le 13 Novembre, une ponction retire seize litres de liquide dont voici l'analyse :

Couleur : jaune très pâle, faiblement opalescent.

Aspect : limpide, sans dépôt.

Réaction : très faiblement alcalin. Cette alcalinité est manifeste au tournesol, mais insensible à la phénol-phtaléine.

Densité à $+ 15° = 1009,8$.

Urée : traces.

Chlore (en NaCl) par litre : 7 gr. 6.

Albumines totales : 3 gr. 50 par litre.

Glucose : présence constatée, mais en très faible quantité.

Phosphates (en P^2O^5) : 0 gr. 47 par litre.

Après la ponction, l'attention est tout de suite attirée sur le côté gauche de l'abdomen où la palpa-

1. Banti. — *Archivio della Scuola d'Anatomia patologica*, Firenze, 1882.
2. Bruhl. — *Archives générales de médecine*, 1891, Juin-Juillet.
3. Debove et Bruhl. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1892, 29 Juillet.
4. Banti. — *Lo Sperimentale*, 1894, Firenze.
5. Banti. — *Estratto dal Policlinico*, 1898, Vol. V. M.

tion révèle la présence d'une masse volumineuse, dure, unie. Cette masse présente une face antérieure plate, un bord antéro-interne tranchant, un bord postérieur arrondi, une extrémité inférieure un peu arrondie. L'extrémité supérieure se perd sous les fausses côtes. Le bord interne s'étend verticalement depuis les fausses côtes, à trois travers de doigt de l'appendice xiphoïde jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'extrémité inférieure est sur une ligne passant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'extrémité supérieure cachée sous les fausses côtes ne peut être révélée que par la percussion. On reconnaît ainsi qu'elle remonte jusqu'à la 6e côte.

La masse est douée d'une certaine mobilité. Le palper ne révèle aucun frottement à sa surface.

L'ensemble de cette exploration porte à croire que l'on se trouve en présence de la rate très hypertrophiée.

Le reste de l'abdomen est normal.

L'examen des différents appareils donne les indications suivantes :

Appareil digestif. — Appétit assez bien conservé. Soif intense. Boit environ trois litres de liquide par jour. Pas de troubles dyspeptiques notables. Diarrhée deux ou trois fois par jour.

Le foie paraît normal comme volume.

L'épreuve du sucre ne donne pas de glycosurie.

Appareil circulatoire. — Pas d'artério-sclérose. Palpitations légères, non douloureuses. Pouls petit, régulier, 95 à la minute. Le cœur bat dans le 4e espace à deux doigts en dedans du mamelon. Pas d'hypertrophie. Bruits normaux.

L'auscultation des vaisseaux dans le triangle sus-claviculaire fait entendre à gauche un souffle de moyenne intensité et à droite un bruit de diable.

L'examen du sang donne 3.565.000 *hématies* par millimètre cube. Les globules blancs n'ont pas été comptés à l'hématimètre, mais sur des préparations colorées leur proportion ne *paraît pas dépasser la normale.*

Appareil respiratoire est normal.

Appareil urinaire. — Envies fréquentes d'uriner, mais très peu d'urine chaque fois. La quantité totale des vingt-quatre heures n'excède guère 400 centimètres cubes.

L'analyse d'urine faite le 13 Novembre a donné le résultat suivant :

Quantité	350 centimètres cubes.
Couleur	Jaune foncé un peu acajou.
Aspect	Trouble.
Dépôt	Abondant, grisâtre.
Réaction	Acide.
Eléments organiques par 24 heures	14 gr. 70
Total des matières dissoutes	16 — 45
Urée	8 — 95
Azote de l'urée	4 — 17
Acide urique	0 — 095
Acide phosphorique	0 — 118
Chlorure de sodium	2 — 38
Indican	Quantité très sensible.
Sulfates	Non dosée.
Rapport de l'acide urique à l'urée	1 pour 100
Rapport de l'acide phosphorique à l'urée	1,3 — 100
Rapport de l'urée aux matières solides	54 — 100
Rapport du chlorure de sodium à l'urée	26 — 100

Pas de glucose; traces non dosables d'albumine.

Organes génitaux normaux.

En présence de tels symptômes, nous crûmes devoir poser le diagnostic de splénomégalie avec cirrhose hépatique ou *maladie de Banti*, et l'opération fut décidée.

La *splénectomie* fut pratiquée le 19 Novembre. La malade, malgré sa grande faiblesse, supporta bien l'opération. Les suites opératoires proprement dites furent simples.

Au bout de neuf jours, les fils furent enlevés, la réunion par première intention étant complète.

Malheureusement l'amélioration générale n'alla pas de pair avec la guérison de la plaie. Pendant les quatre premiers jours il y eut un mieux marqué. La quantité d'urine qui ne dépassait pas ordinairement 400 grammes dépassa un litre et demi les trois premiers jours et atteignit 1.400 grammes le quatrième jour. A partir de ce moment elle diminua progressivement et n'était plus que d'un demi-litre le septième jour et de 125 grammes le onzième jour.

L'ascite commença à se reformer le quatrième jour. Au bout de onze jours, on pratiqua une ponction qui retira huit litres et demi de liquide, la moitié de ce qu'on retirait habituellement dans le même délai.

La diarrhée persista après l'opération malgré les nombreux médicaments donnés pour la combattre. Elle devint même plus fréquente et plus abondante. Elle était verdâtre, ne renfermait pas de sang et ne s'accompagnait pas de coliques.

Ce flux intestinal constant, la diminution de la diurèse et la réapparition de l'ascite rendaient la situation très critique. Le douzième jour la malade était très faible. Il survint des vomissements. Le quatorzième jour, la malade mourut.

L'autopsie révéla ce qui suit :

La loge splénique est intacte, la plaie opératoire entièrement réparée et cicatrisée; aucune trace d'inflammation quelconque du péritoine.

Le foie a à peu près son volume et son aspect normaux. Il est cependant un peu atrophié et sa surface est légèrement granuleuse.

Les reins semblent normaux.

L'intestin grêle présente des lésions très accentuées. Sur une étendue d'au moins trois mètres cet organe est extrêmement congestionné. Sur une coupe il apparaît considérablement épaissi.

La muqueuse ne présente pas d'ulcérations. Les vaisseaux du mésentère en rapport avec les anses malades sont fortement dilatés.

La rate a sa forme normale.

Elle est fortement hypertrophiée.

Son poids atteint 1.132 grammes. Sa surface a l'aspect habituel, lisse, uni. Son enveloppe est plus épaisse, plus résistante, son parenchyme également plus ferme que dans les rates normales.

Les *altérations microscopiques* des organes sont les suivantes :

Dans le foie, ce qui frappe d'abord, c'est le développement anormal du tissu conjonctif.

Sa distribution n'est pas régulière, ne se fait pas suivant le type normal. L'orientation ordinaire des lobules n'existe plus.

Le tissu conjonctif se trouve principalement autour des vaisseaux des espaces de Kiernan, mais il constitue également des travées plus ou moins épaisses qui pénètrent le parenchyme très irrégulièrement. En somme le tissu conjonctif, assez développé; la même distribution que dans la cirrhose de Laënnec.

Le parenchyme paraît altéré dans certains points. Les cellules ont perdu la régularité de leur groupement en colonnes ou travées. Beaucoup ne renferment qu'une petite quantité de protoplasma entourant le noyau, et plusieurs n'ont ni noyau ni protoplasma, réduites à une simple membrane d'enveloppe.

La rate présente plusieurs des modifications déjà décrites par Banti. Dans la pulpe on observe çà et là un développement anormal du tissu fibreux qui se substitue aux fins filaments du réticulum. Les mailles circonscrites par le réticulum ne sont pas remplies de cellules. Celles-ci sont groupées sur le pourtour des mailles.

Autour des artérioles on note un développement considérable de fibres conjonctives qui se confondent avec la paroi du vaisseau.

Enfin, çà et là, on trouve des nodules de forme arrondie constitués par un tissu à peine fibrillaire avec quelques cellules à noyau fusiforme, dont quelques-uns renferment un petit pertuis, vestige probable de vaisseau sanguin. Ces nodules correspondent absolument à la transformation des corpuscules de Malpighi indiquée par Banti.

On doit noter aussi le peu de développement des veines.

* * *

L'observation que nous venons de rapporter nous paraît bien nettement se rattacher à la maladie de Banti. Elle s'y rattache par son étiologie, par l'évolution des symptômes, par les lésions anatomiques.

Dans son étiologie, comme dans celle de la maladie de Banti, nous ne trouvons ni alcoolisme, ni paludisme, ni syphilis.

Les symptômes énumérés permettent d'abord de différencier nettement ce cas de la leucémie, puisque le nombre des leucocytes n'est pas augmenté; de l'adénie aleucémique, puisqu'il n'existe aucun développement ganglionnaire. Ils permettent aussi de le différencier de la maladie de Laënnec quand on considère leur évolution.

En effet, dans leur évolution le fait qui domine et qui est caractéristique, c'est l'apparition de l'hypertrophie splénique dès le début de la maladie. La grosse rate, voilà ce qui a été ici le fait primitif. C'est ce signe qui, avec l'anémie, constitue pendant près de dix ans toute la maladie. Au bout de ce temps seulement survient la courte période ascitique de cinq mois qui se termine par la mort.

Voilà ce qui différencie bien ce cas de la maladie de Laënnec, où l'hypertrophie de la rate ne survient que bien plus tardivement et où la période ascitique dure plus longtemps. Voilà ce que Banti a eu le mérite de bien mettre en lumière dans les cas qu'il a signalés. Notons encore, dans notre cas, un autre rapprochement avec ceux du professeur italien : l'amélioration très nette procurée par le traitement arsenical au début de la maladie.

Les lésions histologiques permettent aussi d'établir le diagnostic de maladie de Banti.

Dans le foie, les altérations paraissent être, il est vrai, de même nature que dans la cirrhose de Laënnec, mais elles diffèrent cependant par le degré de leur développement. L'aspect extérieur du foie dans notre cas est à peine granuleux, et sa coloration peu modifiée. Ce n'est donc pas le foie roux, nettement granuleux, clouté, que l'on rencontre chez les malades morts de cirrhose. Au microscope, le développement du tissu conjonctif paraît moins prononcé, les cellules embryonnaires plus nombreuses, les fibres moins épaisses que dans la cirrhose complète. C'est une cirrhose atrophique mais en voie d'évolution, pas encore arrivée à sa période ultime.

Dans la rate également le peu de développement des veines et l'abondance des productions conjonctives, tant dans la pulpe que dans les corpuscules, cadre bien avec la splénomégalie et non avec la maladie de Laënnec.

* * *

Nous croyons maintenant devoir attirer l'attention sur quelques particularités qu'a présentées notre cas.

En premier lieu nous devons signaler la longue durée de la première phase de la maladie, ou phase anémique préascitique, qui a été de dix ans. Dans ses premières observations Banti n'avait pas vu cette période dépasser quatre ans et demi.

Depuis les observations de Silva, Bonardi et Rinaldi ont indiqué des périodes de six à dix ans, mais le fait est rare.

La seconde particularité qui nous a frappé, c'est l'importance de l'entérite. Cette entérite se manifestait depuis longtemps par une diarrhée habituelle et, dans ces derniers temps, par sa persistance et son abondance; elle a certainement beaucoup contribué à amener la mort. Les lésions anatomiques qu'elle a laissées sont très étendues et très accentuées (forte congestion et épaississement de l'intestin sans ulcération).

La constatation de la diarrhée n'est pas rare dans la maladie qui nous occupe. Sur dix-neuf observations que nous avons pu recueillir, nous la trouvons signalée onze fois, mais elle paraît avoir rarement été aussi intense qu'ici, et dans les autopsies nous n'avons jamais vu relater des lésions d'entérite bien nettes comme dans notre cas.

Les troubles intestinaux ont cependant été pris en considération, puisque Silva, en 1896, voulait leur faire jouer un rôle dans l'étiologie de la maladie de Banti. Il supposait qu'ils auraient pu être la cause première de la splénomégalie. Banti, en 1898, a combattu cette idée en faisant observer que ces troubles n'existent pas dans tous les cas.

Peut-être n'ont-ils pas non plus été toujours notés, leur importance s'effaçant devant celle des symptômes de premier plan.

En terminant, nous ferons une dernière remarque sur la façon dont la splénectomie a été supportée par notre malade dont la faiblesse était pourtant très grande. Les suites opératoires ont

été remarquablement simples et la guérison opératoire rapide.

Si l'opération, après avoir donné une amélioration très nette, mais passagère, n'a pu sauver notre malade, c'est certainement parce que les processus de cirrhose hépatique et d'entérite étaient ici trop avancés. Il n'en est pas moins vrai que la splénectomie restera le vrai traitement curatif de la maladie de Banti quand elle sera pratiquée à temps.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

7 Juin 1906.

Traitement des différentes formes de tuberculose par la tuberculine Béraneck. — *M. Béraneck* (de Neuchâtel) fait, sur le mode d'emploi de sa tuberculine, une communication dont voici le résumé :

M. Béraneck cherche à obtenir, au moyen de sa tuberculine, une vaccination des malades pendant l'évolution même de la tuberculose. Cette tuberculine contient des toxines spéciales dont la toxicité est faible. Ces toxines, inoculées pendant un laps de temps plus ou moins considérable, augmentent la force de résistance de l'organisme tuberculeux contre le bacille de Koch et ses produits normaux de sécrétion. Le but poursuivi consiste donc à renforcer les moyens naturels de défense du tuberculeux. En conséquence, si ces moyens de défense sont presque complètement annihilés au moment où l'on institue le traitement, l'effet thérapeutique sera nul ou à peine appréciable; partant il ne faut pas attendre, pour recourir à cette tuberculine, que la cachexie soit établie et que la destruction des tissus soit trop avancée.

Puisqu'il s'agit d'une vaccination à l'aide de toxines spéciales, le mode d'emploi de ces toxines, c'est-à-dire la technique à suivre pour obtenir cette vaccination, jouera un rôle capital. La tuberculine Béraneck s'emploie d'ordinaire en injections. Il importe: 1° d'acclimater le tuberculeux à cette tuberculine en partant de solutions très étendues, pour ainsi dire homéopathiques; 2° de surveiller de très près les malades afin de ne pas dépasser les solutions et les doses de ces solutions qui sont utiles au point de vue thérapeutique. Ces solutions utiles et leurs doses ne peuvent être déterminées qu'expérimentalement, car elles varient d'un malade à l'autre. De là la nécessité d'individualiser le traitement.

Afin de faciliter aux médecins le maniement de la tuberculine Béraneck, M. le professeur Sahli (de Berne) a établi une échelle de solutions, telle que le rapport entre deux solutions consécutives est constant et que ce rapport est assez faible pour réduire au minimum les différences de concentration de cette tuberculine en passant d'une solution à l'autre. Cette échelle comprend treize solutions dont M. Béraneck explique la notation et indique la teneur en tuberculine.

Le mode d'emploi de la tuberculine Béraneck varie avec les diverses formes de tuberculose. L'expérience montre que cette tuberculine agit avec le plus de rapidité et d'efficacité lorsqu'elle est introduite directement dans les foyers tuberculeux. Malheureusement, la méthode des injections intrafocales n'est utilisable que dans les formes de tuberculose dite chirurgicale. On peut rattacher à cette méthode de traitement les lavages à la tuberculine employés dans les cas de tuberculose intestinale.

Dans la tuberculose pulmonaire, de même que dans la tuberculose rénale, on ne peut atteindre directement l'organe malade; on doit donc recourir à la méthode des injections hypodermiques. C'est cette méthode que M. Béraneck tient plus particulièrement à exposer. Quel critère avons-nous pour régler l'augmentation des doses de chaque concentration de tuberculine et le passage d'une concentration à l'autre? Ce critère, c'est d'éviter les réactions. Mais que faut-il entendre par réactions? Ce sont des manifestations physiologico-pathologiques se traduisant soit par une exacerbation ou une diminution de phénomènes déjà existants, soit par l'apparition de phénomènes non encore observés chez les malades considérés. Ces réactions se traduisent par des modalités diverses dont M. Béraneck dresse un tableau détaillé que nous ne pouvons reproduire ici. En voici les grandes lignes : 1° réaction thermique; 2° réaction du pouls; 3° réactions se rapportant à l'état général (diminution de poids, inappétence, sensations de malaises, de fatigue, légers maux de tête); 4° réactions locales se produisant : *a*) dans les organes tuberculeux; *b*) au point d'inoculation de la tuberculine employée en injections hypodermiques: 5° réaction des moyens de défense du tuberculeux.

Quoique ces réactions ne soient pas toujours dangereuses (elles le sont beaucoup moins dans les tuberculoses chirurgicales que dans les tuberculoses pulmonaire ou rénale), il vaut mieux les éviter car elles peuvent avoir, sur l'état du malade, une répercussion fâcheuse et il faut graduer en conséquence les doses des différentes concentrations de la tuberculine Béraneck. A l'aide de graphiques, M. Béraneck expose le mode d'application de sa tuberculine à différentes formes de tuberculose pulmonaire :

En principe, plus la déchéance de l'organisme est marquée, plus l'intoxication est accusée, plus aussi il faut recourir à des doses faibles de concentrations très faibles de tuberculine. Dans le cours du traitement, lorsqu'on arrive à une dose critique, c'est-à-dire à une dose qui détermine une réaction aussitôt qu'elle est dépassée, on s'en tient à cette dose jusqu'à ce qu'elle cesse d'être critique, ce qui exigera parfois des semaines et même des mois. Pour produire un effet curatif avec la tuberculine Béraneck, il n'est pas nécessaire de parcourir toute la gamme des concentrations répondant à l'échelle du professeur Sahli: l'action thérapeutique n'est pas l'apanage des concentrations fortes; elle se manifeste tout aussi bien avec les concentrations faibles; le traitement peut être appliqué avec un plein succès en s'en tenant pendant toute sa durée aux concentrations faibles, si ces dernières marquent la limite de tolérance du malade à la tuberculine.

Les injections se font à jeun ; faites de suite après le repas, elles provoquent parfois des malaises et même des vomissements.

Au point de vue technique, la question de la fréquence des injections a une grande importance. A cet égard, les avis sont partagés; M. le professeur Sahli, qui a une grande expérience de la tuberculine Béraneck, admet que deux injections par semaine sont suffisantes pour produire l'effet thérapeutique cherché; d'autres médecins préconisent les injections journalières; M. Béraneck estime que, dans les cas à marche plutôt rapide, la méthode des injections journalières donne de bons résultats à la condition de débuter par des doses faibles de concentrations très faibles et de graduer les doses de manière à éviter toute réaction.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une tuberculose pulmonaire ou rénale, la seule technique à suivre est celle des injections hypodermiques de tuberculine. S'il s'agit d'une tuberculose à localisations multiples, il est souvent avantageux d'associer des techniques appropriées au traitement de chacune de ces localisations. Supposons, par exemple, qu'on ait à traiter une tuberculose pulmonaire compliquée d'une tuberculose intestinale : la première se traitera par des injections hypodermiques, la seconde par des lavages de l'intestin avec de la tuberculine diluée. Si la tuberculose pulmonaire s'accompagne d'une tuberculose chirurgicale, on traitera la première par les injections hypodermiques et la seconde par des injections intrafocales de tuberculine.

Comment se traduit l'effet thérapeutique de la tuberculine Béraneck? Cette tuberculine ne peut exercer sur la tuberculose qu'une action lente, puisqu'elle n'agit qu'en renforçant les moyens naturels de défense de l'organisme, c'est-à-dire qu'en produisant une immunisation active. L'évolution de la maladie ne peut être enrayée dès les premières injections; elle se poursuivra encore pendant un laps de temps plus ou moins long, malgré la tuberculine, même chez les malades qui bénéficieront du traitement. L'état général est le premier favorablement influencé, ainsi que la température, le pouls et la quantité journalière des expectorations. Quant aux lésions pulmonaires, elles ne s'améliorent souvent qu'après plusieurs mois de traitement. Le médecin ne doit donc pas se laisser décourager si, à l'auscultation et à la percussion, les signes physiques ne se modifient qu'avec une extrême lenteur. Il faut beaucoup de persévérance pour que la cure de tuberculine donne un résultat thérapeutique satisfaisant et durable, car on ne saurait interrompre le traitement avant la cicatrisation complète des lésions tuberculeuses. C'est pourquoi il est préférable de ne pas attendre, avant de recourir à la tuberculine, que la tuberculose ait accompli son œuvre d'intoxication et de destruction. Tous les malades ne sont pas guéris ou améliorés, même parmi ceux qui paraissent peu atteints, surtout lorsqu'il s'agit de tuberculoses à marche rapide. La vaccination de l'organisme tuberculeux ne dépend pas seulement de l'action thérapeutique de la tuberculine, elle dépend aussi de l'aptitude que possèdent les moyens de défense de l'individu à être stimulés par cette tuberculine dans leur lutte contre le bacille de Koch et ses produits de sécrétion.

— *M. Dind* a essayé la tuberculine Béraneck sur 10 tuberculeux de son service (tuberculoses pulmonaire, osseuse, cutanée). Les observations qu'il a faites à ce sujet lui permettent, dit-il, de conclure, sans hésitation, que l'administration de la tuberculine Béraneck, faite ainsi qu'il est dit ci-dessus, n'est pas dangereuse; elle ne provoque pas les phénomènes congestifs caractéristiques de la T A de Koch utilisés, à juste titre, dans la séméiologie des dermatoses (diagnostic différentiel). La tuberculine de Béraneck paraît avoir une influence plutôt heureuse sur les tuberculoses pulmonaires ; il va sans dire que, seule, une plus longue et plus multiple application de ce médicament permettra de donner un jugement définitif sur sa valeur thérapeutique.

— *M. Roux* a employé la tuberculine Béraneck, depuis un an, sur une cinquantaine de malades de sa Clinique privée, et sur 70 à 90 malades à l'hôpital. Sur ce total d'environ 130 cas, une forte proportion est représentée par des cas très mauvais, à foyers multiples, pulmonaires, articulaires, etc. Les résultats ne sont donc pas comparables, et il est encore impossible de les sérier et de donner des pourcentages.

M. Roux a remarqué que la plupart des malades capables de discerner déclarent spontanément souffrir moins des jointures malades et cela très tôt après le début du traitement.

Un fait qui l'a frappé et qui semble paradoxal, c'est que les formes graves, fistuleuses, par exemple, bénéficient plus rapidement du traitement qu'on n'aurait osé l'espérer.

Ce qu'il est intéressant de noter au point de vue de la réparation anatomique, quand on réussit avec la tuberculine Béraneck, c'est qu'on obtient les résultats qu'on peut attendre théoriquement, c'est-à-dire que, si le gazon tuberculeux est petit, mince et les culs-de-sac articulaires encore larges, on peut espérer la récupération des mouvements; si, au contraire, la synoviale a fortement proliféré, il restera (une fois la tuberculose guérie) de la synovite proliférante. Enfin, s'il s'agit d'un cas suppuré avec fistules, etc., tout ce qu'on est en droit d'atteindre, c'est une cicatrice fibreuse, c'est-à-dire une ankylose pouvant nécessiter une résection orthopédique, mais qu'il faudrait se garder d'inscrire comme un mauvais résultat de la tuberculine.

Les glandes tuberculeuses se ratatinent définitivement ou fondent, se laissent ponctionner et sèchent ou deviennent fistuleuses et se guérissent, même lorsqu'elles sont associées à des foyers en apparence osseux (articulation sterno-claviculaire, par exemple). Parmi les cas de tuberculose chirurgicale traités par lui, M. Roux cite :

Trois cas de ténosynovite fongueuse du dos de la main: un guéri après une seule injection forte; un autre guéri avec fistule et élimination de masses caséeuses; un troisième en pleine voie de guérison (induration très ferme en résorption rapide après fonte et cicatrisation de la peau); — tous trois avec conservation des mouvements;

Une arthrite temporo-maxillaire avec fongosités palpables, resserrement des mâchoires, etc., guérie. La même malade présente d'autres foyers articulaires améliorés;

Une synovite du genou à gros bourrelets chez un petit enfant : début du traitement en mai ; article sec en novembre;

Autre cas: malade demeuré cicatrisé après une grosse récidive devant le tendon du biceps, dans la fossette de l'olécrane (pseudo) après nouvelle résection et excision de glandes en chaînes. Traitement inutile tout l hiver; guéri en dix jours.

Dans une autre récidive, après une résection du coude, également effet rapide;

Panarthrite suppurée du pied avec fistule haut située sur le péroné, donnant passage à beaucoup de pus; guérie.

Arthrite tuberculeuse fistuleuse du genou; amélioration très notable.

Une cystite tuberculeuse au début chez un castré unilatéral pour tuberculose et passage à l'autre côté des bourses ; amélioration générale superbe ; examen de l'urine actuellement négatif.

Une épididymite tuberculeuse : paraît guérie.

A l'hôpital, M. Roux a eu, comme bons résultats : une chondrite costale et rétro-sternale avec fistule du sein, guérie ; plusieurs coxalgies, avec conservation partielle des mouvements ; plusieurs péritonites tuberculeuses dont une vient de quitter le service en pleine santé ; un cas de tuberculose verruqueuse de la peau qui s'est aplatie et dissipée en très peu de temps.

En ce qui concerne la technique des injections intrafocales, la règle n'est pas encore absolue. Toutefois, M. Roux est revenu des injections massives qui, tout en donnant aussi un bon résultat final, ont certains inconvénients : symptômes analogues à ceux d'une forte grippe, frissons, fièvre, vomissements, etc. et, localement parfois, production d'un véritable phlegmon ligneux durant deux à trois semaines. Les petites doses répétées souvent ne donnent pas ces phénomènes aussi accentués et permettent de traiter le malade au point de vue des lésions pulmonaires latentes. Le traitement peut très bien se faire à la maison ; à l'hôpital, il a l'inconvénient (surtout dans un service de chirurgie) d'immobiliser un trop grand nombre de lits.

Pour ce qui est de la généralisation de la tuberculose par l'emploi de la tuberculine, M. Roux n'en a pas vu d'exemple et pense qu'il n'y a pas lieu de s'effrayer à ce sujet.

Il conclura donc, dit il, dans un sens favorable à ce traitement : la tuberculine Béraneck semble réellement faire quelque chose ; elle paraît avoir certainement influencé les lésions tuberculeuses d'une manière satisfaisante dans un grand nombre de cas. Toutefois, son action ne lui est pas encore assez bien connue et il ne l'a pas maniée encore assez longtemps pour pouvoir la juger d'une manière irrévocable ; il lui est encore impossible, par exemple, même dans les cas légers, de fixer d'avance le pronostic, la durée et le résultat final du traitement. La question demande, par conséquent, à être élucidée davantage, et « il paraît prudent, pour le quart d'heure, de ne pas s'emballer et de ne pas trop s'attendre à des miracles ».

— *M. Jaquerod* fait quelques remarques d'ordre général sur la technique des injections de tuberculine Béraneck :

Les injections faites dans le tissu cellulaire sous-cutané donnent plus facilement des réactions que les injections faites dans les masses musculaires. Il est probable que, dans le premier cas, la résorption de la tuberculine est plus rapide et produit une action plus massive sur le foyer malade. Il faut donc employer des doses moins fortes quand on injecte la tuberculine sous la peau que quand on l'injecte dans les masses musculaires.

Lorsqu'on injecte de la tuberculine dans un ganglion ou dans une articulation malade, on peut obtenir une forte réaction locale avec fièvre, sans réaction notable sur le foyer pulmonaire, s'il en existe un. Dans ce cas, la tuberculine, a été épuisée, neutralisée pour ainsi dire sur place et n'a pas atteint les foyers viscéraux éloignés ; il ne faut pas en conclure que la dose de tuberculine employée aurait été inoffensive pour ces derniers si l injection avait été faite sous la peau.

S'il n'y a pas d'inconvénient à provoquer des réactions dans les tuberculoses chirurgicales (osseuses, articulaires ou ganglionnaires), on ne peut en dire autant des tuberculoses viscérales (pulmonaires et intestinales, entre autres). Là, il faut absolument éviter les réactions , car elles sont nuisibles. Tout le monde paraît aujourd'hui d'accord sur ce point. On tiendra compte, dans ce but, du degré d'infection du malade. Un malade qui crache beaucoup et dont les expectorations sont riches en bacilles réagira très fortement ; les doses devront donc être très faibles dans ce cas. La multiplicité des foyers et l'étendue des lésions exigent également beaucoup de prudence dans la progression des doses. On tiendra compte aussi du degré d'intoxication ou du degré de virulence des bacilles ; un malade fébrile ou sujet à de fréquentes poussées fébriles devra être traité avec des doses excessivement faibles, tandis qu'un malade qui n'a jamais de fièvre supportera un traitement beaucoup plus énergique. Il faut donc tenir compte de ces différents facteurs dans l'individualisation du traitement et ne pas se borner à procéder par tâtonnements.

Au sujet de la fréquence des injections, il est un fait à signaler : la tuberculine Béraneck donne souvent des réactions assez tardives ; on a vu parfois, après une seule injection, une réaction typique se produire deux et même trois jours plus tard. Si l'on injecte tous les jours de la tuberculine, il peut donc se produire, dans certains cas, un effet de cumul et on aura des réactions très fortes. En principe, il ne faudrait jamais injecter une nouvelle dose avant d'être sûr que l'effet réactif de la précédente soit complètement terminé. C'est pourquoi M. Jaquerod préfère faire des injections tous les deux ou trois jours plutôt que tous les jours ; en outre, il s'est très bien trouvé de laisser des temps d'arrêt dans le traitement (huit jours d'interruption complète tous les mois). De cette façon, on évite sûrement les réactions et l'effet curatif est incontestablement meilleur.

— *M. Rollier* a traité depuis l'automne dernier, 30 tuberculeux (20 pulmonaires et 10 chirurgicaux) avec la tuberculine Béraneck. Le temps d'observation est encore trop court pour permettre d'établir une statistique concluante ; néanmoins, les faits cliniques observés jusqu'à présent paraissent plaider très avantageusement pour cette tuberculine.

Les cas de tuberculose pulmonaire concernaient tous des malades qui, après une période d'amélioration, restaient stationnaires ou s'aggravaient. Aucun n'était au premier degré, 13 appartenaient au second, 7 au troisième, 5 de cette catégorie étaient fortement fébriles avec un mauvais état général. Parmi ces derniers, un a renoncé au traitement, découragé par son médecin, deux sont restés stationnaires. Chez tous les autres Rollier a constaté un résultat d'amélioration manifeste. Dans aucun cas il n'a eu d'accident à enregistrer. Parmi les symptômes cliniques les plus fréquents il a noté chez tous les malades : l'augmentation des forces, de l'appétit et du poids, la disparition des insomnies, la diminution de l'expectoration après l'augmentation passagère correspondant au début du traitement. Dans deux cas l'expectoration qui mesurait depuis des mois 10 centimètres cubes chez l'un, 30 à 40 centimètres cubes chez l'autre, diminua progressivement après une semaine. Après trois semaines elle tomba à 0 pour ne pas reparaître. A cette amélioration correspond généralement une diminution des symptômes stéthoscopiques. Après quelques injections, la plupart des malades ont le sentiment subjectif très net d'une amélioration.

Quant à la technique, M. Rollier pense qu'une stricte individualisation doit être la règle. Il cherche tout d'abord, par un tâtonnement minutieux, à établir la tolérance du malade. Dans les cas afébriles, il commence par injecter 1/30 de centimètre cube de la solution $\frac{A}{16}$ (échelle de Sahli) dans le triceps. En cas de tolérance, il passe le surlendemain à 1/20 de la même solution, puis à 1/10, et il augmente tous les jours de 2 à 3/10. Il croit qu'une petite réaction traduite par une élévation de température de quelques dixièmes n'est pas à redouter pour autant qu'elle n'est pas accompagnée de symptômes d'intolérance pouvant nuire à l'état général. Pour éviter un effet de cumul, il ne laisse jamais chevaucher deux réactions.

Quand l'état général est mauvais dans les cas fébriles, dans ceux du troisième degré en général, M. Rollier procède avec une plus grande prudence encore. Il augmente très lentement les doses et les espace de façon à éviter tout symptôme d'intolérance. Cette dernière ne se manifeste pas nécessairement par une élévation du pouls ou de la température ; la céphalée, un sentiment de malaise, de l'abattement, l'insomnie et surtout le manque d'appétit en sont souvent les seules manifestations. Il est donc très important de ne pas s'en tenir seulement à la courbe thermique. Fidèle à cette technique de prudence et de stricte individualisation, M. Rollier n'a jamais eu à enregistrer le moindre accident. Dans ces conditions, il est arrivé à la conviction que nous possédons dans la tuberculine Béraneck un agent thérapeutique d'une grande efficacité, d'un maniement facile et d'une parfaite innocuité.

— *M. Roulet* expérimente depuis six ans la tuberculine Béraneck et est émerveillé de ses effets. Si les conseils de prudence sont légitimes, il ne faut cependant pas être trop timoré et ne pas s'effrayer d'une réaction de température, même assez forte. Il faut autant que possible individualiser pour trouver le degré de sensibilité du malade. Il ne faut pas arrêter la cure trop tôt, car on constate des rechutes ; s'il y a eu rechute, il faut recommencer une cure dans laquelle on peut d'emblée commencer avec des doses plus fortes.

J. Dumont.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

22 Juin 1906.

Sur la tétanie parathyréoprive. — La Société dans cette séance a terminé l'intéressante discussion soulevée sur ce sujet par M. Erdheim (voir *La Presse Médicale* 1906, n° 47, p. 377 et n° 62, p. 496).

— *M. Weichselbaum*, revenant sur les cas de tétanie postopératoire observés par M. von Eiselsberg à la suite de ses thyroïdectomies pour goitre, fait observer que le nombre de ces cas (4,2 p. 100 : exactement 16 cas pour 356 opérations) est notablement supérieur à celui des cas de tétanie observés par Kocher à la suite de ses 1000 dernières thyroïdectomies pour goitre ; dans la statistique de Kocher, en effet, le nombre de cas de tétanie n'est que de 5, soit 0,5 pour 100. Encore convient-il de faire remarquer que ces cas ont été observés après des opérations pour récidive de goitre, c'est-à-dire après des opérations atypiques, où Kocher n'a pu employer son procédé habituel de thyroïdectomie.

Ces chiffres montrent que dans la thyroïdectomie, il n'est pas indifférent, comme le pense M. von Eiselsberg, pour prévenir la tétanie d'employer tel ou tel procédé, pourvu qu'on se contente de ne pas enlever la totalité de la glande thyroïde, le choix du procédé devant être uniquement subordonné, dans chaque cas particulier, à la nature et à l'étendue des lésions, mais qu'il faut de préférence recourir dans tous les cas aux procédés qui, comme celui de Kocher, ménagent le mieux, sinon à coup sûr, les glandes parathyroïdes.

— *M. V. Frommer* communique les résultats des recherches expérimentales qu'il poursuit depuis plusieurs mois en vue de déterminer la nature de la tétanie gravidique.

Cet auteur a pu se convaincre, comme M. Thaler, que cette tétanie reconnaît pour cause une insuffisance de la fonction antitoxique des glandes parathyroïdes. Pour mettre en évidence cette fonction antitoxique et, en même temps pour faire ressortir les propriétés toxiques du placenta humain normal, il fit à des lapins parathyroïdectomisés des inoculations intrapéritonéales de quelques grammes (5 à 12 grammes) de placenta humain frais. Le résultat fut que tous ces animaux succombèrent au bout d'un certain temps à des accidents d'intoxication particuliers sur lesquels M. Frommer se réserve de revenir dans une prochaine publication. L'autopsie ne révéla d'ailleurs aucune altération viscérale ou humorale quelconque non plus que le moindre signe d'infection.

M. Frommer conclut de ces expériences que les glandes parathyroïdes ont une fonction antitoxique et que le placenta humain contient une quantité plus ou moins grande de substances toxiques qui, absorbées par un organisme normal, n'y provoquent aucun trouble parce qu'elles sont neutralisées par les antitoxines produites par ledit organisme, mais qui donnent lieu à des accidents d'intoxication graves, d'un ordre spécial, lorsque les organes à fonctions antitoxiques, et surtout les glandes parathyroïdes, sont fortement altérés.

M. Frommer se propose d'ailleurs de poursuivre ses recherches dans ce sens, et, entre autres, d'injecter d'une part à des animaux parathyroïdectomisés de petites doses, non mortelles, de poisons organiques, et, d'autre part, d'injecter ces mêmes poisons, aux mêmes doses, à des animaux normaux qui serviront de témoins. De la comparaison des résultats observés dans les deux séries d'expériences on pourra vraisemblablement, pense M. Frommer, tirer des conclusions importantes relativement à la valeur de la fonction antitoxique des parathyroïdes.

— *M. Escherich.* L'existence d'une tétanie parathyréoprive expérimentale et chirurgicale est actuellement indiscutable, mais cette découverte n'acquerra de l'importance en médecine interne que lorsque les processus chimiques qui président à la production de la tétanie parathyréoprive nous seront aussi bien connus que ceux qui conduisent à la tétanie strumiprive. Pour cela il faut que nous nous attachions désormais à poursuivre l'étude de la physiologie des parathyroïdes, de leur mode d'action sur les échanges nutritifs, de l'influence que peuvent exercer sur leur fonction les agents étrangers à l'organisme. Ce n'est que lorsque tous ces points seront élucidés que nous aurons des chances de nous expliquer la pathogénie de la tétanie infantile qui, comme l'a dit M. Kassowitz, n'a encore bénéficié en rien de la découverte de

l'origine de la tétanie expérimentale et chirurgicale.

En terminant, M. Escherich demande à M. Erdheim si, au cours de ses recherches, il a remarqué que l'extirpation totale ou partielle des parathyroïdes ait eu une influence quelconque sur la croissance des os des animaux en expérience et si, d'autre part, il a étudié les réactions électriques des nerfs périphériques chez les animaux parathyroïdectomisés.

— *M. Biedl* fait remarquer qu'il y a quinze ans déjà, à la suite d'expériences sur les animaux, Gley et après lui Moussu avaient été amenés à considérer la tétanie comme la conséquence de l'extirpation des glandules parathyroïdes. Mais le fait n a été indiscutablement établi qu'à la suite de ses propres travaux à lui, Biedl, travaux qu'il a consignés dans un opuscule paru en 1901 et intitulé « Sécrétion interne ». Dans cet opuscule il est spécifié textuellement que la tétanie qu'on observe à la suite de l'extirpation expérimentale ou chirurgicale (pour goitre) de la glande thyroïde doit être uniquement considérée comme le résultat de l'ablation des glandes parathyroïdes, qu'en conséquence, dans leurs opérations pour goitre, les chirurgiens doivent non seulement s'attacher à laisser en place une portion du corps thyroïde, mais ménager avec le plus grand soin les parathyroïdes.

Si les chirurgiens n'ont pas accepté unanimement et de suite ces faits nouveaux, on peut s'expliquer jusqu'à un certain point leurs hésitations en considérant que les phénomènes observés à la suite des extirpations de goitre chez l'homme ne sont pas tout à fait identiques à ceux qu'on observe à la suite des thyroïdectomies expérimentales. Chez l'homme, en effet, après les thyroïdectomies pour goitre on peut noter l'apparition non seulement de phénomènes tétaniques, mais de phénomènes de cachexie, phénomènes qui en se superposant, en se confondant, donnent une image morbide embrouillée dans laquelle il est difficile, sinon impossible, de discerner ce qui est le fait de la thyroïdectomie et ce qui est le fait de la parathyroïdectomie. Et cependant les résultats des recherches de M. Biedl sont bien nets à ce sujet : dès 1901, il a établi indiscutablement, à la suite de ses expériences sur l'animal, que la tétanie et la cachexie qui succèdent aux opérations sur le corps thyroïde sont deux syndromes morbides d'origines absolument distinctes, la tétanie étant la conséquence de l'ablation des glandes parathyroïdes et la cachexie celle de l'extirpation de la glande thyroïde elle-même.

En terminant, M. Biedl touche rapidement à la question du traitement de la tétanie parathyréoprive. On a essayé — et il a essayé lui-même — d'appliquer l'opothérapie thyroïdienne au traitement de cette tétanie. Or, on a constaté que l'administration de corps thyroïdes frais de moutons ou de porcs était suivie, en pareil cas, d'une sédation rapide des symptômes aigus de tétanie; mais cette tétanie, quoique plus ou moins atténuée, n'est pas arrêtée dans son évolution et, chez les animaux totalement parathyroïdectomisés, elle s'est toujours terminée, après un temps plus ou moins long, par la mort. L'action passagère de l'opothérapie thyroïdienne n'est d'ailleurs nullement due comme on pourrait le croire à la présence de glandes parathyroïdes dans les corps thyroïdes administrés aux malades ou aux animaux en expériences, car l'administration isolée de ces mêmes glandes parathyroïdes n'est suivie d'aucun résultat. En réalité, l'action de l'opothérapie thyroïdienne dans la tétanie parathyréoprive reste jusqu'ici mystérieuse : elle n'en est pas moins certaine et il y a là un fait d'une importance thérapeutique considérable.

— *M. von Frankl-Hochwart* déclare que, pour sa part, il n'a jamais pu jusqu'ici, en clinique, établir une distinction bien tranchée entre la tétanie et la cachexie strumiprives, les nombreuses recherches, poursuivies pendant de longues années par lui, lui ayant montré que les sujets atteints de tétanie succombaient pour la plupart à la cachexie, et cela assez rapidement.

— *M. P. Clairmont*, prenant la parole au nom de son chef M. von Eiselsberg, empêché, fait observer que, dans la statistique de Kocher citée plus haut par M. Welchselbaum, le faible pourcentage (0,5 p. 100) des cas de tétanie notés à la suite des opérations pour goitre pratiquées par ce chirurgien s'explique par ce fait que Kocher n'a compris dans cette statistique que les cas de tétanie relativement graves. Von Eiselsberg, au contraire, a englobé dans la sienne tous les cas de tétanie opératoire observés par lui, même les plus légers, c'est-à-dire ceux qui n'ont présenté, par exemple, que passagèrement le phénomène de Chvostek à peine marqué. En soustrayant ces cas de sa statistique, comme l'a fait Kocher, M. von Eiselsberg arrive également à réduire à 0,8 pour 100 le pourcentage des cas de tétanie à la suite de ses opérations pour goitre.

Du reste, il existe une différence manifeste quant à la nature et à la gravité des symptômes observés à leur suite, entre les strumectomies pratiquées à Vienne et celles pratiquées à Berne. C'est ainsi que déjà du temps de Billroth, on voyait survenir le plus souvent, à la suite des thyroïdectomies totales exécutées par ce chirurgien, des tétanies aiguës rapidement mortelles, tandis qu'à Berne, à la suite des mêmes opérations, pratiquées suivant la même technique par Kocher, c'est surtout à la cachexie chronique que succombaient les opérés.

— *M. Kassowitz* annonce que tout récemment les médecins pédiatres Rensburg et Rey ont fait paraître une courte note relativement à des essais d'opothérapie parathyroïdienne tentés par eux dans la tétanie infantile. Ces essais ont complètement échoué : non seulement les enfants n'ont retiré aucun bénéfice de ce traitement parathyroïdien, mais, bien au contraire, ils semblent en avoir éprouvé une aggravation dans leur état.

— *M. F. Pineles* rappelle qu'il y a deux ans, dans une communication faite ici même, il a montré qu'entre la tétanie parathyréoprive expérimentale, la tétanie chirurgicale consécutive à la strumectomie et les différentes formes de la tétanie humaine dite idiopathique (tétanie des ouvriers, tétanie gravidique, tétanie infantile), il existait au moins relativement un complexus symptomatique nerveux de la tétanie, une grande analogie. Non seulement les phénomènes d'Erb, de Chvostek, de Trousseau, mais aussi d'autres symptômes cliniques, tels que spasmes chroniques, parésies flasques, réaction myotonique des muscles, crises épileptiformes sont communs à tous ces types de tétanie. En poursuivant la recherche de ces symptômes communs, M. Pineles en a encore découvert d'autres qu'il a retrouvés dans toutes les variétés de tétanie humaine : ce sont des troubles trophiques se traduisant par la chute des cheveux et des ongles.

N'est-on pas en droit de conclure de cette grande analogie symptomatique des différentes formes de tétanie à une analogie pathogénique, sinon étiologique? Cette dernière ne manquera pas sans doute d'être prouvée un jour, car il y a tout lieu de croire que la tétanie des enfants aussi bien que les différentes formes de tétanie de l'adulte reconnaissent une même origine, savoir une insuffisance fonctionnelle des glandes parathyroïdes.

J. Dumont.

ANALYSES

BIOLOGIE GÉNÉRALE, CYTOLOGIE

A. Le Play. ***Du rôle des substances minérales en biologie*** (*Thèse de médecine*, Paris, 1906, 133 p.). — Les données nouvelles, fournies par la chimie physique, ont élevé le rôle des substances minérales en montrant que ces éléments, par l'ensemble des phénomènes que provoque leur présence, sont la source de la plupart des réactions vitales de la cellule.

Aussi le travail que Le Play consacre à l'étude du rôle des substances minérales en biologie est-il particulièrement actuel. Il se divise en *deux parties*.

Dans la *première*, après quelques considérations générales sur le rôle des matières minérales en biologie, l'auteur insiste sur les caractères particuliers de ces éléments et leur mode d'action; il met en évidence, dans une revue critique des travaux antérieurs, leurs propriétés catalysatrices, radio-actives, électrolytiques, leur solubilité, les phénomènes de dédoublement, de neutralisation auxquels elles sont liées, l'action excitante qu'elles ont sur la cellule, et partant sur l'absorption, l'élimination, l'assimilation, la désassimilation et les phénomènes d'osmose. Cette première partie se termine par des considérations physiologiques sur la régulation de la concentration des milieux de l'organisme en éléments minéraux, à l'état normal et pathologique.

L'auteur y résume sa pensée en montrant que les dissociations moléculaires qui sont à la base de toutes ces réactions chimiques ne sont autres que des réactions électriques, puisqu'elles se ramènent à des actions ioniennes, c'est-à-dire à des actions électrolytiques, manifestations de l'énergie intra-atomique; comme, d'autre part, sans matière minérale, il n'y a pas d'électrolytes on conçoit l'importance considérable que jouent en biologie ces éléments minéraux puisqu'ils tiennent sous leur dépendance toutes les forces moléculaires, cohésion, affinité, etc., forces qui régissent non seulement la forme, mais encore la constitution elle-même, partant la nutrition, et par conséquent la vie de la cellule.

La *seconde partie* a trait aux recherches personnelles de l'auteur faites au Collège de France sous la direction de M. Charrin.

Ces recherches concernent l'étude des modifications que les variations de la minéralisation entraînent au sein de l'organisme, dans divers états morbides, spécialement dans les états infectieux et toxiques.

De l'ensemble de plusieurs séries d'expériences il résulte que les matières minérales ont, dans les processus infectieux et toxiques, une influence très variable. Administrées en minime quantité, elles contribuent, par un mécanisme complexe, à augmenter la résistance de l'organisme; introduites dans l'économie en quantité excessive, leur action est défavorable. Cette action nocive s'exerce suivant deux modes distincts, qui sont fonction non seulement de la quantité, mais surtout de la durée et du moment de la pénétration.

En conclusion, de ces recherches intéressantes, mais encore trop peu nombreuses, il ressort que les matières minérales, en très minime quantité, susceptibles d'accélérer les échanges, interviennent dans les maladies de la nutrition, et spécialement dans les troubles bradytrophiques;

En deuxième lieu, leur influence sur l'élimination, la diurèse, la diffusion des différentes substances permet à ces matières d'influencer les intoxications d'origine externe ou interne;

En troisième lieu, pour ces mêmes raisons, les infections, qui ne sont en résumé que des empoisonnements d'origine microbienne, subissent aussi ces influences

En quatrième lieu, les expériences relatives au rôle de la minéralisation dans l'excitabilité du névraxe établissent que de tels principes ne sont pas étrangers aux réactions nerveuses;

En cinquième lieu enfin, en révélant une série d'altérations cellulaires, survenues sous l'influence des oscillations de la teneur en substances minérales, l'auteur a montré que les tares tissulaires, et partant les affections viscérales dépendent aussi des matières minérales.

Laignel-Lavastine.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Scherb. ***Difformités congénitales non héréditaires et symétriques des quatre membres chez un Arabe : monstre hémimèle avec ectro-dactylie*** (*Archives des Laboratoires des hôpitaux d'Alger*, an 11, 1906, Mai, n° 5, p. 101-115, 6 planches). — Le monstre décrit par M. Scherb répond bien au titre qui le désigne : chez lui la symétrie parfaite des agénésies ou hypogénésies, localisées surtout entre le segment basilaire des membres (segment resté normal) et les rudiments de pieds et de mains, fait surtout de ce raccourci d'humanité un hémimèle total avec ectro-brachy-dactylie, l'ectro-dactylie dominant aux membres inférieurs.

On peut résumer ainsi les difformités congénitales du sujet : 1° D'une façon générale, prédominance de celles-ci à droite; — 2° Absence de cubitus à droite; son hypogénésie à gauche. Absence du segment cubital des phalanges et métacarpiens et os du carpe à droite. Main normale, à peu près, à gauche. Donc ectrodactylie cubitale à droite, pas de polydactylie ni de syndactylie; — 3° Fémurs de longueur normale. Angle droit formé par la tête du fémur sur l'épiphyse. Solution de continuité sur le col à droite. Condyles déformés, méconnaissables; — 4° Pas de tibia, pas de péroné, à droite comme à gauche; — 5° Absence du plus grand nombre des os du tarse. Astragale conservé. D'une façon générale, absence du segment tarsien et métatarsien du côté tibial. Pas de polydactylie.

Il semble aujourd'hui que l'accord est à peu près fait sur l'interprétation pathogénique que méritent ces monstruosités au sujet desquelles trois théories ont été émises : 1° celle des troubles d'agénésie consécutifs à des altérations (inconnues d'ailleurs) du système nerveux central; 2° celle de la régression atavique ; 3° celle des troubles mécaniques (anomalies et arrêts de développement par compression exercée par les membranes fœtales, les contractions

utérines, les traumatismes, les adhérences des membranes, les tractus fibreux d'origine inflammatoire enserrant les membres du fœtus, etc.).

D'après cette dernière théorie, qui donne une explication satisfaisante de la généralité des cas, ectrodactylies et polydactylies auraient la même origine : une destruction ou une excitation des centres formateurs des doigts par des altérations compressives de l'amnios. Les lésions des extrémités seraient réalisées par l'étroitesse du capuchon amniotique dans les faits d'agénésie ou d'ectromélie où les palettes embryonnaires, ébauches des membres, sont comprimées. Les brides provoqueraient, un peu plus tard, dans l'évolution fœtale, les arrêts de développement plus ou moins complets de différents segments de membres.

Sous l'influence des mêmes actions extérieures à l'embryon, selon leur moment et leur intensité, on pourra donc observer l'aplasie, l'hypogénésie, la difformité, la pluriformation de segments analogues (ectromélie, hémimélie, phocomélie, polydactylie). Il est à remarquer que, dans le plus grand nombre d'observations, ce sont les segments intermédiaires et distaux qui sont le plus altérés. Les premiers sont absents ou ébauchés ou uniques. Alors pas de radius ni cubitus, et ni tibia ni péroné. Il est encore à noter que ce c'est le cubitus et le tibia qui sont le plus souvent absents ou atrophiés. Ces troubles peuvent n'exister qu'à un membre, ou d'un seul côté de ce membre, ou d'un seul côté du corps. Le cas présent est à ce point de vue, par la *symétrie des lésions*, des plus complets.

Les segments distaux sont frappés selon le mode ectrodactylique (défaut de doigts), ou polydactylique (excès de doigts) ou syndactylique (soudure, persistance de la membrane palmée). Les doigts les plus altérés correspondent au segment intermédiaire le plus frappé. C'est généralement donc le petit doigt et l'annulaire (*côté cubital*), le gros orteil et ses voisins (*côté tibial*). Ainsi en était-il pour le monstre décrit ; en se conformant à la classification de Geoffroy Saint-Hilaire on peut l'appeler un *hémimèle quasi total* des quatre membres, avec *ectro-dactylie* (sauf dans la main gauche pour ce dernier caractère).

E. Feindel.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. Le Play. ***Les poisons de l'intestin*** (*Thèse de doctorat ès sciences*, Paris, 1906, 142 pages, 2 pl.). — Depuis quelques années, l'auteur, avec M. Charrin, étudie les poisons de l'intestin.

Dans le travail actuel il donne une synthèse de ces recherches.

Dans le *premier chapitre*, il expose les techniques employées, ligatures plus ou moins serrées de l'intestin et injections sous-cutanées de produits intestinaux préalablement stérilisés et il insiste avec juste raison sur les détails, car la précision des résultats qu'il a obtenus aussi bien que leurs analogies avec les données de la clinique paraissent être la conséquence des modalités expérimentales mises en jeu.

Dans le *deuxième chapitre*, il résume les nombreuses expériences entreprises chez le lapin pour produire des intoxications; il expose la diversité des procédés utilisés et classe les faits d'après leur évolution.

Dans le *troisième chapitre*, il envisage dans leur ensemble les résultats généraux des empoisonnements chroniques expérimentaux, en insistant particulièrement sur les arrêts de développement. Des photographies, mettant en parallèle des lapins témoins et des lapins intoxiqués par des matières intestinales et des extraits de foie sont particulièrements probantes.

Le *chapitre IV* est consacré à l'étude anatomopathologique des organes des sujets soumis à l'influence des poisons intestinaux.

Dans le *chapitre V*, il expose les troubles biologiques décelés dans la profondeur même des tissus ; il décrit les modifications humorales, les changements survenus dans les mutations nutritives. Et pour mieux pénétrer dans l'intimité de ces phénomènes complexes, il tente un essai d'analyse qui l'amène à reconnaître que les principes nocifs se divisent en deux catégories : les uns solubles, les autres insolubles dans l'alcool ; ces parties insolubles représentent les éléments les plus morbifiques. Cette analyse a permis, en outre, d'établir que *le maximum de toxicité se rencontre dans la région iléo-cæcale*. Fait intéressant : si l'on fait subir à la flore microbienne cette même méthode d'investigation, on s'aperçoit que le plus grand nombre de ferments figurés putrides pullulent dans cette même région iléo-cæcale. C'est également à ce niveau que se produit la résorption de la plus grande partie des produits aqueux nuisibles du contenu. Jusqu'à la valvule de Bauhin, ce contenu est liquide, mais, à partir de cette valvule, la déshydratation se poursuit si bien qu'avant d'arriver au rectum, les fèces perdent de 25 à 40 pour 100 d'eau.

Enfin, le *chapitre VI* a pour objet la genèse des désordres observés. L'étude porte sur le contenu et la paroi de l'intestin, contenu et paroi considérés à différents états et à des niveaux divers. La structure de la muqueuse ainsi que les dispositions de l'épithélium changent suivant les étages. C'est vers la fin de l'intestin grêle et le commencement du gros intestin que la nature glandulaire des cellules épithéliales et la richesse du tissu lymphoïde paraissent le mieux adaptées pour modifier les matières qui traversent la paroi, au cours du lent exode de l'intestin à la circulation. Dans cette paroi, deux éléments surtout interviennent dans cette fonction antitoxique de défense : l'épithélium pourvu d'une véritable activité physiologique et les cellules lymphatiques.

En terminant l'auteur insiste sur ce mécanisme de défenses que l'appareil digestif oppose à l'action des produits toxiques élaborés à son niveau et montre son importance, car la maladie n'est pas toujours le résultat d'agents anormaux ou hyperactifs, mais souvent la conséquence d'un amoindrissement des défenses.

Laignel-Lavastine.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

G. Prudhomme. ***Les fistules du cou d'origine dentaire*** (*Thèse*, Paris, 1906, 124 p., 1 fig.). — Cette thèse, écrite sous l'inspiration de Reclus, traite d'un point important de la pathologie dentaire. Le clinicien doit connaître ces fistules du cou, évoluant parfois sans symptômes du côté des mâchoires et qui ne rétrocèdent que si leur cause est traitée, la dent malade extraite.

L'arthrite alvéolo-dentaire est la première en cause, que la dent soit ou non cariée; le pus, venu d'une périostite ou d'un adéno-phlegmon, se fraye un chemin vers la peau voisine, l'ulcère et laisse une fistule, qui incessamment sécrète. Le siège de l'orifice externe indique souvent la dent malade, puisque le pus suit le plus court chemin; un stylet peut conduire sur la face externe dénudée de l'os en un point correspondant à l'alvéole en cause; mais parfois les fistules ont un plus long et plus compliqué trajet, et en l'absence possible des symptômes dentaires, il faut en rechercher soigneusement la cause. On évitera de confondre les fistules dentaires avec celles que laisse l'ulcération des ganglions tuberculeux, avec les suppurations de l'actinomycose cervicale, avec les reliquats des fentes branchiales, car le grattage, l'extirpation de la fistule, même poussée jusqu'à la mâchoire, ne suffisent point, et c'est l'extraction de la dent malade qui, seule, peut en amener la guérison.

Amédée Baumgartner.

P. Alquier. ***De la hernie intercostale abdominale*** (*Thèse*, Paris, 1906, 64 p.). — La hernie intercostale abdominale, affection traumatique exceptionnelle, siège à gauche au niveau des derniers espaces intercostaux. En général sous-pleural, le trajet est quelquefois transpleural.

Le traitement, délicat à cause des adhérences des viscères herniés (il n'y a pas de sac), est souvent nécessité par les troubles graves causés par ces hernies.

Alquier a pu rassembler 9 observations de cette affection.

Ch. Dujarier.

MÉDECINE

L. Fagart. ***Contribution à l'étude de la pression artérielle dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses*** (*Thèse*, Paris, 1906, 30 p.). — D'après huit observations, dont six personnelles, recueillies dans le service de M. Lamy, l'auteur divise les pleuro-tuberculeux primaires de Landouzy en deux groupes selon que leur pression artérielle est abaissée ou qu'elle est restée normale.

Les cas où la pression artérielle était abaissée furent suivis, à échéance plus ou moins rapide, de lésions de tuberculose pulmonaire.

Ceux où la pression artérielle était restée normale ont paru conserver une intégrité pulmonaire parfaite pendant tout le temps de l'observation.

Ces faits permettent, dit l'auteur, de faire, en cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse primitive, le *diagnostic* précoce de tuberculose pulmonaire, alors que les signes stéthoscopiques ne sont pas encore appréciables. On peut également en tirer un élément de *pronostic*, les cas de pleurésie où la pression artérielle reste normale évoluant, en général, d'une façon favorable.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

F. Merlot. ***Contribution à l'étude de l'extension continue dans le traitement des fractures obliques de la jambe*** (*Thèse*, Paris, 1906, 52 p.). — Cette thèse est basée sur 6 observations recueillies dans le service de M. Nélaton. Dans ces 6 cas de fracture oblique de jambe, on a appliqué l'appareil d'Ombredanne. On sait que cet appareil est une heureuse modification de l'appareil à traction continue de Hennequin, dans lequel la botte plâtrée est remplacée par un brodequin à vis talonnière permettant la traction. Les résultats paraissent bons, mais il nous est impossible de ne pas regretter l'absence de radiographies avant et après, qui, seules, à l'heure actuelle permettent de juger de l'efficacité d'un traitement pour fractures.

Ch. Dujarier.

PÉDIATRIE

P. Dhéry. ***La tuberculose du pubis chez l'enfant*** (*Thèse*, 1906, Paris, 118 pages, avec reproduction radiographique). — P. Dhéry a été interne de l'hôpital maritime de Berck, il a pu réunir quelques observations de tuberculose du pubis ; ce qui lui permet de tracer dans sa thèse une excellente revue générale de la tuberculose du pubis chez l'enfant.

La localisation pubienne de la tuberculose dans l'enfance est rare et reste le plus souvent isolée. Elle se développe dans les parties ossifiées du pubis, c'est-à-dire au niveau du point primitif qui existe seul chez l'enfant, et reste par conséquent toujours éloignée de la symphyse pubienne contrairement à ce qu'on observe chez l'adulte.

On la rencontre avec une égale fréquence sur la branche horizontale et sur la branche descendante.

La lésion consiste soit en une caverne incluse dans l'épaisseur de l'os, soit dans la séquestration d'une partie plus ou moins étendue du corps ou des hanches ; elle donne naissance à des abcès froids qui peuvent se propager au loin.

La symptomatologie de l'affection revêt deux types distincts.

Dans l'un, la lésion n'a pas de retentissement sur les fonctions de la hanche ; elle évolue avec les symptômes de toute tuberculose osseuse, située en un point accessible à l'exploration, et ne devient d'un diagnostic difficile que lorsque l'abcès s'éloigne du pubis et va s'ouvrir uniquement à la marge de l'anus. Dans l'autre, la lésion détermine de la gène de la marche et simule plus ou moins une coxalgie.

Le pronostic est bénin s'il n'y a pas de complication articulaire et si les abcès ossifluents ne donnent pas lieu à des décollements trop étendus. Cependant la guérison spontanée est exceptionnelle.

Le diagnostic facile dans les cas de fistules voisines du pubis est plus difficile en présence de fistules périarticulaires : on élimine la coxalgie, qui entraîne une limitation de tous les mouvements de la hanche, et le mal de Pott qui s'accompagne de signes caractéristiques au niveau de la colonne lombaire ; on écartera également la tuberculose de l'ischion dont les fistules sont fessières et qui amène la limitation de la flexion et de l'extention de la cuisse.

La radiographie est nécessaire pour préciser le diagnostic, elle montre toujours très nettement le siège et l'étendue des lésions.

Le traitement sera chirurgical et consistera dans l'ablation opératoire des séquestres et dans l'ouverture et le drainage des trajets fistuleux.

Il donne en général des résultats promptement satisfaisants.

P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

B. Menant. ***De la « main bote » dans la maladie de Friedreich*** (*Thèse*, Paris, 1906, 61 pages). — Cestan et Sicard ont décrit dans la maladie de Friedreich une main bote comparable au pied bot.

Son caractère principal est d'être une main creuse avec hypertension des premières phalanges et flexion des deux autres.

C'est une main bote due à un défaut d'équilibre musculaire, sans rétraction tendineuse.

L'auteur apporte à l'appui de son travail trois observations personnelles recueillies dans le service de M. Raymond.

Laignel-Lavastine.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES
SUR
LE SERVICE DE SANTÉ AU COMBAT[1]

Par M. F.-H. RENAUT
Médecin principal de 2e classe.

Depuis quatorze ans, chaque année, aux quatre coins de la France, les exercices spéciaux du service de santé ont lieu, conformément à l'Instruction ministérielle du 20 Février 1892 et d'après le règlement du service de santé en campagne du 31 Octobre de la même année. Pendant longtemps, de précieuses données ont pu être puisées sur ce sujet dans le mémoire très étendu, très documenté, publié, en Novembre et Décembre de cette même année 1892, dans les *Archives de médecine militaire*, par le Directeur actuel du Service de Santé du 6e corps d'armée, M. le médecin-inspecteur Heuyer, alors médecin-major de 1re classe.

Les premiers essais de ces exercices, destinés à l'instruction du personnel médico-militaire de l'Active, de la Réserve et de la Territoriale et à la démonstration d'un matériel peu connu, ont été l'objet d'observations et de critiques. Dans cet ordre d'idées, il n'est pas sans intérêt de rappeler un article de 25 pages, paru dans le numéro des *Archives de médecine militaire* de Juin 1893 sous le simple titre « Les Exercices spéciaux du Service de Santé en 1892 », sans signature. Mais l'auteur devait certainement appartenir ou à la 7e Direction, ou à la Section technique, car cette revue est un véritable travail de mosaïque d'après les rapports officiels des chefs de formations sanitaires et des directeurs techniques. Malgré sa date, ce mémoire renferme quantité d'appréciations qui sont restées d'actualité depuis lors, par le fait de la pérennité du Règlement.

On signalait déjà l'impossibilité, pour les brancardiers, de relever les blessés dans la zône de feu des premières lignes, en dehors des accalmies, les difficultés soulevées par les emplacements des postes de secours, leur installation hâtive, leurs déplacements successifs, d'où la recommandation d'attendre le plus tard possible et d'utiliser dès le début les moyens individuels, c'est-à-dire les ressources portées par les hommes et par les infirmiers.

Tout serait à citer, car des pages entières ont encore toute leur valeur sur la question du fractionnement du poste de secours, sur le rôle du médecin divisionnaire, sur la relève de l'ambulance par l'hôpital de campagne, sur le matériel, etc. Malheureusement, dans la suite, il n'y a pas eu continuation de cette sorte d'exposé méthodique et critique. Il eût été cependant fort intéressant que, chaque année, le dépouillement des rapports officiels des différents centres d'exercices pût fournir les éléments de modification, d'amélioration, de perfectionnement, de façon à éviter les fautes commises et à tirer profit de l'expérience.

***

Dès les premières années, en 1892 et en 1893, l'application du règlement a révélé des développements irréalisables dans la pratique et il est vraiment fâcheux que le temps se soit écoulé sans que, officiellement, des réformes aient été apportées à cette façon de faire.

L'Instruction primitive a été abrogée par celle du 30 Juin 1902, plus jeune de dix ans, mais ne changeant rien dans le programme des conférences, des démonstrations, des exercices, et, pourtant, le règlement sur le service en campagne avait été revisé en 1895, trois ans après l'apparition de celui réglant les questions sanitaires; ce manque de concordance fait appliquer des principes surannés.

L'embarras s'augmente de plus en plus à ces exercices spéciaux, puisqu'il y a obligation d'appliquer un règlement que chacun sait ne plus s'adapter aux exigences de la tactique moderne, depuis l'adoption du canon de 75 et du fusil à magasin. L'énorme rapidité du tir, la dispersion considérable des projectiles, la grande tension de la trajectoire ont forcément modifié les dispositifs de combat, ont imposé l'ordre dispersé pour présenter le moins de masse possible, tout en conservant en profondeur les échelons et les réserves nécessaires pour éviter les trous et les ruptures sur certains points. Il est bien évident que tous les calculs faits d'après les anciennes hypothèses sont à remanier, puisque les distances entre la ligne de feu et les réserves de bataillon, de régiment, de division qui servaient de jalons pour l'établissement des postes de secours et des ambulances, ont singulièrement varié. La tâche des brancardiers devra être complètement modifiée, car il leur serait impossible d'effectuer de pareils trajets, tant pour la fatigue et le peu de rendement qu'en raison de l'arrosage prolongé du terrain par les projectiles d'artillerie. Dans ces conditions, une agglomération sanitaire aussi nombreuse et aussi peu mobile que le poste de secours de régiment, établi d'après les données réglementaires actuelles, ne pourra pas séjourner à la hauteur des réserves du régiment; il devra reculer hors de la portée des canons ennemis et rester cantonné auprès de l'ambulance, avec laquelle il est destiné à se confondre, en tant que formation relativement stable, et dont il constituera la section légère de pointe.

Aussi, aux exercices spéciaux du Gouvernement militaire de Paris, en 1903 et en 1905, M. le médecin-inspecteur Vaillard et M. le médecin principal de 1re classe Nimier s'attachèrent à montrer, dans leurs conférences, combien il serait difficile, pour ne pas dire impossible, avec l'armement nouveau, d'installer le poste de secours et d'opérer le relèvement des blessés dans les conditions restant indiquées dans le Règlement de 1892; les conférenciers, tout en se déclarant respectueux de la lettre, énoncent les inconvénients du fond.

Des camarades plus jeunes, tel M. le médecin aide-major Boigey, n'ont pas hésité d'aborder, cette année, l'étude d'une question aussi fondamentale, car ils estiment, avec juste raison, que le moment est venu d'ébaucher les formules nouvelles vers lesquelles doit incliner aujourd'hui le service de santé.

D'après M. Boigey, l'assistance médicale immédiate ne peut avoir lieu que dans des cas, très exceptionnels, où le terrain faciliterait d'une façon tout particulière la formation des nids de blessés. Dans toutes les autres circonstances, il semble préférable de prescrire le rassemblement en arrière, en dehors de la zone de feu et de manœuvre, des médecins de régiment qui viendraient alors prêter leur concours aux formations de seconde ligne, auxquelles les blessés pouvant marcher arriveraient directement au cours du combat et auxquelles seraient apportés les autres, quand la situation tactique permettrait aux moyens de transport d'accéder, sans inconvénients, jusqu'au terrain de la lutte.

Tout le monde sent et conçoit que les secours doivent être apportés aux blessés sur le champ de bataille le plus promptement possible, avec la plus grande efficacité, avec le rendement le plus effectif, mais aussi avec le moindre déchet de ceux qui ont à intervenir; et cela doit se faire dès que les secours eux-mêmes ne gêneront plus le mouvement des troupes et ne seront pas un point de mire pour l'ennemi.

Il est plus que probable que toute la réglementation actuelle, concernant le service sanitaire de l'avant, sera incessamment modifiée, à cause des effets redoutables du nouvel armement. Il est probable aussi que, sous peu, une commission sera appelée à refondre et à réformer le Règlement sur le service de santé en campagne; sa tâche ne laissera pas que d'être hérissée de difficultés tant au point de vue des principes nouveaux à établir qu'au point de vue du matériel de pansement et de transport à remanier.

***

En ce qui concerne la question des postes de secours, on peut pressentir l'importance qu'elle a dans les préoccupations des autorités médico-militaires, puisqu'au dernier concours d'agrégation du Val-de-Grâce, au mois de Juin 1906, la sixième épreuve avait pour sujet : « Le poste de secours, tel qu'il est défini par le règlement, est-il adapté aux besoins des guerres modernes? Faut-il le supprimer ou le modifier, et de quelle manière? »

Avant d'exposer la solution possible à donner à cette question, il serait intéressant de résumer très brièvement les impressions recueillies par M. le médecin principal de 2e classe Follenfant et par M. le médecin-major Matignon, au cours de leur mission en Mandchourie, pendant la guerre russo-japonaise, en 1904-1905, sur les formations sanitaires de première ligne et principalement sur le fonctionnement du poste de secours.

Pour M. Follenfant, l'étude du service de santé régimentaire russe a été souvent gênée par les événements de guerre qui ont presque toujours imposé des retraites précipitées; néanmoins, en certaines circonstances, il a pu suivre d'assez près la tâche des infirmiers et des brancardiers et constater l'établissement instinctif des nids de blessés; c'est là, d'après lui, une formation de fortune qu'il sera peut-être utile de réglementer un jour.

Chaque compagnie a un *feldsherr*, analogue au médecin auxiliaire, muni d'une vaste sacoche de pansements, marchant constamment avec son unité et dirigeant son équipe de six brancardiers, avec musette et deux brancards démontables. Ce personnel de première ligne a rendu de très grands services par l'application immédiate du pansement individuel, par l'envoi ou le transport des blessés au poste de secours, où les deux médecins de bataillon assistaient les cas plus graves.

1. Notes recueillies par M. J. Dumont, médecin aide-major de 1re classe de territoriale, à la conférence faite aux Exercices spéciaux du Camp de Châlons, le 16 Août 1906.

Mais un gros écueil de l'assistance immédiate chez les Russes a été l'abandon du rang par les soldats non touchés, accompagnant les blessés plus ou moins sérieux au poste de secours et même à l'ambulance; cet empressement secouriste peut compter parmi les nombreuses causes des défaites répétées des Russes.

Maintes fois, le mauvais fonctionnement du poste de secours a été dû à leur installation beaucoup trop hâtive; plusieurs exemples sont cités comme ayant donné lieu à des déplacements successifs et même à des mouvements en arrière sous le feu de l'ennemi. Les feldsherr russes ont apporté, avant le poste de secours, le secours médical aussi prompt que possible, secours sur lequel le soldat est en droit de compter. Il y a lieu de craindre que, si les circonstances de guerre empêchent ce secours de venir promptement sur le théâtre de la lutte, le blessé aille, entraînant avec lui ses voisins indemnes, chercher lui-même le secours vers l'arrière.

M. Matignon, quoique beaucoup mieux placé pour bien observer pendant le mouvement constant en avant de l'armée japonaise, a éprouvé beaucoup plus de difficultés à obtenir des renseignements, en raison des ordres très rigoureux de l'état-major japonais au sujet des informations que pouvaient recueillir les officiers étrangers, même les médecins; néanmoins, il s'est ingénié à cueillir une ample moisson de faits sur le service de santé japonais de première ligne.

Au Japon, le poste de secours est une formation essentiellement simple, légère, mobile, en raison d'un matériel peu encombrant de deux cantines et de quatre brancards, portés sur le bât d'un seul cheval; ces ressources restreintes font beaucoup recourir au paquet de pansement individuel et au transport par les brancardiers de la *compagnie sanitaire* qui, marchant avec l'ambulance, arrivent néanmoins sur la ligne de feu. Le poste de secours se porte vers les blessés, le plus en avant possible, d'après le principe de la tactique japonaise qui amène l'engagement très rapide des réserves; pourtant la trop grande précipitation dans l'installation du poste de secours a été aussi, du côté japonais, grosse d'inconvénients. Mais, avant cette installation plus ou moins retardée, le service régimentaire fonctionne déjà. Les médecins, les infirmiers et les brancardiers s'avancent égrenés, isolément, aussi en avant que possible, s'abritant derrière les replis de terrain et les couverts, où ils trouvent les nids de blessés, instinctivement formés par les hommes touchés; là ils s'efforcent de faire la besogne la plus utile, ne pouvant parfois jouer qu'un rôle purement moral, partout si puissant auprès du blessé de guerre, aussi bien en Extrême-Orient qu'en Europe.

Ces nids de blessés deviennent d'abord la place de pansements d'urgence, puis le poste de secours, fort rudimentaire comme matériel, où l'on ne s'inquiétait jamais de faire bouillir l'eau, car beaucoup de médecins japonais, chauds partisans du pansement sec, déclarent préférable l'absence de tout lavage, le plus souvent fait dans de mauvaises conditions d'asepsie.

Un mot en passant est à dire sur la Compagnie sanitaire japonaise, accolée à l'ambulance avec unique mission de transporter et de relever les blessés, après application du premier pansement. Ce service est sous l'autorité des officiers brancardiers et le médecin n'a pas à y intervenir. L'ambulance, telle qu'elle est conçue en France, comme formation autonome et médicale, n'existe pas au Japon.

A cette autonomie fait place une sorte de dualisme militaire et médical, ce dernier subordonné au premier. En France, on a une ambulance dont dépend un corps de brancardiers; au Japon, on trouve un corps de brancardiers dont dépend un personnel médical avec son matériel. Les moyens de transport de première ligne sont constitués par les seuls brancards; le matériel d'ambulance est porté sur des animaux de bât, ce qui lui donne une très grande mobilité et la possibilité de venir s'installer très près du poste de secours et même souvent à sa place. Cette souplesse de mouvement permet le rapprochement extrême de l'ambulance japonaise de la ligne de feu et le concours immédiat qu'elle apporte au poste de secours à peine esquissé.

Les Japonais estiment qu'il y a avantage à faire relever et assister le plus tôt possible les blessés. Si la chose est pratique au point de vue de la diminution des chances d'infection, elle l'est surtout au point de vue de l'effet moral, à cause de la confiance qu'elle donne au soldat. Peut-être y a-t-il avantage à sacrifier quelques existences d'infirmiers et de brancardiers, en les exposant à un service très dangereux, si ce sacrifice doit faire marcher leurs camarades au feu avec plus d'entrain et de courage. Les chiffres donnés par M. Matignon sur la mortalité par faits de guerre du service de santé japonais sont éloquents et montrent les dangers courus par tout le personel, officiers et troupe, pour assurer les secours de première ligne et pour hâter le relèvement des blessés.

L'idée dominante dans l'assistance la plus rapide du blessé de guerre doit être de lui procurer au plus tôt un pansement et un abri et de lui éviter de longs transports en brancard, qui prennent beaucoup de temps et sont d'un rendement minime. C'est aussi l'opinion exprimée par M. le médecin-inspecteur Strauss et cette considération est pour lui l'objection la plus catégorique aux théories modernes qui critiquent l'utilité des postes de secours et vont jusqu'à demander leur suppression, parce que, trop rapprochés du combat, ils seraient dangereux. D'après lui, si, un jour, le principe venait à prévaloir que les médecins n'entreront en action que quand le dernier coup de feu aura été tiré, cette conception théorique s'évanouirait devant l'ennemi; la force des choses fera faire aux médecins régimentaires ce qu'ont fait leurs devanciers pour le bien de leurs blessés et pour leur honneur personnel.

On retrouve encore le même sujet traité au XV[e] Congrès international de Médecine de Lisbonne, en Avril 1906, où la 15[e] section, consacrée à la médecine militaire, avait à son ordre du jour l'importante question de l'organisation du Service de Santé de l'avant. Après de nombreuses observations échangées entre les représentants de la médecine militaire des différentes nations européennes, la section a adopté la conclusion suivante : le poste de secours doit être maintenu, mais adapté à la tactique moderne; le principe de l'invisibilité des combattants pendant l'action entraîne le même principe pour le personnel de secours qui s'efforce d'arriver sur le terrain.

***

Ainsi donc il faut, à tous égards, écarter l'opinion de ceux qui soutiennent que le Service de Santé des corps de troupe n'a pas à intervenir sur le champ de bataille, pendant la lutte, et qu'il doit réserver ses ressources pour le moment où, sans risques de pertes, il lui sera loisible de les utiliser au maximum.

Il convient, par conséquent, non pas de supprimer, mais de modifier le poste de secours, suivant la question posée aux candidats d'agrégation du Val-de-Grâce, et l'un des deux heureux, M. le médecin-major Sacquépée, a bien voulu communiquer les notes résumées de sa composition, fort appréciée du jury.

Le poste de secours, encore actuellement réglementaire, est une sorte d'hôpital en petit, avec ses opérations, ses écritures, etc.; il est incapable de rendre des services pendant l'action, au cours de laquelle il lui serait totalement impossible de s'installer en position favorable; c'est une masse trop lourde, trop compacte, difficile à fragmenter; il n'est donc utilisable qu'à la fin du combat, et son rôle se confond alors avec celui de l'ambulance.

En raison de l'ordre dispersé des troupes et du front étendu de la Division, il faut, derrière chaque compagnie, une place d'abri, un nid de blessés, ainsi que cela est arrivé en Mandchourie, aussi bien chez les Russes que chez les Japonais. Les blessés pouvant marcher quittent la ligne de feu et vont s'abriter là où ils peuvent, sans donner bien gros souci au service médical de première ligne; quant à ceux ne pouvant quitter spontanément le terrain de la lutte, ils ne seront relevés qu'à la première accalmie.

Tant que les projectiles pleuvent, les blessés doivent profiter des abris dont, comme combattants, ils ont appris à connaître la valeur. Utilisant les accalmies, les brancardiers, en rasant le sol, aideront les patients à se traîner ou les porteront à bras, en se courbant le plus possible.

Par suite, le matériel sanitaire, utilisable au cours du combat, doit être fort simple, peu encombrant, très facilement applicable. Dans cette nouvelle conception de l'assistance sur le champ de bataille, la composition de la voiture médicale régimentaire est à modifier, afin d'avoir de nombreux paniers renfermant des paquets de pansement tout préparés, des rouleaux de toile métallique pour attelles, des récipients à eau, car l'essentiel pour le blessé est d'avoir sa plaie obturée et la soif calmée. Ces paniers de pansements tout préparés auront des dimensions commodes et permettant un transport facile, soit à bras, soit sur brancard roulant, de façon à pouvoir être apportés en bonne place pour réapprovisionner les musettes des infirmiers et des brancardiers. Un service de transport improvisé s'établira entre le nid de blessés et la voiture médicale, restée hors des vues, pour assister d'urgence les hommes atteints pouvant marcher, en attendant qu'une accalmie suffisante permette de mieux abriter ceux incapables de quitter le terrain.

Il faudra une grande rapidité dans l'application de ces pansements secs, très simples,

servant surtout à boucher les plaies, avec plus ou moins d'immobilisation, suivant le degré des lésions osseuses. Actuellement, on en est encore à la charge en 12 temps, en fait de préparation d'un pansement au poste de secours et à l'ambulance, avec l'obligation, pour le confectionner, d'ouvrir plusieurs paniers et de chercher, de différents côtés, les éléments essentiels. Il faut en arriver à une sorte de tir rapide pour l'application des pansements, de façon à disposer de tout ce qui est nécessaire, en grande quantité, au lieu et au moment opportuns.

Il est maintenant indispensable d'avoir des pansements tout préparés de trois types, des grands, des moyens et des petits, d'unifier et de simplifier les approvisionnements, de réaliser le plus tôt possible, pour les différentes formations sanitaires de l'avant, ce matériel interchangeable, depuis si longtemps réclamé, et décrit d'une façon si rationnelle et si pratique, depuis trois ans, par M. le médecin-major de 1re classe Duval.

Pour faire face aux exigences sanitaires actuelles du combat, il importe d'avoir un personnel subalterne, infirmiers et brancardiers, qui soit bien éduqué, bien dressé, bien placé dans la main de ses chefs médicaux. Un recrutement plus surveillé et une instruction plus appropriée s'imposent; il faudrait que le commandement veuille bien reconnaître cette nécessité pour accorder le nombre et la qualité d'hommes indispensables.

La rapidité des secours de première ligne et le développement du front de l'engagement entraîneront forcément une dissémination bien plus grande du personnel sanitaire. Chaque compagnie doit avoir le sien pour l'assistance immédiate au nid de blessés; il faut, par unité, un médecin auxiliaire, deux infirmiers et six brancardiers, absolument habitués à l'application du pansement préparé sec. Cet effectif sanitaire, d'apparence exagérée mais de nécessité absolue, se rapprocherait de celui de la compagnie russe et aussi de celui de la compagnie alpine dont parle M. le médecin principal Dubrulle dans sa récente conférence de Lyon sur le service de santé dans la guerre de montagne.

Ce personnel doit être essentiellement actif, mobile, et suivre partout la compagnie dans ses bonds successifs; par conséquent, les nids de blessés, agglomérés pour constituer le poste de secours de bataillon, seraient bientôt laissés à la surveillance et aux soins de la section de pointe de l'ambulance qui s'approcherait aussi près et aussitôt que possible après le fort de l'action. Une partie du personnel de la section d'ambulance aurait même précédé le matériel, de façon à relever et à rendre disponible le personnel régimentaire.

Ce serait la jonction aussi intime que possible des deux premiers échelons. En cas de stationnement sur les positions dans la soirée, le personnel régimentaire reviendrait légèrement en arrière pour prêter aide à l'ambulance, toujours exposée à être débordée de besogne. Ce serait une sorte d'échange suivant les circonstances, mais sous la réserve expresse, d'une part, que les secouristes régimentaires doivent être toujours prêts à suivre leur unité, d'autre part que la section d'ambulance, s'installant à portée des nids de blessés, doit être considérée comme immobilisée, une autre section devant être mise à la disposition des troupes marchantes.

D'après ces considérations, le poste de secours, annexé à une série de nids de blessés, n'a pas d'installation fixe, ni stable; il assiste les blessés, dans leurs plaies et dans leur soif, sans s'attarder à une installation de matériel; il use des ressources portatives et il laisse aux sections d'ambulance de pointe son ancien rôle réglementaire.

Il faut, sur la ligne de feu, des secours d'urgence physique et de nécessité morale, qui nécessiteront une élasticité très grande entre les échelons de première ligne. Aussi faut-il réduire la variété des types de formations sanitaires. Les ambulances de brigade de cavalerie, les ambulances divisionnaires, les ambulances de quartier général et même les hôpitaux de campagne doivent se fondre dans un type unique de section d'ambulance de brigade, s'immobilisant là où elle intervient après l'action, abandonnant sa colonne de transports, accolée à sa colonne technique, à la section semblable désignée pour la remplacer dans le mouvement en avant; après son immobilisation, le lendemain ou le surlendemain, la section d'ambulance recevra le matériel de complément nécessaire pour lui permettre de fonctionner dans les conditions de l'hôpital de campagne actuel immobilisé. Si, dans ces conditions, la répartition du personnel médical offre des difficultés pour la mobilisation, il suffirait de mettre les médecins-majors de première classe des régiments d'infanterie comme médecins-chefs de ces sections d'ambulance, avec deux ou trois médecins de réserve qui, sous l'impulsion d'une direction active, s'adapteraient bien vite aux exigences de ce service.

Le matériel d'ambulance et de transport devra être considérablement allégé. Les animaux de bât, d'un emploi si pénible pour les cacolets et les litières, à réserver pour la guerre de montagne et les expéditions coloniales, pourraient porter des cantines et des paniers pour l'installation rapide des sections d'ambulance de pointe. Les lourdes voitures d'ambulance à quatre roues, si massivement construites par le service de l'artillerie, pourraient être avantageusement remplacées par des véhicules plus légers et aussi solides, à caisse basse, à essieu coudé, que l'industrie privée réaliserait facilement.

* * *

Il est donc urgent que le matériel de pansement, d'ambulance et de transport subisse dans le plus bref délai les modifications imposées par les nouvelles exigences tactiques et sanitaires, de façon à permettre au Service de Santé d'être à la hauteur d'une mission dont il a accepté la responsabilité, sans avoir les moyens suffisants et certains de l'assurer.

On pourra objecter des difficultés budgétaires pour retarder encore cette transformation de matériel qui s'impose. Mais le Service de Santé n'a jamais engouffré trop de millions! On pourrait plutôt lui reprocher une trop grande parcimonie pour la conservation du meilleur du capital humain national dont il a la charge. Si l'opinion publique était éclairée sur les besoins urgents, sur les revendications légitimes du Corps de Santé, le Parlement ne pourrait que suivre son impulsion pour consentir libéralement aux modestes sacrifices pécuniaires nécessaires.

DILATATION AIGUË DU CŒUR
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ
ET ASPHYXIE BLEUE

Par M. Jaime FERREIRA (de Lisbonne).

Le cœur du nouveau-né a été surtout étudié au point de vue anatomique et physiologique. La pathologie de cet organe a été moins étudiée dans les cas où il existe des troubles dans la circulation fœtale.

Notre étude surtout clinique, a pour but de faire ressortir les rapports de l'état dit « asphyxie bleue », avec la dilatation aiguë.

Ces considérations, basées sur des faits cliniques indiscutables, sont de nature à nous faire réfléchir un peu plus sur le myocarde du nouveau-né.

On a certainement exagéré la résistance du cœur du nouveau-né à la fatigue; les expériences de Heinricius ont contribué à consolider de beaucoup ce dogme. Heinricius en établissant la circulation artificielle dans des cœurs de fœtus de chiens et de lapins, a vu les contractions cardiaques se prolonger pendant longtemps. De même en tétanisant le cœur, le rythme reprenait aussitôt l'excitation cessée.

Lorsque la circulation fœtale est mise à l'épreuve, le myocarde se fatigue lentement, mais à la longue il finit par se surmener. Cette résistance il la doit à l'intégrité absolue des coronaires et à la pureté de la fibre cardiaque, indemne de tares morbides. Nous supposons, cela va sans dire, un enfant né dans des conditions physiologiques au point de vue du système circulatoire.

Avant d'entamer l'étude de la dilatation aiguë du cœur chez le nouveau-né et de sa thérapeutique, on nous permettra de rappeler quelques principes relatifs à l'anatomie et à la physiologie du cœur à la naissance.

* * *

Bednar nous a montré que chez le nouveau-né, l'épaisseur du ventricule gauche est de 0 cent. 44 à 0 cent. 48; celle du ventricule droit de 0 cent. 34 à 0 cent. 44.

Par conséquent, les deux ventricules à la naissance sont à peu près de la même épaisseur; cette disposition tient à ce que, chez le fœtus, à un travail égal des ventricules correspond une épaisseur plus ou moins égale.

Le rapport en poids des deux ventricules à la naissance est, selon Engel, de 1,3 (ventricule gauche) à 1 (ventricule droit).

Chez le nouveau-né à terme, la graisse péricardique fait presque entièrement défaut.

Beneke a calculé le volume du cœur en l'immergeant dans un vase plein d'eau et en comptant le nombre de centimètres cubes écoulés. Il a ainsi établi que de zéro à onze jours, le volume du cœur est de 20 à 25 centimètres cubes. Au point de vue fonctionnel, la circulation de l'enfant, comme le dit justement Weill, se caractérise par la rapidité, la faible tension et la variabilité du pouls.

Le système nerveux est imparfaitement développé; son rôle est néanmoins important. Le pneumogastrique, dans les moments qui suivent la naissance : n'exerce pas son rôle modérateur seul, l'appareil accélérateur existe. Anrep a établi expérimentalement que chez le chat le pneumogastrique n'ébauche ses effets que du deuxième au septième jour.

La percussion du cœur est un temps d'examen des plus utiles chez le nouveau-né. Sans être difficile, elle est assez délicate à pratiquer, les lois qui la régissent étant un peu différentes de celles de l'adulte.

Von Starck a bien établi les limites de la zone de matité cardiaque depuis la naissance jusqu'à la première année. F. Figueira les appelle ainsi :

La matité relative est large, commençant à l'ex-

trémité externe de la 2e côte gauche (rarement sous le sternum et jamais au delà du bras droit). Du point initial elle descend en ligne convexe vers la gauche, coupant la 3e côte à la ligne mammaire, la 4e à 1 centimètre ou 1 cent. 1/2 en dehors de la ligne et la 5e également en dehors, de 2 à 2 cent. 1/2. La ligne droite de la matité commence au bord sternal droit, à la hauteur du 2e espace, et se rapproche de la ligne parasternale ou coïncide avec elle au 4e espace intercostal ou au bord supérieur de la 5e côte. La limite inférieure est sur la 5e côte : l faut la distinguer de la limite hépatique supérieure.

La *matité absolue* est limitée en dedans par le bord sternal, en bas par le bord inférieur de la matité relative et en dehors elle commence au bord inférieur de l'extrémité sternale de la 3e côte et descend en ligne convexe sans arriver à la ligne mamelonnaire à l'extrémité inférieure qui est la plus large. Sa forme, d'après Von Starck est quadrangulaire, elle mesure 3 centimètres de hauteur et 3 à 4 de largeur.

Le sternum du nouveau-né propage très bien les vibrations provoquées par la percussion, grâce à son élasticité et à son étroitesse; la souplesse et la minceur de la paroi costale, de même que les lames pulmonaires précordiales n'ayant qu'un volume minime, il en résulte qu'à la naissance le cœur est, pourrait-on dire, à fleur de peau.

Point très important, il ne faut pas, chez le nouveau-né, s'attacher à rechercher de son, mais surtout envisager la sensation de résistance éprouvée par le doigt. La méthode de Potain (percussion concentrique) nous paraît le procédé de choix.

On doit surtout s'exercer à percuter l'oreillette droite, dont la matité anormale nous donne la clef de la dilatation aiguë du cœur. Il faut alors adopter le procédé de Steffen, déterminant en dedans du bord droit de la grande matité une zone longitudinale à son tympanique qui correspond à l'oreillette droite et à l'origine des gros vaisseaux. Le nouveau-né se prête merveilleusement à cette constatation.

* * *

Ceci posé, voyons les conditions de dynamique circulatoire nécessaires pour obturer le trou de Botal après la naissance et comment les troubles de la circulation fœtale empêchent cette occlusion, augmentent considérablement la tension dans l'oreillette droite et la contraignent à se dilater d'une façon aiguë.

Les oreillettes sont incomplètement cloisonnées à la naissance. Le trou de Botal, vu par l'oreillette droite, représente un anneau musculaire, l'anneau de Vieussens; vu par l'oreillette gauche, il figure une sorte de toile réticulée (Weill) qui s'applique sur la partie profonde de l'anneau. A la naissance, on la voit, soit adhérente, soit libre sur la partie charnue, mais point de la plus haute importance, elle s'applique fortement contre elle quand la pression auriculaire gauche l'emporte sur l'oreillette droite. Lorsque la prédominance de pression est à droite, la membrane de Botal permet au sang de s'écouler de nouveau de droite à gauche, comme pendant la vie fœtale.

On sait que Bard et Curtillet expliquent ainsi les cyanoses tardives chez l'adulte et Merklen en a observé un remarquable exemple.

Si la circulation est troublée par une cause quelconque, l'excès de pression dans l'oreillette droite la surmène et la distend, et l'enfant naît avec les symptômes assez connus de l'asphyxie bleue, et la perméabilité des oreillettes persiste un temps plus ou moins long.

La percussion méthodiquement faite nous démontre pleinement la dilatation aiguë de l'oreillette droite et les autopsies que nous avons faites ont mis sous nos yeux cette dilatation. Parfois le trou de Botal n'offre que l'apparence de la soudure; un stylet arrive aisément à passer d'une oreillette à l'autre.

L'examen du sang en cas de cyanose a pu déceler un degré d'hyperglobulie excessif.

L'asphyxie bleue n'est autre qu'un état aigu de la maladie bleue ; la comparaison nous semble juste sous tous rapports, car dans les deux cas il y a dilatation aiguë de l'oreillette droite.

* * *

Ces faits cliniques sont, nous le croyons, d'une haute importance, et ceci nous prouve qu'il ne suffit pas d'exciter les mouvements respiratoires par l'insufflation ou autres moyens, mais qu'il faut aussi songer à stimuler le myocarde.

Nous avons pu personnellement, à plusieurs reprises, tirer l'enfant de l'état de mort apparente en nous adressant au myocarde.

L'injection d'huile camphrée donne à ce point de vue d'excellents résultats : nous l'employons sous la formule suivante :

Camphre . . . . 0.30 centigr.
Huile d'olive stérilisée. . . . 30 grammes.
(Injecter 1 à 2 cent. cubes.)

Nous avons également employé le bain carbogazeux artificiel, d'après la formule de Mougeot, avec un excellent résultat. Ce bain tonifie manifestement le myocarde.

Le massage de la région précordiale par tapotement, par le procédé usuel quand on veut constater le réflexe d'Abrahm's chez l'adulte, est à conseiller. L'excitation qu'il produit au niveau de la région précordiale incite le myocarde à se contracter avec plus d'énergie.

CHIRURGIE PRATIQUE

IMPROVISATION D'UN MILIEU OPÉRATOIRE A LA CAMPAGNE

L'improvisation d'un milieu opératoire à la campagne comprend : 1° l'agencement de la *salle d'opération*; 2° celui du *matériel de fortune* qui se présente, disposé pour obtenir la position nécessaire ; 3° l'application des *procédés de stérilisation* sûre, possibles dans un pareil milieu.

* * *

La salle d'opération. — Elle doit être claire, chaude; mettre le chirurgien, le malade et tout le matériel chirurgical à l'abri des poussières.

Il faut donc, en premier lieu, choisir dans la maison la pièce à la fois la plus chaude et la plus claire. Et si, de ces deux qualités, l'une devait être absente, il faudrait donner la préférence à la clarté. Il est, en effet, possible d'obtenir une température suffisante à l'aide d'une cheminée, d'un poêle, ou de braseros, auxquels on peut ajouter, comme extrême pis-aller, la combustion d'alcool à brûler dans des cuvettes.

Pour se mettre à l'abri des poussières, on doit : 1° s'il est permis d'attendre, faire un déménagement complet, laver le parquet et pulvériser de l'eau oxygénée; 2° s'il faut aller vite, s'abstenir de tout déménagement intempestif, faire seulement la place nécessaire pour se mouvoir aisément, puis isoler toutes les autres parties de l'ameublement en les recouvrant de draps lessivés.

Après ce premier déblaiement, le plafond doit être lavé, s'il est peint. S'il est de propreté douteuse ou si les poutres sont à nu, il faut y clouer des draps lessivés dépassant largement la zone où manœuvrent le chirurgien et ses aides.

Le parquet sera lavé à l'aide de torchons enroulés autour d'un balai. Enfin, pour obtenir un isolement plus rigoureux, on pourra fixer au plafond, par un de leurs bords, des draps lessivés qui tomberont verticalement de tous côtés, sauf celui de la lumière.

* * *

II. Le matériel opératoire. — Les différentes positions a donner a l'opéré. — Ce sont : 1° les récipients pour faire bouillir l'eau destinée au lavage des mains et de la paroi (marmite couverte contenant vingt litres environ) et les instruments (poissonnière); 2° les récipients destinés aux instruments stérilisés, à l'eau bouillie et aux solutions antiseptiques; 3° les tables nécessaires pour soutenir l'opéré ou le placer dans la position voulue.

Pour puiser l'eau bouillie dans la marmite, il faut une louche ou une cuiller de grande dimension.

Pour le lavage des mains ou les solutions antiseptiques, il faut 5 cuvettes, saladiers ou petites bassines, si le chirurgien opère seul et 7 s'il a un aide; savoir : 1 ou 2 (savonnage des mains), 1 (alcool à 90° pour enlever les traces de savon), 1 (liqueur de Van Swieten ou eau salée pour le dernier nettoyage des mains), 1 (eau bouillie pour la région opératoire), 1 ou 2 (liqueur de Van Swieten ou eau salée pour le cours de l'opération).

Les porte-brosses et les porte-savons seront remplacés par 2 assiettes à soupe, et les plateaux aux instruments par un ou deux plats allongés.

La disposition des tables doit varier suivant la nature de l'intervention.

Il faut : 1 table longue et étroite (opéré); 1 table de taille moyenne (instruments, compresses, cuvette de sublimé du chirurgien); 1 table semblable pour l'aide; 1 petite table ou table de nuit (chloroformisateur); 1 table assez grande faisant l'office de lavabo (cuvettes pour le lavage des mains, porte-savons, etc.).

Toutes ces tables doivent être recouvertes de serviettes ou de draps lessivés. En plus, il faut étendre sur la table d'opération, au-dessous du drap, une couverture piquée ou une couverture en laine, doublée; un drap roulé servira de billot pour la tête.

A défaut de jambières ou de plan incliné de Péreire, on peut obtenir la position périnéale ou la position renversée par les procédés suivants :

Pour la première, il suffira de passer horizontalement sous les jarrets du malade un bâton lisse et arrondi (un manche à balai, par exemple) soigneusement lavé, et à les y fixer à l'aide de bandes de toile ou de serviettes après avoir donné aux deux cuisses l'écartement nécessaire. Puis, celles-ci seront fléchies fortement et maintenues dans cette position de flexion par deux bandes qui partant du bâton (en dehors des genoux de l'opéré), iront s'attacher chacune à un des pieds de la table situés du côté de la tête du malade. Enfin, pour éviter le déplacement latéral, deux autres bandes partiront, à droite et à gauche, du même bâton, *en dedans* du genou correspondant, pour aboutir à un clou enfoncé pour cela dans la table d'opération, de chaque côté. Pour faciliter encore l'intervention, il ne reste plus qu'à glisser sous le siège un drap roulé, qui l'élèvera.

La position renversée, nécessaire pour une grande partie des interventions abdominales, peut être obtenue de trois façons. La plus simple évidemment est de placer, à l'une des extrémités de la table d'opération, un aide debout qui charge sur ses épaules les jarrets du malade, en tournant le dos à la table. L'inconvénient de ce procédé est que l'aide peut se mouvoir et faire commettre une faute d'asepsie. Un support fixe me semble préférable à ce support essentiellement mobile.

On peut encore utiliser un échafaudage de coussins, installés de la façon suivante : glissés sous l'opéré, ils vont en croissant progressivement de hauteur, du dos du malade jusqu'à ses genoux, qui doivent être assez haut placés. Puis, pour éviter le glissement des coussins, les jambes sont fléchies, de manière à ce que les pieds reposent sur la table d'opération. Enfin des bandes de toile entourant les chevilles et allant se fixer, d'autre part, aux pieds de la table situés du côté de la tête de l'opéré, maintiennent la flexion des jambes et évitent tout déplacement. Le seul inconvénient de ce procédé est l'affaissement possible des coussins.

Dans un cas je me suis servi du dispositif suivant : sur la table d'opération, j'ai renversé une forte chaise de cuisine, de telle sorte qu'elle y reposait par le bord antérieur du siège et par le bord supérieur du dossier. Pour la maintenir dans cette position, les pieds de la chaise (qui se trouvaient d'abord porter à faux) ont été soigneusement calés et soutenus, et la chaise attachée. Puis un manche à balai solide et largement nettoyé a été placé horizontalement à la hauteur des derniers barreaux, les plus élevés par conséquent, et fixé à cet endroit par des bandes. Il dépassait de beaucoup de chaque côté. La chaise a été recouverte d'une couverture, puis d'un drap. La malade a été couchée comme il suit : une partie du dos, le bassin et les cuisses reposaient sur le dossier de la chaise, les épaules étaient sur la table. Les jarrets fléchis prenaient point d'appui sur le bâton : les cuisses étaient écartées et les jambes passant de chaque côté de la chaise, la malade se trouvait être en quelque sorte à cheval à rebours sur celle-ci. Ce procédé, facile, m'a donné une bonne et solide inclinaison.

* * *

Procédés de stérilisation. — Ils se réduisent à deux ici : l'ébullition et le flambage. Mais il est prudent de ne pas se contenter de l'ébullition simple et d'élever la température du point d'ébullition de l'eau en lui ajoutant une substance chimique, dont la plus facile à se procurer est le sel de cuisine.

Toutes les fois que cela sera possible, il y aura intérêt à se munir : de compresses stérilisées à l'autoclave, de paquets de 20 grammes de carbonate ou de borate de soude (chaque paquet représente la quantité de ces substances à ajouter à 1 litre d'eau pour élever le point d'ébullition) et d'une des solutions mères antiseptiques suivantes :

1° Sublimé . . . . 5 grammes.
Alcool à 90° . . . . . 120 —

Deux cuillerées à soupe par litre d'eau bouillie donnent la solution au millième, équivalent de la liqueur de van Swieten;

2° Glycérine . . . . . . 380 grammes.
Acide phénique . . . 200 —

Une cuillerée à soupe de cette solution contient 10 grammes d'acide phénique. Deux cuillerées à soupe par litre d'eau bouillie (2 pour 100 solution faible), ou cinq cuillerées (5 pour 100 solution forte).

La cuillère qui doit servir aux mensurations doit toujours être flambée sur ses deux faces. Il faut savoir qu'il ne s'agit là que d'un moyen approximatif de dosage. Le procédé mathématique consiste (pour les solutions mères) à formuler le véhicule en centimètres cubes et non en grammes, et à se servir pour la mensuration d'une petite éprouvette graduée.

Lorsque toute la stérilisation doit être faite sur place, elle s'adresse : 1° à l'eau qui servira au lavage des mains et de la région opératoire ; 2° aux fils; 3° aux instruments; 4° aux récipients (cuvettes et plateaux).

L'eau de lavage sera bouillie une heure; bien que cette manière de procéder laisse encore des spores non atteintes, en pratique elle est suffisante. On peut d'ailleurs pour plus de sécurité, ajouter dans une marmite de 20 à 25 litres trois ou quatre poignées de gros sel de cuisine.

La stérilisation d'urgence des fils ne peut convenir qu'au crin, à la soie et au fil de lin. Le catgut demande de plus longues manipulations.

Les crins sont bouillis dans l'eau simple ou, mieux, dans l'eau salée (7 pour 100), ou dans l'eau carbonatée (2 pour 100) pendant une demi-heure. Mais ces dernières solutions les rendent plus cassants.

La soie et le fil de lin (fil blanc de couturière) sont d'abord ébouillantés pendant dix minutes pour enlever l'apprêt, puis ils sont bouillis pendant une demi-heure dans l'eau salée à 7 pour 100. (La cuillerée à café de gros sel de cuisine, au ras des bords, pèse à peu près 7 grammes.) Le fil de lin ou de couturière est un excellent fil de suture de plus en plus employé en chirurgie.

Les instruments seront bouillis dans l'eau simple pendant trois quarts d'heure (pour les tranchants vingt minutes suffisent; au delà ils sont altérés), ou dans l'eau boratée ou carbonatée à 2 pour 100 (autant de paquets de 20 grammes de borate ou de carbonate de soude qu'il y a de litres d'eau dans la poissonnière), pendant une demi-heure. A défaut de ces substances, on peut se servir de l'eau salée à 7 pour 100 (soit deux cuillerées à soupe et demie de gros sel de cuisine par litre d'eau, le sel au ras des bords). Mais cette solution a le gros inconvénient de rouiller les instruments et d'attaquer les tranchants. Elle doit cependant être utilisée à défaut d'autre, car elle donne une stérilisation certaine. Les instruments ne seront immergés qu'au moment même de l'ébullition.

Pour les retirer, il faudra garder une pince qu'on flambera ou qu'on fera bouillir par les mors, en laissant les anneaux hors de la poissonnière.

Le flambage est le procédé le plus commode et le plus rapide pour tous les récipients, ainsi que pour les cuillers grandes ou petites.

Enfin les compresses, les champs, les brosses, empaquetés, chacun par espèce, seront bouillis dans l'eau salée à 7 pour 100, pendant trois quarts d'heure ou une heure.

Quelques autres procédés particuliers peuvent être ajoutés à ces dispositions générales pour une opération d'extrême urgence, dans un milieu dénué de tout. L'initiative de chacun peut en pareil cas se donner libre cours. C'est ainsi qu'on peut remplacer un thermocautère absent en faisant rougir au feu une des branches d'une pince longue, dont on saisira l'anneau avec une compresse humide, et qui servira à cautériser un moignon de trompe ou d'appendice. On peut également préparer très facilement le sérum artificiel, aide précieux de la chirurgie, en mettant dans un litre d'eau bouillie une cuillerée à café rase de gros sel de cuisine, puis en faisant bouillir ensemble eau et sel pendant trois quarts d'heure. On peut enfin, si les brosses manquent, utiliser à leur place ces fins rubans de bois qui servent à l'emballage et qu'on stérilisera comme elles.

Par ces procédés, le chirurgien pourra faire utile besogne et secourir efficacement un malade pauvre et isolé.

Pierre Sikora (de Tulle),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La prophylaxie des infections péritonéales par les injections d'acide nucléinique. — Deux travaux, un de MM. Dudgeon et Ross[1], l'autre de M. Hannes[2], viennent de nouveau attirer l'attention sur les fonctions bactéricides du péritoine.

Les recherches des deux auteurs américains peuvent se résumer en peu de mots : à l'état normal aussi bien que dans les péritonites à exsudat stérile, on trouve fréquemment des staphylocoques blancs dans le grand épiploon. Le travail de l'auteur allemand que nous allons résumer un peu longuement, montre le parti qu'on peut tirer en matière de chirurgie abdominale, des injections préventives d'acide nucléinique, substance possédant la propriété de provoquer une leucocytose artificielle et d'augmenter de cette manière la résistance du péritoine envers les infections.

1. Leonard S. Dudgeon et Athole Ross. — *Amer. Journ. of the med. Sciences*, 1906, Vol. CXXXII, p. 17.
2. Walther Hannes. — *Centralbl. f. Gyn.*, 1906, n° 24, p. 681.

Nos lecteurs n'ont peut-être pas oublié (Voy. *La Presse Médicale*, 1905, n° 5, p. 35) que cette question avait été mise à l'étude, il y a quelque dix-huit mois, presque simultanément, par R. Petit et par Mikulicz. Des observations qu'ils ont publiées à cette époque il était permis de conclure que l'emploi préventif de certaines substances leucotaxiques (sérum chauffé de cheval, par Petit; acide nucléinique, par Mikulicz) diminue la fréquence des infections péritonéales après les opérations abdominales et assure à la période post-opératoire une évolution particulièrement bénigne.

C'est encore, avec quelques restrictions cependant, la conclusion qui découle du travail de M. Walther Hannes.

* * *

M. Hannes apporte dans son travail 51 hystérectomies abdominales totales pour cancer de l'utérus, faites à la clinique du professeur Kustner (de Breslau). Toutes les malades avaient reçu, dix à seize heures avant l'opération, une injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes d'une solution de nucléinate de soude, soit 1 gramme d'acide nucléinique. La mortalité dans cette série a été de 21,5 pour 100, contre celle de 32 pour 100 que donnait cette opération, à la même clinique, avant l'emploi des injections leucotaxiques. Mais avant d'interpréter ce résultat, il n'est pas sans intérêt d'indiquer la réaction provoquée par ces injections.

En règle générale, ces injections étaient bien supportées. La rougeur et la tuméfaction qu'elles provoquaient étaient accompagnées d'une douleur légère, supportable, dont l'intensité était toutefois variable, en rapport avec la sensibilité de la malade. En tout cas, dans aucun cas elles n'ont provoqué de suppuration, ni de nécrose des tissus.

De leurs effets, un des plus remarquables était l'élévation de la température. Chez le plus grand nombre de ces malades, la température montait d'un ou de deux degrés, dix heures après l'injection, et il n'était pas rare de la voir atteindre ou même dépasser 39°. Ce mouvement fébrile, qui s'accompagnait parfois de frissons, d'abattement, de quelques malaises, sans troubler d'une façon appréciable l'état général, a manqué chez huit femmes. Chez l'une d'elles, qui avait 38°2 au moment de l'injection, la température tomba même à 37°. L'examen hématologique a montré, en outre, que cette malade avait déjà avant l'injection une très légère hyperleucocytose et que celle-ci n'avait pas été influencée par l'acide nucléinique.

Dans tous les autres cas, l'hyperleucocytose provoquée par les injections d'acide nucléinique était des plus manifestes, mais très variable suivant les cas. Chez quelques-unes de ces malades, l'augmentation du nombre de leucocytes était de 144 pour 100, tandis que chez d'autres elle ne dépassait pas 9 pour 100.

* * *

Nous avons dit que sur les 51 cancéreuses traitées par l'acide nucléinique et ayant subi l'hystérectomie abdominale totale, 11 ont succombé. Cependant, même dans les 11 cas qui se sont terminés par la mort, l'analyse permet de reconnaître l'action favorable des injections leucotaxiques.

C'est ainsi que dans un de ces cas, au moment où l'on enlevait un paquet ganglionnaire, au cours de cette manœuvre une petite quantité de pus s'échappa dans le péritoine. Comme conséquence on nota une péritonite pelvienne à streptocoques, péritonite très atténuée, avec un intestin fonctionnant d'une façon presque normale, avec un pouls qui n'était pas mauvais au point qu'on escomptait même la guérison, lorsqu'au huitième jour la malade fut emportée par une pneumonie. Cette évolution relativement bénigne, cette lutte prolongée pendant huit jours est attribuée par M. Hannes

au renforcement du pouvoir bactéricide du péritoine par l'acide nucléinique injecté avant l'opération.

Deux autres cas peuvent encore être cités à l'appui de cette façon de voir;

Dans un de ces cas, une péritonite à streptocoques, avec pouls incomptable et fièvre élevée, se déclara quelques jours après l'opération; la malade ne fut cependant emportée qu'au seizième jour, par une pneumonie. Dans un second cas, également de péritonite, la malade ne succomba qu'au vingt-troisième jour à une sorte de poussée foudroyante de péritonite survenue inopinément. L'autopsie ne put être faite. Mais M. Hannes se demande si, à ce moment, les effets protecteurs de la leucocytose provoqués par l'acide nucléinique n'étaient pas déjà épuisés.

Dans sept autres cas, les masses cancéreuses farcies de streptocoques se trouvèrent, par les hasards de l'opération, directement en contact avec le péritoine. De ces sept malades deux ont succombé. Mais des trois autres opérées chez lesquelles cet accident se produisit et qui n'avaient pas été traitées préventivement par l'acide nucléinique, aucune n'a survécu. Aux yeux de M. Hannes la comparaison de ces deux séries ne permet pas de méconnaître l'action spéciale de l'acide nucléinique.

Cette action apparaît encore quand on étudie en détail les observations des trente-quatre opérées qui ont guéri.

La plupart d'entre elles furent complètement guéries dans l'espace de trois semaines. L'irritation péritonéale consécutive à une intervention aussi étendue a été, chez elles, généralement peu marquée et les suites opératoires d'une très grande simplicité. Une de ces opérées avait été prise d'une péritonite excessivement grave avec fièvre très élevée et un pouls de 172. On la croyait perdue. Cependant peu à peu les symptômes alarmants se sont calmés et elle a fini par guérir.

* * *

Tous ces faits plaident donc en faveur de l'augmentation de la résistance du péritoine sous l'influence des injections préventives d'acide nucléinique. Cependant M. Hannes ne formule cette conclusion qu'avec quelques réserves. Il pense notamment que la diminution de la mortalité dans cette série de 51 cas doit encore être attribuée à ce fait que toutes ces malades furent opérées sous l'éther et que chez toutes on a eu recours au drainage par le Douglas.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

4 Juillet 1906.

Lichen ruber plan limité à la muqueuse buccale, sans participation du tégument externe. — *M. Ledermann* présente une jeune fille et un jeune homme atteints de lichen ruber plan absolument limité à la muqueuse buccale (dos de la langue et face interne des joues). Les lésions sont nettement caractérisées et il ne peut y avoir de doute sur le diagnostic.

Cette limitation exclusive du lichen ruber plan à la muqueuse buccale sans participation du tégument externe est un fait extraordinairement rare, et c'est la raison pour laquelle M. Ledermann a cru devoir présenter ses deux malades.

Présence de spirochètes dans un cas d'artérite syphilitique cérébrale. — *M. C. Benda*, ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade âgé de 42 ans, morte dans le service de M. Fränkel, avec des symptômes de syphilis cérébrale, constata un début de ramollissement des deux hémisphères cérébraux causé par une thrombose des deux carotides à leur entrée dans le crâne. Les altérations des parois artérielles étaient si accentuées que déjà au seul examen macroscopique on pouvait porter le diagnostic d'artérite syphilitique. Microscopiquement les lésions de l'endartérite proliférante étaient des plus caractéristiques, il existait de la mésartérite et de la périartérite récentes se traduisant par une infiltration des deux tuniques externes par des cellules rondes. Mais ce qui est surtout intéressant à signaler, c'est la présence, dans la couche externe de la tunique artérielle moyenne, d'un foyer de spirochètes amassés là en grand nombre, différant morphologiquement du spirochète classique, ondulé, de Hauffmann et Schaudinn et ressemblant plutôt à ces formes décrites récemment par Bosc et Doutrelepont, dans les produits syphilitiques tertiaires, formes quasi linéaires, se ratatinant et se désagrégeant facilement en petits fragments. Il n'existait dans le reste de l'organisme aucune autre trace de lésions syphilitiques quelconques ni de spirochètes.

Cette localisation des spirochètes, dans la syphilis tertiaire, au niveau des seuls foyers de lésions spécifiques, contraste fortement avec la dissémination de ces mêmes microorganismes dans l'hérédo-syphilis.

Altérations des cellules hépatiques chez les animaux néphrectomisés ou inanitiés. — *M. Mosse* a recherché si l'état d'acidose de l'organisme créé par l'urémie et par l'inanition se traduisait par des altérations anatomiques des cellules hépatiques. On sait, en effet, qu'actuellement, suivant les idées de Senator, l'urémie est considérée comme une auto-intoxication qui s'accompagne d'une décomposition de l'albumine aboutissant à l'acidose. D'autre part, il y a longtemps que cette dernière a été observée chez les animaux souffrant de la faim.

Or, M. Mosse a pu constater qu'en soumettant les cellules hépatiques de lapins néphrectomisés ou inanitiés à l'action des colorants neutres, ces cellules réagissaient d'une façon tout différente qu'à l'état normal. Tandis qu'en effet, normalement, le protoplasma des cellules hépatiques se montre acidophile, c'est-à-dire se colore en rouge sous l'action du bleu de méthylène-éosine neutre et ne se colore pas avec le « neutralrot », le protoplasma des cellules hépatiques des animaux néphrectomisés ou en état d'inanition prend une coloration bleue diffuse sous l'action du premier colorant et rouge sous l'action du second; il se comporte comme un protoplasma basophile.

L'état d'acidose d'un organisme se traduit donc par un état histologique particulier de certaines de ses cellules, de ses cellules hépatiques en particulier; il est probable qu'il en est de même pour d'autres états morbides dont nous ignorons jusqu'ici les manifestations anatomo-pathologiques; ces manifestations se dévoileront certainement un jour à la suite de l'application judicieuse de nos méthodes actuelles de coloration.

Diverticule de Meckel bourré de calculs biliaires; gangrène; perforation; laparotomie; guérison. — *M. Hollander* communique l'observation d'un homme qui présenta brusquement, en pleine santé, tous les symptômes d'une appendicite perforante. Il fut opéré 10 heures après l'apparition des premiers symptômes, alors que la péritonite était généralisée. Or l'appendice était ratatiné, oblitéré et ne portait pas trace d'inflammation récente, encore moins de gangrène. Cependant le ventre contenait le bouillon sale caractéristique ne laissant aucun doute sur la réalité d'une perforation intestinale. Celle-ci fut donc recherchée méthodiquement : on finit par découvrir entre deux anses d'intestin grêle un diverticule de Meckel en grande partie gangrené et perforé. Il était bourré de calculs biliaires à facettes, formés de cholestéarine qui s'y trouvaient complètement encastrés et avaient amené par compression la gangrène de la muqueuse diverticulaire. Résection du diverticule; guérison après des suites opératoires compliquées par l'apparition d'un iléus paralytique.

Dans les suppurations des sinus de la face, faut-il trépaner extérieurement ou par les voies naturelles? — Telle est la question que pose *M. Halle* et qu'il résout en faveur de la trépanation par les voies naturelles. A son avis, la plupart des sinusites suppurées chroniques — frontales, sphénoïdales, maxillaires — peuvent guérir par le simple élargissement de leur orifice de communication normal avec les fosses nasales. Pour les sinusites frontales et sphénoïdales, la chose se comprend sans peine, puisque cet orifice est situé à la partie la plus déclive de la cavité suppurante; une fois élargi, il permettra un drainage efficace. Pour le sinus maxillaire, au contraire, l'orifice de communication avec les fosses nasales occupe presque le point le plus élevé du sinus; on ne comprend donc pas bien *a priori* comment, même après son élargissement, on puisse songer à l'utiliser pour le drainage. Or, ce drainage, en réalité, est très efficace, et cette efficacité s'explique par l'action aspirante du courant d'air intra-nasal — produit par l'inspiration et l'expiration — sur le contenu des sinus juxta-nasaux. Mais, pour que cette aspiration s'exerce énergiquement, pour que la cheminée nasale ait un bon tirage, il faut que cette cheminée soit libre, dégagée de tous les obstacles qui peuvent l'obstruer; la trépanation endo-nasale du sinus maxillaire devra donc toujours être précédée de l'ablation des végétations adénoïdes, de la résection d'un cornet hypertrophié, du redressement du septum dévié, etc.

Pour trépaner les sinus de la face en élargissant simplement leur orifice de communication avec les fosses nasales, M. Halle se sert d'une petite fraise électrique spéciale dont la description et le maniement se trouvent indiqués en détail dans sa communication. Dans la trépanation du sinus frontal, il faut prendre des précautions particulières pour éviter de perforer avec la fraise la table interne du frontal derrière laquelle se trouve le cerveau. M. Halle a imaginé dans ce but un « protecteur » qui préviendrait à coup sûr cet accident.

M. Halle prétend qu'avec sa méthode de trépanation il a toujours obtenu d'excellents résultats, et il conseille de toujours l'essayer avant de recourir à la cure radicale d'une sinusite suppurée par les procédés externes, en raison des cicatrices plus ou moins défigurantes que ceux-ci laissent toujours à leur suite: la cure radicale restant d'ailleurs la suprême ressource en cas d'échec de la trépanation par les voies naturelles (par exemple, dans les cas de vaste cavité suppurante).

— ***MM. Peyser, Bognar, Ritter, Max Senator*** font de sérieuses réserves relativement à l'efficacité et à l'innocuité de la méthode opératoire préconisée par M. Halle. Ils font remarquer que la trépanation à ciel ouvert des sinus de la face a un précieux avantage : c'est de permettre de préciser le diagnostic de la nature de l'empyème, celui-ci n'étant souvent que la manifestation d'un néoplasme intrasinusal. En second lieu, la trépanation externe assure non seulement un drainage plus large, — aussi large qu'on veut, — mais elle permet le curettage du sinus. Quant à la cicatrice qu'elle laisse, elle n'est pas, avec une bonne technique, aussi défigurante que veut bien le dire M. Halle. Mais, et surtout, c'est une méthode moins aveugle et, partant, moins dangereuse que la trépanation endo-nasale à la fraise électrique préconisée par M. Halle. M. Senator, dans un cas, a perforé avec cet instrument l'os nasal et la peau de la racine du nez; dans un autre cas, il a perforé la table interne du frontal, occasionnant ainsi une méningite suppurée mortelle.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

A. Poissonnier. *Le cœur dans les déviations du rachis et dans les déformations thoraciques* (*Thèse*, Paris, 1906, 77 pages). — L'auteur, ayant observé un cas de rétrécissement mitral chez un scoliotique dans le service de M. Barré, s'est attaché à condenser dans son travail inaugural diverses observations concernant l'influence sur le cœur des déviations du rachis et des déformations du thorax.

Les déviations du rachis, principalement les scolioses confirmées, modifient la configuration normale du thorax, diminuent sa capacité. Aussi les viscères intra-thoraciques subissent-ils de profondes modifications quand l'étroitesse du thorax est accusée. A l'autopsie de gibbeux morts de troubles cardiaques, l'atrophie du cœur s'observe beaucoup plus rarement que l'hypertrophie. La lésion caractéristique est la dilatation du cœur droit. Les gros vaisseaux, l'aorte, le tronc brachio-céphalique, changent de direction et de dimension. Aux poumons, on rencontre de l'atélectasie, de la congestion chronique, de la stase, de la condensation, quelquefois de la pneumonie interstitielle; l'emphysème y est habituel.

Ce n'est ni la compression du cœur, ni la déviation des vaisseaux qui peuvent expliquer à elles seules les perturbations que subit l'organe central de la circulation dans les déviations de la colonne vertébrale: la cause primordiale est dans la difficulté qu'éprouve le sang à passer des cavités droites dans les cavités gauches à travers un appareil pulmonaire incomplet et emphysémateux.

Dans les graves déformations thoraciques produites par le rachitisme, non seulement on peut rencontrer une hypertrophie légère du cœur, mais il est des cas dans lesquels les troubles cardiaques peuvent entraîner la mort.

Dans l'ampliation unilatérale que subit la cage thoracique dans la pleurésie à grand épanchement, à côté de la déviation du cœur produite par la pression du liquide, il existe un déplacement apparent qui fait croire que le déplacement réel est plus considérable qu'il ne l'est en réalité.

Dans le rétrécissement de la poitrine, à la suite de certaines pleurésies, le cœur peut présenter des rapports anormaux.

Dans le thorax en entonnoir, le cœur est rejeté à gauche, quelquefois refoulé en haut.

S'il survient un épanchement pleurétique, il peut être comprimé contre les parois de sa loge étroite; dans ce cas, une thoracentèse d'urgence est nécessaire.

Dans certains cas, une même cause embryogénique peut amener la coïncidence d'une malformation cardiaque avec une malformation thoracique.

P. Desfosses.

J. Auburtin. ***Les effets tardifs du chloroforme*** (*Thèse*, Paris, 1906, 139 pages). — Les lecteurs de *La Presse Médicale* n'ont pas oublié le remarquable article paru cette année dans le nº 39 sous la signature de MM. Tuffier, Mauté et Auburtin et où se trouvait décrite la mort tardive par le chloroforme. La thèse d'Auburtin très consciencieusement et très scientifiquement faite, complète cet article et précise ces effets tardifs du chloroforme qui étaient jusqu'ici mal connus; trente-neuf observations inédites ou empruntées à la littérature médicale ont apportées à l'appui de l'opinion de l'auteur.

La mort par action tardive du chloroforme existe. Elle peut survenir cinq jours et plus après l'anesthésie. Les chloroformisations prolongées et répétées à de courts intervalles ont certainement une influence marquée sur ces accidents.

L'action tardive du chloroforme se fait remarquer à l'autopsie par des lésions organiques qui portent sur les principaux organes de l'économie, en particulier le foie, les reins, le cœur.

Les principaux symptômes cliniques sont des vomissements violents et répétés, l'accélération du pouls et des troubles psychiques.

La mort survient au milieu des symptômes de collapsus.

L'issue de l'intoxication tardive par le chloroforme n'est pas fatale, les lésions peuvent rétrocéder et les malades guérir complètement.

La cause de la mort est une intoxication générale qui amène des troubles dans le fonctionnement de la plupart des organes nécessaires à la vie, mais surtout une hépatite toxique.

La mort semble être le résultat de la rétention prolongée du chloroforme dans l'organisme et d'un manque d'équilibre entre l'absorption et l'élimination.

Les lésions semblent beaucoup plus atténuées dans les cas où a été employée l'anesthésie par le mélange chloroforme et oxygène, elles se réparent plus facilement.

P. Desfosses.

H. Neuhauser (Berlin). ***Le carcinome et le sarcome hypernéphroïdes. Contribution à l'étude des tumeurs malignes provenant de germes embryonnaires ectopiés*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. LXXIX, 1906, p. 468-490, 3 planches). — Dans un article magnifiquement illustré de 3 planches en couleurs, reproduisant 20 préparations, Neuhäuser étudie l'histologie des hypernéphromes en s'appuyant sur l'examen histologique de 9 cas. Après avoir montré la fréquence de cette variété de cancer du rein, puisque sur 103 néphrectomies pour cancer pratiquées par Israël, il ne se trouve pas moins de 69 hypernéphromes, il décrit les lésions en commençant par les cas les plus simples où leur structure rappelle de très près celle de la capsule surrénale normale, passant ensuite à ceux dont la structure s'éloigne plus ou moins de celle-ci. C'est ainsi qu'à l'extrême limite de ces variations, il est amené à décrire 2 cas où la tumeur présentait en certains points au moins l'aspect du carcinome vrai et aurait pu passer tout aussi bien pour un cancer du rein que pour un hypernéphrome du rein, puis 3 autres cas où au contraire on avait les caractères du sarcome, avec cellules géantes même dans un cas.

Il en arrive à conclure que l'hypernéphrome constitue un véritable adénome des débris surrénaux ectopiés dans le rein; c'est un stade de la transformation de ces débris en cancer, comme bien souvent sur d'autres organes, l'adénome est le terrain sur lequel pousse le cancer. Ici le carcinome se développerait aux dépens des épithéliums, le sarcome aux dépens du stroma; mais en somme l'une et l'autre variété de tumeurs prendraient naissance, comme le veut Cohnheim, dans des débris embryonnaires inclus dans les organes.

M. Guibé.

HÉMATOLOGIE

Ghelfi (Parme). ***Sur la structure des globules rouges*** (*La Riforma Medica*, 30 Juin 1906, nº 26, p. 708-710). — L'auteur colore des lames de sang, fixées par la chaleur, suivant une technique indiquée par Fighini et qui est basée sur l'emploi de la thionine phéniquée après mordançage préalable au moyen d'une solution de sublimé et de molybdate d'ammoniaque. Par ce procédé, un certain nombre de globules rouges présentent une partie centrale très colorée qui se différencie nettement de la partie périphérique. D'après les constatations de Ghelfi, le nombre de ces globules est rigoureusement proportionnel à la richesse du sang en hémoglobine et il y aurait là, par suite, un moyen d'apprécier directement la valeur globulaire, en même temps que les éléments d'une méthode de classification des hématies.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Arnsperger (Heidelberg). ***La signification chirurgicale de l'ictère*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. XLVIII, fasc. 3, p. 673). — Dans ce volumineux travail dont nous ne pouvons que rapporter ici les conclusions, Arnsperger étudie l'ictère au point de vue chirurgical; il envisage surtout le traitement de ce symptôme en se basant sur près de 100 opérations de chirurgie hépatique, pratiquées à la Clinique de Czerny, à Heidelberg, dans ces dernières années. La riche documentation de ce travail en fait une œuvre que devront consulter tous ceux qui s'occupent de chirurgie hépatique. Voici les conclusions de l'auteur :

Il existe des cas d'ictère, sans obstacle au cours de la bile, que l'on doit rapporter à une lésion fonctionnelle de la cellule hépatique. Cet ictère peut être primitif ou secondaire à un ictère par oblitération des voies biliaires. Le pronostic de l'intervention chirurgicale dans ces ictères est toujours très grave. Nous ne possédons pas encore de procédés sûrs pour reconnaître cliniquement cette variété d'ictère; néanmoins l'examen du sang (numération des globules), alcalinité, cryoscopie, dosage de l'hémoglobine et des urines (recherche de l'urobiline, cryoscopie) permettra quelquefois de le soupçonner.

La gravité d'un ictère n'est pas proportionnelle à sa durée et à son intensité; elle dépend beaucoup plus de la résistance du malade contre l'intoxication produite par la résorption biliaire.

Le procédé de choix dans le traitement chirurgical de la lithiase des voies biliaires principales est la cholédocotomie avec drainage consécutif de l'hépatique; quant à la vésicule biliaire, suivant le degré des lésions qu'elle présente, on peut l'enlever ou la drainer.

L'ablation complète de tous les calculs dans les cas de lithiase ancienne du cholédoque est souvent fort difficile; c'est pourquoi il y a intérêt à opérer le plus tôt possible les malades atteints de lithiase du cholédoque.

Enfin, il faut savoir que les calculs du cholédoque ne provoquent pas aussi souvent de l'ictère qu'on l'admettait jusqu'à présent.

P. Lecène.

G. Campora. ***Sur l'ictère post-opératoire*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, 1906, 29 Avril, nº 51, p. 535). — L'auteur a observé un certain nombre de cas d'ictère consécutifs à des opérations diverses, et notamment à la suite de trois cas de cure radicale de hernie et après un cas de néphropexie. Il discute la pathogénie possible de l'ictère post-opératoire (absorption du sang épanché, coïncidence d'un ictère catarrhal simple, ictère émotif, spasme biliaire réflexe d'origine péritonéale). Il pense que dans ces cas il s'est agi d'une intoxication par le chloroforme ayant altéré la cellule hépatique et par conséquent la qualité et la quantité de la sécrétion biliaire. Les éléments de la bile passent alors dans le sang et déterminent l'ictère par diffusion. Toutefois il n'est pas possible d'admettre que l'intoxication chloroformique suffise à donner lieu à l'ictère par diffusion : tous les chloroformés sont des intoxiqués, mais l'ictère à la suite de la narcose est très rare. En réalité il est nécessaire qu'à l'intoxication s'associent d'autres facteurs ; il faut que le chloroforme agisse sur une cellule hépatique douée d'une vulnérabilité spéciale. Chez quelques sujets cette vulnérabilité peut être congénitale, chez d'autres elle est acquise par causes morbides diverses (alcool, syphilis, intoxication chronique). Il est probable que cette pathogénie est applicable à une bonne partie des cas d'ictère post-opératoire; l'ictère immédiatement consécutif aux opérations chirurgicales avec narcose est de nature toxique, et son substratum anatomique fondamental est une altération fonctionnelle de la cellule hépatique plus ou moins évidente et plus ou moins variable.

E. Feindel.

L. Dérué. ***Fractures du calcanéum avec documents radiographiques*** (*Thèse*, Paris, 1906, 69 p.). — Cette thèse est faite avec les radiographies rassemblées à l'hôpital Saint-Antoine. L'auteur figure 15 cas de fracture du calcanéum; par un curieux hasard, toutes ces fractures sont des fractures par écrasement. Le nombre des cas rassemblés est, il nous semble, trop peu considérable pour conclure avec l'auteur à l'excessive rareté des fractures par arrachement.

Dans la fracture par écrasement, il y a deux types : l'un incomplet, dans lequel l'astragale tasse ou même pénètre plus ou moins le tissu lâche du calcanéum sans intéresser la coque enfermée de cet os; l'autre complet, où un ou plusieurs traits séparent le calcanéum en fragments.

Les schémas de l'auteur, calqués d'après les radiographies, établissent bien ces deux variétés de la fracture par écrasement, dite « de Malgaigne ».

Ch. Dujarier.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Helsted. (Copenhague). ***Recherches expérimentales sur la mort par brûlures*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXIX, p. 414-468). — La cause de la mort dans les brûlures étendues est loin d'être encore élucidée.

Weidenfeld, après bien d'autres auteurs, avait soutenu qu'il s'agissait d'une intoxication due aux poisons produits dans les tissus brûlés et pour essayer de le prouver, il implantait sous la peau ou dans le péritoine d'animaux des fragments de tissus brûlés et observait la mort de ces animaux. Helsted a repris ces expériences et comme Pfeiffer, il a constamment échoué : quand la mort survenait, il s'agissait beaucoup plus d'infection que d'intoxication.

La cause de la mort réside essentiellement dans des altérations du sang. Si comme l'ont fait Schaly et Stokis pour l'oreille du lapin et Helsted pour la jambe, on détermine une brûlure à coup sûr mortelle après avoir supprimé dans la région brûlée tout le sang à l'aide de la bande d'Esmarch, l'animal ne meurt pas. Et pour prouver qu'il n'y a pas là absence de résorption, de la strychnine injectée dans cette région brûlée provoque ses accidents caractéristiques. L'injection d'extrait de tête de sangsues, empêchant la coagulation du sang, n'empêche pas la mort.

On peut d'ailleurs en chauffant par un procédé particulier le sang isolé provoquer la mort de l'animal avec les mêmes lésions (hémoglobinémie, hémoglobinurie, hémorragies ventriculaires) que dans les brûlures étendues. Ici encore, il ne s'agit pas d'intoxication, car le sang chauffé injecté dans le péritoine ne provoque aucun trouble. L'échauffement du plasma seul, dépourvu des globules, ne produit aucun accident. La température nécessaire à cette action doit être supérieure à 52°, moins élevée chez les nouveau-nés que chez les adultes.

Helsted n'a guère remarqué ni modifications dans l'alcalinité du sang, ni lésions cellulaires dans le système nerveux; contrairement à Dietrich, mais avec Burkardt, Dœring et Pfeiffer, il n'a pu trouver d'hémolysine dans le sang. Enfin ses recherches respiratoires lui ont montré que les échanges diminuent et disparaissent quand le sang a été porté à la température de coagulation du fibrinogène.

Pratiquement, il a cherché s'il était possible de tirer de tout cela quelque enseignement pronostique chez les brûlés et pour cela, il a, aussitôt que possible après la brûlure, étudié la teneur en hémoglo-

bine du sérum chez 30 brûlés soignés à l'hôpital. Dans tous les cas de brûlures étendues mortelles, il existe une hémoglobinémie très marquée; moins la brûlure est grave, moins l'état général est touché et moins aussi cette lésion est marquée; elle manque même dans les cas bénins. C'est donc un élément d'une certaine valeur au point de vue pronostic.

M. Guibé.

MÉDECINE

J. Froment. ***Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 132 pages). — L'auteur s'est efforcé de réunir les observations publiées de cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme en y ajoutant quelques observations personnelles, et il en a fait l'étude critique. Il a cherché à élucider ainsi les différentes questions relatives aux relations étiologiques et cliniques de ces deux affections.

Cette association lui paraît assez fréquente, bien qu'elle soit souvent méconnue; le basedowisme fruste n'est pas rare et passe facilement inaperçu. Étant donné son influence sur l'évolution de la maladie, il doit toujours être recherché chez les cardiaques, et particulièrement chez les mitraux. Les observations publiées, souvent incomplètes, ne permettent guère de choisir entre les théories qui ont cherché à élucider les relations causales existant entre les deux affections; il est même souvent difficile de déterminer exactement laquelle est la plus ancienne.

Les observations de maladies mitrales compliquées de basedowisme ne sont pas rares. L'élément basedowien surajouté peut masquer les signes physiques de la sténose mitrale, il rend l'asystolie plus précoce, plus grave et plus rebelle, ainsi que l'a déjà fait observer M. le professeur Lépine; dans un des cas, on a noté des accidents gravido-cardiaques ayant entraîné la mort; enfin les poussées d'endocardite récente greffées sur les lésions anciennes ne sont pas rares.

Les observations publiées d'insuffisance aortique compliquées de maladie de Basedow sont peu nombreuses; l'affection cardiaque ne paraît pas en avoir été aggravée.

Il est difficile, étant donné la rareté des cas publiés, de se faire une idée des relations des aortites avec la maladie de Basedow.

L'auteur rapproche le rôle aggravant de l'élément basedowien dans les cardiopathies mitrales du rôle, déjà signalé en clinique et en expérimentation, de l'émotion et des lésions du pneumogastrique, dans l'apparition de l'asystolie; il le rapproche également des notions physiologiques sur le rôle des sécrétions thyroïdiennes dans le fonctionnement normal de l'appareil nerveux cardiaque.

L'élément basedowien doit être toujours traité; on doit essayer la digitale, qui, contrairement aux affirmations de certains auteurs, agit parfois sur la tachycardie basedowienne. Chez les aortiques avec basedowisme fruste, l'iodure de potassium doit être employé avec prudence, car il peut, tout en améliorant les lésions de l'aorte, aggraver l'élément basedowien.

M. Beutter.

Baschieri (de Bologne) ***Sur le diagnostic rapide de la rage*** (*Bolletino delle Scienze mediche*, 1906, vol. VI). — Le procédé préconisé par l'auteur a pour but la mise en évidence des corpuscules de Negri. On sait que ces derniers sont des formations endocellulaires qu'on observe dans les cellules nerveuses de certaines régions, de la corne d'Ammon en particulier, chez les animaux rabiques. Ces formations, considérées par certains auteurs comme les parasites mêmes de la rage, sont plutôt envisagées aujourd'hui comme des produits de l'activité cellulaire, mais paraissent néanmoins avoir un caractère nettement spécifique. De nombreuses méthodes, permettant de les mettre en évidence, ont été employées qui toutes ont le défaut d'être longues et compliquées. Le procédé rapide de l'auteur est le suivant.

Un petit fragment de corne d'Ammon est légèrement écrasé entre deux lames et on en fait un frottis aussi homogène que possible. Sans laisser sécher, la préparation est plongée dans l'alcool absolu deux à trois minutes, puis colorée cinq minutes dans une solution à 1 pour 100 d'éosine dans l'alcool absolu, additionnée d'un peu d'acide acétique. Lavage à l'eau; coloration d'une minute dans une solution aqueuse de bleu de méthylène à 0,5 pour 100. Nouveau lavage à l'eau, différenciation rapide par l'alcool à 90°. Déshydratation et montage.

Les cellules nerveuses sont colorées en azur, le fond est incolore, les hématies sont teintées par l'éosine et les corpuscules de Negri, de couleur rouge violacée, tranchent parfaitement sur le reste de la préparation. Il est donc possible, d'après l'auteur, de reconnaître en dix minutes, par ce procédé, la présence ou l'absence des corpuscules de Negri et, dès lors, de faire un diagnostic de rage chez un animal mordeur.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

E. Voswinckel (Berlin). ***Traitement opératoire des lésions sous-cutanées du tube gastro-intestinal*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXIX, p. 490-515). — L'auteur rapporte la statistique des cas de lésions gastro-intestinales par contusion de l'abdomen observées par Körte. Ces cas sont au nombre de 14, se décomposant comme il suit :

1 rupture de l'estomac : un mort;

2 ruptures du duodénum . 2 morts;

10 ruptures de l'intestin grêle : 1 guérison et 9 morts;

1 rupture du gros intestin : 1 guérison.

Il rapporte en outre 3 cas de contusion sans lésions intestinales, tous 3 terminés par guérison.

Les conclusions qu'il tire de toutes ces observations sont conformes à la pratique actuelle de tous les chirurgiens : nécessité d'une intervention précoce, attendre que le choc initial soit passé, tout en s'efforçant de remonter au plus vite le malade. Deux signes surtout présentent une haute valeur diagnostique : une douleur compressive violente dans l'abdomen, le plus souvent au point d'application du traumatisme et une tension et une rigidité ligneuse des muscles droits avec un abdomen plat ou rétracté.

On pratiquera autant que possible un lavage de l'abdomen pour enlever tous les agents infectieux qui ont inondé la cavité péritonéale.

M. Guibé.

G. Poissonnier. ***La gastrostomie évacuatrice dans le traitement des péritonites*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 88 pages, 3 planches). — Suivant l'idée de son maître, M. Jaboulay, l'auteur de ce travail préconise la gastrostomie temporaire comme traitement de la dilatation gastrique dans certaines formes de péritonites. Il est, en effet, des péritonites au cours desquelles l'estomac paralysé se laisse distendre par les liquides et les gaz nés sur place et refluées de l'intestin. Ainsi dilaté, l'estomac peut refouler le diaphragme et comprimer le cœur et les poumons, surtout le poumon gauche. Il en résulte de la dyspnée pouvant aller jusqu'à la cyanose et au collapsus. La dilatation gastrique se manifeste en outre par du ballonnement, des vomissements, du hoquet, des éructations, par un pouls fréquent et sans tension et par de l'oligurie. En pareil cas, l'évacuation de l'estomac produit les plus heureux effets en supprimant ces symptômes, et, de plus, il semble qu'elle exerce une action favorable sur la renaissance de la contractilité intestinale annihilée par la péritonite. Elle vide enfin l'intestin sur une certaine longueur et évacue ainsi des liquides septiques.

Cette évacuation peut être réalisée par le siphonage avec le tube de Faucher et l'emploi de ce tube conserve ses indications dans les cas bénins. Mais dans les cas graves, il ne faut pas hésiter à pratiquer la gastrostomie et à drainer l'estomac, ce qui est une opération facile, ne faisant courir aucun risque au malade, beaucoup moins shockante pour lui que les lavages d'estomac répétés toutes les trois heures, et réalisant des effets évacuateurs continus et à un degré maximum auquel ne peut pas prétendre le lavage.

L'auteur rapporte cinq observations de péritonites diffuses ou généralisées traitées par cette méthode. Tous ces malades ont été opérés dans un état très grave, deux ont été ressuscités et ont guéri complètement; deux autres ont été considérablement améliorés et sont morts respectivement deux jours et quatre jours après la gastrostomie, sous le coup de l'intoxication et de la septicémie, dans des conditions très supportables, en pleine euphorie; la vie a été prolongée et la mort adoucie pour les deux. Le cinquième est mort dans les douze heures qui ont suivi l'intoxication.

A ce consciencieux et intéressant travail fait suite une bibliographie très complète des publications allemandes, anglaises, italiennes et françaises touchant au traitement des péritonites et au météorisme péritonéal.

M. Beutter.

OBSTÉTRIQUE

P. Voguet. ***De la section latérale du pubis, dite « opération de Gigli »***. (*Thèse*, Paris, 1906.) — La pubiotomie, ou section latérale du pubis, dite encore « opération de Gigli », — du nom de l'auteur qui l'a remise en honneur et en a bien fixé la technique, — est actuellement à l'ordre du jour. Il semble bien qu'à l'étranger, du moins en Italie et en Allemagne, la pubiotomie supplante la symphyséotomie classique, dans tous les cas où il est indiqué d'agrandir momentanément le bassin.

Cet engouement pour l'opération nouvelle trouve sa justification dans les déboires nombreux qu'a donné la section de la symphyse : les difficultés et complications au moment de l'intervention, les troubles fonctionnels fréquents, et sérieux parfois, qui lui succèdent ont réduit le nombre des partisans de la symphyséotomie.

L'opération de Gigli, qui substitue à une plaie articulaire une section osseuse, est à proprement parler une ostéotomie juxta-symphysienne. On fait une incision cutanée oblique en bas et en dehors, partant en haut de l'angle du pubis, tout près de la symphyse, et aboutissant en bas au tubercule sous-pubien, situé à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'arcade pubienne. L'os est sectionné avec la « scie-fil » qu'on guide derrière l'os au moyen d'une forte aiguille mousse.

Döderlein, Léopold, de Bovis préfèrent à l'opération de Gigli à ciel ouvert, l'*opération sous-cutanée*, qui exposerait moins à l'infection et qui serait plus facile à exécuter. C'est cette méthode que recommande M. Voguet : incision horizontale de 2 centimètres au niveau du bord supérieur du pubis, entre l'angle et l'épine; introduction du conducteur de Gigli en arrière du pubis, guidé par l'index; incision des tissus sur la pointe du conducteur; adaptation de la scie-fil; section de l'os, à peu près verticale et située un peu en dedans de l'épine du pubis.

Les résultats de l'opération seraient excellents. On a pu obtenir un écart de 6 à 7 centimètres entre les fragments osseux sans accidents. Pour faire passer un enfant vivant, de poids moyen, la limite inférieure du diamètre promonto-pubien doit être 70 ou 67 millimètres.

Les complications opératoires sont minimes : l'hémorragie est d'ordinaire légère, les déchirures des parties molles sont rares.

Les résultats fonctionnels, éloignés, semblent meilleurs que dans la symphyséotomie : pas de troubles urinaires, pas de troubles de la marche.

Il semble donc que l'opération de Gigli présente de nombreux avantages sur la symphyséotomie; elle est plus facile, offre plus de sécurité; la consolidation est plus facile; les dangers d'infection sont moindres, car on substitue une plaie osseuse à une plaie articulaire; les résultats immédiats et tardifs sont plus favorables.

M. Voguet a réuni une statistique de 114 pubiotomies, avec une mortalité moyenne de 1,75 pour 100. Or, la dernière statistique de mortalité dans la symphyséotomie donne le chiffre de 6,7 pour 100.

A. Schwab.

A. Audbert. ***La rachi-stovaïnisation en obstétrique.*** (*Thèse*, Paris, 1906.) — L'auteur essaye de remettre en honneur la rachi-cocaïnisation, comme méthode analgésique en obstétrique, en remplaçant la cocaïne, expérimentée autrefois, par son succédané la stovaïne.

La rachi-stovaïnisation donnerait une analgésie de l'utérus et de la zone génitale pendant une durée d'une heure environ. Cette méthode a, de plus, l'avantage de réveiller, pendant le travail, une contractilité utérine affaiblie. L'action ocytocique débute quinze minutes après l'injection.

Cette méthode serait donc indiquée dans les opérations obstétricales (forceps, basiotripsie, etc.), ou en cas d'inertie utérine. Elle est contre-indiquée si l'on doit faire une opération chirurgicale chez la femme enceinte.

La technique est la même que pour la rachi-cocaïnisation; il n'y a pas d'accidents ultérieurs et la rachi-stovaïnisation n'exerce aucune action fâcheuse sur le produit de conception.

On injecte en moyenne 3 à 5 centigrammes de stovaïne.

A. S[illegible]au.

LES NOUVELLES THÉORIES DES SOLUTIONS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA MÉDECINE[1]

Par M. Stéphane LEDUC

Les ions.

Les sels sont aujourd'hui considérés comme formés par l'union d'un métal M ou d'un radical métallique avec un radical acide R. Dans le sulfate de potassium K^2SO^4, par exemple, le métal est K^2, le radical SO^4. Les acides peuvent être considérés comme des sels dont le métal est l'hydrogène : l'acide sulfurique H^2SO^4 est du sulfate d'hydrogène; les bases peuvent être considérées comme des sels dont l'acide est l'hydroxyle OH : exemple, la potasse KOH. Nous pouvons donc représenter :

Les sels par le symbole. . . (R.M)
Les acides — . . . (R.H)
Les bases — . . . (OH.M)

Cette constitution a été révélée par l'action du courant électrique sur les solutions des sels, des acides et des bases; ces solutions, conductrices du courant électrique, s'appellent *électrolytes*.

Le conducteur en rapport avec le pôle positif du générateur, et par lequel le courant arrive à l'électrolyte s'appelle *anode*. Le conducteur de sortie du courant s'appelle *cathode*. Lorsqu'on fait passer un courant électrique dans un électrolyte, les radicaux acides et l'hydroxyle OH se dégagent toujours autour de l'anode; ils se déplacent donc, dans l'électrolyte de la cathode vers l'anode, ils remontent le courant. Les métaux, y compris l'hydrogène et les radicaux métalliques se dégagent à la cathode; ils se déplacent dans l'électrolyte de l'anode vers la cathode, ils descendent le courant. Faraday a donné le nom d'*ions voyageurs* à ces parties constituantes des électrolytes qui se dégagent aux électrodes sous l'influence du courant électrique; il a appelé *anions* ceux qui se dégagent autour de l'anode, *cathions* ceux qui se dégagent autour de la cathode.

Tandis que les solutions des substances ne conduisant pas l'électricité, comme le sucre, l'alcool, etc., présentent toujours une pression osmotique et un abaissement du point de congélation exactement proportionnels à la concentration moléculaire en poids, toutes les solutions électrolytiques présentent une pression osmotique et un abaissement du point de congélation plus grand que celui calculé d'après la concentration moléculaire en poids; les solutions électrolytiques se comportent comme si elles contenaient plus de molécules qu'on n'y en a mis. Swante Arrhenius a expliqué cette anomalie en admettant qu'une partie des molécules, par la dissolution, se dissocient en fragments participant, comme les molécules entières, à produire la pression osmotique et à abaisser le point de congélation. Ces fragments moléculaires résultant de la dissociation, ce sont les *ions*. Ces ions sont porteurs de charges électriques auxquelles est due la conductibilité électrolytique. Les anions portent des charges négatives, c'est pourquoi ils sont attirés par l'électricité positive de l'anode; les cathions portent des charges positives, ils sont repoussés par l'anode et attirés par l'électricité négative de la cathode. Au contact des électrodes, les ions se déchargent en neutralisant des quantités d'électricité égales et de signe contraire à la leur, quantités d'électricité que des charges nouvelles venant du générateur doivent remplacer, et c'est ainsi que se produit et s'entretient le courant électrique.

Les ions plurivalents portent des charges électriques proportionnelles à leurs valences, où plutôt ce sont les charges électriques qui déterminent la valence. C'est ainsi que l'ion SO^4 est bivalent dans les solutions de sulfate de potassium $\overset{=}{SO^4}\,K^+K^+$, l'ion fer trivalent dans les solutions de perchlorure de fer $Fe^{+++}\,Cl^-Cl^-Cl^-$.

Par suite de la dissociation, une solution électrolytique contient trois sortes de particules : des molécules neutres, des anions et des cathions. Une solution de chlorure de sodium, par exemple, contient des molécules neutres de NaCl, des anions chlore portant des charges négatives et que l'on représente par le symbole $\overset{-}{Cl}$, des cathions sodium portant une charge positive et représentés par le symbole $\overset{+}{Na}$.

Si l'on désigne par N le nombre des molécules dissoutes, par N' le nombre des molécules dissociées, le rapport $\frac{N'}{N} = d$ représente le *degré de dissociation*. Ce degré augmente avec la dilution; à partir d'une certaine dilution, toutes les molécules sont dissociées, $N' = N$ et $d = 1$.

Il ne faut pas confondre le degré de dissociation, toujours plus petit que 1, avec le *coefficient de dissociation* toujours plus grand que 1; ce dernier est le rapport entre le nombre total des molécules neutres et des ions participant à la pression osmotique et le nombre des molécules dissoutes.

Mon distingué ami, M. Lewis Jones de Londres a donné dans la *Lancet* une image très démonstrative d'une solution électrolytique qu'il compare à une salle de bal contenant des valseurs unis par couples et représentant les molécules neutres, et un certain nombre de cavaliers et de dames isolés, représentant les ions dissociés. Si, à l'une des extrémités de la salle, se découvre un magnifique miroir, à l'autre extrémité un buffet garni de champagne et d'excellents cigares, les dames se dirigent vers le miroir, les messieurs vers le buffet, les couples de valseurs se dissocient pour suivre le mouvement, et la salle présente l'image d'une solution électrolytique au moment du passage du courant.

Si l'on sépare en deux par une cloison poreuse une cuve électrolytique, après la décomposition d'un ou plusieurs équivalents, on trouve une répartition inégale de la perte. Pour le sulfate de cuivre, par exemple, la cuve négative a subi les deux tiers de la perte de concentration, la cuve positive seulement un tiers. Dès 1853, Hittorf a donné de ce phénomène l'ingénieuse explication suivante :

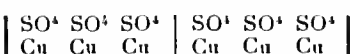


Figure 1. — Avant le passage du courant.

La figure 1 représente une cuve électrolytique contenant du sulfate de cuivre, la ligne verticale indique la cloison poreuse séparant cette cuve en deux parties égales.

La figure 2 montre l'état de la cuve après le passage du courant en admettant que le radical acide se déplace deux fois plus vite

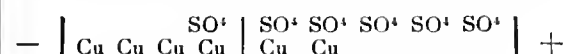
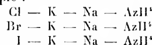


Figure 2. — Après le passage du courant.

que le cathion, c'est-à-dire que deux radicaux acides traversent la cloison pour aller vers l'anode pendant qu'un seul ion cuivre la traverse vers la cathode. On voit que trois ions sont dégagés sur chaque électrode, mais, par suite de la différence de vitesse des ions, la moitié négative de la cuve ne contient plus qu'une molécule de sulfate de cuivre et a perdu les 2/3 de sa concentration, alors que la moitié positive en contient 2 ayant perdu 1/3 seulement de sa concentration.

Il est facile de conclure de là que les ions se meuvent en sens inverse avec des vitesses différentes, et l'on voit que les pertes de concentration n à la cathode et $1 - n$ à l'anode sont entre elles dans le rapport de la vitesse u des anions à celle v des cathions : $\frac{n}{1-n} = \frac{u}{v}$ et l'on a, dans les pertes de concentration, le moyen de déterminer les rapports des vitesses des ions.

En 1876, Kohlrausch, en comparant dans des conditions identiques les conductibilités de sels formés de trois ou plusieurs anions unis successivement à plusieurs cathions — par exemple :



la conductibilité des chlorures, bromures et iodures de potassium, celle des mêmes sels de sodium, puis d'ammonium, etc., — trouvait entre les différents sels d'un même cathion les mêmes différences de conductibilité, lesquelles, par conséquent, ne dépendent que de la différence des anions, et se montrent indépendantes du cathion auquel les anions sont unis. L'expérience analogue faite avec trois ou plusieurs cathions unis successivement à des anions différents montre également entre les conductibilités des sels formés d'un même anion, mais avec des cathions différents, des différences toujours les mêmes pour les mêmes cathions, indépendantes par conséquent de l'anion auquel ils sont unis.

La loi de Kohlrausch se résume dans la formule $C = d\,(u + v)$, dans laquelle C est la conductibilité du sel, d la fraction de l'électrolyte dissociée en ions (degré de dissociation), u et v les vitesses des anions et des cathions. Lorsque tout l'électrolyte est dissocié $d = 1$ et la formule devient $C\infty = u + v$.

On appelle *conductibilité spécifique* y d'un électrolyte, la conductibilité (inverse de la résistance $C = \frac{1}{R}$) ou ohms d'un cube de cet électrolyte d'un centimètre de côté.

On appelle *conductibilité moléculaire* Cm celle d'un électrolyte contenant une molécule et placé entre deux électrodes parallèles distantes d'un centimètre. L'épaisseur de la couche liquide étant d'un centimètre, le volume est égal à la section en centimètres carrés, et la conductibilité moléculaire égale au produit de la conductibilité spécifique par le volume moléculaire.

La conductibilité moléculaire varie avec la

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 70, p. 557.

dilution et par conséquent avec le volume moléculaire. La conductibilité moléculaire atteint son maximum lorsque la dissociation est complète; on la représente alors par le symbole $C\infty$.

En résumé, la conductibilité électrolytique est proportionnelle au nombre des ions, à leurs vitesses et à leurs charges.

* * *

Les actions chimiques et, par suite, les actions toxiques, antiseptiques et médicamenteuses des substances électrolytiques sont presque exclusivement des actions ioniques. Ainsi, une solution de nitrate d'argent est précipitée par le chlore qui donne du chlorure d'argent, mais seulement dans les solutions comme celles du chlorure de sodium ou de potasssium où le chlore est à l'état d'ion chlore Cl^-; dans les solutions de chlorate de potassium, d'acide chloracétique, où l'ion chlore fait partie d'ions complexes ClO^{3-}, $C^2H^2ClO^{2-}$, une solution de nitrate d'argent ne détermine pas de précipité.

Les propriétés toxiques et pharmacologiques dépendent essentiellement des groupements ioniques; ce n'est ni l'atome ni la molécule, c'est l'ion le groupement important à connaître pour le médecin. Considérons les phosphures et les phosphates : les uns sont extrêmement toxiques, les autres n'ont aucune toxicité; il n'existe aucune analogie entre leurs actions sur les êtres vivants; s'ils sont unis à des cathions d'actions indifférentes ou faibles, tous les phosphures produisent les mêmes effets toxiques ou thérapeutiques; la même similitude existe entre les phosphates. C'est à l'ion phosphore que les phosphures doivent leurs propriétés toxiques ou thérapeutiques; la molécule des phosphates contient le phosphore dans la même proportion que celle de phosphure, mais ce phosphore fait partie d'un ion complexe PhO^{4-} dont les propriétés sont absolument différentes de celle de l'ion phosphore des phosphures. Ces remarques s'appliquent aux sulfates et sulfures et, en général, à tous les ions. On a préconisé les cacodylates et les arsinates comme médications arsenicales à substituer aux anciennes préparations; cependant il n'y a aucune analogie entre les actions médicamenteuses et toxiques de ces composés et celles des arséniures et des arsénites : l'arsenic y fait partie d'un anion complexe, et n'y conserve rien de ses propriétés caractéristiques. Est-ce qu'on pourrait instituer une médication ferrugineuse avec des ferro- ou des ferricyanures? Ils contiennent du fer; cependant, ils ne manifestent aucune des propriétés du cathion fer, mais bien celles de l'anion complexe dont le fer fait partie.

Certains solvants, très employés en médecine, tels l'alcool, le chloroforme, la glycérine, la vaseline ne dissocient pas les électrolytes qui n'y manifestent pas leurs propriétés chimiques. Ces solutions ne conduisent pas l'électricité. Cette absence de dissociation dans certains solvants explique, par la suppression des effets ioniques, la disparition, dans certaines préparations, des effets médicamenteux, toxiques, caustiques, des substances employées.

Le phénol, dans la glycérine pure, n'est presque pas caustique et très peu toxique. Nous avons observé plusieurs personnes ayant avalé une cuillerée à bouche de glycéré au phénol à parties égales sans accidents, ni caustiques ni toxiques; la même dose, étendue d'eau, eût été mortelle. Une pommade contenant de la vaseline, de la glycérine et 5 p. 100 de phénol constituera un excellent pansement d'ulcère de jambe et ne produira absolument aucune action caustique et irritante, tandis qu'une solution aqueuse de phénol à 5 pour 100, appliquée d'une façon permanente, produirait des accidents très graves. Ces remarques s'appliquent à toutes les substances électrolytiques, et il y a lieu d'espérer que la médecine saura retirer des avantages de la grande lumière que la théorie des ions jette sur cette question.

Puisque les actions chimiques, toxiques et médicamenteuses sont des actions ioniques, elles doivent être proportionnelles à la concentration ionique, au nombre des ions dans un volume donné. Ces actions dépendent donc directement du degré de dissociation. Le degré de dissociation, c'est, pour les électrolytes, le coefficient d'activité chimique et d'activité médicamenteuse. Par exemple : tous les acides ont le même cathion, l'ion hydrogène; ils ont tous des propriétés identiques, mais leurs actions diffèrent par leurs intensités : il existe des acides forts comme l'acide sulfurique, des acides faibles comme l'acide acétique. Les acides forts sont les acides très dissociés, dans les solutions desquels l'ion hydrogène est très concentré; les acides faibles sont très peu dissociés, leurs solutions ne contiennent l'ion hydrogène que très dilué.

En 1896-1897, Paul et Krönig ont montré que, comme l'activité des acides, l'action bactéricide des sels varie comme le degré de dissociation et est, par conséquent, attribuable à la concentration des ions actifs.

Par exemple, en étudiant l'action du bichlorure, du bibromure et du bicyanure de mercure sur les spores du *bacillus anthracis*, l'expérience donna, après l'action pendant vingt minutes d'une solution d'une molécule d'$HgCl^2$ dans 64 litres d'eau, 7 colonies. Après l'action pendant vingt minutes d'une solution de $HgBr^2$, dans 64 litres d'eau, le nombre des colonies était de 34. Le bibromure exerce donc une action antiseptique près de cinq fois moindre que celle du bichlorure. Mais une solution de bicyanure de mercure $HgCy^2$, quatre fois plus concentrée, une molécule dans 16 litres d'eau, donne après vingt minutes d'action un nombre incomptable de colonies; cette solution n'a donc exercé aucune action antiseptique appréciable. Après 85 minutes d'action, les solutions de $HgCl^2$ et $HgBr^2$ ne laissent aucune colonie se développer; la solution plus concentrée de $HgCy^2$ laisse encore se développer 33 colonies. Dans toutes ces solutions la proportion d'Hg est la même, l'ion Cy devrait être plus actif que Cl^- et Br^-; la grandeur physique qui, dans ces solutions, varie parallèlement à leur activité, c'est le degré de dissociation. En réalité, l'ion actif, c'est l'ion Hg^{++}, très concentré dans la solution notablement dissociée de $HgCl^2$, moins concentré dans la solution moins dissociée de $HgBr^2$, et enfin très dilué dans la solution très peu dissociée de $HgCy^2$.

Ce que l'expérience démontre pour les actions bactéricides des solutions des sels mercuriques, l'observation permet de le reconnaître pour leurs actions thérapeutiques, et l'on voit de quelles erreurs on est victime, lorsqu'on apprécie l'activité médicamenteuse d'une solution d'un sel de mercure, et d'une solution électrolytique en général, par la concentration en poids ou même par la concentration moléculaire, sans tenir compte du degré de dissociation, véritable coefficient d'activité.

En 1900, au Congrès de l'Association pour l'Avancement des Sciences à Paris, je terminais une communication, sur le traitement du tabes par les injections intra-musculaires de sublimé, par les conclusions suivantes :

« Les préparations de mercure ou d'iodure de potassium prises par la bouche n'exercent qu'une action nulle ou faible sur l'ataxie locomotrice ;

« Le sublimé en injection intramusculaire exerce toujours, au contraire, une action bienfaisante ;

« Si l'ataxie est reconnue et traitée par les injections intramusculaires de sublimé *dès l'apparition des premiers symptômes*, la maladie se guérit complètement ;

« Lorsque l'ataxie est déjà avancée, les injections intramusculaires de sublimé font rétrocéder certains symptômes et arrêtent la marche de la maladie ;

« Ce sont surtout les cas de syphilis insuffisamment traités au début, cas légers méconnus ou négligés, qui produisent l'ataxie locomotrice. »

Ces conclusions étaient alors hétérodoxes : on enseignait que le tabes était une affection parasyphilitique, que le traitement spécifique ne guérissait jamais et aggravait toujours. Malgré la haute et légitime autorité des maîtres qui soutenaient et soutiennent cette opinion, la plupart des médecins ont reconnu l'autorité des faits et appliquent au tabes le traitement spécifique.

Deux conditions sont indispensables au succès : 1° instituer le traitement assez tôt, avant que les éléments nerveux soient détruits par la prolifération scléreuse; 2° savoir éviter un traitement illusoire et pratiquer une médication efficace; c'est sur ce point que la théorie des ions nous éclaire.

On emploie indifféremment en thérapeutique tous les sels contenant du mercure, les sels à acides organiques qui ne sont nullement dissociés, d'autres dans lesquels le mercure, faisant partie d'ions complexes, a perdu toutes ses propriétés. La raison principale du choix de ces préparations, c'est qu'elles ne causent pas de douleur; mais comme l'action bactéricide, comme l'action thérapeutique, la douleur semble être produite par l'ion Hg^{++}, par l'ion actif et, dans les méthodes suivies, on n'évite la douleur qu'en supprimant l'efficacité. Avec ces préparations inactives il n'est pas surprenant que l'efficacité soit niée.

L'addition de chlorure de sodium aux solutions de sublimé diminue leur action coagulante sur la myosine et la douleur; ce résultat est dû à ce que le chlorure de sodium fait rétrocéder la dissociation et diminue la concentration des ions Hg^{++}, mais, par la diffusion dans le sang et l'action régulatrice de l'économie sur la concentration de NaCl, la dissociation revient ce qu'elle eût été sans l'addition du chlorure de sodium.

Un moyen plus efficace d'atténuer considérablement la douleur produite par les injections intramusculaires de sublimé consiste à

ne faire agir l'ion Hg^{++} au point d'injection que sous une faible concentration; ceci s'obtient en injectant lentement des solutions étendues; l'eau par elle-même ne produit aucune irritation. Au lieu d'employer, comme on le fait, des solutions au centième, on injectera lentement un volume cinq fois plus grand d'une solution au $\frac{1}{500}$, ou dix fois plus grand d'une solution au $\frac{1}{1000}$. C'est ainsi que l'on ne produira ni douleur ni induration en injectant dans les muscles fessiers, pendant deux minutes, 10 à 20 centimètres cubes de la solution :

Sublimé	10 centigr.
Chlorure de sodium recristallisé	1 gramme.
Eau distillée	100 —

L'injection est pratiquée trois fois par semaine. On règle ainsi à volonté, avec précision, d'après les effets, la dose et l'absorption d'un médicament actif et efficace.

Ces exemples montrent que ce n'est pas seulement dans la médication électrolytique que la théorie des ions est utile au médecin, mais encore en pharmacologie et en médecine générale.

COMPLICATIONS PULMONAIRES ET PLEURALES DES CORPS ÉTRANGERS DES BRONCHES LATENTS OU MÉCONNUS [1]

PAR MM.
M. PERRIN, Chef de clinique médicale.
J. PARISOT, Interne des hôpitaux de Nancy.

L'étude de la pénétration dans les voies aériennes de corps étrangers et plus particulièrement de corps étrangers solides relève, de plus en plus, avec les progrès actuels de la science, du domaine chirurgical. Si l'on consulte, en effet, les diverses statistiques, on voit qu'une opération pratiquée dans le but d'enlever un corps étranger bronchique, bien loin d'aggraver le pronostic, l'améliore le plus habituellement. D'après Gross, de Philadelphie [2], sans opération, il y a guérison dans 65,76 pour 100 des cas; avec intervention dans 84,69 des cas. D'après Durham [3], dans le premier cas, 57,5 pour 100 des cas, pour les autres, 75,2 pour 100. Enfin Weist [4], sur 1.674 cas conclut que la mortalité est de 1 pour 3,5 sans opération, alors qu'après intervention elle n'est que de 1 pour 4. Mais faut-il encore, pour que l'intervention soit possible, que le diagnostic de pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes puisse être porté, et, malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi.

Dans certains cas, en effet, soit à l'insu du sujet, soit par le fait d'un état pathologique antérieur ou de circonstances spécialement anormales, un corps quelconque peut pénétrer dans les voies aériennes; rarement alors des symptômes caractéristiques viennent à l'aide du médecin. Une affection banale, aiguë ou chronique, du poumon et des voies respiratoires s'établit; la cause première n'en est révélée que par l'autopsie. A côté, par conséquent, d'une partie tout chirurgicale de la question s'en trouve une autre, essentiellement médicale, anatomo-pathologique. C'est sur cette dernière que nous désirons insister.

* * *

Ayant eu récemment l'occasion, à la Clinique de M. le professeur P. Spillmann, d'observer un malade qui mourut d'une affection aiguë des voies respiratoires et à l'autopsie duquel fut trouvé un corps étranger des bronches, nous allons réunir à ce cas inédit trois observations provenant des Cliniques de Nancy, et nous étudierons, en nous appuyant sur ces quatre observations et sur quelques autres faits publiés par divers auteurs dans ces dernières années, les complications pulmonaires et pleurales des corps étrangers des bronches, latents ou méconnus.

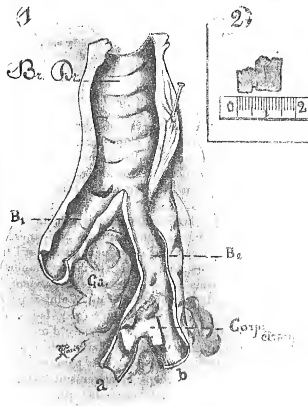


Figure 1. — Corps étrangers de la bronche droite.
1, le corps étranger vu en place; 2, le corps étranger isolé.

OBSERVATION I (inédite). (Clinique de M. le professeur P. Spillmann). — *Malade trouvé dans la rue. Ancien épileptique. Broncho-pneumonie et pleurésie droites. Myocardite. Coma. Mort.*

Le 30 Avril, au matin, on amenait à la Clinique de M. le professeur P. Spillmann un homme trouvé couché dans la rue. Aucun renseignement n'était fourni à son sujet; on apprit cependant que cet individu, âgé de quarante-six ans, avait été ramassé sur le trottoir sans connaissance. Il aurait fait, il y a quelques années, un séjour dans le service, pour *crises épileptiques*.

A l'examen du sujet, ce qui attirait dès l'abord l'attention, c'était une dyspnée assez considérable et des mouvements et des contractions de ses membres.

Pâle, les yeux fixes et hagards, il ne pouvait prononcer une parole; un peu de salive, d'écume, lui coulait de la bouche. Température axillaire 39°3.

Passant de suite à l'examen de l'appareil respiratoire, on perçoit, à l'auscultation du poumon, en avant comme en arrière, des râles, véritable *bruit de tempête*, les uns produits dans le poumon, les autres, couvrant les premiers râles trachéaux. Cependant on perçoit assez bien du côté droit, dans la fosse sous-épineuse, des râles sous-crépitants. De plus, dans toute la hauteur de ce poumon, les bruits sont plus faibles que du côté gauche; on note en même temps une diminution de sonorité dans les derniers espaces intercostaux. Pas de souffle. Il est impossible de faire compter à haute voix le malade, qui continue à présenter des *râles trachéaux* de plus en plus violents.

Le pouls est filiforme, très rapide; on compte 130 pulsations par minute. A l'auscultation des battements du cœur, on ne constate ni souffle ni bruit anormal.

Etant donné le séjour fait jadis à la Clinique par le malade pour épilepsie, on passe ensuite à l'examen de l'appareil nerveux. On note de suite sur la partie gauche de la face des excoriations et des déchirures récentes produites par des chutes répétées sur ce côté. Il existe, de plus, de nombreuses ecchymoses et brûlures sur le reste du corps.

Les pupilles réagissent faiblement à la lumière.

Les réflexes sont abolis.

Il y a un relâchement de tous les muscles; les bras et les jambes retombent inertes lorsqu'on les soulève. Cependant, de temps à autre, il se produit des *crises* pendant lesquelles les bras et les jambes du malade s'agitent, mouvements désordonnés, contractions des muscles de la face. Le malade écume, prononce quelques paroles incohérentes, puis retombe de suite dans un état d'hébétude, véritable *coma* succédant à des périodes d'excitation ne dépassant pas deux ou trois minutes. Les selles et les urines sont involontaires.

On institue de suite un traitement s'adressant, d'une part, aux symptômes généraux d'affaiblissement et de coma, d'autre part aux symptômes pulmonaires (potions stimulantes, frictions, injections d'huile camphrée, de sulfate de spartéine, etc.).

Malgré tous les soins donnés au malade, les symptômes pulmonaires, dyspnée, râles trachéaux, augmentent rapidement; le pouls devient de plus en plus faible, dépressible, inégal et intermittent. La face se cyanose, les symptômes d'excitation générale s'amendent et le malade meurt le 1er Mai au matin, vingt heures après son arrivée à l'hôpital.

Nous nous trouvions par conséquent en présence d'un malade, ancien épileptique, chez lequel, à côté des symptômes nerveux qu'il présentait habituellement, s'était établie une broncho-pneumonie avec épanchement pleural du côté droit, la mort survenant chez lui, non seulement par le fait de l'affection respiratoire, mais aussi sous l'influence de la faiblesse du cœur, incapable de lutter contre les obstacles pulmonaires (myocardite).

AUTOPSIE. — L'autopsie, faite vingt-cinq heures après la mort, permit de se rendre compte des lésions suivantes :

Plèvres. — Dans la plèvre droite, on trouve un liquide blanc-jaunâtre, de consistance crémeuse, qui remplit la cavité pleurale dans une région limitée à la face latérale et à la moitié de la face postérieure du poumon, sur toute la hauteur.

Rien dans la plèvre gauche.

A l'ouverture de la trachée et des grosses bronches, on voit une muqueuse un peu congestionnée recouverte d'un pus filant.

Poumons. — Dimensions : poumon droit, 25 × 16 × 5 cm; poumon gauche, 24 × 19 × 8 cm.

Poumon droit. — Dans la bronche droite, au niveau de la bifurcation de la bronche inférieure, les ciseaux rencontrent une masse métallique enchâssée dans l'éperon des bronches, se rendant au lobe moyen et au lobe inférieur. C'est une *lame métallique* de 1 cm. 5 de largeur sur 1 centimètre de hauteur; elle est recouverte de masses noires assez dures. La muqueuse bronchique est, à ce niveau, *très congestionnée, granuleuse, tomenteuse* (voir la figure).

Le lobe supérieur droit est un peu congestionné et emphysémateux; les bronches sont légèrement dilatées et remplies de pus. Les lobes inférieur et moyen sont ratatinés, ne crépitent plus sous le doigt et présentent des lésions de bronchite chronique.

Poumon gauche. — Bronches remplies de pus fluide; muqueuse très congestionnée. Emphysème siégeant surtout à la languette antérieure. A la coupe, le parenchyme pulmonaire est légèrement congestionné et, à la base, on trouve quelques bronches dilatées et remplies de pus.

1. Travail de la clinique médicale de M. le professeur P. Spillmann, de Nancy.
2. GROSS. — « A practical treatise on foreign bodies in the air passage ». Philadelphie, 1854.
3. DURHAM. — « Holme's system of surgery ».
4. WEIST. — « Foreign bodies in the air passage ». *Trans. of the Amer. surg. Assoc.*, Philadelphie, 1883, t. Ier, p. 117.

Ganglions anthracosiques au niveau de la trachée et de la bifurcation des bronches.

Appareil circulatoire. — Cœur : hauteur totale, 13 centimètres; hauteur ventriculaire, 7 cent. 5; largeur, 5 centimètres. Surcharge graisseuse du ventricule droit. Muscle un peu pâle, pas de lésions valvulaires.

Il n'existe que des lésions insignifiantes des autres organes, sur lesquelles il est inutile d'insister.

Voici, d'autre part, brièvement résumée, l'observation d'un cas analogue, due à M. le professeur agrégé Richon[1].

Observation II. — *Corps étranger de la bronche gauche ayant déterminé dans le poumon de ce côté une gangrène diffuse.* On trouva, à l'autopsie d'un homme mort au huitième jour d'une gangrène pulmonaire diffuse du poumon gauche, enclavé assez solidement dans la bronche gauche, immédiatement après la bifurcation, et transversalement placé, un *fragment d'os long*, ayant l'aspect d'un os de lapin.

Il mesurait environ 2 cent. 5, et présentait un épiphyse avec un fragment de diaphyse. Il avait, localement, déterminé à l'une de ses extrémités un bourgeonnement avec ulcération de la muqueuse bronchique.

L'époque et le mode d'introduction de ce corps étranger restent obscurs, car rien dans l'histoire de ce malade, ni dans l'examen des phénomènes respiratoires, ne peut nous guider pour cette détermination.

Le malade lui-même n'avait signalé aucun fait pouvant faire soupçonner l'origine des accidents.

Grâce à sa fixité, cet os, une fois introduit, était resté silencieux, ne provoquant pas, comme il arrive souvent dans ce cas, de spasme glottique par projection sur l'orifice laryngien.

Le troisième cas fut observé par M. le professeur agrégé L. Spillmann[2], dans les conditions suivantes :

Observation III. — *Corps étranger de la bronche droite. Pneumothorax gauche, total, consécutif à une fracture de côte. Mort subite.* Homme de quarante-six ans, journalier, entré dans le service de M. le professeur P. Spillmann, le 5 Novembre. Huit jours auparavant, cet homme avait fait une chute et s'était fracturé la 7e côte du côté gauche. Depuis ce moment, il toussait et se plaignait d'une vive douleur au niveau de la fracture costale; on percevait nettement en ce point le craquement produit par le frottement des deux extrémités de la côte. Le malade expectorait des crachats muco-purulents abondants; râles fins aux deux bases; pas de fièvre. Malgré les recommandations qui lui avaient été faites, cet homme se lève le 8 Novembre et, quelques instants après, on le trouve mort dans l'escalier.

Autopsie. — Pneumothorax total; le poumon est accolé à la colonne vertébrale; la base du poumon gauche présente une éraillure, large de 1 centimètre environ, par laquelle l'air a fait irruption dans la plèvre; cette éraillure correspond à la fracture; à ce niveau, la plèvre pariétale est perforée et laisse passer un fragment osseux. Le sommet du poumon droit est congestionné; à la base existent des abcès multiloculaires remplis d'un pus épais, jaunâtre, en communication avec les bronches dilatées et remplies de pus. En remontant le long des bronches, on constate, à l'intérieur de la bronche droite et au niveau de sa bifurcation, la présence d'un *clou*, à tête entourée d'une gangue noire, épaisse; tout autour de ce corps étranger, la muqueuse est rouge, tuméfiée : c'était là le point de départ de l'inflammation bronchique ayant abouti à la formation des petits abcès de la base.

Cette trouvaille d'autopsie explique le mécanisme de la mort subite dans ce cas de pneumothorax : le poumon gauche cessant brusquement de fonctionner, le poumon droit fut incapable de faire la suppléance, en raison de l'obstacle mécanique à l'entrée de l'air causé par la présence du corps étranger dans la bronche et en raison des abcès multiples qui avaient transformé la base du poumon en une véritable éponge purulente.

1. Richon. — « Corps étranger de la bronche gauche ». *Société de médecine de Nancy*, 1900, 12 Décembre; et *Revue médicale de l'Est*, 1901, p. 85-86.

2. L. Spillmann. — « Corps étranger de la bronche droite ». *Société de médecine de Nancy*, 1902, 12 Novembre; et *Revue médicale de l'Est*, 1902, p. 782-783.

Enfin, un quatrième cas fut observé par M. Henri Bichat[1]; il se distingue des trois premiers par ce fait que le corps étranger n'avait déterminé que peu de lésions pulmonaires :

Observation IV. — *Corps étranger de la bronche droite. Lésions bronchiques et pulmonaires peu marquées. Mort par fracture du crâne.* Le 28 Février 1903, entrait au service de M. le professeur Weiss un homme de cinquante-huit ans, atteint d'une fracture compliquée du crâne, siégeant au niveau de l'occipital et irradiée à la base. Cet homme succomba au bout de quelques heures sans être sorti du coma et sans avoir présenté de troubles de la respiration.

A l'autopsie, on découvrit, outre une fracture très complexe des différents étages du crâne et une contusion cérébrale intense, cause évidente de la mort, un corps étranger de la bronche droite; ce dernier était constitué par un *fragment de tuyau de pipe* de 5 à 6 centimètres de long, placé suivant l'axe de la bronche, dont il n'oblitérait qu'en partie la lumière.

Il est impossible de savoir si oui ou non ce corps étranger existait depuis longtemps. La muqueuse bronchique présentait à son niveau des lésions assez marquées; le poumon correspondant était simplement congestionné.

D'après les renseignements recueillis, ce n'est pas au moment de l'accident qui a causé la mort du malade que ce tuyau de pipe a pu s'introduire dans l'appareil respiratoire; il existait donc depuis un certain laps de temps.

*
* *

De ces quatre observations, deux faits importants sont à retenir : d'une part, la *latence* de ces corps étrangers; d'autre part, les *complications pulmonaires et pleurales* occasionnées par leur séjour plus ou moins prolongé dans les bronches.

Le plus habituellement, lorsqu'un corps étranger pénètre dans les voies aériennes, la sensation très nette de la pénétration et l'apparition de symptômes alarmants donnent l'éveil au malade qui, de ce fait, prévient le médecin de l'accident produit. Celui-ci peut, d'autre part, diagnostiquer, par les seuls signes qu'il observe, la présence d'un corps étranger, alors même que le malade n'a pas eu une perception nette de sa pénétration.

Pour qu'un corps étranger soit *latent*, il est par conséquent nécessaire que ces deux facteurs utiles pour le diagnostic fassent défaut. Il existe donc, d'une part, des raisons qui font que la pénétration du corps étranger passe inaperçue, ou ne s'accompagne que de symptômes tellement insignifiants ou si fugaces qu'on ne croit pas à sa présence dans les voies aériennes; d'autre part, grâce à certains processus, les signes ultérieurs dus à son séjour dans la trachée ou les bronches sont presque nuls, n'attirent pas l'attention, ou bien le corps étranger a donné naissance à des complications, à des symptômes tels qu'ils peuvent être mis sur le compte d'affections banales de l'appareil respiratoire; dans ce cas le corps étranger est *méconnu*.

Dans son état d'intégrité normale, anatomique et fonctionnelle, la glotte peut livrer passage à des corps étrangers solides, soit entraînés par la colonne d'air inspiré, soit attirés par une violente inspiration au moment où ils se trouvent au niveau de l'orifice laryngé. Le plus habituellement apparaissent de suite des phénomènes caractéristiques de l'accident : toux, dyspnée, asphyxie, etc.; nous n'insistons donc pas sur ces cas.

Mais la glotte peut présenter un état anormal, pathologique, favorisant la pénétration des corps étrangers : ulcérations étendues, destruction partielle ou totale, et surtout altération ou abolition de sa sensibilité. C'est vraisemblablement grâce à cette cause qu'un corps étranger, fragment métallique, a pu pénétrer insidieusement dans les voies aériennes du malade dont nous avons rapporté l'observation (Obs. I). Atteint d'épilepsie, il présentait en effet des troubles notables de la sensibilité; mais on peut, chez lui, faire intervenir encore une autre raison à son accident : au cours d'une de ses crises violentes, il est possible que cet homme ait inspiré cette lamelle de métal qu'il pouvait tenir dans la bouche.

Tous les *états pathologiques* dans lesquels la connaissance, la conscience sont diminuées ou abolies peuvent être autant de causes à la production de l'accident : crises nerveuses, démence, coma, ivresse, etc. Certains *états physiologiques* peuvent avoir les mêmes conséquences : les enfants, incapables de donner aucun renseignement, inhalent parfois de menus objets qu'ils ont portés à leur bouche; et, pendant le sommeil, des corps étrangers (pièces dentaires, pastilles médicamenteuses, etc.) pénètrent quelquefois dans les voies aériennes. On rapporte l'histoire de ce bourgeois d'Augsbourg qui, dans l'idée de se guérir d'un mal de dents, avait mis dans sa bouche un ducat d'or de Portugal : à son réveil, il n'y trouva plus cette pièce; la respiration et la déglutition étaient parfaitement libres, si bien que le malade doutait que l'introduction dans les voies aériennes eût pu avoir lieu; mais des accidents survinrent ultérieurement et le ducat fut rejeté deux ans après[1].

La glotte ayant ainsi livré passage au corps étranger, celui-ci peut être expulsé, s'arrêter ou continuer à progresser : d'après une statistique faite par Bourdillat, il peut s'arrêter dans le larynx (35 cas) ou gagner la trachée (80 cas), mais, le plus souvent, il descend dans les bronches. Des expériences faites par A. Key, par Brodie, celles de Jobert, ont établi qu'il pénètre de préférence dans la bronche droite : la plus grande largeur de celle-ci, sa position sur un plan antérieur à la bronche gauche peuvent fournir l'explication de ce fait qui est d'ailleurs peu constant. D'après Bourdillat, sur 41 cas de corps étrangers des bronches, 26 fois ils siégeaient dans la bronche droite et 15 fois dans la gauche. D'après Cheadle et Smith, au contraire, sur 38 cas, 19 corps pénètrent dans la bronche gauche. Sur les 4 cas que nous rapportons, 3 fois le corps étranger fut retrouvé dans la bronche droite, et 1 fois seulement dans la bronche gauche.

C'est en général dans les bronches que sont découverts les corps étrangers latents, mis en évidence à l'autopsie seulement; c'est qu'en raison de la forme régulière de la trachée, ils demeurent habituellement mobiles dans ce conduit, suivant le courant atmosphérique ou l'action de la pesanteur, donnant lieu ainsi à la présence de certains symptômes, dyspnée, bruits de grelot, de clapet, etc., tous caractéristiques de leur présence. Dans les bronches, par contre, le corps étranger, en raison de l'espace plus étroit qu'il habite et de la forme, de la structure particulière de celui-ci,

1. H. Bichat. — « Corps étranger de la bronche droite ». *Société de médecine de Nancy*, 1903, 11 Mars; et *Revue médicale de l'Est*, 1903, p. 311.

1. *Dictionnaire encyclopédique.* Article « Larynx ».

se fixe, après avoir conservé sa mobilité pendant un temps plus ou moins long. A côté donc des conditions que nous avons déjà énumérées, et grâce auxquelles le corps étranger peut s'introduire insidieusement, une autre se place : la nécessité pour celui-ci, afin de rester latent, de *se fixer* en un point de l'arbre bronchique tel qu'il n'en obture pas complètement, par sa présence, un conduit : dans ce cas, en effet, la dyspnée subite, la suppression totale du murmure vésiculaire dans un secteur déterminé du poumon pourraient mettre sur la voie du diagnostic.

Habituellement donc, le corps étranger, primitivement mobile, se fixe secondairement, définitivement ou pour un certain temps dans une des bronches; il peut, dans ce dernier cas, recouvrer sa mobilité, se déplacer sous l'influence de la colonne d'air inspiré ou expiré et donner à nouveau les symptômes caractéristiques de sa présence toutes les fois surtout qu'il est ramené au contact de la glotte. La sensibilité de la muqueuse de la trachée et des bronches est, en effet, assez obtuse; le calme pourra donc persister toutes les fois que la muqueuse laryngienne, très sensible au contraire, ne sera pas directement excitée.

Quant aux *causes qui produisent cette fixation du corps étranger*, elles peuvent être multiples : la forme allongée, les aspérités, les rugosités du corps, sa pénétration plus profonde, son enclavement sont autant de facteurs qui interviennent dans l'immobilisation. La muqueuse bronchique ne tarde pas, de plus, à s'enflammer au point irrité; elle se gonfle, bourgeonne, ou, au contraire, s'ulcère, mais toutes ces lésions conduisent à un même résultat : l'enclavement plus complet du corps irritant, qui se creuse, pour ainsi dire, une cavité ou se laisse en partie recouvrir par les replis et les bourgeons de la muqueuse. Ces lésions, qui concourent à la fixation du corps étranger bronchique, toutes locales, peuvent ne pas rester toujours aussi légères, aussi superficielles : habituellement, peu à peu, l'inflammation augmente d'intensité, s'étend, donnant lieu à des phénomènes plus graves.

Ce sont ces *complications* des bronches, du parenchyme du poumon, des plèvres même, que nous allons étudier.

Mais une question importante se pose tout d'abord : la présence plus ou moins prolongée d'un corps étranger dans les bronches entraîne-t-elle nécessairement ces complications?

Il est des cas dans lesquels les organes respiratoires montrent la plus grande tolérance, aucun accident ne se produisant dans ces conditions. On cite ainsi ce cas de Renauldin [1] qui découvrit dans un poumon un clou dont rien n'avait pu faire soupçonner la présence pendant la vie, aucune lésion n'ayant été produite par le séjour de ce corps dans les bronches. Mondière [2] a rapporté l'observation d'un aliéné à l'autopsie duquel on retrouva, dans une bronche, un os qui y avait pénétré six années auparavant; dans ce cas aussi, aucune lésion appréciable.

Mais ces deux cas sont exceptionnels, et habituellement s'établissent des lésions anatomiques secondaires, quelquefois très légères, souvent graves, en rapport avec le corps étranger, son volume, son séjour plus ou moins prolongé. Ces lésions peuvent être *locales*, c'est-à-dire produites sur place par le corps irritant, ou *éloignées*, et sont dues dans ce cas, soit à la propagation des lésions locales primitives, soit à des phénomènes mécaniques entraînés par la gène considérable qu'éprouve le fonctionnement normal du poumon.

Les lésions locales sont celles qui se rencontrent ordinairement aux points où se produit une irritation chronique ; et tout d'abord une légère rougeur, une tuméfaction de la muqueuse s'établissent au fur et à mesure que l'action irritante se continue, l'inflammation s'étend, gagnant peu à peu le tissu pulmonaire environnant la bronche ; des ulcérations se produisent, du pus et de véritables cavernes pulmonaires peuvent alors se rencontrer.

Si nous passons en revue les différentes lésions présentées par les malades dont nous avons rapporté les observations, nous voyons que chez les quatre, existaient des lésions inflammatoires de la bronche renfermant le corps étranger. Chez l'un (Obs. IV) elles étaient assez peu accentuées (ce qui tendrait à faire supposer que l'introduction du corps était assez récente) ; dans l'Observation III, nous trouvons le corps étranger entouré d'une gangue noire, épaisse, gangreneuse : tout autour, la muqueuse est rouge, tuméfiée, avec formation de pus; lésions semblables dans l'Observation I : la muqueuse bronchique est tomenteuse, granuleuse, recouvrant en certains points le fragment métallique qu'elle fixe ainsi mieux encore ; enfin, dans le cas de ce malade à l'autopsie duquel on retrouvait un os dans la bronche gauche (Obs. II), la muqueuse bronchique était bourgeonnante et ulcérée. Comme on le voit, tous les différents stades peuvent donc se rencontrer, depuis l'inflammation légère, la rougeur, jusqu'à l'ulcération, la suppuration.

Il est facile de comprendre, par conséquent, comment ces lésions locales peuvent *s'étendre, gagner de proche en proche, ou infecter tout un territoire bronchique*, et donner lieu ainsi à des complications beaucoup plus graves, éloignées du lieu même de l'irritation.

La présence du corps étranger peut, de plus, amener *mécaniquement* l'emphysème, la dilatation des bronches (Obs. I et III). Ces dernières lésions qui mettent pour ainsi dire le parenchyme pulmonaire en état de moindre résistance sont d'autant plus accusées que le corps étranger est plus volumineux, obstrue davantage le conduit bronchique dans lequel il se trouve fixé. Peu à peu, l'inflammation localisée gagne, donnant lieu, suivant les cas à une congestion massive du poumon ou d'une partie seulement de celui-ci (Obs. I); on observera ensuite une véritable pneumonie scléreuse, qui serait, d'après A. Fränkel, la plus fréquente des lésions rencontrées [1]. D'autres fois, des abcès multiples du parenchyme se forment, qu'ils soient dus à des dilatations de bronchioles ulcérées ou à de véritables abcès du poumon, multiloculaires, remplis d'un pus épais, jaunâtre, en communication le plus souvent avec les bronches dilatées (Obs. III). Enfin, à un stade plus avancé, lorsque ces abcès confluents ont formé de véritables cavernes, le parenchyme pulmonaire qui subsiste encore se gangrène : ce fut le cas du malade de l'Observation II, qui succomba à une gangrène diffuse du poumon gauche.

Mais les lésions peuvent aller plus loin et gagner la *plèvre* : de véritables pleurésies s'établissent, et, étant donné la lésion qui les produit, elles sont plus souvent purulentes que séreuses ou séro-fibrineuses. Le malade que nous avons observé (Obs. I) présentait cette grave complication. Dans de tels cas, on trouve dans la plèvre une quantité plus ou moins abondante d'un pus semblable à celui qui se rencontre dans les bronches dilatées ou souvent aussi des fausses membranes qui siègent plus particulièrement au niveau des lésions inflammatoires du parenchyme pulmonaire; les pleurésies présentent les caractères habituels des pleurésies purulentes banales à staphylocoques, streptocoques; le diagnostic étiologique en est donc presque impossible. C'est ainsi que Grawitz [1] cite le cas d'une jeune fille ayant eu des accidents pulmonaires graves avec empyème à streptocoque, que l'on attribua à un séjour dans l'eau. L'autopsie montra que le point de départ de ces lésions était un bouton de chemise fixé dans la bronche droite. Stadelmann [2] observa un homme qui succomba à un empyème dont on n'avait pu découvrir l'étiologie; il fut démontré que cette pleurésie était due à un fragment osseux engagé dans une bronche depuis six ans.

Souvent, peuvent se produire des communications entre les abcès ou les dilatations énormes des bronches et la plèvre : on observe alors de véritables *pyopneumothorax*. Benda [3] a trouvé dans la bronche gauche d'un malade un fragment d'os avalé huit ans auparavant et ayant déterminé un pyopneumothorax mortel; il constata en outre, une dilatation énorme des bronches et des noyaux de pneumonie scléreuse.

* * *

Tous ces faits montrent nettement qu'en l'absence de la notion du corps étranger inhalé, il est possible de confondre de pareils accidents avec d'autres lésions banales de l'appareil respiratoire : dilatation des bronches, pneumonie, pleurésie, etc...

Von Leyden rapporte deux cas dans lesquels on avait cru à de la tuberculose pulmonaire : le diagnostic exact de corps étranger des bronches ne fut posé qu'à l'autopsie.

Un autre cas, relaté par Weber, est d'autant plus intéressant par ce fait que la notion de la pénétration du corps dans les voies aériennes existait, et cependant l'erreur de diagnostic fut possible; Il s'agissait d'un jeune homme dans la trachée duquel passa un os : des troubles immédiats, violents, se produisirent, mais s'amendèrent rapidement, de sorte qu'on crut que le corps avait été rejeté. Sept mois après, ce jeune homme entrait à l'hôpital dans un état très grave : fièvre, toux, expectoration purulente ; souffle amphorique au poumon droit, avec râles,

1. Renauldin. — *Académie de médecine*, 1840, 28 Janvier.
2. Mondière. — *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1826, t. 1er, p. 200; et *Dictionnaire encyclopédique*, article « Larynx ».

1. A. Fränkel. — *Semaine médicale*, 1897, p. 152; et *Société de médecine interne de Berlin*, 1897, 12 Avril.

1. Grawitz. — *Société de médecine interne de Berlin*, 1903, 5 Janvier.
2. Stadelmann. — *Ibidem*.
3. Benda. — *Société de médecine interne de Berlin*, 1897, 12 Avril.

surtout à ce sommet. On croyait à une lésion tuberculeuse. Le malade mourut. On trouva à l'autopsie une esquille ayant les dimensions de l'ongle du pouce, fixée dans la bronche principale du poumon droit, avec foyer de gangrène pulmonaire dans le lobe supérieur du même côté. Il est à noter que les lésions, au lieu de siéger au niveau du corps étranger, avaient suivi, contrairement aux lois de la pesanteur, une marche ascendante[1].

Dans aucun des quatre cas que nous avons rapportés le diagnostic étiologique exact ne fut posé. C'est cette difficulté, disons même cette impossibilité, dans laquelle on se trouve de dépister la présence du corps étranger, qui vient encore assombrir le pronostic des complications déjà si graves qu'il peut entraîner. Il y a, en effet, un véritable intérêt à ce que le diagnostic soit rapidement établi, car, nous le savons, l'intervention est d'autant plus avantageuse qu'elle est plus précoce. Si donc le diagnostic exact ne peut être porté, malgré la médication opposée aux symptômes pulmonaires, les accidents graves continueront à progresser par ce fait même que le point de départ de ces complications demeure. Des cas heureux se sont produits dans lesquels, au bout d'un certain temps, le corps étranger est expulsé; la guérison est alors possible, elle est même habituelle, le malade gardant malgré tout un état d'infériorité pulmonaire notable, en rapport avec les lésions qu'il a présentées.

Il faut donc, par tous les moyens dont il est possible de disposer, s'efforcer de rechercher l'étiologie exacte des lésions pulmonaires au sujet desquelles un doute pourrait subsister; c'est, en effet, le seul moyen de supprimer ou d'enrayer les accidents, et souvent de guérir le malade.

1. WEBER. — *Société de médecine interne de Berlin*, 1903, 5 Janvier.

2e CONGRÈS INTERNATIONAL

D'ASSAINISSEMENT & DE SALUBRITÉ DE L'HABITATION

Genève, 6 Septembre 1906.

Conformément au programme tracé, mardi dernier, à 2 heures précises — en Suisse, pays d'horlogerie, l'on est exact avec scrupule —, a eu lieu en grand apparat, à l'Université, dans la salle de l'*Aula*, l'ouverture du *IIe Congrès international d'assainissement et de salubrité de l'habitation*.

Ouverture du Congrès, naturellement, ne veut pas dire travail des congressistes. Dans tout Congrès qui se respecte, histoire de s'entraîner, chacun sait qu'il est besoin de fêtes et de discours préliminaires. La tradition, cette fois encore, aura été respectée.

La séance d'ouverture a donc surtout été une séance de bienvenue. On a échangé des discours aimables, on a fait connaissance, et l'on s'est séparé une heure plus tard, non sans avoir collectivement passé devant l'objectif des photographes, pour aller entendre de nouveaux discours aux pieds de divers monuments. Enfin, cette première initiation aux splendeurs architecturales de Genève une fois faite, l'on s'est donné rendez-vous pour le soir 8 h. 1/2 au palais Eynard, ou fort simplement, mais fort cordialement aussi, la municipalité genevoise offrait à ses hôtes « une tasse de thé » agrémentée d'allocutions, de musique et de petits gâteaux.

* * *

Mais, revenons un peu en arrière.

Pour n'avoir pas été une réunion de vrai labeur, la séance d'ouverture du Congrès n'a pas été pourtant une séance inutile. En quelques phrases concises, M. le conseiller fédéral Marc Ruchet, président d'honneur du Congrès, après avoir rendu grâce à l'assistance d'avoir choisi Genève pour siège de ses travaux, a indiqué toute l'importance que ces travaux peuvent présenter tant au point de vue social qu'à celui de l'hygiène publique et privée.

M. H. Fazy, président du Conseil d'État du canton de Genève et président du Congrès, a remercié ensuite le Conseil fédéral de l'appui effectif donné par lui au Congrès, et M. F. Marié-Davy, secrétaire général, a donné lecture, au nom de la Commission permanente, d'une notice relatant l'histoire de l'œuvre entreprise par le Ier Congrès international d'assainissement et de salubrité de l'habitation, et qui doit se poursuivre dans la présente session.

Enfin, pour clore cette première réunion, M. le professeur Gariel, délégué du Gouvernement français, a remercié les autorités suisses de l'accueil fait au Congrès et, au nom de la Commission permanente, a souhaité la bienvenue aux délégués officiels des divers pays. En voici la liste complète :

Empire d'Allemagne : Delius. — *Autriche-Hongrie* : Ernest Krickt; Heinrich Köchlin; professeur Schattenfroch; Moldovanyi. — *Belgique* : Defernex; A. Wolghe; Devaux. — *Costa-Rica* : A. Canas. — *Espagne* : professeur de Lavia-Cercjo; Louis Ortega; Cesar Chicote. — *France* : professeur J. Gariel; Bordas; Trélat; A.-J. Martin; Rouge; Foissey; Courmont; Barral. — *Portugal* : José d'Almeida. — *Grèce* : Balanos. — *Guatelama* : Don Manuel Arroyo. — *Italie* : Testi; Baglione; professeur Cristiani. — *Japon* : Major Takatsuka; Yamapuchi. — *Mexique* : général José-Marie Perez. — *Lisbonne* : Don José d'Almeuda. — *Russie* : Lapine, Nadeine, Kiriotsoff. — *Finlande* : Albert Palmberg. — *Serbie* : Nicoliteh, Micheli. — *Siam* : Trumpp. — *Suède* : Larson. — *Bulgarie* : Michelof, colonel Botcharoff, lieutenant-colonel Dimitroff. — *Égypte* : Wilhelm Dreyer. — *Suisse* : Carrière.

A ces délégués des États, il convient encore d'ajouter ceux des divers gouvernements cantonaux de la Suisse et des nombreuses villes qui se sont fait représenter au Congrès.

Au thé municipal offert le soir dans les salons du palais Eynard, une double surprise attendait les congressistes; la première fut d'entendre un médecin arménien, ancien élève de la Faculté de Vienne et naturalisé genevois, interpréter en français d'une solide voix de baryton — Martin, des mélodies populaires suisses et des chansons genevoises; quant à la seconde, elle consista dans une intéressante conférence, avec projections, faites par M. Guillaume Fatio, président du comité d'organisation du Congrès, sur « l'Habitation en Suisse », conférence au cours de laquelle, avec beaucoup d'art, l'orateur fit voir à son auditoire comment, suivant les régions considérées du pays, et fatalement en raison des nécessités climatériques locales, l'habitation suisse, dont le type classique est le chalet, évolue et se transforme.

* * *

Mais, il en est en matière de Congrès comme de toutes choses. Les jours se suivent sans se ressembler, et, après les heures de réjouissances, viennent celles du labeur. Celui-ci a débuté réellement le mercredi matin par le travail des sections et s'est poursuivi le tantôt par une assemblée générale tenue encore dans la salle de l'Aula.

Du travail accompli dans les sections au cours de cette première journée, il serait assurément prématuré de parler. On a surtout amorcé les questions; on ne les a point résolues. Les dernières réunions seules apporteront des conclusions.

En ce qui concerne la séance générale, l'affaire est tout autre. La séance de mercredi, tenue sous la présidence de M. Juillerat (de Paris), était consacrée à la très intéressante question « *de la nécessité et des moyens de régler la transformation des îlots insalubres dans les villes* ».

Au programme de cette réunion figurèrent trois rapports : un premier, de MM. F. Putzeys (de Liége) et E. Putzeys (de Bruxelles), se terminait par les conclusions suivantes sur lesquelles l'assemblée ne s'est point prononcée :

1° L'assainissement d'un quartier insalubre peut être la « conséquence » de la création de voies de grande communication.

En pareil cas, il ne peut être question d'affecter les terrains dénudés à l'édification d'habitations ouvrières;

2° Si l'on se propose de transformer un quartier insalubre situé à l'écart de ces voies, le projet doit avoir pour base l'étude de l'habitation collective ;

3° L'assainissement de milieux ouvriers devrait consister essentiellement dans l'établissement de colonies ouvrières suburbaines;

4° A cet effet, l'État doit, en cas de besoin, procurer aux villes qui ne posséderaient pas des emplacements convenables l'extension de territoire nécessaire.

Venait ensuite un rapport de MM. L. Bonnier (de Paris) et P. Berthod (de Paris) intitulé : « *L'Assainissement des îlots insalubres par le lotissement des terrains expropriés et la création d'obligations d'hygiènes concernant les constructions à venir; application aux terrains communaux mis en vente* ».

De ce dernier travail se dégage une idée essentielle et des plus judicieuses, à savoir que l'on ne saurait espérer codifier dans des règles immuables la conduite à tenir pour aboutir à un heureux résultat ; car, comme le disent fort justement ses auteurs en guise de conclusion à leur rapport, « on voit que, si l'on recherche des règles précises et universellement applicables à l'assainissement des îlots insalubres par le lotissement des terrains, on aboutit nécessairement à des règles si générales qu'elles n'ont d'autre valeur que celles des « truismes », comme lorsqu'on dira qu'il faut, dans un lotissement, tenir compte de toutes les contingences et, laissant au second plan les pauvres bénéfices pécuniaires et immédiats de la vente des terrains, considérer surtout les intérêts capitaux et durables, d'art, de circulation, d'hygiène particulière et de salubrité sociale.

Ces principes sont partout reconnus justes ; reste à les appliquer ».

Enfin, pour clore la réunion, l'assemblée a entendu un dernier rapport de M. F. Marié-Davy, secrétaire général du Congrès, sur « *Les règles à suivre dans l'assainissement des îlots insalubres dans les villes* ».

A la suite de la communication de ces divers documents, avant de procéder au vote des vœux soumis à l'Assemblée, une discussion assez vive s'est engagée entre divers congressistes sur la question de savoir si l'on devait spécifier de manière précise que les propriétaires seraient appelés à faire partie des commissions chargées de dresser les plans d'assainissement.

L'entente du reste n'a point tardé à se faire et a été sanctionnée par le vote des vœux suivants :

1° Que les municipalités poursuivent d'urgence et de façon méthodique et continuent l'assainissement radical et complet des îlots insalubres ;

Que les pouvoirs publics encouragent par des faveurs fiscales les municipalités qui entreront dans cette voie ;

Que, pendant la durée de ces opérations, les fonds disponibles leur soient attribués en majeure partie et que les questions de voirie pure et d'embellissement passent au second plan ;

2° Qu'une loi permette lors des expropriations nécessitées par ces opérations de ramener le prix des terrains à leur valeur normale relativement au quar-

tier où ils sont situés, en retranchant du prix demandé par le vendeur tout ou partie de la plus-value due à la spéculation et basée sur les chances mêmes d'expropriation ou sur les travaux de voirie ou d'assainissement antérieurement effectués;

3° Que les expropriations et le lotissement ultérieur des terrains soit effectués de telle sorte que la superficie et la configuration de tous les lots permettent la construction d'immeubles salubres, largement éclairés et ensoleillés dans toutes leurs parties;

4° Que les plans d'assainissement (expropriations, lotissement, servitudes) soient élaborés de concert avec des Commissions composées d hygiénistes techniciens, médecins, architectes et ingénieurs. Toutefois, les personnes intéressées devront être entendues dans leurs observations;

5° Que l'établissement de casiers sanitaires des maisons soit poursuivi dans toutes les villes importantes où il n'en existe pas encore.

Ces vœux, on le voit, complètent très heureusement ceux votés par le Congrès de 1904, à savoir :

1° Qu'aucune voie nouvelle dans une agglomération urbaine importante ne puisse être tracée qu'après avis du Bureau d'hygiène et de Commissions d'hygiène, là où il n'y a pas de Bureau d'hygiène;

Que les voies nouvelles aient une orientation telle que l'aération et l'ensoleillement des immeubles construits en bordure soient assurés aussi bien que possible;

2° Que dans les agglomérations urbaines la hauteur des maisons ne puisse excéder la largeur des rues sur lesquelles elles seront construites. Que les cours destinées à éclairer les pièces habitables aient une largeur minimum égale à la hauteur des habitations qu'elles desservent.

Puissent, à présent, toutes ces dispositions excellentes réclamées par deux Congrès successifs ne point demeurer lettres mortes.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

11 Juillet 1906.

Une nouvelle méthode d'endoscopie urétrale. — ***M. Goldschmidt*** présente un nouvel urétroscope de son invention qui permet à l'œil d'explorer aisément même l'urètre postérieur. Cet instrument, dont il est difficile de donner la description ici, utilise le dispositif optique du cystoscope de Nitze, dispositif qui agrandit le champ visuel; en outre, il est agencé de manière à dilater notablement l'urètre et à rendre ainsi une plus grande étendue de muqueuse accessible à la vue. Les avantages de ce nouvel urétroscope sont surtout appréciables dans l'exploration de l'urètre postérieur, exploration qui était très difficile avec les autres instruments imaginés jusqu'ici et qui ne saurait cependant être négligée en raison des données anatomo-pathologiques intéressantes qu'elle est susceptible de fournir sur l'urètre lui-même, la prostate et les canaux éjaculateurs.

Fracture isolée d'un os sésamoïde du gros orteil. — ***M. G. Muskat*** communique les radiographies de ce cas. Ce sont ces radiographies qui seules ont permis le diagnostic.

Cancroïde de la face guéri par la médication arsenicale. — ***M. Lassar*** présente un malade qu'il a guéri, en l'espace de 3 semaines, d'un cancroïde de la face (nez) par l'administration journalière de petites doses de liqueur de Fowler. Ce n'est pas le premier cas qu'il a traité de la sorte avec succès : plusieurs malades de ce genre qu'il a soumis à la médication arsenicale restent guéris depuis des années et sont toujours sans récidive.

Vaccine généralisée survenue après vaccination chez un enfant eczémateux. — ***M. Lassar*** présente un tout jeune enfant atteint d'eczéma chez qui la vaccination a provoqué une éruption vaccinale généralisée. C'est là un fait qui démontre une fois de plus que les enfants eczémateux ne doivent pas être vaccinés tant qu'ils n'ont pas été complètement débarrassés de leur eczéma. Cette vaccine généralisée a d'ailleurs complètement guéri sous l'influence du simple isolement de l'enfant dans une chambre à fenêtre munie de vitres rouges. La lumière a agi ici comme sur l'éruption variolique, en empêchant la pustulisation des vésicules.

— ***M. Baginsky*** rappelle qu'il a communiqué à la Société, il y a 2 ans, un cas de vaccine généralisée chez un enfant eczémateux qui n'avait pas été lui-même vacciné, mais qui avait été contaminé par la pustule vaccinale de son frère jumeau, lequel couchait avec lui.

Il est d'ailleurs une autre complication de la vaccination sur laquelle M. Baginsky désire attirer l'attention car elle peut donner lieu à des erreurs de diagnostic graves. Il s'agit d'ulcérations vulvaires consécutives au transport du pus vaccinal sur les organes génitaux des petites filles. M. Baginsky a observé une ulcération de ce genre qui simulait à s'y méprendre un chancre syphilitique.

Un cas de xeroderma pigmentosum guéri par la radiumthérapie et la cautérisation ignée. — ***M. Lassar*** a amené enfin une jeune fille âgée de 12 ans qui présentait le type classique du *xeroderma pigmentosum* de Kaposi : semis de nombreuses taches pigmentées, noirâtres, sur une peau atrophiée, avec çà et là, au niveau de la face, production de petits noyaux de néoformations malignes (cancroïdes). Les tumeurs ont disparu sous l'action de quelques applications de radium et les taches pigmentées ont cédé à des attouchements superficiels au thermocautère.

Recherches d'hématologie locale. — ***M. F. Nagelschmidt*** communique les résultats d'études d'hématologie locale qu'il a faites dans différentes affections de la peau, études qui lui ont permis de recueillir des données intéressantes relativement au diagnostic différentiel de quelques-unes de ces affections.

C'est ainsi que, dans le sang issu des capillaires d'un nodule lupique il a compté 52 pour 100 de lymphocytes contre 28 pour 100 de leucocytes polynucléaires, tandis que dans le sang prélevé par piqûre en un point où la peau était saine, il a obtenu, chez le même sujet, 16 pour 100 de lymphocytes seulement contre 72 pour 100 de polynucléaires. Cette lymphocytose locale abondante notée dans le lupus, M. Nagelschmidt l'a retrouvée également dans toutes les autres lésions tuberculeuses de la peau ainsi que dans le lupus érythémateux, ce qui, pour lui, confirme la nature tuberculeuse de cette dernière affection.

Les lésions cutanées syphilitiques se caractérisent, au contraire, par une proportion considérable de leucocytes mononucléaires.

Dans les autres affections de la peau, M. Nagelschmidt n'a pas constaté jusqu'ici de particularité hématologique digne d'être notée.

Il résume le résultat de ses recherches comme suit : un examen hématologique négatif dans une lésion de la peau, n'a aucune signification; une lymphocytose locale plaide en faveur d'une lésion cutanée tuberculeuse et une leucocytose mononucléaire en faveur d'une lésion syphilitique. Dans un cas, où le diagnostic différentiel entre la syphilis et la tuberculose n'avait pu être porté avec certitude d'après l'étude des signes cliniques habituels, des recherches hématologiques locales montrèrent une mononucléose très marquée, indiquant ainsi qu'on avait affaire à une lésion syphilitique : ce diagnostic fut confirmé par les bons effets du traitement spécifique.

De l'influence exercée par le système nerveux sur la sécrétion pancréatique. — ***M. M. Pewsner*** (Moscou). L'influence du système nerveux sur l'activité sécrétoire de l'estomac est connue depuis longtemps; elle est bien établie expérimentalement et cliniquement; mais cette influence se manifeste-t elle aussi nettement sur la sécrétion pancréatique? Tel est le problème que M. Pewsner s'est proposé de résoudre expérimentalement.

Dans ce but, il a établi, par la méthode de Pawlow, une fistule pancréatique chez un chien jeune et vigoureux, puis il a étudié l'influence de différentes excitations psychiques sur la quantité et la qualité du suc pancréatique sécrété par cette fistule.

Il a pu constater ainsi qu'à jeun il ne s'écoulait pas la moindre goutte de liquide par la fistule. Venait-on, au contraire, à présenter un morceau de viande à l'animal, aussitôt le suc pancréatique était sécrété en abondance; cette sécrétion s'arrêtait dès qu'on soustrayait la viande à la vue de l'animal. Si, l'animal étant en pleine sécrétion pancréatique, on le mettait subitement en présence d'un chat, il entrait aussitôt en fureur et instantanément on voyait la sécrétion pancréatique diminuer ostensiblement et rester minime, même lorsqu'on présentait à nouveau un morceau de viande à l'animal. Dans une troisième série d'expériences, on mettait le chien au moment où la sécrétion pancréatique était dans toute son activité, en face d'une chienne en chaleur, mais en s'opposant à toute approche : on pouvait constater alors une sorte d'inhibition très marquée de la fonction pancréatique. Celle-ci reprenait, au contraire, toute son activité si l'on permettait au chien de saillir la chienne.

Ces expériences démontrent suffisamment, d'après M. Pewsner, l'influence des excitations nerveuses sur la sécrétion pancréatique.

De l'action exercée par les eaux minérales sur la sécrétion du suc pancréatique. — ***M. Pewsner*** a encore étudié expérimentalement, chez le chien, l'action des diverses eaux minérales sur la sécrétion du pancréas, action qui n'a pu être encore déterminée d'une façon précise chez l'homme.

Or, de cette nouvelle série de recherches de M. Pewsner, il résulte, d'une façon générale, que les eaux chlorurées sodiques activent la sécrétion pancréatique, tandis qu'au contraire les eaux bicarbonatées et sulfatées la diminuent. Non seulement la quantité, mais la qualité et, en particulier, la puissance fermentative du suc pancréatique est influencée diversement par les eaux minérales : c'est ainsi que cette puissance fermentative est moindre après l'absorption des eaux chlorurées sodiques qu'après celle des eaux bicarbonatées; le suc pancréatique sécrété à la suite de l'administration d'une eau sulfatée est extraordinairement pauvre en ferments.

Sur le traitement des fractures par la méthode d'extension de Bardenheuer. — ***M. Frank*** fait sous ce titre une communication dans laquelle il insiste une fois de plus sur les avantages de la méthode d'extension continue de Bardenheuer appliquée au traitement des fractures des membres aussi bien supérieurs qu'inférieurs.

J. DUMONT.

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

28 Juillet 1906.

Le microbe de la coqueluche. — ***M. Bordet*** communique le résultat des recherches qu'il a entreprises à l'Institut Pasteur de Bruxelles, en collaboration avec ***M. Gengou*** et qui leur ont permis de déterminer et d'obtenir en culture pure le microbe spécifique de cette affection.

C'est une bactérie de petites dimensions, ayant exactement le même aspect dans les cultures et dans l'expectoration, de forme ovoïde, ne se colorant que faiblement (surtout dans la partie centrale) par les bleus phéniqués de méthylène ou de toluidine. Elle ne forme pas de spores et est tuée par le chauffage à 55°. On peut l'isoler en se servant d'un milieu de culture constitué d'un mélange de sang défibriné humain, recueilli stérilement par coupure du doigt, avec partie égale de gélose contenant un peu de glycérine et de décoction de pommes de terre, le sang étant incorporé à la gélose, préalablement mise en tube, stérilisée et fondue. Les microbes coquelucheux contenus dans l'expectoration ensemencée (dont on a préparé au préalable plusieurs dilutions dans des quantités variables d'eau physiologique) ne se multiplient, en général, que faiblement dans la première culture; la plupart d'entre eux ne donnent que des colonies invisibles à l'œil nu; toutefois quelques-unes peuvent acquérir, au bout de deux ou trois jours, des dimensions plus grandes. Il convient d'utiliser, pour l'ensemencement, une expectoration contenant le microbe en très grande abondance et à l'état presque pur. Dans ces conditions, la culture ayant séjourné deux jours à l'étuve, si l'on touche avec le fil de platine un point de la surface nutritive où rien ne semble avoir poussé et qu'on promène ensuite l'extrémité du fil sur un nouveau milieu semblable au précédent, on obtient une culture pure dont le développement est cette fois plus intense. Le microbe s'acclimate et donne désormais des cultures prospères, formant une couche blanche opaque assez épaisse sur le milieu à base de sang humain ou même de sang de lapin, ou bien encore sur un milieu constitué par un mélange de gélose et de liquide d'ascite. Il pousse également dans des milieux liquides tels que le bouillon additionné de sérum de lapin ou dans un mélange de ce sérum avec de l'eau physiologique glycérinée. La présence d'hémoglobine n'est nullement nécessaire. Mais le microbe ne se développe pas sur les milieux usuels tels que la gélose, la gélatine et le bouillon qui n'ont pas été additionnés de liquides organiques non chauffés.

C'est au moment des premières quintes que le microbe est le plus abondant; il se trouve alors en très grande abondance et à l'état souvent presque pur dans l'exsudat blanc, extrêmement riche en leucocytes, éliminé par l'accès de toux et provenant de la profondeur des bronches. La partie muqueuse et plus translucide de l'expectoration en renferme beaucoup moins. Plus tard, les microbes spécifiques deviennent plus rares et l'expectoration se souille ordinairement de microbes associés nombreux et variés. L'envahissement de la sécrétion par ces bactéries buccales est alors fréquemment si marqué que l'isolement du microbe spécifique, dont la première culture est d'ailleurs toujours difficile à obtenir, se heurte à de sérieux obstacles.

A vrai dire, plusieurs de ces bactéries, qui n'ont rien de commun avec le véritable agent de la coqueluche, ont été considérées par divers auteurs comme étant les microbes de cette maladie, tant leur présence est habituelle et leur pullulation active. Parmi ces bactéries, il faut citer en toute première ligne un microbe identique ou très semblable à celui que Pfeiffer a trouvé dans l'influenza, très fréquent dans la coqueluche, mais qu'on rencontre aussi très communément, ainsi que divers observateurs, et MM. Bordet et Gengou eux-mêmes, ont pu le constater, dans les sécrétions de la bronchite, de la broncho-pneumonie et du coryza. Ce bacille est très petit et présente, on le sait, ce caractère d'exiger pour sa culture la présence d'hémoglobine. Il se colore assez faiblement par les bleus, donne, sur les milieux solides contenant du sang, des colonies grisâtres ou bleuâtres, translucides sur les bords. Considéré, par Jochmann et Kraus notamment, comme étant le microbe de la coqueluche, il est tout différent du microbe spécifique dont il est question dans la présente communication; celui-ci, contrairement au bacille de Pfeiffer, pousse très abondamment sur les milieux dépourvus d'hémoglobine tels que la gélose-ascite; il donne des colonies plus blanches, crémeuses et plus épaisses; il est nettement plus grand, de forme plus ovoïde et plus régulière; les deux microorganismes n'ont guère de commun que leur faible colorabilité et la petitesse de leurs dimensions.

Le microbe spécifique se distingue, d'autre part, complètement des microbes décrits par Afanassieff, Czaplewski, Manicatide, Vincenzi, etc., lesquels se cultivent facilement sur les milieux usuels stérilisés par la chaleur, gélose, bouillon, etc., et ont une morphologie différente. Il possède vraisemblablement le pouvoir de sécréter des toxines nécrotisantes, ainsi que l'indiquent certains faits expérimentaux, notamment l'injection intraoculaire chez le lapin, à la suite de laquelle le tissu cornéen s'opacifie et devient blanc.

L'authenticité du microbe dont il s'agit comme agent étiologique de la coqueluche résulte des données suivantes :

1° Chaque fois qu'on peut se procurer de la sécrétion leucocytaire chassée par une quinte au début d'une coqueluche cliniquement incontestable survenue chez des enfants tout jeunes, deux à six mois par exemple, n'ayant jamais souffert d'affection quelconque des voies respiratoires et antérieurement bien portants, on trouve ce microbe en quantité considérable, à l'état de pureté presque parfaite;

2° Le sérum des enfants récemment guéris de coqueluche possède un pouvoir agglutinant manifeste, et surtout une propriété sensibilisatrice extrêmement accusée (mise en évidence grâce à la méthode de Bordet-Gengou, basée sur la fixation de l'alexine) à l'égard de ce microbe. Le sérum d'individus normaux (n'ayant pas eu la coqueluche ou l'ayant eue depuis de nombreuses années) est à cet égard totalement inactif, mais, d'autre part, ne se distingue pas du sérum de coquelucheux lorsqu'on éprouve ces deux sérums vis-à-vis d'autres microbes, tels que le coccobacille de l'influenza isolé de cas de broncho-pneumonie, bronchite, etc.

Les résultats de tentatives de vaccination ou de sérothérapie, faites par MM. Bordet et Gengou, seront communiqués ultérieurement à l'Académie.

J. Dumont.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

A.-G. Tapia (Madrid). ***Un cas d'acrobatisme lingual*** (*Rev. hebdom. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 1906, 7 Juillet, n° 27, p. 1-6). — Sous ce titre, l'auteur rapporte l'histoire d'un malade dont la langue, anormalement mobile, lui permettait d'accomplir de véritables tours d'adresse.

C'est ainsi qu'il a pu diagnostiquer lui-même une hypertrophie de l'amygdale pharyngée pour laquelle il est venu consulter.

Il ferme à volonté l'une ou l'autre choane. Pour le prouver, il fume et renvoie la fumée alternativement par la fosse nasale laissée libre.

Il introduit la langue par les choanes dans les fosses nasales : on peut le constater par la rhinoscopie antérieure après badigeonnage avec de l'adrénaline.

Il vérifie la forme et le volume de son amygdale pharyngée et analyse les détails anatomiques du rhino-pharynx, touche le bord postérieur du septum, la queue des cornets, l'orifice des trompes.

Il est intéressant de remarquer qu'il réalise tous ces mouvements sans éducation préalable.

Certaines conditions anatomiques et physiologiques sont nécessaires à la réalisation de tels mouvements : le peu d'adhérence de la langue au plancher de la bouche par longueur excessive ou absence du frein; la position très en avant du voile du palais; la longueur anormale de la langue; la laxité exagérée de l'aponévrose du voile. Ce dernier facteur est le plus important à retenir. Il semble aussi que ces sujets ont une aptitude innée à fractionner les mouvements musculaires de leur langue et la faculté d'exécuter chaque mouvement avec l'unique muscle qui doit le produire.

L'auteur termine en étudiant le mécanisme de ces mouvements.

R. Leroux.

OBSTÉTRIQUE

R. de la Lande de Vallière. ***De l'insuffisance hépatique dans l'infection puerpérale.*** (*Thèse*, Paris, 1906.) — Le foie se modifie notablement, au cours de la grossesse, au point de vue anatomique et fonctionnel. Il n'est donc pas étonnant que l'infection puerpérale réagisse sur cet organe d'une façon tout à fait spéciale.

Dans nombre de cas, cette réaction reste banale : on note de l'augmentation de volume, de la congestion, de l'infiltration leucocytaire (hépatite infectieuse). Mais, parfois, la glande hépatique est plus profondément touchée par l'infection et devient nettement insuffisante.

Cette insuffisance hépatique, quand elle est marquée, imprime une allure spéciale au tableau clinique de l'infection puerpérale et en modifie singulièrement le pronostic. Les symptômes sont analogues à ceux de l'atrophie jaune aiguë du foie : urobilinurie, diminution de l'urée, indicanurie, oligurie, etc., troubles gastriques et intestinaux; ictère; hémorragies; troubles nerveux. Parfois le tableau clinique reste incomplet.

Quand le foie est profondément lésé dans l'infection puerpérale, le pronostic est sombre. Certaines femmes cependant peuvent guérir; il s'agit en général de primipares, à foie préalablement sain. L'intégrité du rein est aussi un bon élément de pronostic.

Le traitement consiste à assurer une dépuration intestinale parfaite.

A. Schwab.

PÉDIATRIE

H.-M.-J. Gasse. ***L'Ecole des mères*** (*Thèse*, Paris, 1906, 120 p.). — La grande mortalité qui sévit au cours de la première enfance, surtout chez les nourrissons durant les premiers mois, est due pour une grande part à l'incurie et à l'ignorance des personnes appelées à donner des soins à ces enfants. Pour être notablement avantagés sur ceux élevés au biberon, les enfants nourris au sein n'échappent pas aux dangers que créent les négligences, les préjugés et la mauvaise direction de l'alimentation. Il s'ensuit donc que la base de la prophylaxie des troubles gastro-intestinaux des nourrissons réside avant tout dans l'éducation des mères.

Comment réaliser cette éducation? On a proposé de faire des leçons théoriques aux enfants des écoles, de faire faire un stage dans les crèches aux enfants qui sortent des écoles, de vulgariser les notions d'hygiène par voie d'affiche ou en distribuant des brochures aux personnes venant déclarer une naissance. Sans contester l'utilité réelle de ces divers moyens, M. Gasse estime que les Consultations de nourrissons sont incomparablement plus efficaces

S'il est bon, en effet, de donner l'instruction théorique, de proclamer l'importance de l'allaitement par la mère, il est plus utile encore peut-être de montrer à celle-ci sur le fait la façon d'élever son enfant.

En examinant les statistiques du département d'Indre-et-Loire, M. Gasse a vu que, dans toutes les localités de ce département où fonctionnent des Consultations de nourrissons, sous l'influence de ces « Écoles des mères », la mortalité infantile a été abaissée dans la proportion de 50 pour 100 environ.

G. Vitoux.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Nageotte. ***Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance, à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, Mai-Juin, XIX[e] année, n° 3, p. 217-238, 5 pl. hors texte et 3 fig.). — Appliquant la méthode de Ramon y Cajal (alcool-ammoniaque et argent réduit) à l'étude des ganglions et des racines des tabétiques, M. Nageotte a constaté des faits nouveaux qui jettent une vive lumière sur le processus anatomique du tabes et qui, considérés à un point de vue général, jouent un rôle important dans la biologie normale des neurones.

Tout d'abord, l'auteur a reconnu qu'il existe dans le tabes une lésion des fibres radiculaires précédant leur destruction et décelable par la méthode de Ramon y Cajal : cette lésion consiste en un *gonflement moniliforme des cylindraxes* et occupe dès le début toute la hauteur des fibres radiculaires postérieures. Dans la racine antérieure, elle ne se rencontre au début du tabes qu'au niveau et au-dessous du foyer inflammatoire de la névrite radiculaire transverse.

En second lieu, l'auteur a constaté qu'à côté de la forme de régénération nerveuse qui est seule connue actuellement, et que l'on peut appeler *régénération terminale*, il existe une autre forme qui mérite le nom de *régénération collatérale*. Alors que, dans la première, les fibres néoformées naissent à l'extrémité de l'axone amputé, dans la seconde la repousse des fibres se fait au niveau des portions du neurone les plus rapprochées de son centre vital, soit du corps cellulaire lui-même, soit du prolongement nerveux, sous la forme de collatérales. Comme celles de la régénération terminale, les fibres néoformées de la régénération collatérale se terminent par des « massues de croissance » (Cajal) qui représentent à l'âge adulte les cônes de croissance de la période ambryonnaire.

On observe cette régénération collatérale dans les ganglions rachidiens des tabétiques, où elle tend à suppléer les axones radiculaires détruits, sans parvenir toutefois à remplir son but physiologique.

Mais, pour l'auteur, cette régénération pathologique du tabes ne serait que l'exagération d'une régénération collatérale normale existant dans les ganglions de l'homme et des animaux. Elle représenterait alors un processus physiologique de réparation, destiné à remplacer les fibres qui disparaissent par l'usure normale des racines.

P. Hartenberg.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Finck (Vittel). ***La goutte du pharynx*** (*Monographie*, 16 pages, Nancy, 1906, Imprimerie Crépin-Leblond). — Longtemps considérée comme une affection mal déterminée, servant à masquer les diagnostics hésitants, la goutte pharyngée prend peu à peu droit de cité dans la pathologie. Les observations de Lermoyez et Gasne, de Verdalle, de Scherb, etc., en ont démontré l'existence.

L'auteur apporte une contribution nouvelle à l'étude de cette affection.

La goutte du pharynx peut être aiguë ou chronique : aiguë, elle revêt le plus souvent la forme d'une angine; chronique, elle est caractérisée par des infiltrations uratiques des tissus de l'amygdale des piliers et du voile.

Il existe, en outre, chez les goutteux des lésions pharyngées chroniques qui sont la conséquence de l'état goutteux plutôt que d'essence goutteuse propre.

La goutte du pharynx mérite d'être prise en considération, car un traitement convenable permet de débarrasser les malades d'une série de symptômes pénibles qui, autrement, s'éternisent avec une désespérante ténacité.

R. Leroux.

DE L'OCCLUSION INTESTINALE
PAR
VOLVULUS DE L'INTESTIN GRÊLE

Par M. P. ALGLAVE
Ancien Prosecteur,
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté.

Les observations de volvulus de l'intestin se multiplient à mesure que la chirurgie intervient davantage pour combattre les phénomènes de l'occlusion intestinale aiguë.

Mais, tandis que les cas de volvulus portant sur le gros intestin, en deux points d'élection qui sont le cæcum et l'S iliaque, sont déjà nombreux, les faits de volvulus portant sur l'intestin grêle restent rares dans les publications.

C'est ainsi que Pierre Delbet[1], dans une leçon clinique qu'il faisait à l'Hôtel-Dieu en 1897, attirait l'attention sur cette rareté dans les livres et les périodiques, tout en remarquant que, dans la pratique, elle ne devait pas être aussi grande qu'on serait tenté de le croire, puisque lui-même en avait observé deux cas.

Les observations de Pierre Delbet avaient trait au volvulus de la totalité de l'intestin grêle. Leur lecture nous a invité à rapporter celle qui va suivre.

Le volvulus n'intéressait ici que la moitié terminale de cet intestin, mais il s'est présenté avec des particularités assez spéciales et curieuses.

* * *

Il s'agissait d'un homme âgé de soixante-trois ans, porteur aux Halles, qu'on amenait dans le service de M. le professeur Terrier, à la Pitié, le 8 Mars 1906 au soir, pour des accidents d'occlusion intestinale qui duraient depuis deux jours et demi.

A son arrivée à l'hôpital, cet homme, qui est très abattu, répond assez péniblement aux questions qu'on lui pose. Cependant on peut savoir que l'accident pour lequel il est amené a débuté deux jours et demi auparavant, c'est-à-dire le 6 Mars au matin.

Il est porteur aux Halles où il commence son travail de très bonne heure.

Son métier est très dur et, ce matin-là, après avoir porté un fardeau très lourd, il se mit à boire, ayant très chaud, une assez grande quantité de liquide froid pour se rafraîchir.

C'est peu après avoir pris cette boisson qu'il commença à ressentir de vives douleurs dans le ventre, surtout au-dessus et autour de l'ombilic.

Bientôt les douleurs devinrent très vives, en même temps qu'apparurent des vomissements abondants et verdâtres. Le malade rentra chez lui et se mit au lit, mais les douleurs ne firent qu'augmenter, pendant que les vomissements, qui avaient été très abondants, cessaient.

Le lendemain, mercredi, les douleurs duraient toujours, quand le malade qui, depuis la veille, n'avait rendu ni matières, ni gaz, prit un purgatif sur les conseils de son médecin.

Ce purgatif n'eut d'autre effet que de provoquer de nouveaux vomissements et une recrudescence des douleurs abdominales qui devinrent extrêmes. Dans le même temps, l'inappétence était absolue et le ventre se ballonnait un peu.

Le lendemain jeudi, comme l'état du malade devenait de plus en plus alarmant, son médecin décida de le faire transporter à l'hôpital où il arrivait dans la soirée.

A ce moment-là, il est sans forces, il a le facies plombé, la bouche entr'ouverte, la langue sèche.

Les mains sont froides, le pouls est à 120, assez difficile à compter, en raison de sa petitesse, la respiration est un peu accélérée, la température est à 37°.

Le ventre est légèrement ballonné autour et au-dessous de l'ombilic et il est uniformément dur et résistant, véritable « ventre de bois ».

Il y a de l'hypersonorité autour et au-dessous de l'ombilic où le ventre est ballonné, mais il y a de « la matité déclive » au niveau des flancs où la paroi a son aspect à peu près normal.

La matité hépatique est sensiblement normale. Le malade a uriné depuis le début des accidents, mais en faible quantité. Il a uriné encore un peu quelques heures avant notre examen. L'inspection des autres régions de l'économie révèle une hydrocèle du volume des deux poings au côté gauche.

Le toucher rectal ne décèle rien d'anormal.

Interrogé sur ses antécédents, le malade ne raconte rien d'intéressant sauf de vives douleurs du ventre à deux reprises différentes: une première fois il y a deux ans, où il aurait été, dit-il, victime d'une tentative d'empoisonnement par une boisson, et une deuxième fois, il y a sept mois, où il a beaucoup souffert pendant plusieurs jours, sans qu'on ait su ce qu'il avait eu.

Après cet examen, on conclut à une occlusion intestinale siégeant probablement dans l'intestin grêle et une intervention est décidée. Elle est pratiquée par M. Alglave.



Figure 1.
Volvulus portant sur les trois derniers mètres de l'intestin grêle et le cæcum.

O. J, angle duodéno-jéjunal et origine du jéjunum; *OJ. J. A*, portion originelle de l'intestin grêle, longue de 1 mètre, et qui était libre et mobile; *A*, *A'*, portion d'intestin grêle longue de 2 mètres dont les anses étaient adhérentes les unes aux autres par des adhérences fibreuses anciennes et résistantes; *A'*, *B*, portion au niveau de laquelle l'intestin était libre et mobile. De *B* en *C*, portion longue de 3 mètres, en volvulus en sens inverse des aiguilles d'une montre, autour de l'axe mésentérique *XY*. En *Y* sont des flèches qui indiquent le sens de la torsion; *P. T. I* et *T. I*, portion terminale et terminaison de l'iléon. Les chiffres 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 marquent la continuité de l'intestin; *Cæ*, cæcum; *A. Cæ*, appendice iléo-cæcal. La croix *P* marque la situation du promontoire; *Pé. P*, péritoine pelvien attiré vers le volvulus; *Es*, estomac; *Ra*, rate; *CT*, côlon transverse; *R*, rectum; *C*, *C'*, *C''*, sont des crochets qui tirent l'intestin.
(Pièce présentée à la Société anatomique dans la séance du 18 Mai 1906.)

Le malade est chloroformé légèrement, et l'opération, rapidement menée, consiste en une laparotomie médiane sous-ombilicale étendue de l'ombilic à la région sus-pubienne, avec le malade en plan légèrement incliné. L'incision de la paroi est absolument exsangue ce qui invite à faire pratiquer immédiatement, par un aide, une injection intra-veineuse de sérum.

Le péritoine est ouvert, un liquide noirâtre séro-sanguin, d'odeur forte, s'en échappe en abondance et des anses d'intestin grêle apparaissent, de couleur noire, semblable au boudin cuit des charcutiers. Elles sont distendues à l'excès, du volume du bras pour certaines. Elles paraissent d'une friabilité extrême et comme gangrenées en de nombreux points. La séreuse qui les revêt se déchire à la moindre traction des doigts.

C'est avec peine et dans la crainte, à tout moment, de déchirer l'intestin distendu, qu'on va à la recherche du cæcum et de la terminaison de l'iléon.

Du liquide noirâtre, comme emprisonné entre les anses intestinales, s'échappe également de tous côtés. On en recueille avec une pipette stérilisée pour l'examen bactériologique. Après quelques recherches, on voit qu'il s'agit d'un volvulus de l'intestin grêle et un peu du cæcum.

Peu à peu, toute la masse intestinale du volvulus est attirée hors du ventre et on peut constater que son axe de torsion a sa base un peu au-dessus du promontoire.

Pour découvrir le point d'implantation de cet axe qui est formé par le mésentère il faut repousser vers en bas le cæcum et son appendice qui tendent à s'enrouler autour de l'axe.

L'enroulement s'est fait en sens inverse des aiguilles d'une montre et il s'est fait avec force, car, à sa base, l'axe d'enroulement est

1. Pierre Delbet. — Leçons de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu en Août-Septembre 1897, p. 157.

dur et serré et il a attiré à lui le péritoine des territoires environnants, notamment le péritoine pelvien supérieur qu'il a soulevé et tendu à la façon d'une corde (voy. fig. Pé. P.).

Une anse intestinale noirâtre, complètement effacée, très étirée, se trouve placée et enroulée en travers du pédicule, à sa base. C'est la terminaison de l'iléon (voy. T. I. sur la figure).

Une autre anse est également serrée et enroulée comme la précédente, c'est l'anse A'B (voy. figure) qui est à l'origine de la portion en volvulus tandis que l'autre est à la terminaison.

Les autres anses sont assez libres les unes par rapport aux autres, faciles à mobiliser.

Elles sont, comme nous l'avons vu, fortement distendues et comme prêtes à se déchirer.

Ces constatations faites, un grand champ de toile est posé sur la masse en volvulus attirée hors du ventre et le mouvement de détorsion est commencé avec la paume des deux mains, dans le sens des aiguilles d'une montre.

Deux tours sont ainsi opérés de haut en bas de la droite vers la gauche du malade et tout à coup, l'intestin, qui était extrêmement distendu, s'affaisse : la détorsion est opérée.

L'abdomen est aussitôt refermé avec un gros drain laissé en position déclive, l'opération tout entière ayant duré un quart d'heure.

Le malade est remis dans son lit. Il est réchauffé et reçoit des injections de sérum, d'éther, d'huile camphrée, mais il succombe dans la nuit, quelques heures après l'opération.

L'autopsie est faite vingt-quatre heures après la mort. Elle permet de se rendre compte de l'état de l'intestin dans les autres parties et de reconstituer expérimentalement le volvulus pour la préparation du dessin reproduit ci-dessous :

L'examen des anses intestinales montre sur l'intestin grêle trois segments bien différents :

Un premier segment, segment d'origine du grêle, long de 1 mètre, indemne de toute lésion et absolument libre de toute adhérence : c'est le segment OJ. J. A. de la figure.

Un deuxième segment (A.A'), long d'un peu plus de 2 mètres, qui occupe l'hypocondre et le flanc gauches et qui est formé par une masse d'anses grêles, étroitement accolées les unes aux autres par des adhérences fibreuses, nombreuses, courtes et résistantes, dont le développement doit remonter à un temps déjà assez éloigné. Elles sont assez fortes pour ne pas permettre de séparer les anses intestinales les unes des autres sans les déchirer. Leur développement remonte peut-être à l'époque où le malade a présenté les accidents dont nous avons parlé plus haut. C'est à l'extrémité de ce deuxième segment, en A', au niveau du point où le grêle redevenait libre, que s'est constitué le volvulus;

Le troisième segment est formé des anses qui étaient en volvulus et dont l'ensemble mesurait environ 3 mètres.

Ces anses sont friables et ramollies, à paroi très épaissie, avec une séreuse qui se laisse déchirer au moindre frottement.

Deci delà, on trouve à leur surface quelques fausses membranes fibrineuses assez faciles à détacher.

Ces anses contiennent une assez grande quantité de liquide qui est du sang presque pur, ainsi qu'on peut le constater en ouvrant l'une d'elles. Ce sang est noir, non coagulé.

La paroi intestinale a, suivant les points, une épaisseur de 3 à 4 millimètres; à la coupe, elle paraît infiltrée de sang et de sérosité.

Les vaisseaux veineux mésentériques qui aboutissent aux anses en volvulus sont gorgés de sang.

Les artères paraissent être restées un peu perméables, mais les veines sont à la fois distendues par du sang liquide et par des caillots sanguins.

Il y a de la thrombose veineuse en de nombreux points.

L'étude du volvulus expérimentalement reproduit sur le cadavre nous a montré, ainsi qu'il a été dit plus haut, deux anses intestinales grêles, particulièrement serrées et étranglées, soit l'anse d'origine A'B et l'anse de terminaison Ti de la portion en volvulus, et la disposition prise par l'intestin autour de l'axe mésentérique qui avait servi d'axe de torsion.

Celui-ci, représenté suivant la ligne X Y de la figure, avait son point d'implantation en X, un peu au-dessus du promontoire P, représenté par une croix, et avait attiré à lui le péritoine des territoires environnants, en particulier le péritoine pelvien supérieur Pé'P, qui était soulevé comme le montre la figure.

Autour de cet axe, la torsion, qui s'était effectuée, dans le sens indiqué par les flèches, avait imposé à l'intestin la disposition que représentent les chiffres 1, 2, 3, mais que modifient forcément un peu sur la figure les différents crochets C, C', C'' qui écartent les anses grêles et le cæcum. Ce dernier, qui, à l'ouverture du ventre, au moment de l'opération, nous cachait le « pédicule du volvulus », présentait par rapport à la paroi abdominale postérieure une mobilité très grande qui lui avait permis de s'avancer vers la ligne médiane même et de remonter au-dessus du promontoire. Péritonisé de toutes parts et continué par un côlon ascendant libre par sa face postérieure, il était soutenu par un ligament iléo-colique très large et sans frein rétro-iléo-colique ni latéro-colique ascendant.

Il n'y avait pas d'autres lésions viscérales dans l'abdomen de cet individu.

Dans la poitrine, on trouvait seulement quelques adhérences pleurales, mais pas de lésions pulmonaires ni de lésions cardiaques; au demeurant, cet individu était de constitution très robuste.

L'examen bactériologique du liquide sanguinolent péritonéal recueilli au moment de l'intervention fut fait par M. Legros, chef du laboratoire de la clinique de la Pitié, et révéla du colibacille pur.

* * *

Cette observation montre, entre autres faits, le danger que peut faire courir à l'homme qui a très chaud l'ingestion d'une boisson froide en grande quantité.

L'accident dont on vient de lire le récit paraît avoir été provoqué de cette façon.

Peut-être, il est vrai, la disposition toute spéciale qu'affectait chez cet individu l'intestin grêle déjà antérieurement atteint par une affection indéterminée a-t-elle facilité le volvulus?

Nous ne savons pas si cette même cause occasionnelle du volvulus de l'intestin grêle a déjà été signalée chez l'homme, mais nous avons connaissance de faits semblables observés chez les animaux et, en particulier, chez le cheval où le volvulus est assez fréquent. Au nombre des causes occasionnelles invoquées chez cet animal, Cadiot[1] mentionne la surcharge alimentaire et l'ingestion d'eau froide en grande quantité.

Nous croyons savoir que le fait a parfois été observé comme expérimentalement dans les régiments de cavalerie, sur plusieurs animaux en même temps, quand, au retour de manœuvres pénibles, les cavaliers avaient laissé leurs chevaux, tout en sueur, boire à volonté de l'eau froide.

C'est sans doute l'observation répétée d'accidents analogues qui a fait recommander au cavalier rentrant avec son cheval d'un exercice prolongé, de lui « couper l'eau » à plusieurs reprises en le faisant boire; pratique que l'homme qui est dans les mêmes conditions devrait parfois mettre à profit, on vient de le voir.

Il faut aussi remarquer, dans le cas qui précède, l'influence très fâcheuse d'un purgatif administré au cours des manifestations d'une « occlusion aiguë » et vingt-quatre heures après son début. Ce purgatif n'a eu d'autre effet que de provoquer comme un redoublement des symptômes et de précipiter leur dénouement fatal.

Notons également le danger qu'il y a toujours à temporiser en présence de symptômes d'occlusion très alarmants.

La facilité et la rapidité avec laquelle ce volvulus se laissait réduire faisaient regretter beaucoup que l'intervention n'ait pas pu être faite, non pas soixante heures après le début de l'occlusion, mais dans les vingt-quatre premières heures, où elle aurait probablement donné la guérison.

Remarquons enfin, au point de vue de la réduction du volvulus, dans quel sens la torsion s'est opérée.

A ce point de vue, Pierre Delbet, dans les observations auxquelles il est fait allusion plus haut, rapporte que la torsion s'y était faite dans le sens des aiguilles d'une montre.

Il ajoute : « étant donnée l'obliquité de l'insertion du mésentère de haut en bas et de droite à gauche, je suis tenté de croire qu'il ne peut guère en être autrement. Mais, je me garderais bien de l'affirmer, car, dans ces sortes de choses, le vraisemblable peut n'être pas vrai ».

Cette dernière réserve de Pierre Delbet se trouve justifiée par notre observation, où la torsion s'est faite en sens inverse des aiguilles d'une montre. Il est vrai que nous étions en présence, non pas d'un volvulus total comme dans le cas de Delbet, mais d'un volvulus de moitié.

L'HABITATION

NÉCESSITÉ DE RÉFORMER SON HYGIÈNE

Par A. Augustin REY
Architecte de la Fondation Rothschild

Il n'est pas de plus vaste laboratoire d'hygiène que l'habitation. L'hygiène de l'habitation intéresse à peu près tout ce qui touche à l'être hu-

1. CADIOT. — *Dict. de médecine vétérinaire.* Art. « Volvulus ».

main, tout ce qui tend au bien-être de l'humanité, tout ce qui doit accroître sa valeur physique et, nous ajouterons, morale, car agissant fortement sur le milieu elle en améliore l'individu.

Son domaine est donc pour l'homme de la plus haute importance et l'on a pu dire avec raison que les questions d'hygiène ne sont le plus souvent que de véritables questions sociales. Mais ce droit à la santé qu'a tout être humain ne trouve pas de pire ennemi parfois que l'homme lui-même. L'amour de la vie est trop souvent arrêté dans son essor par le mépris de la santé. Il faut reconnaître que si cette science de l'hygiène est si attaquée c'est qu'on n'en comprend pas toute l'utilité ou que la comprenant elle devient singulièrement gênante pour les habitudes prises.

Aussi, pour lui permettre d'accomplir tous les miracles que nous lui demandons à l'heure actuelle, on ne doit cesser de la rendre toujours plus compréhensible et sympathique à tous.

Compréhensible d'abord, en s'efforçant d'employer un langage précis plutôt que brillant, permettant aux foules de se rendre compte par elles-mêmes du fond des choses et des plaies sociales auxquelles il faut apporter un soulagement.

Sympathique ensuite, car on ne peut rien obtenir de grand sans faire vibrer le cœur des masses. Pour remuer les foules et leur faire prendre une direction nouvelle, il nous paraît de toute nécessité de leur démontrer que l'hygiène a pour but essentiel d'introduire dans l'habitation la véritable gaieté, la vie par cet élément dont trop souvent nous lui avons dissimulé l'importance : la lumière. Ceci seul gagnera déjà leur sympathie.

* * *

En définitive, n'est-ce pas entre les murs de ce laboratoire qu'est notre demeure que s'élaborent sans trêve ni repos les réactions de tous genres qui constituent la bonne ou la mauvaise hygiène, les germes de vie ou les germes de mort? Pénétrés de cette idée, on voit combien il est important que tout ce qui touche aux principes mêmes de la vie soit, dans l'habitation, placé au premier rang de nos préoccupations, de nos soucis, et de nos moindres calculs.

Tout le mouvement moderne des idées nous pousse aux solutions de plus en plus rationnelles, celles que tout esprit équilibré doit considérer comme évidentes. Si l'on veut obtenir l'habitation salubre, il faut se baser sur des principes immuables qui soumettent la forme aux conditions primordiales de la vie et doivent toujours être en accord parfait avec les lois organiques auxquelles tout est soumis ici-bas et dont rien ne saurait arrêter le cours.

Pourquoi ne pas rechercher périodiquement et avec méthode si l'habitation, — ce manteau qui nous couvre de ses plis presque sans interruption pendant notre existence, — est bien toujours à la mesure des lois de la vie? N'y a-t-il pas un devoir social évident à venir ainsi reviser nos solutions de la demeure? Nos statistiques de la mortalité constatent — malgré notre état de civilisation que nous croyons si avancée — que la mort s'acharne contre la vie avec une véhémence croissante, fauchant impitoyablement l'enfance, l'adolescence, ce capital sur lequel vivent nos sociétés. Si nous cherchons à scruter les causes, nous trouvons, hélas! trop souvent, l'habitation responsable de ces hécatombes.

* * *

C'est un fait trop connu pour qu'il y ait lieu d'insister que les études concernant le vaste domaine de l'hygiène alimentaire et corporelle ont été poussées, actuellement, jusqu'à une haute perfection et que nous devons ces admirables progrès au corps médical tout entier.

Mais l'habitation, dont les dispositions, bonnes ou mauvaises, peuvent en réalité modifier si profondément notre mode d'existence, est restée trop en dehors de ce grand mouvement d'études et de rénovation.

La demeure est ce qui nous touche de plus près dans l'ordre des choses matérielles. C'est par elle que nous prenons peu à peu des habitudes qui nous sont chères ou que nous sommes insensiblement amenés à subir malgré nous, à nous incorporer comme une seconde nature. Le mot de routine, c'est bien là qu'il faut le prononcer, lorsque nous ne serons pas obligés d'aller jusqu'à nous taxer d'inertie et d'indifférence.

* * *

On a dit, trop souvent, qu'il fallait incriminer l'Architecte auteur responsable de cet état d'infériorité où la science de l'habitat se trouve par rapport aux autres sciences. Ce reproche n'est pas toujours justifié, car si nous jugeons sans parti pris comment ont été, dans l'architecture moderne, traduits certains programmes des plus complexes, — nés de besoins nouveaux absolument inconnus à nos devanciers, — on doit reconnaître que l'adaptation des formes et des matériaux aux conditions à remplir a été parfois merveilleuse. Là, l'Architecte ne voyait pas se dresser devant lui une montagne de préjugés et d'idées erronées de formules aussi irréfléchies qu'universellement acceptées. Le problème était neuf, il pouvait y travailler avec indépendance.

S'est-on demandé, au contraire, ce qu'il advient de celui qui veut apporter un changement trop soudain à l'ordre de choses matérielles établi, lorsque des habitudes, des routines séculaires sont en jeu? Se représente-t-on à quel point, dépendant parfois de celui qui l'emploie, l'Architecte ne pouvant faire comprendre *ce qu'on ne veut pas comprendre*, se sent impuissant à résister aux demandes les plus déraisonnables, qu'un souci de spéculation seul inspire et seul dicte trop souvent! Car il y a la bonne spéculation, celle qui considère justement et légitimement un immeuble non comme un monument, mais comme un placement et il y a la mauvaise, celle qui le considère comme un vil objet, de trafic immédiat, à très hauts profits et uniquement cela.

Cette spéculation s'est emparée de nos plus grandes villes depuis près de cinquante ans et a créé une catégorie de constructeurs qui ne visent que les hauts revenus et la revente, à aussi brève échéance que possible, des blocs qu'elle élève à la hâte. Cette fièvre qui gagne et envahit peu à peu la plus grande partie de nos territoires urbains, est une maladie bien moderne et qui diminue — reconnaissons-le — dans une assez large mesure, l'action de l'Architecte qui réprouve ces tendances.

* * *

Dans l'habitation, on doit convenir aussi qu'on ne peut d'un jour à l'autre venir corriger ce qu'une lourde masse de pierre, de brique ou de fer a l'inconvénient de perpétuer pour une longue période. Le capital argent que représente un immeuble rend difficile sa démolition avant de longues années d'amortissement. S'il est aisé de se laisser entraîner comme par un courant irrésistible vers les découvertes qui peuvent amener des changements profonds dans les méthodes de prophylaxie, pour la maladie dans toutes ses formes, il est plus malaisé de venir jeter subitement le trouble dans nos systèmes de construction et d'aménagements de nos habitations.

Sous prétexte d'innovations reconnues indispensables d'un jour à l'autre, la mode et l'engouement, dont le rôle devient singulièrement tyrannique parfois dans le mouvement moderne des idées, se font trop souvent jour. L'application de théories nouvelles, défendues avec un zèle d'apôtre par leurs auteurs, se traduit pour la construction en immobilisations considérables de capitaux. Si par hasard ces théories viennent à être combattues peu de temps après victorieusement par des théories contraires, — et ceci peut arriver, — on juge de la perturbation apportée dans ce domaine, vaste entre tous, de la construction de nos demeures.

* * *

Aussi, à notre avis, doit-on se défendre soigneusement contre toutes transformations qui ne seraient pas justifiées d'une manière éloquente pour tous et irréfutable, par les nécessités d'hygiène réclamées par les lois immuables de la vie.

C'est à cela que nous voulons en venir.

Ce ne sont pas des théories que nous devons appliquer à la rénovation de nos habitations. Ces théories sont périssables comme les hommes!

Ce sont des évidences, — synthèses des lois de la nature, — devant satisfaire pleinement les fonctions vitales de nos êtres!

Toute la question est là.

Nous verrons, en réalité, avec quelle simplicité se pose le problème et comment peut s'établir dans l'habitation la véritable hygiène si nous savons y introduire, en surabondance, l'air et la lumière.

Ces deux questions sont en effet capitales :

L'aération doit se faire sentir active jusque dans les plus minutieuses parties du logement;

La lumière doit pénétrer abondante et arriver dans les moindres replis de la chambre habitée.

Elles nous amèneront à examiner quelques parties essentielles de l'habitation et comment remédier à leurs dispositions défectueuses. Quelques figures nous aideront dans ces études.

LES RECHERCHES RÉCENTES
SUR LA FIÈVRE DES FOINS

Par J.-P. LANGLOIS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Après avoir été longtemps discutée, l'étiologie de la fièvre des foins est aujourd'hui généralement admise depuis les recherches de Dunbar. En 1902, le professeur de Hambourg a montré que les bactéries ne jouaient aucun rôle dans l'intoxication désignée sous le nom de *fièvre des foins* (Hay fever, Heufieber) : le pollen seul de quelques graminées devait être incriminé. Le nombre des plantes dont le pollen est toxique est considérable, puisque Dunbar a pu observer les effets d'intoxication avec le pollen de 114 plantes dont quelques-unes n'appartiennent pas à la famille des graminées. Le poison a été isolé : c'est une substance granuleuse, se colorant en bleu avec l'iode, donnant toutes les réactions des amylacées et dont la toxicité est considérable; Kammann a obtenu une conjonctivite caractéristique en injectant dans la conjonctive d'un sujet prédisposé quarante millièmes d'un milligramme de la substance active.

* * *

La fièvre des foins est un bel exemple de l'anaphylaxie si bien étudiée par Ch. Richet; une première atteinte, loin de conférer l'immunité, rend les sujets d'une sensibilité extrême. C'est cette sensibilité même qui explique certains cas de fièvre des foins se produisant à des époques où la floraison des graminées n'a pas lieu. En s'appuyant sur ces observations d'attaque de fièvre des foins en dehors des périodes classiques, certains auteurs avaient essayé de réfuter la théorie pollinique de Dunbar. Les recherches récentes de Liefmann faites sous la direction de Fraenkel, expliquent ces cas aberrants. En utilisant un aéroscope pour recueillir toutes les poussières de l'air, Liefmann a montré que, même pendant les saisons comprises en dehors de la floraison habituelle, on trouve des grains

de pollen dans l'air, même dans l'air des rues de Halle. Or si ces grains sont en trop petite quantité pour provoquer un accès de fièvre des foins chez un sujet indemne jusque-là, il n'en est pas de même chez les individus anaphylactisés par des attaques antérieures, quoique très anciennes.

Dunbar, en injectant à des animaux, surtout de jeunes chevaux, la toxine pollinique a obtenu un sérum qui renferme une antitoxine type, car il détruit *in vitro* la toxine.

Le traitement est surtout local, le sérum desséché et mélangé avec du sucre constitue un remède local, la *pollantine*, qui s'applique directement sur la muqueuse et arrête les effets pathologiques de la fièvre des foins mais sans conférer une immunité réelle. Glegg (d'Edimbourg), qui a étudié le traitement de Dunbar, insiste sur la nécessité de n'agir que localement, les injections de sérum n'ayant pas d'activité plus grande et provoquant souvent des érythèmes et des éruptions ortiées.

Sur 222 cas traités, Glegg donne 127 succès complet et 71 améliorations. Heindl conclut également aux bons effets de la pollantine. En France, Billard et Mallet (de Clermont-Ferrand) ont modifié l'année dernière le mode de préparation de Dunbar en le simplifiant. Ils injectent dans le péritoine du canard de la poudre de lycopode en suspension dans de l'eau savonneuse. Le sérum de l'animal est instillé dans le cul-de-sac conjonctival.

Rowland (d'East Corinthe), aux Etats-Unis, préconise l'injection du sérum antidiphtéritique contre la fièvre des foins; nous ne connaissons pas le point de départ de ses recherches, mais il affirme avoir obtenu un certain nombre de succès après injection de 2000 unités antitoxiques. La guérison serait très rapide, mais les rechutes sont possibles; ici encore il n'y a pas immunisation.

Dans un autre ordre d'idée, nous devons signaler le traitement mécanique de A. Denker (d'Erlangen). Sans discuter la pathogénie de la fièvre des foins, Denker constate qu'il existe une hyperexcitabilité manifeste de la pituitaire et il traite directement cette excitabilité exagérée par un massage méthodique après tamponnement avec cocaïne et adrénaline. Non seulement les malades de Denker ont guéri sur le moment, mais, sauf un qui, l'année suivante eut une récidive aussi intense, les autres furent indemnes l'année suivante ou ne présentèrent que de légères rechutes, tout en ne prenant aucune des précautions hygiéniques prescrites contre cette fièvre saisonnière. C'est ainsi que ses malades couchaient la fenêtre ouverte pendant la période critique.

* * *

En fait, les observations cliniques poursuivies depuis trois ans avec le sérum de Dunbar sont franchement favorables, puisqu'elles donnent une moyenne de 60 pour 100 de guérisons au moins momentanées, et, dans les 40 pour 100 restant les insuccès complets ne dépassent pas 12 pour 100, l'application locale du sérum ou de la poudre s'étant montrée sans inconvénient.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. A. Glegg. « Hay Fever, recent investigations ». *The Journal of hygiene*, Juillet 1904. — Kyle. « The etiology of the Hay Fever ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, Octobre 1904. — Heindl. « Das Heufieber und seine spesifische Behandlung mit Pollantin ». *Wien. klin. Woch.*, Juin 1905. — Liebmann. « Beiträge zur Erklarung der Heufieber-Entstehung ». *Hygienische Rundschau*, Août 1906. — Denker. « Zur Behandlung des Heufiebers ». *Münch. med. Woch.*, Mai 1905.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fièvre et la toxi-infection d'origine menstruelle. — Les recherches de thermométrie clinique, celles de Reine en particulier, ont montré qu'à l'état normal il se produit généralement un très léger abaissement de la température dans les dernières vingt-quatre ou quarante-huit heures de chaque période menstruelle. Cet abaissement peut cependant faire défaut et être remplacé dans certains cas par une légère élévation de la température. Celle-ci dépasse même parfois les limites physiologiques et dans ces cas, si l'examen clinique reste négatif, on peut se demander quelle est la cause et quelle est la signification de cette fièvre menstruelle.

Un travail récent de M. Riebold[1], auquel nous devons déjà des recherches fort intéressantes sur la fièvre *pré-menstruelle* (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 29, p. 227), est destiné à donner une réponse à ces deux questions. Disons tout de suite que, pour M. Riebold, cette fièvre serait une des manifestations de la toxi-infection à point de départ utérin, qui se réalise plus souvent qu'on ne le pense pendant la période menstruelle.

* * *

Les arguments que M. Riebold invoque en faveur de cette conception sont très variables. Quelques-uns d'entre eux sont purement théoriques et s'appuient sur l'état anatomique de l'utérus pendant la menstruation.

M. Riebold admet en effet une sorte d'analogie entre l'utérus menstruel et l'utérus après l'avortement. Il invoque notamment les recherches récentes pour montrer que, pendant la période menstruelle la muqueuse utérine est recouverte d'une multitude d'hématomes sous-épithéliaux dont les uns, en se rompant, laissent sortir le sang accumulé, tandis que d'autres résistent à la pression et disparaissent par résorption de la masse sanguine. Les premiers peuvent donc être considérés comme autant de portes d'entrée ouvertes à l'infection ainsi qu'à la résorption de produits toxiques. Quant aux hématomes qui ne se rompent pas, la résorption de leur « sang résidual », pour employer l'expression de M. Riebold, est également capable de faire passer dans la circulation générale des produits plus ou moins toxiques, flogogènes ou autrement nocifs.

En second lieu, il y aurait lieu de tenir compte des modifications que subit, pendant la période menstruelle, la flore microbienne du vagin.

On sait qu'à l'état normal celui-ci ne renferme pas de microorganismes pathogènes grâce à la réaction acide des sécrétions utéro-vaginales, laquelle réaction assure une sorte de prépondérance aux bactéries « obligatoires » du vagin. Mais pendant la période menstruelle l'écoulement sanguin fait disparaître cette réaction acide et offre en même temps un excellent milieu de culture non seulement aux saprophytes, mais encore aux microorganismes pathogènes auxquels l'occasion de s'engager dans le vagin ne manque guère. Au reste, Menge, auquel nous devons cette théorie d'auto-protection du vagin et de l'utérus, considérait la période menstruelle comme un état pendant lequel les limites entre les conditions physiologiques et les conditions pathologiques sont pour ainsi dire effacées.

Théoriquement, on peut donc admettre que, pendant la période menstruelle il se forme dans le vagin et à la surface de l'utérus des produits toxiques qui, avec ou sans les microbes qui les ont élaborés aux dépens du sang épanché, sont capables d'utiliser la muqueuse érodée de l'utérus pour passer dans la circulation générale et réaliser une toxi-infection.

Certains faits consignés dans la littérature plaideraient en faveur de cette façon de voir.

C'est ainsi que d'après les recherches de Plantier, faites à la clinique du professeur Weil (de Lyon), on observerait assez souvent chez le nourrisson, pendant la période menstruelle de la nourrice un mouvement fébrile, atteignant son maximum au deuxième ou troisième jour de la menstruation et disparaissant après l'arrêt de l'écoulement sanguin. Cette élévation de la température ne peut-elle pas être attribuée au passage, dans le lait de la nourrice, des produits toxiques, flogogènes formés dans son canal utéro-vaginal? La leucocytose que tous les auteurs ont signalée pendant la période menstruelle et que M. Riebold a très souvent rencontrée dans les cas qu'il a étudiés, est aussi passible de la même interprétation.

* * *

Comme nous l'avons dit plus haut, la fièvre menstruelle aurait, pour M. Riebold, cette origine. Elle serait le résultat d'une toxi-infection d'origine utérine, et, d'après ses recherches qui ont porté sur plus de deux mille femmes de l'hôpital général de Dresde, elle se présenterait avec les caractères suivants :

Chez certaines femmes chez lesquelles l'examen clinique et la recherche du gonocoque donnent un résultat négatif, on observe parfois une élévation de la température survenant ordinairement au troisième ou au quatrième jour de la période menstruelle, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard, parfois tout à fait à la fin des règles. Il est rare que la température dépasse 37°4 ou 37°5; mais, dans certains cas, la fièvre atteint et dépasse même 38°. Une température plus élevée est tout à fait exceptionnelle.

Cette fièvre, qui a une durée essentiellement éphémère, surtout dans les cas où la température est peu élevée, n'est pas sans retentir sur l'état général. Ce qu'on observe le plus souvent ce sont la céphalalgie, un certain degré d'abattement et d'inappétence, des douleurs dans les membres. Mais chez quelques femmes ces symptômes s'exagèrent, revêtent une réelle gravité et la malade avec sa rate hypertrophiée, ses sueurs profuses et ses lèvres cyanosées donne nettement l'impression de quelqu'un de profondément infecté ou intoxiqué. Entre ces deux types extrêmes on rencontre une foule de cas intermédiaires. Mais dans les cas graves comme dans les cas légers, la fièvre et les troubles de l'état général ne persistent pas plus de vingt-quatre à quarante-huit heures et disparaissent avec l'arrêt de l'écoulement menstruel.

La fièvre n'est pas la seule manifestation de cette toxi-infection d'origine menstruelle.

C'est ainsi que M. Riebold a vu survenir chez ces malades pendant la période menstruelle, tout comme à la suite d'autres toxi-infections, de l'érythème polymorphe, de l'herpès zoster, des érythèmes variés, de l'urticaire. Comme la fièvre menstruelle qui les accompagne ou non, ces manifestations cutanées de la toxi-infection apparaissent vers le troisième ou le quatrième jour après le début de la menstruation et disparaissent en quelques jours, sans dépasser ordinairement la durée de l'écoulement menstruel.

D'autres fois, la fièvre ou les localisations cutanées sont remplacées par des névralgies, — névralgies du trijumeau, otalgies, névralgies sciatiques —, ayant le même caractère fugace, éphémère et se reproduisant parfois assez régulièrement à chaque période menstruelle.

A côté de la fièvre, des érythèmes et des névralgies, M. Riebold a encore noté des manifestations articulaires. Souvent tout se limitait à de simples douleurs musculaires ou articulaires sans aucune gravité. Mais dans certains cas on avait le

1. Georg Riebold. — *Deut. med. Wochenschr.*, nos 28 et 29.

tableau complet de la polyarthrite rhumatismale aiguë avec complications du côté du cœur, polyarthrite qui présentait ceci de particulier que souvent elle évoluait avec une température à peine au-dessus de la normale.

M. Riebold se demande même si la toxi-infection d'origine menstruelle n'est pas la cause des lésions cardiaques qu'on découvre par hasard et qu'on n'arrive pas à rattacher à un rhumatisme articulaire ou à une infection déterminée. Toujours est-il que dans la statistique de l'hôpital de Dresde, le nombre des rhumatismes articulaires aigus survenus pendant la période menstruelle est de 24 pour 100, ce qui exclut toute idée de simple coïncidence et paraît plaider en faveur de la conception de M. Riebold.

R. Romme.

2e CONGRÈS INTERNATIONAL D'ASSAINISSEMENT & DE SALUBRITÉ[1] DE L'HABITATION

(*Suite*).

Genève, le 8 Septembre 1906.

En matière d'assainissement et d'hygiène de l'habitation, les dispositions législatives tiennent fatalement une place de première importance. Sans de bonnes lois sanitaires, sans des règlements congrument compris sur la matière, il est manifeste que l'on se trouverait vite en présence des pires abus, tant par suite de l'incurie et de l'avidité des hommes que par suite de leur ignorance.

C'est là, au reste, une vérité si évidente que partout le législateur a cru fort utilement devoir prendre des dispositions spéciales à cet égard et que, dans tous les centres un peu, importants la surveillance des prescriptions se rapportant à l'hygiène constitue pour les autorités un souci important et constant.

* * *

En telles conditions, il était donc naturel que le Congrès consacrât une de ses séances générales à compléter les travaux de sa section spéciale sur la matière par la discussion d'un rapport étudié sur une question importante de droit sanitaire.

L'objet du rapport choisi, rapport qui avait été confié à M. A. Filassier, docteur en droit et docteur en médecine, était : « De la législation française en matière de logements insalubres. Etat actuel. Réformes nécessaires. »

Naturellement, l'on ne pouvait espérer discuter à fond en séance générale une matière aussi considérable. En raison de cette difficulté, M. Filassier présenta d'abord son travail à la section compétente, et, c'est fort de l'appui trouvé auprès de celle-ci qu'il apporta à la séance générale, tenue comme la précédente à l'Université, dans la grande salle de l'*Aula*, sous la présidence de M. E. Naville, les vœux suivants qui ont été adoptés :

1° Que l'exécution des travaux d'assainissement soit facilitée par l'intervention d'une loi d'expropriation publique pour cause d'insalubrité, qui défalquerait de la valeur de l'immeuble, considéré comme salubre, la somme nécessaire pour le remettre en bon état de salubrité, et qui se préoccuperait également de la reconstruction des habitations salubres et à bon marché sur l'emplacement ou dans le voisinage immédiat des immeubles expropriés ;

2° Que des casiers sanitaires soient créés dans toutes les villes et qu'une entente s'établisse chaque fois que faire se pourra entre les casiers sanitaires et les œuvres d'assistance ;

3° Que toutes les mesures d'assainissement spécialement en ce qui concerne les voies privées soient assurées par une procédure aussi simple que possible ;

4° Que les règlements sanitaires à intervenir précisent que la responsabilité des infractions à la salubrité incombera à ceux qui en seront, en fait, les véritables auteurs, qu'ils soient ou non propriétaires de l'immeuble ;

5° Qu'aucune habitation nouvelle ne puisse être occupée sans un permis d'habitation délivré par les autorités compétentes au point de vue de la salubrité ;

6° Que l'administration vienne, en cas de besoin, en aide aux intéressés dans l'exécution des travaux d'assainissement par la création d'une caisse de salubrité ou par tout autre moyen ;

7° Que l'exécution des lois d'hygiène soit confiée à des fonctionnaires sanitaires relevant d'une administration indépendante des autorités municipales.

Pour en terminer avec cette séance générale, ajoutons qu'elle a encore voté, à titre complémentaire :

1° Un vœu de M. Marié-Davy portant :

« Que les municipalités ne cherchent pas à spéculer sur la revente des terrains. Qu'elles en abaissent au contraire le prix de façon à rendre possible et acceptable pour les acquéreurs l'établissement de servitudes indispensables pour assurer aux immeubles à construire le maximum de salubrité.

« Que ces servitudes prennent pour base les prescriptions contenues dans les décisions du Congrès de 1904. »

2° Un second vœu de M. Rey :

« Qu'avant de procéder à une expropriation pour cause d'insalubrité publique, l'on se préoccupe d'assurer des logements salubres aux habitants des locaux à exproprier. »

* * *

La discussion du rapport écrit en vue de la seconde assemblée générale, disais-je tout à l'heure, fut fortement facilitée par la précaution prise au préalable par le rapporteur de soumettre son mémoire à la section compétente.

Celle-ci, en dehors de ce travail, a encore eu à discuter un certain nombre de rapports et de communications méritant de retenir l'attention. Je citerai en particulier les rapports : 1° de M. Franta intitulé : *Lois d'assainissement, nouveaux règlements du bâtiment en Autriche et hygiène des logements*; 2° de M. G. Sandoz (de Neuchâtel) : *Le casier sanitaire des maisons. Son importance et son utilisation*; 3° de M. Guillaume (de Berne) : *Quelques renseignements sur les conditions sanitaires de l'habitation des personnes décédées dans les 18 villes principales de la Suisse par suite de maladies tuberculeuses et infectieuses.*

Quant aux communications, il convient de noter celles de M. E. Leduc (de Paris) relative à la *Revision de la législation ayant trait à l'éclairage et aux vues prises sur le voisin* et surtout celle présentée au nom de « l'Union des chambres syndicales des propriétés bâties de France » sur *la Responsabilité respective des propriétaires et des locataires*, et de M. Lecomte (de Rouen) qui aurait voulu mettre à la charge de la collectivité « les dépenses nécessitées par l'application des règlements sanitaires et relatives à l'habitation ».

* * *

Mais, un Congrès ne se compose pas que de séances de travail. Il y a aussi le temps consacré au repos, aux plaisirs et aux excursions. Naturellement au Congrès actuel, rien de ces éléments ne fait défaut, et, les membres du deuxième Congrès international d'assainissement et de salubrité de l'habitation visitent les établissements intéressants de la ville de Genève, se rendent à Coppet où M. le comte d'Haussonville les reçoit dans une merveilleuse propriété, puis chez M. Fatio, le président du Comité d'organisation, où ils ont trouvé, sur le bord du lac, dans un cadre admirable, une fastueuse et toute cordiale hospitalité.

La carrière de congressiste, si elle a parfois ses déboires, a parfois aussi et par une juste compensation ses petits moments agréables.

Georges Vitoux.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 72, p. 578.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne.

7 Juin 1906.

Anévrisme de l'aorte ascendante ouvert dans la veine cave supérieure. — *M. Herz* présente les pièces anatomiques de ce cas. Le sujet, qui s'était toujours bien porté jusque-là, ressentit un jour brusquement comme une « poussée de sang » vers la tête, en même temps qu'il éprouvait une douleur subite dans la région du cœur; aussitôt il s'aperçut que sa tête, son tronc, ses membres supérieurs gonflaient, devenaient œdémateux et cyanotiques ; les membres inférieurs présentaient ces mêmes altérations, mais moins accentuées.

A l'examen, outre les symptômes susdits, on put constater que la veine jugulaire externe, fortement tendue, mais non dilatée, présentait des battements systoliques très accentués. A droite du sternum existait une tumeur également pulsatile. La pointe du cœur battait dans le 6e espace intercostal; la matité cardiaque, élargie, s'étendait depuis la ligne mamillaire gauche jusqu'à la ligne parasternale droite. Le ton systolique au niveau de la pointe était sourd ; au niveau de la base on percevait un bruit de souffle systolique. Sur une certaine étendue de la zone de matité cardiaque correspondant au sternum, on percevait d'ailleurs un bruit sifflant continu. Les artères périphériques présentaient une tension normale, le pouls radial était fréquent, il existait un gros foie cardiaque.

On fit le diagnostic d'anévrisme de l'aorte descendante ouvert dans la veine cave. Le traitement consista dans l'administration de médicaments cardiaques qui n'eurent d'autre effet que de diminuer l'œdème des membres inférieurs. Le malade ne tarda pas à succomber. L'autopsie confirma le diagnostic porté pendant la vie. L'anévrisme avait le volume d'un poing d'homme.

M. Herz insiste sur les symptômes caractéristiques de la rupture de ces anévrismes dans la veine cave : pouls veineux systolique, bruit sifflant au niveau du sternum, pouls radial fréquent, production d'œdème généralisé.

Modification de la technique de la radioscopie appliquée à l'exploration de l'œsophage. — *M. G. Holzknecht.* Pour distinguer, au cours de la radioscopie, l'ombre portée par l'œsophage de celle du médiastin, on fait ordinairement avaler au sujet une bouillie au lait mélangée de bismuth, et on examine à l'écran le bol alimentaire pendant sa descente vers l'estomac. Ce procédé a l'inconvénient de ne rendre visibles successivement que de petits segments de l'œsophage. Pour avoir un aperçu de ce canal sur une longueur plus considérable, M. Holzknecht a imaginé de remplacer la bouillie au lait par une bouillie beaucoup plus visqueuse qui, collant à la paroi œsophagienne, est d'une déglutition extrêmement difficile et lente et étale ainsi sur une grande étendue de l'œsophage le bismuth dont elle est imprégnée et qui interceptera les rayons X.

Sur les altérations des artères coronaires au cours des maladies infectieuses aiguës. — *M. J. Wiesel.* A l'autopsie d'individus ayant succombé au cours des maladies infectieuses aiguës les plus diverses — fièvre typhoïde, diphtérie, influenza, scarlatine, etc., — il est exceptionnel de ne pas rencontrer des altérations très marquées, souvent graves, des artères coronaires cardiaques. Étant donné la prépondérance de l'élément musculaire dans la constitution de ces artères (la tunique moyenne en est, pour ainsi dire, exclusivement formée), il n'est pas étonnant que ce soit dans cette tunique moyenne qu'on observe les lésions les plus accentuées. Ici, comme dans les artères périphériques, l'endartérite infectieuse aiguë primitive (l'endartérite d'origine embolique mise à part) n'existe pas : toujours l'altération de la tunique interne est secondaire aux lésions de la tunique moyenne.

Celles-ci sont déjà nettement constatables à l'œil nu. Alors que, chez un individu mort en pleine évolu-

tion d'une maladie infectieuse aiguë, la constatation de lésions du système artériel périphérique est tout à fait rare, l'examen de la face interne des artères coronaires cardiaques révèle, au contraire, le plus souvent des altérations macroscopiques frappantes qu'on relève jusque dans leurs plus fins rameaux. Ce sont d'abord de petites taches surélevées, de coloration blanc-jaunâtre, de volume allant de celui d'une petite tête d'épingle à celui d'une lentille; à côté de ces taches existent des petites dépressions, nettement circonscrites, de la paroi artérielle, dont le fond est d'un blanc mat opaque.

Au microscope on constate que les petites élevures blanc-jaunâtre ne représentent pas simplement, comme on l'a admis généralement, une dégénérescence graisseuse de la paroi artérielle, mais qu'elles constituent des altérations plus graves dont nous allons brièvement étudier l'évolution. Ces altérations débutent par une dissociation des éléments musculaires et des quelques rares fibres élastiques de la tunique moyenne entre lesquels s'infiltre une substance séreuse particulière homogène : les points où se fait cette infiltration apparaissent sous l'aspect des petites élevures blanc-jaunâtre signalées plus haut. Plus tard, les libres musculaires et élastiques se gonflent, les noyaux des premières perdent leur affinité pour les colorants, finalement elles se résorbent complètement; comme, pendant ce temps, le processus de destruction a également progressé vers la tunique interne, il en résulte finalement des pertes de substance très marquées de la paroi artérielle, pertes de substance qui se traduisent par ces affaissements circonscrits visibles à l'œil nu, dont le fond nécrosé, gris-blanchâtre, apparaît par transparence à travers la mince membrane de l'endartère encore conservée.

A un stade ultérieur, c'est-à-dire des semaines et des mois après que le processus infectieux a terminé son évolution, on voit que tous les points nécrosés sont comblés par du tissu conjonctif néoformé : il s'est fait une cicatrice mésartéritique et endartéritique, c'est-à-dire une guérison relative des lésions. D'autres fois, au contraire, on assiste, au niveau des points nécrosés, à la formation de dépôts calcaires sous forme de plaques circonscrites : c'est une véritable artériosclérose aiguë. Que deviennent ultérieurement les plaques cicatricielles qui parsèment l'épaisseur des parois coronariennes ? M. Wiesel ne possède pas de données à ce sujet, mais il est persuadé qu'avec le temps il se produit encore d'autres métamorphoses régressives qui aboutissent finalement à l'artériosclérose typique des coronaires. On comprend dès lors combien de telles lésions favorisent plus tard l'action de nouveaux processus infectieux chroniques (syphilis, alcoolisme, saturnisme); les maladies infectieuses aiguës apparaissent donc comme une cause prédisposante de premier ordre de la sclérose coronarienne syphilitique, alcoolique ou saturnine.

Enfin, il n'est pas inutile de faire remarquer de quelle influence peuvent être ces lésions infectieuses des coronaires sur la nutrition du myocarde : M. Wiesel n'est pas éloigné de leur attribuer directement sinon toutes, du moins une bonne part des myocardites infectieuses ainsi qu'un certain nombre de ces cas de morts subites par « insuffisance cardiaque » qu'on observe parfois au cours des maladies infectieuses aiguës.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Août et 3 Septembre 1906.

Origine de l'oxyde de carbone dans le sang. — ***MM. R. Lépine et Boulud*** pensent que l'origine de l'oxyde de carbone trouvé à l'état de traces dans le sang normal doit être attribuée à l'oxyde oxalique que l'on rencontre normalement dans l'organisme et dont l'excrétion en quantités exagérées a été signalée chez des malades anémiques et cachectiques.

Des expériences poursuivies par les deux auteurs *in vitro* et *in vivo* ont montré le bien fondé de leurs présomptions.

Activité hémopoïétique du sérum au cours de la régénération du sang. — ***M. Paul Carnot et Mlle Cl. Deflandre*** ont constaté que dans le sérum des animaux saignés l'on rencontre une substance capable d'activer l'hémopoïèse. D'après leurs recherches expérimentales, la rénovation du sang après la saignée paraît, en effet, être provoquée et dirigée par une substance active, capable de provoquer l'hémopoïèse, qui se trouve dans le sérum et est détruite à 55°. Par opposition aux hémolysines, M. Carnot et Mlle Deflandre donnent provisoirement à cette substance le nom d'*hémopoïétine*. Ils estiment que si elle est particulièrement active et manifeste au cours de la rénovation du sang, elle existe vraisemblablement déjà, à un faible degré au moins, à l'état normal, et ils pensent aussi qu'elle peut encore être mise en évidence par d'autres actions, telles que l'influence des hautes altitudes, etc.

D'après les auteurs du travail, il paraît vraisemblable qu'à l'état normal, hémopoïétine et hémolysine se contrebalancent et s'équilibrent. Si les hémolysines prédominent, il y a destruction globulaire; au contraire, si les hémopoïétines l'emportent, l'hyperglobulie apparaît. Quant à la régénération du sang, elle paraît due à une augmentation de l'activité hémopoïétique du sérum. Il y a aussi lieu de penser, estiment encore M. Carnot et Mlle Deflandre, que les hémopoïétines ne sont qu'une variété spéciale de cytopoïétines.

Au point de vue pratique, il semble que l'hyperglobulie provoquée par l'injection sous-cutanée de sérum actif, recueilli vingt heures après une première saignée, soit susceptible d'applications thérapeutiques. Les deux auteurs du travail, en traitant par des injections de sérum du sang d'un animal recueilli vingt-quatre heures après une saignée des sujets atteints d'anémies symptomatiques, ont observé, dès le premier jour, des augmentations globulaires très considérables dépassant un million de globules en deux jours.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Ch. Scott ***Les rapports des cellules nerveuses et des fibres nerveuses dans la fatigue*** (*Journ. of Physiology*, 1906, t. XXXIV, p. 145-162). — Les cellules nerveuses, d'après Scott, fonctionnent comme des cellules glandulaires : elles sécrètent une substance formée primitivement dans le noyau et dans les corps de Nissl; cette substance s'infiltre graduellement dans les fibres nerveuses qu'elle parcourt jusqu'à leur terminaisons, et l'effet excitant de l'élément nerveux se produirait par la pénétration de cette substance dans les éléments énervés. Toute théorie physique se trouve rejetée par l'auteur anglais qui ne voit dans les manifestations du système nerveux que des actions chimiques.

Rien n'est plus facile, dans cette théorie, d'expliquer la fatigue nerveuse : de même que le pancréas ou la glande maxillaire, après une sécrétion prolongée, ne produisent plus de liquide actif, de même la cellule nerveuse, après une certaine période d'activité, voit son pouvoir glandulaire épuisé, cet épuisement pouvant être définitif ou simplement passager. A l'appui de cette théorie, Scott apporte une série d'expériences sur la fatigue provoquée par l'excitation répétée des racines dorsales. Les contractions réflexes disparaissent après des séries d'excitations poursuivies pendant des périodes variant de 10 à 72 heures, et, après un certain temps de repos, si la fatigue n'a pas été poussée trop loin, on voit reparaître l'activité réflexe de la moelle.

Ces expériences, qui n'ont rien d'inédit, n'apportent nécessairement pas la preuve de la théorie ingénieuse, mais bien hypothétique de Scott.

J.-P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

Tsuzuki (Tokio). ***Le microbe du Béribéri*** (*Arch. f. Schiffs-und Tropen-Hygiene*, 1906, t. X, n° 13, p. 399-416). — Par suite de mesures d'hygiène admirablement comprises, l'armée japonaise a présenté pendant toute la campagne de Mandchourie une mortalité par maladie bien inférieure à celle constatée dans les armées européennes. Cependant une affection presque inconnue dans les pays européens a fait de nombreuses victimes dans les rangs japonais : c'est le béribéri ou kakke.

L'étiologie du béribéri est encore très discutée. On a beaucoup incriminé l'alimentation, le riz en particulier, mais, dans ces derniers temps, le facteur microbien a été invoqué et, suivant les auteurs, on a cru reconnaître comme agent pathogène, soit un bacille (Lacerda, Ogata, Nepveu), soit un coccus (von Ecke, Pekelharing, Musso), soit un staphylocoque (Hunter), soit un diplocoque (Okada, Kokubo). Tsuzuki, médecin en chef du service des transports maritimes pendant la guerre russo-japonaise, apporte une étude très documentée sur un nouveau microbe, le *Kakkecoccus*, qu'il a pu isoler, cultiver et dont il a pu observer toutes les propriétés biologiques.

Il s'agit d'un diplocoque colorable à l'aniline et prenant le Gram. Il résiste une heure à 60°, treize jours dans la glace et huit jours à la dessiccation. Le sérum des individus atteints de béribéri provoque l'agglutination de ses cultures même en milieu dilué au 50e, ce qui permet d'établir le diagnostic bactériologique de cette maladie. Sur 106 cas bien déterminés, Tsuzuki a obtenu 103 résultats positifs. Il est indispensable toutefois d'utiliser une forte dilution du sérum au 1/50e car avec des dilutions plus faibles (1/20e) on observe l'agglutination avec du sérum d'individus normaux ou de typhiques. On peut le retrouver par ce procédé dans les urines (27 pour 100 des cas certains) et dans les fèces (62 pour 100), mais jamais dans le sang. Les cultures du diplocoque donnent des toxines qui, injectées aux animaux, provoquent des accidents cardiaques et paralytiques analogues à ceux observés cliniquement.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P. Cathcart et B. Leathes. ***L'absorption des albuminoïdes par l'intestin*** (*Journ. of Physiology*, 1906, t. XXXIII, pp. 462-479). — Les auteurs ont repris tout d'abord l'expérience de Salvioli sur l'absorption des peptones dans une anse intestinale irriguée par une circulation artificielle. Les dosages leur ont toujours montré que, dans ces conditions, il n'y avait aucune absorption de substances azotées.

Pour se placer dans de meilleures conditions physiologiques, ils injectent la peptone dans une anse intestinale isolée, mais laissée en place dans la cavité abdominale et, après deux ou trois heures de séjour, l'animal est sacrifié et on procède au dosage de l'azote total : 1° des substances précipitables par le tannin; 2° des substances non précipitées simultanément dans l'intestin isolé, dans le sang et dans le foie. Or les dosages montrent que la teneur en azote du liquide de l'anse intestinale est plus faible et, par suite, qu'il y a eu absorption par l'intestin. Le dosage du sang conduit tout d'abord à un fait inattendu : l'azote a diminué, mais cette diminution n'est qu'apparente, elle provient de la dilution plus grande du sang, ainsi qu'on peut le constater par la détermination de l'hémoglobine.

En fait, la quantité de substance azotée non précipitée par le tannin est très légèrement augmentée dans le sang, dans le foie et surtout dans l'urine, cet excès se présentant sous forme d'urée et d'ammoniaque. Si l'on ne retrouve pas ainsi tout l'azote sorti de l'intestin, c'est qu'une partie des albuminoïdes dédoublées s'est fixée sur les tissus rapidement.

Sans vouloir trancher la question, si controversée, les auteurs ne croient pas à la reconstitution de la molécule albuminoïde pendant le passage des peptones ou des corps animés à travers la paroi intestinale.

J.-P. Langlois.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

J.-L. Sainte-Marie Dodeuil. ***Tuberculose et appendicite*** (*Thèse*, Paris, 1906, 162 p.). — L'expérience clinique et la pratique des autopsies montrent que la concomitance de la tuberculose et de l'appendicite n'est pas très rare. M. Sainte-Marie Dodeuil s'est appliqué à déterminer l'importance pratique de la coexistence de ces deux affections. Ses recherches l'ont conduit à un certain nombre de remarques des plus intéressantes. Elles lui ont montré, en particulier, que l'on peut rencontrer chez les tuberculeux, en appelant « appendicite » l'altération de l'organe : 1° une appendicite aiguë avec ses manifestations cliniques ordinaires; 2° une appendicite chronique souvent méconnue chez le vivant; 3° une appendicite tuberculeuse, assez fréquente pour les anatomo-pathologistes, rare pour les cliniciens, et qui ne provoque guère de réaction douloureuse que sous l'influence d'une infection secondaire surajoutée.

En somme, chez les bacillaires, toute altération du vermium peut : causer des désordres par l'infection nouvelle survenant chez un sujet affaibli; favoriser

l'extension des lésions pulmonaires par dépression et mauvaise nutrition; servir de point d'appel au bacille de Koch; retentir sur le poumon, par suite de l'opération, et déterminer une poussée aiguë de tuberculose.

L'appendice tuberculeux, au surplus, est loin de se rencontrer chez tous les bacillaires, et, en revanche, il peut se trouver chez des sujets non soupçonnés de bacillose.

Il s'ensuit que l'appendicite tuberculeuse est cliniquement d'un diagnostic très difficile en l'absence de symptômes vraiment pathognomoniques. A cet égard, note M. Sainte-Marie Dodeuil, il y a lieu de se prémunir contre deux erreurs possibles : 1° ne pas prendre pour des bacillaires des appendiculaires méconnus ; 2° chez les tuberculeux, ne pas attribuer à la bacillose pulmonaire certaines manifestations d'appendicite à caractère larvé. Chacune de ces deux erreurs peut, en effet, avoir des conséquences regrettables, les appendiculaires pris pour des bacillaires se trouvant en particulier très mal de la suralimentation alors qu'ils sont améliorés par l'appendicectomie.

Quoi qu'il en soit, en raison de ces rapports de l'appendicite et de la tuberculose, il y a lieu de surveiller avec une attention méticuleuse les voies digestives des tuberculeux et d'éviter surtout l'excès d'alimentation carnée de façon à ne pas risquer de provoquer, soit l'inflammation d'un appendice jusqu'alors indemne, soit l'infection secondaire déterminant la réaction clinique d'un vermium tuberculeux.

D'après M. Sainte-Marie Dodeuil, la nécessité de maintenir en parfait état les voies digestives justifie chez les tuberculeux l'ablation de tout appendice malade, même s'il n'a pas provoqué de réactions péritonéales menaçantes.

Aussi, encore que l'appendicectomie puisse entraîner chez les tuberculeux des complications pulmonaires, l'auteur de la thèse estime-t-il que, chez ces malades, chaque fois que l'état général le permet, il importe d'intervenir : 1° pour appendicite aiguë, dans les vingt-quatre ou trente-six premières heures, afin de faire disparaître ce nouveau danger d'infection; 2° pour appendicite chronique, dans tous les cas, afin d'éviter les poussées aiguës, d'écarter la tuberculose vermiculaire possible et d'améliorer les voies digestives; 3° pour appendicite tuberculeuse, enfin, qui, en plus du danger appendiculaire, présente celui d'une tuberculose locale.

GEORGES VITOUX.

MÉDECINE

V. Kraïouchkine (Saint-Pétersbourg). ***Contribution au diagnostic de la rage, fondé sur la présence des corpuscules de Negri*** (*Rousski Vratch*, 15 Avril, 1906, n° 15, pp. 439-442). — Il y a un intérêt de premier ordre à faire un diagnostic rapide de la rage sur le cadavre du chien, car d'après ce diagnostic s'institue souvent le traitement des personnes mordues. L'épreuve biologique, c'est-à-dire l'inoculation à des lapins ou à des cobayes, demande deux semaines et quelquefois plus, de sorte que l'on applique souvent le traitement de Pasteur avant d'être certain du diagnostic.

En 1903, Negri trouva des corpuscules, qu'il considère comme spécifiques de la rage, inclus dans le protoplasma et les prolongements des cellules nerveuses, principalement des cornes d'Ammon, dans les cellules de Purkinge du cervelet et, plus rarement, dans les cellules pyramidales de l'écorce, les cellules des ganglions de Gasser et de la moelle, et quelquefois hors des cellules.

Kraïouchkine reprit ces travaux, retrouva ces corpuscules chez 3 hommes atteints de la rage et constata leur absence dans d'autres maladies (tabes, cardiopathies, fièvre typhoïde). Sur 38 chiens et 2 chats enragés, il ne put pas découvrir les corpuscules que dans 4 cas. Il conclut donc que la présence des corpuscules de Negri confirme le diagnostic de rage, mais que leur absence n'exclut pas ce diagnostic. L'épreuve biologique est alors nécessaire.

Au point de vue de la rapidité des préparations histologiques, l'auteur affirme que le meilleur procédé est la fixation dans de l'acétone à l'étuve à 37° pendant une demi-heure à trois quarts d'heure. De là on porte la pièce prélevée dans le cerveau directement dans de la paraffine à 48° (On peut facultativement l'imbiber de xylol pendant dix minutes). Puis on colore selon la méthode de Mann, c'est-à-dire dans une solution faible de bleu de méthylène et d'éosine pendant une demi-heure. De cette façon on peut dès le lendemain, ou même deux heures après le prélèvement du morceau de cerveau (corne d'Ammon) ou de cervelet du chien, dire si le chien était enragé ou non.

M. DE KERVILY.

CHIRURGIE

J. Morin. ***La résection du cordon spermatique sans castration, opération complémentaire de la cure radicale de la hernie inguinale*** (*Thèse*, Paris, 1906, 8 pages). — Cette thèse, basée sur 6 observations inédites, montre le parti qu'on peut tirer de la résection du cordon dans le traitement de certaines hernies graves.

Comme indications, Morin cite les hernies très volumineuses à mauvaise paroi, les récidives de hernie avec large orifice. Il convient de lier à part les éléments vasculaires du cordon; le testicule ne se nécrose pas et le malade garde, par ce procédé, ses deux glandes dans les bourses; de plus l'opérateur n'étant plus gêné par le cordon peut refermer totalement l'orifice inguinal et offrir à son malade toutes les chances d'une guérison durable.

CH. DUJARIER.

OBSTÉTRIQUE

E. Ponson. ***Traitement diététique des vomissements graves de la grossesse*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 52 pages). — Tous les modes de traitement des vomissements graves de la grossesse ont donné des résultats; aussi est-il bon de s'adresser avant tout aux traitements diététiques.

A la Clinique obstétricale de Lyon, on obtient de très bons résultats par un régime composé de soupes épaisses de pain cuit, résultats surtout favorables pendant les deux premières périodes.

Ce traitement est facile à appliquer à la clientèle privée.

Son succès est dû à deux causes : suggestion et action mécanique sur l'estomac.

M. BEUTTER.

GYNÉCOLOGIE

V. Ilinsky. ***Le vaginisme supérieur*** (*Journal d'Obstétrique et de Gynécologie de Saint-Pétersbourg*, 1906, Juin, p. 693-704). — Le phénomène du *penis captivus*, vaginisme du tiers supérieur, physiologique chez beaucoup d'insectes, très fréquent chez certains animaux (chiens, etc.), est une affection encore peu étudiée dans l'espèce humaine, à l'inverse du vaginisme inférieur, beaucoup plus fréquent.

A propos d'un cas qu'il a observé, l'auteur fait une étude très détaillée de cette affection et il montre qu'elle peut être produite, en dehors de tout acte génital, par une irritation pathologique, et notamment cancéreuse, ce qui n'a pas encore été décrit. Dans le vaginisme supérieur, il faut remarquer que le plus souvent le vagin n'est pas atteint de sensibilité exagérée au moment de l'entrée du doigt ou du membre viril, contrairement à ce qui existe dans le vaginisme inférieur.

L'observation est celle d'une femme de 50 ans, mariée à 18 ans, mère de quatre enfants. Le coït a toujours été normal et facile. Le mari était mort depuis deux ans et la femme n'avait plus eu de coït depuis cette époque, lorsqu'elle vint consulter pour des douleurs dans le bas-ventre et des pertes de sang. A l'examen, le doigt entre facilement dans le vagin, et, erreur qui a été commise au début par l'auteur et par plusieurs médecins assistants, le doigt croit sentir à sa place normale le museau de tanche dont l'orifice serait légèrement entr'ouvert. En opérant lentement, le doigt peut entrer dans ce pseudo-col utérin, mais aussitôt le doigt est fortement serré, reste captif, et semble être aspiré par la cavité comme par une ventouse. Un certain effort est nécessaire pour le dégager. Cependant, au bout de quelques minutes, si le doigt est laissé complètement immobile, la paroi se relâche et le doigt redevient libre. Au spéculum on voit nettement qu'il s'agit non de col mais d'une contraction du tiers supérieur du vagin. Toutes ces manipulations sont très peu douloureuses pour la malade. L'utérus est plus douloureux à la palpation. Il est peu mobile et, les difficultés décrites étant vaincues, on voit sur le vrai col des végétations épithéliomateuses, confirmées par l'examen histologique.

Le vaginisme supérieur est dû à la contraction exagérée des faisceaux antérieurs de l'élévateur de l'anus, et, au point de vue nerveux, la voie centripète suit les fibres du plexus hypogastrique et du plexus utéro-vaginal, branches provenant du plexus sympathique et du plexus sacré, 2e à 4e paires. Dans ces nerfs se trouvent aussi les filets centrifuges. Il peut se produire une excitation de ces nerfs de cause centrale; la moelle épinière porte l'excitation due à des rêves érotiques et le plus souvent due à une forte excitation psychique pendant le coït; c'est alors le vaginisme supérieur des femmes passionnées, simple névrose génitale. Mais le vaginisme peut aussi être causé par une affection de l'appareil génital (vaginite, rhagades du vagin, métrite, etc.). Et, en effet, dans le cas présent, l'abrasion des végétations épithéliomateuses du col utérin fit complètement cesser le vaginisme dix jours après l'opération. Et alors, le vaginisme, comme une défense de l'organisme protégeant les parties malades, peut n'apparaître, ainsi que dans le cas décrit, qu'après la vie génitale de la femme.

M. DE KERVILY.

PÉDIATRIE

M. Moussaud. ***Mal de Pott sans signe rachidien chez l'adulte : quelques considérations sur le diagnostic et le pronostic*** (*Thèse*, Paris, 1906, 67 p.). A côté des formes où la tuberculose vertébrale se présente avec la symptomatologie classique — gibbosité, point douloureux sur la ligne épineuse, immobilité et contracture d'un segment du rachis, abcès par congestion — il en est d'autres dans lesquelles le mal de Pott se traduit seulement par des troubles nerveux.

Le mal de Pott sans signes rachidien, rare chez les enfants, est relativement fréquent chez l'adulte. Marqué seulement par des troubles nerveux, sensitifs et moteurs, il présente une grande difficulté de diagnostic. Il est à peu près impossible de différencier cette affection d'une myélite ou d'une méningo-myélite tuberculeuses sans carie osseuse. L'auteur étudie les symptômes qui permettent d'ébaucher ce diagnostic.

Il insiste sur ce point que le mal de Pott sans gibbosité présente une gravité spéciale et une rapide évolution. Plus est court l'intervalle entre les pseudo-névralgies et les signes médullaires, plus rapidement le dénouement sera fatal.

P. DESFOSSES.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Soca (Montevideo). ***Sur un cas de paralysie des béquilles*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, Mars-Avril, XIXe année, n° 2, p. 171 à 177). — La paralysie des béquilles, survenant chez les sujets qui se servent pour la marche de cet adjuvant orthopédique, est considérée par les auteurs comme due à la compression des branches du plexus brachial et plus spécialement du radial, qui se laisse facilement comprimer sur l'os.

En se basant sur l'étude d'un cas personnel minutieusement observé, M. Soca estime que la paralysie des béquilles n'est pas une paralysie de plexus, ni funiculaire, ni terminale, mais une paralysie radiculaire totale. La compression est absolument insuffisante pour expliquer le mécanisme pathologique, qui consiste en réalité dans une *traction* sur les racines du plexus brachial, la béquille faisant fonction de poulie de réflexion.

P. HARTENBERG.

A. D'Ormėa et G. Fratini. ***Syndrome labio-glosso-pharyngé par lésion du seul hémisphère gauche*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an. XXVII, 1906, 29 Avril, n° 51, p. 532). — Les auteurs attirent l'attention sur ce fait curieux présenté par un de leurs malades, vieillard de soixante-seize ans, atteint d'une paralysie pseudo-bulbaire sans trace de paralysie du côté des membres. Le tableau morbide observé consistait en une paralysie des lèvres, de la langue, du pharynx, du larynx, paralysie installée à la suite d'un ictus.

A l'autopsie du sujet, on trouva un foyer unique localisé dans l'hémisphère gauche, au niveau de la troisième circonvolution frontale. Le siège de cette lésion donne l'explication de l'absence de toute paralysie des membres dans la symptomatologie qui suivit l'ictus. En effet, le foyer comprimait seulement le tiers inférieur de la zone rolandique et le pied du lobe frontal, c'est-à-dire le centre d'innervation de la langue, du pharynx, du larynx et le centre de Broca, alors que la partie moyenne de la zone rolandique, où résident les centres des membres supérieurs, du tronc et des membres inférieurs, demeurait complètement intacte.

Ce qui reste étrange ou du moins assez rare, c'est qu'un foyer hémorragique unilatéral puisse détermi-

ner la paralysie d'organes qui ont une innervation centrale croisée et qui, par conséquent, ne semblent pouvoir être paralysés que par une lésion bilatérale des voies cortico-bulbaires.

Aussi est-il bon de remarquer que, chez le malade en question, la paralysie des nerfs moteurs bulbaires et pontains n'était pas absolument complète. En effet, la paralysie de la 7e paire était prédominante à droite, mais le facial gauche était seulement parétique; il en était de même pour le trijumeau et le glosso-pharyngien moteur. Par contre, la paralysie de l'hypoglosse et des nerfs laryngiens était complète. Or, l'existence de parésies au lieu de paralysies peut probablement être interprétée comme l'expression du léger degré d'innervation dont restait maître l'hémisphère droit intact.

E. Feindel.

Lenoble et Aubineau. ***Une variété nouvelle de myoclonie congénitale, pouvant être héréditaire et familiale, à nystagmus constant*** (*Revue de Médecine*, 10 Juin 1906, p. 471-515). — Les auteurs ont observé dans la région bretonne, notamment dans le Finistère, une variété de maladie nerveuse dont un nystagmus essentiel est la caractéristique constante. Autour de ce signe primordial, qui peut être unique, viennent ordinairement se grouper un nombre variable de symptômes dont l'apparition a pour conséquence de donner naissance à des syndromes plus ou moins complexes.

Le nystagmus est ordinairement horizontal, quelquefois oblique ou rotatoire; très marqué et évident chez certains sujets, il doit, chez d'autres, être recherché. Congénital, souvent héréditaire et familial, ce nystagmus est indépendant de toute lésion évolutive ou pathologique des yeux.

Les signes secondaires sont caractérisés surtout par du tremblement, des secousses sans rythme précis localisées surtout à la tête, l'exagération fréquente des réflexes, avec, parfois, trépidation épileptoïde, signe de Babinski, des troubles vaso-moteurs, trophiques et des anomalies de développement. Sur 58 observations, le nystagmus était isolé 17 fois, associé 23 fois à un ou plusieurs autres signes, accompagné 17 fois d'exagération des réflexes; dans 37 cas, l'affection était familiale et héréditaire.

En raison de l'extrême variabilité des tremblements et des secousses observés chez la plupart des sujets, les auteurs tendent à rattacher cette affection au groupe complexe des myoclonies, dont la rapproche, outre l'allure clinique, l'absence même d'étiologie saisissable. En effet, indépendamment de l'influence de la *race*, on ne trouve ici que des causes banales et imprécises; mais cette influence de la race paraît très évidente et les auteurs pensent que l'affection qu'ils étudient, le *nystagmus-myoclonie*, acquiert en Bretagne son maximum de fréquence.

Ph. Pagniez.

OPHTALMOLOGIE

Abadie (Paris). ***Des modifications de l'iridectomie dans les irido-choroïdites*** (*Annales d'Oculistique*, 1906, 15 Juin, p. 441-447). — Outre le traitement local par les collyres appropriés, l'auteur recommande, même dans les cas où aucun indice ne permet de penser à la nature syphilitique de l'affection, le mercure associé au salicylate de soude. Au point de vue chirurgical, il pense que l'iridectomie doit être pratiquée lorsque la maladie a de fréquentes récidives par suite de synéchies antérieures partielles ou que se déclare un glaucome secondaire dû à une synéchie postérieure totale. Mais on doit aussi pratiquer l'iridectomie lorsque, malgré un traitement général rationnel et rigoureusement suivi, il survient un temps d'arrêt ou une aggravation que rien ne justifie, alors même qu'il n'y aurait que peu ou point de synéchies péri-pupillaires.

A. Cantonnet.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

P. Jacques (Nancy). ***Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo*** (*Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, 1906, Juin, n° 6, p. 589-600). — Les communications de Lannois et Ferran et de Gradenigo ont attiré l'attention sur un fait rare et difficilement explicable : la paralysie du moteur oculaire externe survenant au cours des otites aiguës, compliquées ou non de mastoïdite. La pathogénie n'en est guère élucidée : les uns en font un accident d'ordre réflexe parti de l'oreille interne (nerf vestibulaire); les autres penchent en faveur d'une méningite localisée. Ces divergences de vue sont le fait de la bénignité ou de la gravité des observations considérées.

L'auteur relate un cas de ce syndrome, d'où il tire pour la clinique et l'intervention des conclusions importantes.

Dégagé des phénomènes accessoires, le syndrome de Gradenigo peut se résumer dans l'esquisse clinique suivante : une otite moyenne aiguë banale chez l'enfant ou l'adulte, en l'absence de réaction mastoïdienne notable, se complique brusquement, sans cause appréciable, à une période souvent avancée de son évolution et parfois dans son décours, d'une diplopie d'origine paralytique externe. Cet accident est précédé et accompagné de douleurs très vives dans la profondeur de la tempe, inexplicables par l'état physique de la caisse et du labyrinthe. Assez fréquemment il existe simultanément de la névrite optique; les autres nerfs de l'œil sont indemnes. L'état général n'est ordinairement pas altéré. Dans la grande majorité des cas, la paralysie rétrocède spontanément après une durée de une à plusieurs semaines.

Mais, ailleurs, ainsi qu'il en est dans l'observation rapportée par l'auteur, l'ophtalmoplégie n'est que le prélude de complications mortelles d'ordre méningitique. Aussi, dans l'ignorance où l'on est de la pathogénie réelle de cet accident, doit-on toujours le tenir pour grave.

Quant à l'intervention, la paracentèse, l'anthrotomie, voire l'évidement pétro-mastoïdien n'ayant aucune influence sur l'ophtalmoplégie, elle doit être délibérément digérée vers le sommet du rocher.

R. Leroux.

Ph. D. Kerrison. ***Thrombose du sinus. Discussion sur certaines données récentes*** (*Archives of Otology*, 1906, Février, pp. 20-30). — L'auteur passe en revue les signes qui, d'après J. D. Richards (de New-York), légitiment l'ouverture du sinus et qui sont, en dehors même de tout autre signe : la couleur, les pulsations, les granulations et la consistance du sinus. Ces derniers symptômes sont étudiés en grands détails. Tout un chapitre est consacré aux symptômes de pyohémie qui constituent une indication à l'ouverture du sinus.

Le sinus doit être exposé largement lorsque le malade présente des frissons, une température à grandes oscillations et des sueurs. Dans des mains habiles, les risques opératoires ne sont pas augmentés. Une large ouverture permet d'arriver au foyer infectieux. Si le sinus est sain en apparence, la question de la temporisation doit être soigneusement pesée. L'erreur avec la thrombose sinusale peut être commise avec la fièvre typhoïde, la malaria, la pneumonie, la tuberculose, etc.

Dans certains cas de nécrose étendue de la mastoïde, on trouve le plancher du sinus carié. En l'absence de pyohémie, ce signe est une indication positive contre l'ouverture du sinus. Seuls les points osseux malades doivent être curettés sans toucher ni au sinus ni aux granulations.

G. Didsbury.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Kayzerling (Berlin). ***L'organisation des bureaux d'assistance et de renseignements pour tuberculeux, d'après les principes de la lutte contre les maladies contagieuses*** (*Tuberculosis*, 1906, Juin, vol. V, n° 6, p. 240-272). — L'auteur estime que, pour lutter efficacement, il faut d'abord connaître exactement les procédés de diffusion de la maladie. Pour y arriver, il est nécessaire d'examiner directement, au point de vue de la tuberculose, l'entourage du malade. C'est ce que font, depuis Septembre 1906, les bureaux d'assistance de Berlin. En un an et demi, plus de quinze mille personnes ont été examinées, et il a fallu pour cela plus de cinquante mille examens. On a pu ainsi se convaincre que, quand, dans une famille couchant dans une seule chambre, il y a eu un cas de tuberculose ouverte, on trouve, en règle générale, plusieurs tuberculeux. Kayzerling reconnaît qu'en Allemagne on n'a pas attaché assez d'importance au grand nombre de tuberculoses infantiles résultant ainsi de la promiscuité. On trouve ainsi des signes avérés chez des enfants d'apparence saine, continuant à fréquenter l'école. L'affection devient manifeste à la première occasion : en particulier la puberté fait éclater chez les filles un grand nombre d'accidents, et c'est ainsi qu'à Berlin, en 1903, le nombre de décès par tuberculose entre dix et quinze ans a été deux fois plus considérable chez les filles que chez les garçons.

On s'efforce de rendre les malades aussi peu dangereux que possible. On en dirige un grand nombre sur les sanatoriums, mais l'effort principal porte actuellement sur l'assainissement de la famille du tuberculeux dans son logement même. On essaye, par des secours, de rétablir l'équilibre économique du ménage du tuberculeux. On tâche surtout de procurer à chaque tuberculeux une chambre particulière pour coucher ou séjourner; tout au moins on lui fournit un lit pour lui seul. On se préoccupe spécialement des tuberculeux célibataires; il faudrait pouvoir fonder pour eux, au voisinage des villes, des villas de travail hygiénique pour tuberculeux. D'autre part, on prend les enfants et on obtient, en cas de tuberculose fermée, des résultats merveilleux par l'envoi aux sanatoriums et aux hôpitaux maritimes.

Aux bureaux sont attachées onze sœurs qui vont visiter les logements et rapportent les résultats de l'enquête; ensuite, dans des visites, d'autant plus fréquentes que les malades sont plus malpropres, elles surveillent l'exécution des mesures hygiéniques.

Dans cette organisation, nous trouvons bien des détails qui semblent inspirés par le fonctionnement des dispensaires français, tels que la nécessité de la surveillance du logement, l'emploi de visiteurs. On est heureux, d'autre part, de voir les Allemands reconnaître l'importance de l'infection familiale de l'enfant dans la promiscuité du logis; c'est ce que le professeur Landouzy démontrait dès 1886.

P. Halbron.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Coste. ***Considérations sur la fièvre hémoglobinurique dans la région d'Arzew en 1904 et 1905*** (*Arch. de Méd. et Pharm. Milit.*, t. XLVII, Août 1906, pp. 151-166). — Pendant une forte expansion du paludisme en Algérie en 1904-1905, l'auteur a pu observer un certain nombre de cas de fièvre hémoglobinurique dans la région d'Arzew. Tous les sujets atteints de cette affection étaient des paludéens ayant présenté auparavant des accès d'une netteté indubitable et habitant un pays où la malaria a subi durant ces dernières années une forte recrudescence; elle n'y a pas atteint, en effet, moins de 80 pour 100 de la population en 1904, de 50 pour 100 en 1905.

Dans tous les cas de fièvre hémoglobinurique observés, l'auteur a remarqué la rareté des accidents bilieux. Comme toujours, cette affection fut grave : la mortalité atteignit 44 pour 100. Deux symptômes semblent indiquer un pronostic fatal : une fièvre continue élevée sans rémission, une quantité élevée d'albumine dans les urines.

Contrairement à l'opinion la plus en vogue, l'auteur estime que le traitement par la quinine peut, dans certains cas, rendre des services. Sur 25 cas qu'il a observés il a noté, il est vrai, sur 15 cas traités par la quinine 7 décès et sur 10 cas non traités 4 décès; mais pour lui, les mauvais résultats — si souvent signalés — obtenus par l'administration de la quinine, relèvent : 1° de la gravité spéciale des cas traités, les autres médicaments ayant échoué; 2° du mauvais fonctionnement des émonctoires : tant que le rein est sain point d'intoxication à redouter par la quinine; au contraire, que le filtre rénal soit altéré et de graves accidents ne tardent pas à survenir. L'auteur rapporte l'observation d'une femme chez laquelle la quinine avait provoqué des symptômes d'intoxication; or elle présentait, en même temps que son paludisme, une forte albuminurie; cette dernière affection une fois guérie, la malade put reprendre sans aucun trouble la médication quinique. Une autre preuve du rôle joué par l'état de l'épithélium rénal peut être tirée encore du cas suivant : une jeune femme était atteinte de fièvre bilieuse; pendant les deux jours que dura l'hémoglobinurie, on ne put déceler dans les urines la présence de la quinine prise au début de la crise : ce médicament fut retrouvé dès que les urines redevinrent normales.

L'auteur en conclut que l'hémoglobinurie détermine peut être dans le filtre rénal des modifications ralentissant ou empêchant même l'élimination de certains médicaments; d'où cette donnée pratique : la quinine peut être administrée sans danger « quand son élimination n'est pas entravée par une albuminurie concomitante ».

L'auteur s'est bien trouvé, dans deux cas, des injections hypodermiques de 500 grammes à 1 litre par jour de sérum artificiel à 15 pour 1000 avec, comme adjuvants : le champagne glacé, les injections de caféine, les purgations légères et le régime lacté.

Ch. Marcel.

LES NOUVELLES THÉORIES DES SOLUTIONS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA MÉDECINE[1]

Par M. Stéphane LEDUC
Professeur à l'École de Médecine de Nantes

L'électrolyse des tissus vivants.

On réservait jusqu'ici en médecine le nom d'électrolyse aux seules applications du courant électrique produisant des effets caustiques ; cette restriction n'a pas de raison d'être : une connaissance plus exacte des phénomènes montre que tous les effets produits par le courant électrique chez les être vivants sont des effets électrolytiques.

Les tissus vivants, imprégnés de solutions salines, sont des électrolytes, les connaissances acquises par l'étude des électrolytes leur sont directement applicables. La conductibilité électrique du corps humain est la conductibilité électrolytique.

Il y a lieu d'étudier les effets du courant sur le corps de l'homme aux surfaces d'entrée et de sortie, et dans la profondeur des tissus.

* * *

Les électrodes employées pour les applications médicales des courants électriques sont : soit des électrodes inattaquables : charbon, platine, etc. ; soit des électrodes attaquables : zinc, cuivre, etc. ; soit des électrodes électrolytes formées par des solutions aqueuses de sels, d'acides ou de bases.

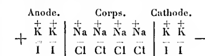
Dans le cas des électrodes inattaquables, les anions, après avoir abandonné leurs charges au contact de l'anode, deviennent des anhydrides qui, pour reconstituer les acides correspondants, enlèvent l'hydrogène aux tissus qu'ils détruisent : $2Cl + H^2O = 2HCl + O$, il se dégage de l'oxygène. Les cathions, après contact avec la cathode, prennent les caractères chimiques des métaux alcalins, ils enlèvent le groupe hydroxyle aux tissus qu'ils détruisent également, et donnent lieu à un dégagement d'hydrogène $K + H^2O = KOH + H$.

Si l'on emploie des électrodes attaquables par les produits de l'électrolyse, les phénomènes à l'anode consistent d'abord dans la formation d'acide avec destruction des tissus, puis attaque et dissolution de l'électrode par les acides formés ; il en résulte un sel du métal de l'électrode, qui donne lieu aux phénomènes présentés par les électrodes électrolytes.

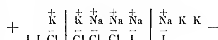
Lorsqu'on emploie comme électrodes, des électrolytes, c'est-à-dire des solutions de sels, d'acides ou de bases, par le passage du courant il se produit des échanges ioniques entre le corps et les électrodes ; à l'anode, le corps abandonne ses anions et reçoit les cathions de l'électrode ; à la cathode, le corps abandonne ses cathions, et reçoit les anions de l'électrode. On peut donc, par le courant électrique, introduire dans le corps des cathions sous l'anode, des anions sous la cathode.

Tous les sels formés d'un radical acide ou halogène $\bar{R}$ électronégatif, et d'un métal $\overset{+}{M}$ électropositif, peuvent être représentés par la formule $\bar{R}^m \overset{+}{M}^n$, le métal pénètre dans le corps sous l'anode, le radical acide sous la cathode ; le résultat est donc de changer la nature des sels de l'organisme ; l'acide se trouve changé sous la cathode, le métal sous l'anode. A moins que le radical et le métal ne soient les mêmes que ceux de l'organisme, comme c'est à peu près le cas lorsqu'on emploie pour électrodes une solution de chlorure de sodium, les effets produits sous les électrodes sont alors réduits à un minimum ; ils ne sont point cependant supprimés, car le chlore n'est pas le seul radical électronégatif de l'organisme, le sodium n'est pas le seul ion électropositif, et la substitution exclusive du chlorure de sodium à tous les sels de l'économie a des conséquences qui peuvent aller jusqu'à la mort des tissus. En résumé, les électrodes, formées de solutions salines, introduisent sous la cathode leurs radicaux acides qui agissent en grande partie sur les tissus comme les sels de sodium correspondants, iodure, sulfate, phosphate, sulfure, salicylate de sodium. Sous l'anode s'introduit le métal du sel, il agit surtout comme le ferait son chlorure. On peut donc présumer les effets produits par les ions d'un sel lorsqu'on connaît les actions sur les tissus des sels de sodium de son acide, et du chlorure de son métal.

Représentons le corps par une solution de chlorure de sodium, les électrodes par une solution d'iodure de potassium. Par le passage du courant tous les cathions avancent vers la cathode, les anions vers l'anode, et l'on voit que les ions potassium pénètrent dans le corps sous l'anode, les ions iode sous la cathode.



Avant le passage du courant.



Après le passage du courant.

Toutes les solutions acides ont le même ion positif, l'hydrogène, elles introduisent donc toutes, sous l'anode, l'ion hydrogène qui, avec les radicaux acides de l'économie, produira les effets des acides correspondants. Si les solutions sont suffisamment étendues pour ne pas agir directement sur la peau, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, l'acide borique, l'acide acétique, etc., employés comme anodes, produiront exactement les mêmes effets sur la peau.

Toutes les solutions basiques ont le même anion, l'hydroxyle $\overline{OH}$; toutes introduisent donc sous la cathode $\overline{OH}$ qui avec les métaux de l'économie donnent les bases correspondantes, et ce sont les actions de ces bases qui se manifestent sous toutes les cathodes basiques.

Le double courant par suite duquel les anions remontent vers l'anode, les cathions descendent vers la cathode, existe dans la profondeur des tissus partout où passe le courant électrique. Il en résulte à chaque surface de séparation de deux milieux chimiques différents une modification dans la constitution chimique de ces milieux : chaque milieu reçoit les cathions du milieu en amont et lui abandonne ses anions ; il reçoit les anions du milieu en aval et lui abandonne ses cathions.

Les notions développées jusqu'ici sont déduites de la théorie moderne de l'électrolyse, en raison de la proposition que nous avons énoncée en disant : *les tissus vivants sont des électrolytes et les connaissances acquises par l'étude des électrolytes leur sont directement applicables.*

Tous les auteurs qui ont étudié l'absorption médicamenteuse électrolytique ont cherché à démontrer cette absorption par la constatation de la présence dans l'urine des ions absorbés, ou par la production de certains effets physiologiques.

On objecta que l'absorption se faisait par la peau, sans l'intervention du courant, et l'absorption électrolytique continua à être niée par les physiologistes et les médecins, si bien qu'en 1900, lorsque je présentai mes premières expériences au Congrès international d'électrobiologie, tous les orateurs qui prirent la parole déclarèrent qu'ils avaient jusque-là considéré l'introduction médicamenteuse par le courant électrique comme nulle ou insignifiante. Nos expériences montrent au contraire que conformément à la théorie, l'introduction médicamenteuse électrolytique est régulière, et loin d'être insignifiante, elle permet très facilement de déterminer la mort ; à plus forte raison permet-elle d'obtenir des effets thérapeutiques.

On se convaincra rapidement de l'absorption électrolytique par l'expérience suivante : on applique sur la face interne de l'oreille d'un lapin un tampon de coton hydrophile imprégné d'une solution de sulfate de strychnine ; ce tampon, recouvert d'une plaque métallique et convenablement fixé, peut être laissé indéfiniment sans produire aucun effet, mais si à l'aide d'une cathode formée d'une solution de chlorure de sodium, et placée sur une autre région du corps, on fait passer un courant suffisamment intense, en se servant du tampon de sulfate de strychnine comme anode, le lapin est bientôt pris d'accès tétaniques typiques qui deviennent de plus en plus rapprochés jusqu'à la mort. C'est une expérience de pathologie expérimentale facile à instituer. La solution de sulfate de strychnine ne produit aucun effet lorsqu'elle est employée comme cathode.

En se servant, comme cathode, d'une solution de cyanure de potassium, on produit rapidement la mort avec d'autres symptômes : un accès de convulsions toniques, et le lapin tombe mort. Le cyanure de potassium à l'anode ne produit aucun effet.

Un autre moyen, non moins démonstratif, de prouver la pénétration des ions conformément aux lois de l'électrolyse, consiste à employer des ions colorés. Si, par exemple, on se sert comme électrodes d'une solution de permanganate de potassium sur chaque bras, après le passage du courant, on ne constatera aucun changement marqué de la peau du bras par lequel est entré le courant, et où la solution de permanganate de potassium servait d'anode, tandis qu'où est sorti le courant, sous la solution de permanganate servant de cathode, la peau est constellée d'un pointillé brun, impossible à enlever par le lavage, car il siège profondément dans l'épaisseur de la peau. Le pointillé résulte de la pénétration de l'ion permanganique, immédiatement réduit par les tissus et donnant ainsi naissance à un

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 70, p. 557, et n° 72, p. 573.

oxyde de manganèse. La topographie de ce pointillé montre que le courant ne traverse la peau que par les glandes, car les glandes seules sont ainsi remplies par les ions. La thèse, faite dans notre laboratoire, de M. Manuel Gonzalez Quijano Sanchez : La théorie des ions en électricité médicale, contient la photographie du bras de M. Gonzalez. Après la pénétration de l'ion permanganique, si l'on emploie comme électrodes une solution de chlorure d'or, c'est sous l'anode que pénétrera l'ion coloré, le cathion $\overset{+}{Au}$.

Les ions caustiques fournissent également la démonstration de la pénétration des ions suivant les lois de l'électrolyse; les solutions acides montreront la cautérisation des glandes de la peau sous l'anode par la pénétration de l'ion H; les solutions basiques montrent la cautérisation des glandes sous la cathode par la pénétration de l'ion OH.

*
* *

Tout ce que nous venons d'apprendre relatif aux ions est applicable à l'homme, chez lequel il est très facile d'introduire électrolytiquement les ions jusqu'aux doses toxiques; nous avons produit sur nous-mêmes des effets toxiques par l'introduction de la morphine et par la strychnine.

La quantité d'un ion introduit électrolytiquement dans le corps humain par une quantité déterminée d'électricité dépend des vitesses relatives des ions qui participent à former le courant, comme le montre la figure suivante :

Anode. Corps. Cathode.

$+\quad \overset{+}{K}\ \overset{+}{K}\quad \overset{+}{Na}\ \overset{+}{Na}\ \overset{+}{Na}\quad \overset{+}{K}\ \overset{+}{K}\quad -$

$\overset{-}{Br}\ \overset{-}{Br}\quad \overset{-}{Cl}\ \overset{-}{Cl}\ \overset{-}{Cl}\quad \overset{-}{Br}\ \overset{-}{Br}$

Avant le passage du courant.

$\overset{+}{K}\ \overset{+}{K}\ \overset{+}{Na}\quad \overset{+}{Na}\ Na\ K\ K$

$Br\ Br\ Cl\quad \overset{-}{Cl}\ \overset{-}{Cl}\ Br\quad \overset{-}{Br}$

Après le passage du courant

Le corps étant représenté par une solution de chlorure de sodium, les électrodes par une solution de bromure de potassium, si le cathion $\overset{+}{K}$ se déplace avec une vitesse double de celle de l'anion Br, après le passage du courant, alors que trois équivalents se seront dégagés à chaque électrode, c'est-à-dire pour une même quantité d'électricité, on voit que deux ions potassium ont pénétré sous l'anode, pendant qu'un seul ion Br a pénétré sous la cathode.

En général, u étant la vitesse d'un ion, v celle de l'autre, la participation de chacun au mouvement de l'électricité est $\frac{u}{v+u}$ pour l'ion de vitesse u; $\frac{v}{v+u}$ pour l'ion de vitesse v. Le poids de chaque ion introduit dans le corps par une quantité Q d'électricité est donné par la formule $\frac{u}{v+u}$ Qe pour l'ion de vitesse u; $\frac{v}{v+u}$ Qe pour l'ion de vitesse v. Dans cette formule, la fraction représente la participation de chaque ion au courant électrique, Q la quantité d'électricité employée, quantité égale au produit It de l'intensité par le temps; e représente l'équivalent électro-chimique de la substance, équivalent que l'on trouve dans des tables. Cet équivalent est le poids d'ions dégagé par un coulomb, il est égal à l'équivalent chimique divisé par 96,537.

Dans des mémoires successifs, nous avons démontré que la résistance électrique du corps humain était l'expression de la résistance des tissus aux mouvements des ions. Au Congrès de AFAS et au Congrès international d'électrobiologie, Paris 1900, nous avons décrit, pour l'étude de la conductibilité du corps humain, une méthode consistant à constituer un circuit avec une force électromotrice constante et une résistance du reste du circuit négligeable par rapport à la résistance du corps; si l'on porte les intensités ainsi obtenues en ordonnées, les temps en abcisses, on obtient une courbe qui est celle de la conductibilité du corps aux différents temps de l'expérience. Cette courbe varie avec les diverses conditions qui l'influencent, en particulier avec la nature des ions introduits. Lorsque, pour un potentiel donné, la peau est saturée d'un ion, la courbe de conductibilité est parallèle à l'axe des abcisses. Dans ces conditions, les ordonnées des courbes des différents ions saturant la peau sous les mêmes différences de potentiel sont entre elles comme les vitesses des ions dans les tissus. On trouvera dans la thèse de M. Gonzalez Quijano un grand nombre de ces courbes tracées d'après notre méthode, et pouvant être utilisées pour établir le coefficient fractionnel nécessaire au dosage des ions.

Dans nos mémoires de 1900, nous avons montré que l'excitabilité des nerfs superficiels était modifiée profondément et de façons diverses par les différents ions.

La diffusion des ions dans les tissus varie beaucoup d'un ion à l'autre. Tandis que l'ion permanganique ne diffuse absolument pas et reste à l'endroit d'introduction jusqu'à son élimination, l'ion strychnique, etc., diffusent assez rapidement pour produire la mort en quelques minutes. Il n'est nullement certain que les effets généraux de la thérapeutique ionique soient les mêmes que ceux que donne l'introduction par l'estomac ou en injections sous-cutanées. Avec ces derniers procédés, les ions médicamenteux sont ajoutés; par l'introduction électrolytique ils sont substitués aux ions de l'organisme. L'ion cocaïne introduit électrolytiquement produit des effets bien différents des solutions injectées, il produit l'anesthésie, mais il ne diffuse pas ; l'anesthésie reste strictement limitée à la surface de l'électrode. Il semble que, par l'électrolyse, l'ion soit introduit, non dans la circulation, mais dans les plasmas cellulaires ; l'anémie initiale est bientôt remplacée par une paralysie vaso-motrice dans toute la surface d'introduction; cette paralysie disparaît progressivement dans un intervalle de quelques semaines, pour faire place à une tache pigmentée qui persiste plusieurs mois avec une atrophie marquée de la peau limitée à la surface d'introduction. Lorsqu'au contraire, sous une anode convenable, on introduit dans la peau de l'adrénaline, l'absorption vasculaire est indiquée par des lignes anémiques, d'une blancheur d'ivoire, marquant jusqu'à une distance de plusieurs centimètres le trajet des veines efférentes à partir de l'électrode.

On peut aussi par l'électrolyse éliminer certains ions de l'économie. M. Bordier a démontré l'élimination électrolytique de l'ion urique.

*
* *

L'introduction électrolytique des ions exige des précautions aussi minutieuses que la pratique de l'asepsie. Si l'on fait les solutions actives avec une eau filtrée quelconque, si l'on ne fait pas un choix spécial de la substance spongieuse constituant l'électrode, non seulement on n'obtiendra pas l'effet attendu, mais il se produira une action différente. Les solutions actives doivent être faites avec de l'eau aussi pure que possible, récemment distillée ou conservée à l'abri de l'air. Les corps spongieux doivent être exempts de toute trace de substances électrolytiques. La classique peau de chamois, recouvrant des plaques d'étain, doit disparaître entièrement du matériel électrothérapique. On ne doit pas non plus employer d'étoffes lavées avec une lessive de carbonate de potassium. Les étoffes doivent être soumises à un lavage à l'eau distillée, car elles ne doivent contenir aucune autre substance électrolytique que celle que l'on veut employer. Il existe des étoffes de coton hydrophile permettant de satisfaire facilement à toutes ces exigences. Lorsque cela est possible, l'anode métallique doit être du métal de la solution électrolytique. Dans tous les autres cas les électrodes électrolytiques doivent être assez épaisses pour préserver contre l'introduction des ions nés au contact du métal des électrodes. Nous employons habituellement douze à seize épaisseurs d'un tissu de coton hydrophile.

Lorsqu'on veut circonscrire exactement la surface d'introduction, on découpe un orifice dans une feuille de taffetas gommé que l'on applique sur la peau et sur laquelle on comprime l'électrode électrolytique.

Les actions locales des ions sont les plus intéressantes, les plus importantes à connaître. Il est difficile de se représenter combien paraîtra absurde à l'avenir la conduite actuelle par laquelle, pour agir sur une région très limitée du corps, pour guérir un tissu grossier, nous répandons dans tout le corps une substance nocive, particulièrement nuisible aux tissus les plus délicats, les plus importants, comme ceux des centres nerveux par exemple. Ce doit être un des buts de la médecine de remplacer, toutes les fois que cela est possible, les traitements généraux par des traitements locaux. Pour atteindre ce but, la méthode électroionique offre des ressources que ne présente aucune autre médication. Elle permet d'introduire dans chaque cellule imperméable à beaucoup de substances médicamenteuses toute la série des ions, et d'obtenir autant d'actions différentes qu'il y a d'ions. Quand on sait la variété, la multiplicité d'actions de toutes sortes que l'on peut produire en saturant les cellules de la peau, exactement au degré et à la profondeur que l'on veut, avec toutes les substances électrolytiques, on est surpris de voir la médecine rester à ses applications de surface, aux onguents et aux pommades qui n'agissent que superficiellement, et dont seulement une fraction infinitésimale peut pénétrer à l'intérieur. Sans doute, certains médicaments topiques sont absorbés et peuvent pénétrer en quantités notables, mais ce sont surtout ceux qui, au point de vue de la thérapeutique locale, n'ont que peu d'importance, ceux qui passent facilement dans la circulation générale, qui traversent rapidement la peau sans

la modifier. La peau et la surface des plaies sont, avec les moyens ordinaires d'applications, imperméables aux modificateurs puissants, aux antiseptiques énergiques, aux coagulants de l'albumine, agent que l'électrolyse introduit facilement à la profondeur que l'on veut.

L'étude expérimentale des effets locaux des ions est longue et laborieuse, les effets ne varient pas seulement avec chaque ion, mais ils varient beaucoup avec la dose d'un même ion ; pour une dose modérée, on obtient une augmentation de la vitalité, comme par exemple la provocation de la pousse des poils par de faibles doses d'ions zinc que nous avons signalée au Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences, Angers 1903 ; à une dose plus forte, il y a paralysie des fonctions, mortification des tissus. Pour chaque ion et pour chaque dose, la manifestation des effets est très lente et exige des semaines et même des mois d'observations continues. Les lésions évoluent très lentement, elles ont une latence analogue à celles des lésions produites par les rayons X.

Dans un certain nombre de cas, il est facile d'interpréter la pathogénie des lésions ioniques. Il est difficile de produire des lésions manifestes avec les ions alcalins et avec l'ion magnésium. Les ions des métaux alcalino-terreux, au contraire, donnent facilement la mortification des tissus. Leurs lésions, bien caractéristiques, sont semblables pour chacun des métaux terreux ; elles ne diffèrent que par leurs intensités qui vont en augmentant du calcium au strontium et au barium.

L'introduction des ions alcalino-terreux n'est pas douloureuse, nos animaux supportaient sans protestation 14 à 15 milliampères par centimètre carré d'électrode, cette intensité graduellement établie était maintenue pendant trente minutes ; la surface d'introduction était alors très blanche, comme si les tissus étaient complètement imprégnés de carbonate, sulfate et phosphate de calcium. Le lendemain, la surface d'introduction est devenue noirâtre, ecchymotique ; le troisième jour se manifeste un gonflement œdémateux élastique ; le quatrième jour, cet œdème a augmenté en épaisseur ; la surface ayant l'apparence d'une surface ecchymotique noirâtre forme le sommet d'un cône tronqué de 8 à 10 millimètres de hauteur, constitué par l'œdème élastique. Cet œdème s'indure, l'escarre se détache par les bords, puis tombe, laissant un ulcère séreux sur une base indurée, rappelant un chancre syphilitique ; cet ulcère s'approfondit en formant un cratère conique dont le sommet pénètre par un petit orifice dans une large cavité formée par un décollement circulaire profond du tissu cellulaire sous-cutané. Ce n'est que quinze jours après l'introduction que commence la réparation et, après un mois, on a une cicatrice sur base fortement indurée, tout à fait analogue à la cicatrice d'un chancre syphilitique. Ces lésions, si caractéristiques, toujours identiques, sont certainement la conséquence, par l'introduction dans la profondeur des tissus de l'ion calcium, de la formation, avec les ions carboniques, phosphoriques, sulfuriques, etc., des tissus, de sels insolubles de calcium.

Tous les radicaux acides qui avec les métaux alcalino-terreux donnent des précipités insolubles sont caustiques à une certaine dose, mais les lésions produites diffèrent d'un ion à l'autre. L'un des plus curieux effets est produit par l'ion sulfurique qui, introduit pendant 45' avec une densité de dix milliampères, laisse une surface sèche, parcheminée, brillante, comme vernie ; l'action reste très superficielle ; cette surface noircit en conservant son aspect poli et brillant et, après trois semaines environ, desquame en laissant au-dessous une peau saine.

Les ions des métaux dits lourds sont tous plus ou moins caustiques, probablement par la coagulation de l'albumine. Un des plus intéressants pour le médecin, c'est l'ion zinc. La thérapeutique a utilisé l'électricité comme moyen coagulant dans le traitement des anévrismes, des angiomes, des métrorragies, etc. ; on emploie ordinairement à cet effet une anode de platine. Il est facile de reconnaître expérimentalement que l'action coagulante est une action secondaire ; avec l'anode de platine elle est due aux acides qui résultent de l'attaque de l'eau par les radicaux ioniques déchargés au contact de l'électrode. Or, ces acides dans lesquels domine l'acide chlorhydrique sont peu coagulants. D'autre part, la décomposition de l'eau a l'inconvénient de dégager des bulles d'oxygène ; le caillot autour d'une anode de platine est mousseux et friable.

Si l'on pratique l'électrolyse du sérum avec des aiguilles de platine, on voit le coagulum écumeux périanodique, entraîné par un abondant dégagement d'oxygène, monter en petits grumeaux à la surface. Si l'on fait cette électrolyse avec des tiges de zinc, il ne se dégage pas une bulle de gaz, l'anode de zinc s'entoure d'un cylindre grossissant d'albumine coagulée, jusqu'à ce que son poids le fasse glisser et tomber au fond de la cuve, le coagulum est tellement compact qu'il conserve intacte sa forme de cylindre creux. Même dans l'albumine de l'œuf étendue de neuf volumes d'eau, battue et filtrée, que la chaleur trouble sans la coaguler en une masse compacte, l'électrolyse avec une anode de zinc provoque la formation d'un coagulum compact et adhérent. L'ion zinc est donc le meilleur coagulant, incomparablement supérieur à l'anode de platine.

Les propriétés physiologiques des ions organiques ne sont pas moins variées.

*
* *

Cette revue sommaire des actions ioniques montre la variété de ces actions : actions caustiques diverses, antiseptiques, coagulantes, vasculaires, modifications de la sensibilité, de la conductibilité, de la vitalité, etc. Toutes ces actions sont susceptibles d'utilisation. Il est aujourd'hui indiscutable que le courant électrique dans les tissus vivants comme dans tous les électrolytes n'est autre chose que le double courant des ions. Les effets du courant ne sont que les effets des ions, ils varient considérablement d'un ion à l'autre, le courant ou la force électromotrice n'est autre que la force qui pousse les ions dans les tissus. Vouloir apprécier les effets, exclusivement par les phénomènes électriques et les grandeurs qui s'y rapportent, comme on persiste à le faire, c'est comme si l'on voulait connaître et apprécier toutes les réactions, tous les phénomènes de la chimie par la seule considération des mouvements de la main qui verse les réactifs. Nos études exposées ici imposent un changement dans la façon de considérer les phénomènes électrophysiologiques, elles étendent à l'infini les ressources que l'électricité offre à la médecine, puisqu'au lieu des seuls effets du courant admis jusqu'ici, au pôle positif et au pôle négatif, elles offrent des effets aussi variés que le nombre des ions et des doses différentes auxquelles on peut les employer.

LA CUISSON DES VIANDES
ET LEUR VALEUR NUTRITIVE
DANS LES RÉGIMES ALIMENTAIRES

Par M. H. LABBÉ
Chef de laboratoire à la Clinique médicale Laënnec.

L'art et la science d'alimenter rationnellement les malades et les gens bien portants, hier encore relégués dans les vieux manuels de cuisine et les petites recettes des journaux de modes, tendent à occuper aujourd'hui, dans la pratique médicale comme dans l'hygiène sociale, une place importante.

Malheureusement, si la Diététique devient à ce point en honneur, tant chez les médecins que chez les gens que préoccupe l'économie domestique, il est regrettable que prescriptions et indications des uns, pratique des autres, ne trouvent encore bien souvent à s'appuyer que sur des documents peu précis, des renseignements inexacts et des chiffres erronés.

Les principes scientifiques de l'alimentation, qui sont le substratum inséparable de toute diététique rationnelle, sont encore aussi ignorés de ceux qui demandent à l'enseignement médical français de les former à la pratique, que négligés dans l'instruction générale des masses à tous les degrés, populaires, bourgeoises ou aristocratiques.

Rien de plus indispensable cependant pour ceux qui donnent soins et conseils, comme pour celui qui les sollicite et les reçoit, que la connaissance de ces éléments de chimie biologique et alimentaire qu'il ne faut pas désespérer de voir un jour se généraliser.

Dans une série d'articles, nous avons cherché déjà à préciser certains de ces problèmes alimentaires dont la solution se présente pour ainsi dire à tous les instants de la vie.

Nous avons indiqué, entre autres, les quantités d'albumine, — ce principe alimentaire indispensable, — qu'il paraît convenable de faire entrer dans le régime quotidien de l'homme bien portant. Nous avons dit, qu'à tort ou à raison, la source la plus commune et la plus goûtée où l'on allait chercher ces albumines était la viande des différents animaux domestiques.

A s'en tenir là, une partie importante du problème reste irrésolue. Quelles sont la façon ou les façons dont il faut accommoder cette viande, source d'albumine, pour qu'elle soit à la fois la plus digestive, la plus tendre et la plus aisément assimilable, et pour que son rendement soit le plus intensif?

Cette question paraîtra sans doute futile à d'aucuns. N'est-ce pas là, tout au plus, matière à discuter pour nos cuisiniers qui ont à cœur de servir un plat irréprochable et cuit suivant la tradition. Cependant, que de variations et de gradations dans la cuisson n'observe-t-on pas pour les aliments qu'un chacun continue de préparer suivant des traditions ancestrales, des préjugés acquis ou innés, mais irraisonnés. Au reste, si ce goût est variable d'un individu à un autre, dans un même pays, combien l'est-il plus encore d'un peuple à un autre : connaît-on morceaux plus différents d'aspect et de saveur qu'un aloyau cuit à la française, à l'anglaise, ou à l'allemande?

Pour ce qui est des régimes médicaux destinés à l'alimentation des malades, mêmes incertitudes,

même irrationalité se retrouvent sous des formes plus déguisées. Prescriptions de viande crue mises à part, quand s'inspire-t-on de bromatologie? Toutes les opinions ont été émises, suivies, puis abandonnées, qui tranchaient des différents degrés de cuisson de viande, de l'association ou du non-mélange de condiments, aussi bien que des résultats obtenus au point de vue de la digestibilité ou des effets réparateurs du régime carné dans les états morbides qui appellent un régime alimentaire scrupuleusement ordonnancé. Devant cette indécision ou cette négligence du médecin traitant, le malade devient excusable d'en prendre ou d'en laisser parmi les prescriptions diététiques qui lui sont faites.

La cuisson des viandes est, en réalité, un facteur d'une importance extrême, car il influe beaucoup sur la qualité de la viande consommée. Il est donc essentiel de connaître les diverses modalités de la cuisson et leurs effets spéciaux pour les adapter à chaque régime diététique déterminé. A ces divers titres, les indications qui suivent doivent être considérées comme d'une réelle importance pratique.

***

La cuisson des viandes peut avoir pour effets principaux:

1° d'influer, favorablement ou défavorablement, suivant le cas, sur leur *masticabilité* comme sur leur digestibilité;

2° de faire subir une déperdition de poids plus ou moins grande aux morceaux mis en œuvre;

3° de produire dans la viande des transformations chimiques, heureuses ou malheureuses;

4° d'influer considérablement sur la saveur, en rendant les viandes cuites plus ou moins agréables au goût.

La viande subit presque toujours l'action du feu avant d'être mangée. Conséquence de préjugés ou d'habitudes ancestrales, elle nous apparaît ainsi comme plus agréable au goût et à la vue. Cette coutume est d'ailleurs hygiénique, car certains modes de cuisson tout au moins, comme l'ébullition dans l'eau, détruisent les bactéries, les germes et parasites dont les viandes sont si souvent semées. Sous l'action de la chaleur du four et du rôtissage, les fibres musculaires se relâchent et s'assouplissent; la viande devient plus tendre, et elle acquiert une odeur et une saveur tout particulières.

Nombreux sont les procédés de cuisson applicables aux viandes de toute nature qui forment la base du régime alimentaire d'une grande partie des races humaines; ils sont loin d'avoir tous la même valeur au point de vue du développement des qualités réconfortantes ou savoureuses de la chair animale.

La viande peut être rôtie, grillée, braisée, cuite au four, à la poêle, sautée, frite, bouillie au sein de l'eau, cuite à la vapeur ou à l'étuvée.

Malheureusement, chacun des procédés ainsi dénommés n'est pas bien déterminé quant au mode opératoire. Ni le temps de cuisson, ou d'exposition à la chaleur humide ou sèche dans un cas ou l'autre, ni le degré exact de la température requise, ne sont indiqués avec quelque exactitude. C'est ainsi qu'une viande, pour être cuite selon les règles, doit être « saignante ». Certains veulent dire ainsi que le sang de la viande doit être si peu coagulé qu'elle reste « violette ». Suivant les autres, elle doit être, au contraire, cuite au point précis où elle « vire » au rouge; suivant les derniers, enfin, la viande saignante doit, à la coupe, laisser sourdre un peu de jus.

Or, tous ces états différents, jusques et y compris la viande desséchée au point de devenir une « semelle de botte », sont ceux de la viande dite rôtie. Au point de vue de l'assimilabilité et de la digestibilité, ils sont aussi dissemblables que possible les uns des autres.

Les mêmes divergences se reproduisent dans le cas des viandes bouillies, depuis le pot-au-feu où la viande, après six à sept heures d'ébullition, est transformée en fibres albuminoïdes complètement privées de jus et d'éléments solubles, jusqu'à la viande cuite légèrement à l'étuvée, dont l'intérieur est rose et a conservé presque intégralement son jus.

Ces deux exemples montrent l'intérêt qu'il y aurait à pouvoir faire, concernant la cuisson, des prescriptions diététiques un peu moins vagues qu'on n'est en mesure de les effectuer jusqu'à présent.

Dans cet ordre d'idées, les Américains ont devancé l'Europe. Aux indications bien vagues des livres de cuisine, le Bureau des stations expérimentales du Ministère de l'Agriculture des Etats-Unis vient d'ajouter une série de renseignements qui permettent d'ores et déjà de choisir, en meilleure connaissance de cause, tel ou tel mode de cuisson, pour l'adapter à telle ou telle viande, à tel ou tel effet diététique ou thérapeutique désiré.

***

L'effet le plus frappant à considérer sur toute viande cuite est la concentration des principes alimentaires albuminoïdes, la diminution de la graisse et la dessiccation considérable qu'elle subit. Mais, suivant le mode de cuisson, ces effets sont loin de se produire dans l'ordre que l'on pourrait logiquement supposer. Fait curieux, ce sont les viandes bouillies dans l'eau qui perdent le plus d'eau. Cette perte, dans certains cas, atteint près de 50 pour 100 de la quantité initiale.

Du bœuf (plates-côtes) maigre bouilli, qui contient, à l'état cru, environ 70 pour 100 d'eau, n'en renferme plus, après ébullition, que 44 pour 100 à peine. De même, du jambon de porc maigre, contenant 60 à 65 pour 100 d'eau avant cuisson, n'en garde plus, lorsqu'il est bouilli, qu'une proportion de 39,5 pour 100.

Il s'ensuit, par contre, une concentration considérable des principes alimentaires albuminoïdes. Du bœuf en rouelle qui, après cuisson dans l'eau, ne contenait plus que 51,3 pour 100 d'eau, voyait, par contre, monter jusqu'à 40,06 pour 100 sa quantité de protéine: cette quantité, normalement, ne dépasse pas 20 à 21 pour 100 à l'état cru. Un pareil morceau, pris poids pour poids, double de valeur nutritive par la cuisson dans l'eau.

Pour les mêmes raisons, les cendres minérales de la viande s'accroissent notablement aussi, dans la proportion de 1 à 3 ou 4. Ce fait varie beaucoup avec la quantité de sel mise dans l'eau destinée à la cuisson. La viande bouillie dans l'eau, loin de se dessaler, en effet, voit s'accroître sa proportion totale de matières minérales, par suite d'une fixation dans la fibre du sel marin mis dans le milieu liquide extérieur.

La viande bouillie, par contre, éprouve une véritable perte sèche, au point de vue alimentaire, quant à sa teneur en matières grasses. La graisse des morceaux de bœuf destinés à l'ébullition atteint souvent 10 à 12 pour 100 à l'état cru. Or, la même viande cuite n'a plus qu'une proportion de graisse parfois inférieure à 1 pour 100.

En pratique, cette graisse est réellement perdue, car si on utilise l'eau de la cuisson sous forme de bouillon, la déplorable habitude s'est généralisée de dégraisser à l'excès ce bouillon, en l'écumant.

Tout morceau de viande subit, par la cuisson, des pertes importantes en éléments nutritifs qui se dissolvent dans l'eau écumante. Cette dissolution constitue le bouillon. L'étude de ce bouillon est extrêmement intéressante au point de vue diététique. En pratique, n'est-il pas illusoire, au point de vue nutritif, de donner au malade cet extrait plus ou moins étendu de la viande cuite? On a constaté que, pour une ébullition lente, prolongée de deux heures, aux environs de 85° centigrades, une proportion de 8,5 pour 100 environ des éléments nutritifs albuminoïdes et protéiques de la viande crue passaient dans le bouillon. Si l'on calcule qu'un kilogramme de bœuf donne en moyenne, du fait de ses protéines qui le constituent presque exclusivement, une quantité de 5 à 600 calories au plus, on voit qu'on ne peut songer à couvrir les besoins énergétiques quotidiens d'un individu par du bouillon seul. Il lui faudrait absorber 50 à 60 litres de ce liquide! Le bouillon n'est pas un aliment bien pratique. Cela ne lui enlève rien, bien entendu, de sa valeur thérapeutique.

Pour les gens bien portants, qui ne craignent pas de digérer des graisses, il existe un moyen efficace de relever notablement la valeur alimentaire du bouillon. On laisse dans celui-ci toute la graisse que l'ébullition a détachée de la viande et mise en émulsion dans le liquide. Il suffit, en pratique, de ne pas passer le bouillon à froid. On constate alors que 8 à 9 pour 100, en moyenne, de la quantité totale de la graisse attachée à la viande crue ont passé dans le bouillon. Cette graisse, au revers de l'opinion commune, est assez digestible, car elle est légèrement émulsionnée. De plus, elle a cessé, par l'effet de l'eau et de la chaleur, d'être enfermée dans une gaine de cloisons fibrineuses indigestibles qui dérobent les graisses animales organisées à l'action des sucs digestifs.

Les expériences américaines nous apprennent encore qu'il n'est pas avantageux pour obtenir un bouillon nutritif de vouloir le faire avec une viande trop grasse. La viande étant protégée par une couche de graisse, la dissolution des matières protéiques et extractives s'opère beaucoup moins bien, et il passe trois fois moins d'éléments nutritifs dans le bouillon. Fait curieux, la proportion de graisse est également moins grande qu'avec une viande plus maigre. Conclusion pratique: *le bouillon médicamenteux doit être fait exclusivement avec de la viande très maigre.*

Bien d'autres erreurs ou préjugés pourraient être détruits par les enseignements précis qu'apportent les expériences américaines. L'ébullition à gros bouillons, à en croire les ménagères, doit être prolongée pendant toute la cuisson, sous peine d'obtenir un mauvais bouillon. C'est là une erreur, car une température de 80° produit exactement le même résultat.

Nous pouvons enfin trancher, en toute connaissance de cause, la célèbre querelle entre les *progressistes* et les *radicaux*: « Doit-on faire le bouillon en immergeant la viande dans l'eau froide et élevant graduellement la température usqu'à 60 et 80° centigrades, ou doit-on plonger brusquement le morceau dans l'eau près de son point d'ébullition? » La première méthode est bien préférable, car elle fournit, toutes choses égales d'ailleurs, un bouillon contenant 1/5 de principes solubles en plus; par contre, le bouillon est un peu moins riche en graisse.

Dernière recommandation, appuyée sur des expériences contradictoires: pour obtenir un bon bouillon, on ne doit pas saler l'eau de la cuisson. La différence est de près d'un quart dans les principes nutritifs du bouillon quand on n'observe pas cette règle. Bien entendu, le temps d'ébullition a la plus grande influence sur la valeur de la décoction obtenue. Après deux heures, elle se chiffre, pour deux autres heures de cuisson, par un gain de près de 50 pour 100 dans les principes nutritifs.

Bien d'autres problèmes encore concernant le bouillon et les extraits aqueux de viande ont été abordés et résolus par l'expérimentation culinaire, mais nous devons borner là nos exemples.

Les autres modes de la cuisson de viande ne sont pas moins intéressants à étudier dans le détail.

C'est ainsi que la cuisson à la poêle, effectuée directement à la surface d'une poêle à frire en fonte, sèche et moyennement chaude, occasionne une perte de poids totale moins forte que l'ébullition dans l'eau; elle est de 30,6 pour 100 au lieu de 35 pour 100 environ. La perte se réduit à l'évaporation de l'eau et, en fait, il n'y a que fort peu de pertes en matériaux nutritifs. Ce procédé

de cuisson est donc, sinon celui qui rend la viande la plus savoureuse, au moins, de beaucoup, le plus avantageux sous le rapport de l'économie et du rendement.

La viande sautée, cuite à la poêle dans un milieu gras (généralement beurre ou saindoux fondu), subit, du chef de ce traitement, une perte plus importante. L'évaporation aqueuse est plus forte à cause de la température élevée de la graisse, et les principes nutritifs abandonnés au saindoux sont en quantités assez importantes, près de 3 à 4 pour 100 du poids primitif. D'autre part, la viande est bien moins digestible ainsi cuite, car elle se sature de graisse au point que sa teneur en cet élément augmente de près de 2,30 pour 100 de la proportion primitive.

Ces résultats sont très importants au point de vue des régimes prescrits aux malades ou aux convalescents. Ils justifient ce que l'on faisait parfois d'instinct : l'exclusion absolue de ce mode de cuisson du régime des dyspeptiques, comme du régime de tous les individus, en nombre si élevé, qui ne peuvent digérer facilement les matières grasses.

La viande rôtie, à cause de sa consommation si répandue, a fait l'objet de recherches particulièrement approfondies dont nous résumons les enseignements les plus intéressants pour la Diététique.

La cuisson par rôtissage, convenablement effectuée, est le mode qui laisse le plus d'humidité à la viande.

Dans des expériences où la viande fut cuite juste à point, la perte d'eau n'excédait pas 18 p. 100 et s'abaissait quelquefois à 10 ou 11 pour 100. Si, au contraire, on laisse dessécher la viande en la faisant cuire dans un four de chaleur modérée, mais durant un temps trop long, la perte d'eau peut s'élever jusqu'à 40-41 pour 100. La perte totale, comprenant avec la perte d'eau celle de divers principes nutritifs, peut osciller entre 26 et 50 pour 100.

Deux facteurs très intéressants entrent en ligne de compte pour commander ces pertes :

En premier lieu, l'âge de la viande, c'est-à-dire l'âge de la bête qui l'a fournie, et, en second lieu, la nature de la viande ou l'espèce de la bête. Du bœuf, pour être cuit à point, demande environ trois fois moins de temps que du porc. Plus la viande provient d'une bête jeune, moins la durée de la cuisson est longue.

Enfin, plus la viande a été salée et poivrée, plus sa perte de poids devient importante pour une même durée de cuisson.

Dans le rôtissage, la perte de graisse, au rebours de celle de l'eau, est fort importante. Plus d'un tiers, soit en moyenne 34,7 pour 100 de la graisse primitive, disparaît de la viande par le rôtissage. Conséquence au point de vue des régimes : choisir des viandes déjà maigres, c'est s'assurer de ne donner à un malade que des traces de graisses indigestibles ou peu digestibles. Le rôtissage reste le procédé diététique de choix.

* * *

Tels sont les principaux enseignements qui se dégagent à première vue des études récentes de chimie culinaire entreprises en Amérique. Il est opportun, croyons-nous, de formuler quelques réserves sur les conclusions pratiques à tirer de ces recherches. Ces réserves se justifient par ce fait que les recherches culinaires dont il s'agit n'ont pas été effectuées en France et sur des aliments français. Le goût, en matière alimentaire, est un élément important de l'appétence et de la digestibilité à procurer aux aliments préférés en tels ou tels pays, par le moyen des transformations superficielles ou profondes imposées à la matière alimentaire.

C'est pourquoi, surtout concernant le temps de cuisson et de rôtissage des viandes, les renseignements qui ont été donnés par les auteurs étrangers ne sont pas tous et exactement utilisables en France. Un rôti bien cuit et savoureux au palais d'un Américain paraîtra à un Français singulièrement desséché et ayant perdu tout fumet.

C'est là une raison, ajoutée à bien d'autres, pour déplorer qu'en France, des études aussi intéressantes, d'une portée sociale, hygiénique et thérapeutique aussi grande, soient profondément dédaignées et ignorées. Loin de pouvoir compter sur les encouragements des Pouvoirs publics, elles n'ont guère rencontré qu'inertie. Or, on ne saurait trop le répéter, des expériences semblables à celles que nous avons citées au cours de ces lignes coûtent fort cher, tout en exigeant de la part de l'expérimentateur beaucoup de savoir, beaucoup de temps et, qui plus est, beaucoup de dévouement. La bromatologie ne menace-t-elle pas d'être longtemps encore délaissée, trop d'esprits, même ouverts, ne croyant guère ni à la science ni à l'art de l'alimentation, comme si l'alimentation des individus et des peuples n'était pas le commencement et la fin des préoccupations des médecins et des sociologues.

Les bonnes volontés et les compétences ne manqueraient certes pas en France pour mener à bien ces études ; mais on risque d'attendre longtemps encore les subsides qui permettraient de faire chez nous pareilles études que l'Amérique et l'Angleterre ont déjà si fortement encouragées et si richement dotées.

2e CONGRÈS INTERNATIONAL

D'ASSAINISSEMENT & DE SALUBRITÉ [1]

DE L'HABITATION

(*Suite*).

Genève, le 9 Septembre 1906.

L'objet de la troisième et dernière séance générale du « Congrès de l'assainissement et de salubrité de l'habitation » tenue, comme les précédentes, à l'Université, dans la salle de l'*Aula*, était la discussion sous la présidence de M. W.-R. Stradal, architecte conseil au département de l'intérieur du royaume de Prusse, à Berlin, d'un rapport de M. Ch. Hengelhaupt, ingénieur, « sur les systèmes hygiéniques de chauffage collectif ».

Parmi les observations présentées à la suite de la lecture de ce mémoire, il convient de citer les remarques de M. Zellenick (de Vienne) en faveur du chauffage par l'électricité. D'après ce spécialiste, ce mode de chauffage, dont l'emploi ne peut encore être généralisé en raison du prix élevé du courant électrique, est sans doute possible celui de l'avenir, car seul il offre tous les avantages que réclament l'hygiène et le confort.

* * *

Mais il me faut à présent passer rapidement en revue le labeur accompli dans les diverses sections.

Les travaux de la première se sont ouverts par l'examen du rapport de MM. E. Pergod et E. Boureille sur *Les loges des concierges, les cuisines, les chambres et dortoirs des domestiques et employés logés*, rapport se terminant par les vœux suivants qui ont été votés :

1° Les loges des concierges devront toujours être aérées, ventilées et éclairées et de capacité et de hauteur suffisantes que réclame une occupation permanente et de jour et de nuit ;

2° Les chambres de domestiques, les dortoirs et les chambres d'employés logés devront être établis dans les mêmes conditions que les loges, quoique situés plus généralement aux étages supérieurs ; à l'exclusion de l'éclairage par des châssis à tabatière et pourvus d'une cheminée ;

3° Les cuisines qui, elles aussi, doivent être considérées comme pièces habitables, devront être soumises aux mêmes obligations de ventilation, d'aération, d'éclairage, de capacité et de hauteur.

L'Assemblée a ensuite adopté les conclusions d'un rapport de M. Luis-Ortega Morejon (de Madrid) réclamant aux municipalités : 1° de n'autoriser la construction d'aucune habitation dont les plans ne réunissent pas toutes les conditions exigées par l'hygiène moderne ; 2° d'interdire la location de tout logement ne remplissant pas ces conditions ; 3° de surveiller minutieusement les établissements publics et les loges de concierge ; 4° de répandre enfin les préceptes devant régler l'hygiène de l'habitation, de telle sorte que les domestiques et les concierges puissent acquérir les connaissances nécessaires pour défendre leur santé en s'appuyant sur les données de la science et en refusant d'occuper des logements malsains.

Enfin, la section a entendu et approuvé un dernier rapport quelque peu technique de MM. Ch. Barde et Pidoux sur l'*Aménagement des nouveaux quartiers, la largeur des rues et l'insolation des façades*.

Dans la section II, je mentionnerai au passage l'important rapport de MM. A.-Augustin Rey (de Paris) et Gautrez (de Clermont-Ferrand) intitulé : *De la meilleure répartition dans les villes des logements ouvriers, des moyens d'en assurer l'assainissement ; rôle de l'initiative privée et des pouvoirs publics* ; celui de M. Henry Cargill (de Londres) sur les *Maisons ouvrières de banlieue*, et celui de M. J.-C. Michielse (de Haarlem) sur *La nécessité de l'inspection des maisons ouvrières*.

Dans la troisième section, je dois tout d'abord relever le remarquable rapport de M. J. Morax, chef du service sanitaire du canton de Vaud, sur les *Moyens propres à assurer la salubrité des habitations rurales*, rapport dont les suivantes conclusions ont été adoptées :

1° Populariser les notions d'hygiène pratique au moyen de l'Ecole des conférences médicales publiques et des instructions imprimées distribuées gratuitement à chaque famille ;

2° Imposer aux autorités locales par une loi le devoir de protéger la santé publique, notamment en empêchant toute construction dans de mauvaises conditions d'hygiène, et en interdisant l'habitation dans toute maison insalubre ;

3° Charger une Commission compétente de l'examen des plans de construction et du contrôle sanitaire permanent des maisons ;

4° Imposer aux propriétaires ou occupants l'obligation d'annoncer à l'autorité municipale les cas de maladies transmissibles qui se déclarent dans leur maison ;

5° Etablir des services de désinfection dans chaque commune ou dans un groupement de communes ;

6° Qu'il soit veillé à l'exécution des lois d'hygiène par des fonctionnaires sanitaires relevant d'une administration autonome ;

7° Que la presse, et, s'il y a lieu, une presse spéciale, s'applique à signaler les violations des lois d'hygiène existant en chaque pays.

La troisième section sur un rapport de M. Célestin Longerey (de Paris) a adopté divers vœux portant entre autres « que la déclaration soit obligatoire pour les maladies transmissibles des hommes et des animaux, et la destruction obligatoire des foyers d'infection et de contamination », et « que l'eau nécessaire à l'hygiène, à la santé, soit fournie en abondance par les municipalités » ; et, sur un dernier rapport de M. S. Bieler (de Lausanne) a émis le vœu de voir suivre pour le logement des animaux les mêmes règles que pour celui des hommes.

Enfin, la même section, en vue de protéger les puits contre toutes souillures accidentelles, a encore adopté sur la proposition de M. Georges Vitoux un vœu invitant les municipalités à faire établir dans tout puits banal des appareils élévatoires appropriés, ou, à défaut, à faire suspendre à la chaîne de descente dans la nappe aquifère un vaisseau n'en pouvant être détaché.

A la section IV consacrée aux habitations louées en garni, aux hôtels, l'on a eu à examiner deux rapports, l'un de M. Charles Israels (de New-York) dans lequel son auteur a examiné les conditions que doit réunir l'hôtel-appartement si

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 72, p. 578, et n° 73, p. 585.

cher aux Américains pour remplir les conditions exigées par l'hygiène, et un autre de M. G. Melius (d'Anvers) sur les conditions d'habitabilité des logements d'émigrants dans les ports de mer et sur la nécessité de soumettre à une réglementation ces établissements qui doivent présenter les conditions générales d'habitabilité suivantes :

1° Posséder une cour spacieuse, non couverte, des urinoirs et des cabinets d'aisance en nombre suffisant (au moins un cabinet pour 20 personnes). Les urinoirs et les cabinets d'aisance devront se trouver à l'air libre et être pourvus de chasses d'eau intermittentes.

La cour aura un dallage ou un pavage bien équarri, avec inclinaison requise pour assurer l'écoulement vers l'égout;

2° Etre pourvus d'eau potable en quantité suffisante;

3° Les chambres destinées au logement et autres mises à la disposition des émigrants, ainsi que les cages d'escalier seront ventilées d'une manière permanente d'après un système approuvé par l'autorité compétente;

4° Les murs des chambres, cages d'escalier, corridors, cabinets d'aisance devront être peints à l'huile ou badigeonnés à la chaux. Dans le premier cas, ils devront être lavés au moins deux fois par an; le badigeon sera renouvelé dans le second cas, de même, en Mai et en Octobre;

5° Chaque chambre servant de logement devra avoir un cube d'air en rapport avec le nombre de logés, soit 10 mètres cubes au minimum par personne adulte, et 5 mètres cubes par enfant au-dessous de dix ans. Les lavabos et les lits seront en nombre suffisant et ces derniers pourvus d'objets de couchage nécessaires;

6° Sur la porte de chaque chambre sera inscrit, en peinture à l'huile, le nombre de personnes qui pourront l'occuper ;

7° Toute maison de logement devra posséder un réfectoire ayant des dimensions en rapport avec le nombre d'émigrants, ainsi qu'une place destinée exclusivement à recevoir les bagages;

8° On ne pourra loger des émigrants dans des caves, sous-sols ou greniers.

Les membres de la section V consacrée aux *Locaux hospitaliers* n'ont eu à discuter qu'un seul rapport de M. J. Philbert (de Paris), sur *La destruction sur place des ordures ménagères et la désinfection des matières fécales dans les hôpitaux*, rapport dont ils ont voté les suivantes conclusions :

Dans les hôpitaux, spécialement dans ceux destinés au traitement des maladies contagieuses, les matières solides doivent être détruites immédiatement sur place, de préférence par incinération et sans manipulations, et les matières liquides doivent être stérilisées avant leur sortie de l'hôpital.

Toutes ces matières doivent être transportées ou conduites de leurs points de production à l'usine de destruction et de stérilisation sans déperdition ni dissémination possibles.

La sixième section du Congrès s'occupait spécialement des locaux militaires. Elle a entendu trois rapports. Un premier de MM. Simonin, Clair et Morèze s'occupait des casernes et des conditions générales qu'elles doivent remplir au point de vue hygiénique par rapport au climat et aux régions. Voici les mesures générales préconisées dans ce travail :

1° Choisir dorénavant, comme résidence des troupes, des villes à population moyenne de 15 à 30.000 habitants afin d'éviter dans la mesure du possible les dangers qui résultent des endo-épidémies;

2° Construire les casernes à proximité, mais en dehors des agglomérations urbaines;

3° Exiger des municipalités qui sollicitent une garnison, des terrains salubres, suffisamment vastes pour y réaliser le casernement hygiénique tel que nous le préconisons;

4° Adopter dans la construction le fractionnement des unités tactiques, les chambres de faible contenance et la séparation complète des locaux dits accessoires.

Les deux autres rapports, de MM. Lacau et Rouget, et de M. Logie, étaient consacrés aux questions de *La chambrée et des dortoirs dans les casernes*.

A la section VII, je ne trouve à mentionner qu'un seul rapport de M. H. Pottevin (du Havre) sur l'*Aération des ateliers*, rapport dans lequel son auteur indique que le taux de viciation par l'acide carbonique de l'atmosphère des ateliers ne doit jamais et sous aucun prétexte dépasser quatre dix millièmes.

Parmi les rapports présentés à la huitième section, celui de M. A. Chassevant sur *La viciation de l'air des locaux scolaires publics et privés, et sur les moyens d'y remédier*, a particulièrement retenu l'attention en raison de son importance. En voici les conclusions :

1° Il faut exiger un cube minimum par élève proportionné au nombre d'élèves habitant la classe. Nous proposons d'adopter le cube de règlement d'Upsal de 7 mètres cubes pour les classes de moins de 30 élèves, et de 8 mètres cubes pour les classes de plus de 30 élèves;

2° Il faut établir dans chaque classe une ventilation continue, qui fonctionne automatiquement par simple appel d'air;

3° Etablir chaque heure un violent courant d'air dans la classe complètement évacuée, par l'ouverture des fenêtres et des portes. La durée de cette aération violente doit être de dix minutes;

4° Surveiller le bon fonctionnement des appareils de ventilation continue, et en rendre le maître responsable, pour éviter qu'on ne bouche les prises d'air ou les tuyaux d'aération;

5° Organiser la surveillance d'aération et son contrôle par des analyses chimiques de prises d'air faites à la fin des classes, par le service d'inspection;

6° Assurer l'évacuation immédiate et complète des produits de combustion de l'éclairage artificiel lorsqu'on ne peut pas utiliser l'éclairage électrique;

7° Proscrire les calorifère, à air chaud, notamment tous les appareils à chauffage continu.

Etablir partout où cela sera possible le chauffage par l'*eau chaude*.

A la section IX, je mentionnerais trois rapports : un de M. H. Thierry, sur *L'hygiène des voitures de chemin de fer*; un second de M. A. Navazza (de Genève), sur *Les différents moyens de supprimer la poussière des voies publiques*; enfin un troisième de M. L. Graux (de Paris), relatif à *L'hygiène des métropolitains souterrains*, dont je reproduis ici les conclusions intéressantes :

1° Il est indispensable d'assurer une ventilation permanente et énergique des tunnels dans les métropolitains souterrains;

2° Il est indispensable d'assurer une ventilation permanente et énergique des voitures des chemins de fer métropolitains;

3° Les règlements de police concernant le nombre maximum de voyageurs dans les voitures doivent être strictement appliqués;

4° Il est désirable que la sortie des voyageurs soit assurée par des quais et des escaliers indépendants de ceux par lesquels se fait l'entrée;

5° Toutes les barrières fixes disposées dans les stations, escaliers, quais, etc., doivent être rigoureusement prohibées;

6° Il serait bon que la voie du métropolitain fût rendue imperméable de façon à pouvoir être lavée périodiquement dans toute son étendue;

7° Les quais devraient être munis de crachoirs en nombre suffisant, établis conformément aux données de la science hygiénique;

8° Il est désirable de munir les stations importantes et celles de croisement de water-closets;

9° Tous les produits du balayage et du nettoyage du sol, des murs et des voitures devraient être recueillis dans des récipients spéciaux pour être ensuite incénérés;

10° Il serait bon de désinfecter chaque jour les voitures du métropolitain.

Dans la section X, je mentionnerais au passage un rapport de M. Umbdenstork sur « l'intervention des pouvoirs publics pour l'hygiène et la salubrité des monuments anciens classés et restaurés », et, dans la section XII, — les travaux de la section XI ayant été examinés dans mon précédent article, — les rapports de M. A. de Pauliny (de Genève) sur *La purification de l'eau potable et l'épuration des eaux d'égoût et des eaux résiduaires par voie biologique*, et de M. van Langendonck sur *Les locaux en sous-sol et les moyens d'en diminuer les inconvénients*, ainsi que les communications de M. Pottevin sur *L'épuration biologique des eaux d'égoût*, de M. Foveau de Courmelles, sur *L'eau potable dans l'habitation*, de MM. Gréhant sur *L'air vicié dans les appartements et particulièrement dans les chambres à coucher*, etc.

***

Comme l'on en peut juger par cette revue rapide que je viens de passer des travaux accomplis par les douze sections du Congrès, celui-ci a présenté un réel intérêt. Mais ce n'est point tout. Il aura eu encore ce mérite, pour une réunion de ce genre, d'apporter une innovation intéressante et des plus utiles, celle de constituer pour la population entière de la ville de Genève une occasion d'enseignement des plus fructueuses.

A trois reprises différentes, les Genevois se sont vu convoquer le soir, dans une des plus belles salles de leur ville, à des conférences librement ouvertes à tous, et faites par des membres du Congrès choisis parmi les plus éminents, sur des questions à l'ordre du jour intéressant l'hygiène et la salubrité de l'habitation.

Ces causeries, point n'est besoin de le dire, ont été extrêmement goûtées et non seulement par les Genevois, mais aussi par les congressistes que l'on aurait pu supposer, après des journées de labeur et de chaleur, avides de repos ou de plaisirs moins austères.

Et c'est là, n'est-il pas vrai, — ainsi que, du reste, l'a constaté M. le professeur Bard dans un discours charmant, plein d'humour et de sens pratique, prononcé au cours de la séance de clôture du Congrès, — le meilleur éloge que l'on puisse faire de ces réunions si intelligemment conçues à Genève en vue de faire communier pour une fin utile le savant qui indique l'œuvre à accomplir pour le bien de tous, et le public qui en doit bénéficier.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

16 Juin 1906.

Atrophie rénale d'origine saturnine. — *M. von Leyden* présente des pièces et préparations microscopiques d'un cas typique de néphrite chronique d'origine saturnine.

On sait que, dès le début, l'intoxication saturnine se traduit souvent par de l'albuminurie, albuminurie qui est d'ailleurs généralement passagère. Dans l'intoxication chronique, le rein est touché d'une façon plus profonde et plus durable et on assiste alors à l'évolution des symptômes de la néphrite chronique aboutissant à l'atrophie rénale : d'abord polyurie, avec urines à faible densité, contenant peu d'albumine, encore moins de sédiments, peu de débris épithéliaux, peu de cylindres; puis œdèmes; dyspnée, etc., tout le cortège des accidents urémiques, amenant une aggravation progressive de l'état général et finalement la mort.

Le malade de M. von Leyden, un homme adulte, dont la première attaque de coliques saturnines remontait à 22 ans, avait présenté la succession classique de ces symptômes qui avaient évolué rapidement, en moins de six mois. Les lésions rénales microscopiques constatées à l'autopsie de ce malade sont tout à fait caractéristiques de la forme d'atrophie rénale dite « atrophie granuleuse rouge ». Les glomérules sont complètement atrophiés ou tellement altérés que leur fonctionnement est à peu près nul : leur capsule est épaissie, leurs anses vasculaires ont subi la dégénérescence rouge; leur épithélium, au contraire, est intact ou à peu près; de même, les tubes urinifères qui leur font suite ne présentent que des altérations insignifiantes, leur revêtement épithélial est à peu près normal. Par contre, le tissu conjonctif interstitiel est fortement hyperplasié; cette hyperplasie porte d'ailleurs exclusivement sur les fibres conjonctives et non sur les éléments cellulaires. Les vaisseaux

sanguins ne présentent qu'un épaississement à peine appréciable de leur tunique adventice; mais leur tunique interne est très manifestement hypertrophiée, amenant par place, un rétrécissement notable de la lumière du vaisseau.

Il s'agit donc ici, dans cette atrophie rénale d'origine toxique, de lésions tout à fait différentes des lésions inflammatoires de la néphrite infectieuse banale : celle-ci se caractérise surtout par une altération de l'épithélium rénal, celle-là par une altération de l'appareil vasculaire du rein, ces deux ordres de lésions se compliquant d'ailleurs, dans les deux cas, de sclérose du tissu conjonctif interstitiel.

Carcinomatose généralisée après ablation d'un cancer du sein. — *M. von Leyden* rapporte l'observation d'une femme de 40 ans qui vient de succomber dans son service à une carcinomatose généralisée après avoir été opérée, deux ans auparavant, d'un cancer du sein gauche. La tumeur mammaire avait été parfaitement enlevée et, au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, il n'existait pas le moindre signe de récidive locale. Cette femme avait sollicité son admission pour des douleurs intra-thoraciques qu'elle ressentait depuis quelque temps. L'auscultation ne révéla rien de particulier, mais, à la radiographie, on constata deux taches sombres au niveau des poumons qui firent penser à l'existence de tumeurs pulmonaires. Peu de temps après son entrée, la malade fut atteinte de troubles de la vision, accompagnés de douleurs, qui atteignirent successivement les deux yeux, et l'ophtalmoscopie montra la présence d'un noyau néoplasique dans chaque rétine. Cette femme mourut quelques jours plus tard dans le coma après avoir accusé de violents maux de tête.

A l'autopsie, un trouva des métastases cancéreuses dans presque tous les viscères, à l'exception du cœur, du foie et de l'utérus : les organes qui étaient les plus atteints étaient les poumons, le cerveau, les reins et les ovaires. Au niveau de la glande mammaire droite, il y n'avait que quelques petits nodules néoplasiques,

M. von Leyden fait remarquer qu'il est rare, après une opération de cancer du sein, d'assister à une généralisation aussi rapide du néoplasme. Généralement les métastases n'apparaissent que beaucoup plus lentement. Cependant, M. von Leyden a eu l'occasion, dans ces derniers temps, d'observer plusieurs cas de cancer du sein qui, bien qu'ils eussent été opérés d'une façon irréprochable et précoce, furent suivis très rapidement de l'apparition de métastases nombreuses et graves.

— *M. Westenhöffer* demande comment, dans ce cas, on peut expliquer anatomiquement cette rapidité et cette généralisation des métastases cancéreuses.

— *M. Beitzke*, s'appuyant sur les constatations relevées au cours de l'autopsie, admet que le point de départ de la généralisation a été la dégénérescence cancéreuse des ganglions sus-claviculaires. De ce point les cellules cancéreuses ont gagné, par voie rétrograde, les ganglions bronchiques d'où elles ont pénétré ensuite directement, par effraction des poumons, dans les veines pulmonaires; de là, elles ont été entraînées par le torrent circulatoire dans tous les autres viscères.

Instrumentation pour l'application de la méthode de Bier au traitement des urétrites. — *M. Mayer* présente cette instrumentation qu'il a imaginée et qui consiste essentiellement dans une sonde spéciale, à parois rigides, percées de plusieurs ouvertures latérales, qu'on met en communication avec un appareil à faire le vide. Cet appareil permettrait de pratiquer facilement la « traite » des glandes urétrales et de les débarrasser ainsi des gonocoques qu'elles renferment. M. Mayer a pu s'en convaincre à plusieurs reprises en faisant l'aspiration endo-urétrale immédiatement après un lavage soigné du canal : le liquide muco-purulent recueilli par cette aspiration contenait toujours des débris épithéliaux et des gonocoques.

Cette méthode de traitement ne serait naturellement applicable qu'aux cas d'urétrite subaiguë.

Nos connaissances actuelles sur les maladies du sang. — *M. Mosse* fait un exposé général de l'état actuel de nos connaissances sur l'hématopoïèse et les maladies du sang.

Cet exposé débute par la description de l'histologie normale de la moelle osseuse, tissu hématopoiétique par excellence. La moelle contient des cellules à hémoglobine et des cellules dépourvues d'hémoglobine. Les premières sont représentées par les normoblastes et par les érythocytes; les secondes se divisent elles-mêmes en : cellules à granulations ou myélocytes (granulocytes de Pappenheim), — neutrophiles, basophiles, éosinophiles, — et cellules agranuleuses ou lymphocytes. A côté des lymphocytes existent d'autres éléments cellulaires également basophiles, mais se distingnant nettement des lymphocytes par leurs dimensions plus grandes, leur noyau plus irrégulier, une légère tendance de leur protoplasma à devenir granuleux, une réaction moins intense vis-à-vis des colorants, en particulier du bleu de méthylène; on leur a donné des noms divers — myélogonie, myéloblaste, lymphoblaste, cellules-mères de la moelle, etc., — et on leur a attribué comme rôle la formation des globules rouges. En réalité, ainsi que le démontrent les recherches expérimentales entreprises par M. Mosse en collaboration avec MM. Rothmann et Milchner, les érythrocytes ne procèdent pas des éléments blancs de la moelle : dans l'empoisonnement par la pyridine, par exemple, ou après action prolongée des rayons X sur la moelle, les éléments blancs et, en particulier, les myéloblastes sont complètement détruits tandis que les normoblastes et les érythrocytes demeurent inaltérés et continuent à se multiplier. Comment admettre dès lors que les derniers dérivent des myéloblastes?

Passant ensuite aux maladies du sang, M. Mosse distingue :

1° Les maladies circonscrites de la moelle ou myélomes, caractérisées soit par la prépondérance d'éléments colorés soit par l'abondance d'éléments blancs, myélocytes ou lymphocytes (érythrocytomes, lymphocytomes, myélocytomes). Ces affections localisées sont rares et ne se traduisent d'ailleurs pas par une altération générale du sang;

2° Il n'en est pas de même des maladies diffuses du sang : polycythémie caractérisée par une hyperplasie de tous les éléments de la moelle ossense mais particulièrement des éléments colorés; — anémie vulgaire ou chlorose dans laquelle la moelle osseuse n'offre aucune modification spéciale; — enfin les différentes formes de leucémie, et de pseudoleucémie (variété myéloïde et variété lymphoïde) caractérisées essentiellement par une augmentation à la fois absolue et relative des myélocytes basophiles et éosinophiles et par de nombreuses normoblastes.

La communication de M. Mosse se termine par quelques brèves considérations sur le traitement de maladies du sang.

J. Dumont.

ITALIE

Société médico-chirurgicale de Modène.

4 Juillet 1906.

Eclampsie gravidique et insuffisance parathyroïdienne. — *M. G. Vassale* constate que la théorie parathyroïdienne de l'éclampsie gravidique, qu'il a pu formuler l'an dernier en s'appuyant à la fois sur des faits expérimentaux et sur des faits cliniques, a été confirmée depuis : 1° par les constatations anatomo-pathologiques faites à l'autopsie de femmes ayant succombé au cours ou à la suite d'une crise d'éclampsie : Pepere, Zanfrognini ont observé dans ces cas l'altération ou l'absence de l'une ou des deux parathyroïdes; — 2° par des observations cliniques qui témoignent de l'heureuse action exercée sur les accès éclamptiques par l'opothérapie thyroïdienne (Zanfrognini, Stradivari); — 3° par les recherches expérimentales récentes faites sur des femelles de rats ou de souris en état de gestation (Zanfrognini, Erdheim, Thaler et Adler[1]), recherches qui montrent qu'une insuffisance thyroïdienne restée jusque-là latente se manifeste régulièrement, dans le dernier tiers de la grossesse, par des accidents tétaniques graves, parathyréoprives (éclampsie expérimentale).

Ceci dit, M. Vassale communique à la Société les nouvelles observations faites par lui, au cours de cette année, sur 3 chiennes gravides à chacune desquelles il avait extirpé 3 glandes thyroïdes sur 4.

Chez 2 de ces animaux, on vit survenir, deux jours avant le terme de la gestation, une attaque d'éclampsie expérimentale typique. L'une de ces 2 chiennes reçut aussitôt, *per os*, de fortes doses de substance parathyroïdienne : l'attaque ne se reproduisit plus, et la bête mit bas trois petits qui succombèrent en l'espace de trois jours par suite de l'insuffisance de sécrétion lactée chez la mère. La seconde chienne ne fut pas soumise à l'opothérapie thyroïdienne; or, 40 heures environ après le premier accès, qui avait été léger, cette bête succomba à une nouvelle attaque, très violente, de tetanie parathyréoprive, sans avoir pu expulser ses petits qui étaient cependant à terme.

La troisième chienne parathyroïdectomisée ne fut prise que quelques instants avant le travail d'accidents éclamptiques; on lui administra aussitôt de fortes doses de parathyroïdine et elle mit bas six petits dont elle nourrit et éleva quatre. Au cours de la lactation, elle présenta de nouveau un fort accès de tétanie parathyréoprive qui fut combattu avec de la parathyroïdine donnée à doses élevées; dans la suite, elle continua à se bien porter tout comme la première chienne citée plus haut.

A noter que l'urine des trois chiennes en question contenait de l'albumine (0 gr. 5 à 1 gr. p. 1.000) qui augmenta notablement dans les derniers jours de la parturition et disparut assez rapidement après la délivrance. A noter aussi que chaque attaque d'éclampsie était précédée d'une période d'oligurie ou même d'anurie. M. Vassale attire l'attention sur cette analogie clinique des altérations des fonctions rénales chez ses chiennes gravides parathyroïdectomisées et chez les femmes enceintes éclamptiques. L'influence de ces altérations dans la pathogénie de l'éclampsie est démontrée depuis longtemps : elles agisseut à la manière d'un déclic qui dévoilerait l'insuffisance parathyroïdienne jusque-là latente et ferait subitement éclater l'attaque d'éclampsie. L'altération des reins n'est d'ailleurs pas uniquement le résultat d'une auto-intoxication; elle peut être la conséquence de lésions purement mécaniques (compression par l'utérus gravide) qui provoquent des troubles dans la circulation ou dans la sécrétion du rein : chez des chiennes gravides partiellement parathyroïdectomisées, M. Vassale a observé, à la suite de l'occlusion expérimentale partielle des uretères, l'apparition rapide d'accidents parathyréoprives graves qui tuaient les animaux en l'espace de 19 à 20 heures.

Le travail musculaire exagéré et la dépression nerveuse paraissent également faire éclater, avec tous ses conséquences, une insuffisance parathyroïdienne jusqu'alors restée latente.

On comprend donc aisément que, chez la primipare, beaucoup plus exposée à la compression mécanique de son appareil urinaire par l'utérus gravide et chez qui, d'ailleurs, la durée du travail est beaucoup plus longue, l'éclampsie soit notablement plus fréquente que chez la multipare.

J. Dumont.

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

21 Juin 1906.

Goitre intratrachéal. — *Le prof. Enderlen* présente une jeune fille de dix-huit ans qui, il y a dix ans déjà, avait été soignée pour son larynx. A cette époque, on avait porté le diagnostic de végétations adénoïdes intralaryngées, mais, comme les troubles dyspnéiques accusés par l'enfant étaient légers, on avait écarté toute idée d'intervention opératoire. Cependant la dyspnée alla s'accentuant et, l'année suivante, la petite malade dut rentrer à l'hôpital où, s'appuyant sur ce fait que la voix n'était aucunement altérée, on diagnostiqua une sténose sous-glottique occasionnée par une périchondrite tuberculeuse du cartilage cricoïde. L'examen laryngoscopique, pratiqué à cette occasion par le professeur Siebenmann, permit, en effet, de constater que les cordes vocales étaient absolument normales et qu'immédiatement au-dessous d'elles il existait un rétrécissement, en forme de fente, de la trachée produit par un gonflement bilatéral occupant la région du cartilage cricoïde et s'étendant sur une hauteur d'environ 2 à 3 centimètres. On fit la trachéotomie inférieure. Les suites opératoires furent compliquées par l'apparition d'une péricardite. Le poumon droit de l'enfant était d'ailleurs suspect de tuberculose, sans que jamais cependant on pût découvrir dans les crachats le moindre bacille.

En Novembre 1897, la petite malade quitta l'hôpital, portant sa canule trachéale qu'elle n'abandonna qu'au bout de trois ans et qu'elle dut remettre, il y a deux ans, pendant l'espace d'une semaine. Depuis elle n'avait plus accusé aucun trouble respiratoire lorsque, presque subitement, le 20 Mai dernier, à la suite, dit-elle, d'un refroidissement, elle fut prise d'accidents dyspnéiques graves qui nécessitèrent de nouveau son admission à l'hôpital. A son entrée, on constata que la dyspnée était caractérisée par une inspiration sifflante et ne s'accompagnait que d'une cyanose légère. Les deux lobes de la glande thyroïde

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 47, p. 377, et n° 62, p. 496, et n° 70, p. 562.

étaient hypertrophiés. Au-dessus de la fourchette sternale, la peau était rétractée en une sorte d'entonnoir au fond duquel se trouvait un petit orifice fistuleux, de la dimension d'une tête d'épingle, qui conduisait dans la trachée. L'introduction d'un petit drain dans cette fistule fit cesser aussitôt la dyspnée. L'examen laryngoscopique (professeur Siebenmann) révéla l'existence d'une tuméfaction hémisphérique soulevant la paroi latérale gauche de l'espace sous-glottique. Cette tuméfaction débutait immédiatement au-dessous de la corde vocale correspondante et s'étendait par en bas sur une hauteur d'environ 2 centimètres. Le reste du larynx et les cordes vocales ne présentaient rien d'anormal.

Opération en demi-narcose. Laryngo-trachéotomie après ligature et section d'un isthme thyroïdien passablement large. A gauche, on découvre une tumeur aplatie, de consistance ferme, revêtue d'une muqueuse épaisse, qui s'étend sur toute la hauteur du cartilage cricoïde et des deux premiers anneaux de la trachée. Cette tumeur est aisément enlevée; elle offre à première vue les caractères des tumeurs goitreuses. Cautérisation du lit de la tumeur, agrandissement de l'ancienne fistule trachéale, mise en place d'une canule, suture de la plaie trachéo-laryngée. Guérison sans complications. L'examen microscopique de la tumeur montra qu'il s'agissait effectivement d'un goitre colloïde.

A l'occasion de ce cas et d'une quinzaine d'autres recueillis dans la littérature, le professeur Enderlen présente une étude d'ensemble de cette intéressante variété de goitres dits intra-laryngés ou intra-trachéaux.

Tout d'abord, en ce qui concerne leur *localisation*, dans 5 cas, la tumeur occupait exclusivement la paroi postérieure du larynx ou de la trachée; dans 6 cas, elle s'étendait en outre sur l'une ou l'autre, ou sur les deux parois latérales; 2 fois, elle était localisée à une seule paroi latérale et 1 fois à la seule paroi antérieure. Radestock a trouvé une de ces tumeurs à l'entrée de la grosse bronche droite, mais ce cas a été contesté par Paltauf.

En ce qui concerne la *forme* et l'*aspect* de ces tumeurs, celles-ci sont le plus souvent arrondies ou cylindriques, avec une base d'implantation large et une surface lisse recouverte de muqueuse intacte,

L'augmentation de volume du corps thyroïde est signalée 11 fois sur 15 cas.

Dans presque tous les cas, l'examen microscopique des pièces a montré qu'il s'agissait de *goitre colloïde*.

Les malades porteurs de ces tumeurs étaient *âgés* de 15 à 40 ans. La durée de l'affection a varié entre quelques semaines et une quinzaine d'années. A ce sujet, il est très difficile de fixer le début de la maladie, car on sait que les sténoses du larynx peuvent atteindre un degré relativement élevé avant qu'elles ne donnent lieu à des troubles subjectifs; il semble cependant que ce début puisse être reporté, dans la majorité des cas, à l'époque de la puberté.

Sur les 15 cas relevés par l'auteur, dans la littérature, on compte 12 *femmes* ou jeunes filles et seulement 3 sujets du *sexe masculin*.

Les *symptômes subjectifs* de l'affection consistent uniquement en troubles dyspnéiques, troubles qui, augmentant peu à peu d'intensité, amènent progressivement l'asphyxie et nécessitent une intervention opératoire d'urgence.

Le *diagnostic* de goitre intralaryngé ou intratrachéal peut être porté avec la plus grande vraisemblance lorsque chez un individu d'autre part bien portant et surtout chez un individu jeune, ou a vu s'installer progressivement des troubles dyspnéiques de plus en plus accentués et que l'examen laryngoscopique a révélé comme cause de cette dyspnée la présence d'une tumeur aplatie, cylindrique, de la paroi postérieure ou latérale du larynx ou de la trachée.

L'*étiologie* de ces goitres intra-laryngés et intra-trachéaux mérite de nous retenir un peu plus. Bruns, Wölfler et d'autres ont admis qu'ils étaient dus à la prolifération d'inclusions embryonnaires de tissu thyroïdien. Bruns avouait lui-même qu'à la vérité il lui était impossible d'appuyer son opinion sur des données embryologiques certaines, mais il la croyait suffisamment justifiée par l'absence, toujours constatée dans ses propres cas, de toute connexion entre la tumeur intratrachéale et le corps thyroïde, et aussi par l'absence de toute solution de continuité de la paroi trachéale, ayant livré passage à un prolongement venu de la glande.

Paltauf, qui a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un cas de ce genre, a pu constater, en disséquant minutieusement le larynx, qu'il existait une adhérence intime très étendue entre la tumeur intra-laryngée et la paroi cartilagineuse du conduit aérien (cartilage cricoïde et trois premiers anneaux de la trachée); l'adhérence était telle qu'il fut impossible de décoller la base de la tumeur. A la coupe, le lobe latéral du corps thyroïde, qui présentait une dégénérescence colloïde modérée, se montra nettement indépendant de toute connexion avec les anneaux cartilagineux et la membrane intermédiaire. Au microscope, par contre, Paltauf put constater que le tissu thyroïdien, s'infiltrant à travers cette dernière membrane, avait envahi le périchondre et la sous-muqueuse laryngo-trachéale à la face interne des anneaux cartilagineux: ce qui prouve que non seulement les néoplasmes, mais encore les éléments de la glande thyroïde normale peuvent pénétrer dans l'intérieur du canal laryngo-trachéal, en dissociant la membrane intermédiaire et en respectant complètement les anneaux cartilagineux.

Paltauf croit qu'il s'agit, dans ces cas, d'adhérences anormales du corps thyroïde avec la paroi externe du conduit laryngo-trachéal. D'après lui, la capsule de la glande ferait défaut en ce point, et le tissu glandulaire serait en contact direct avec le périchondre ou même inclus dans ce dernier. Ces adhérences anormales seraient d'origine embryonnaire, en ce sens que la première ébauche de la glande thyroïde se trouverait déjà collée aux cartilages laryngo-trachéaux par suite d'un défaut de différenciation du tissu cellulaire intermédiaire. La pénétration du tissu thyroïdien dans l'intérieur du canal aérien ne s'effectuerait qu'au cours de la vie extra-utérine, à l'âge où habituellement le corps thyroïde subit une poussée hypertrophique, c'est-à-dire au moment de la puberté. Cette dernière hypothèse semble bien confirmée par les faits cliniques.

Le goitre intra-laryngé ou intra-trachéal peut d'ailleurs subir la dégénérescence maligne tout comme le goitre ordinaire; dans un cas de ce genre, Bruns fut obligé de réséquer la trachée et son malade vécut encore 6 ans.

Le *traitement*, quand il s'agit de petites tumeurs, peut se borner à l'administration de tablettes de thyroïdine: dans un cas, Bruns obtint par ce moyen une amélioration durable. Lorsque l'intervention opératoire s'impose, la méthode d'extirpation endolaryngée ou endotrachéale doit être rejetée en raison des dangers d'œdème et de suppuration qu'elle fait encourir. Dans le cas de Paltauf, cité plus haut, on avait cru devoir se borner à la dilatation du conduit aérien: cette manière de faire eut comme conséquence la suppuration de tout le lobe thyroïdien gauche et la mort. Dans une autre observation, le traitement par l'électropuncture entraîna un gonflement inflammatoire endolaryngé tellement intense qu'il fallut pratiquer la trachéotomie pour parer aux accidents asphyxiques graves qui en étaient résultés.

La seule opération rationnelle consiste dans l'ablation de la tumeur après trachéotomie, ou, s'il y a lieu, après laryngo-trachéotomie.

— **Le prof. Kaufmann** a eu l'occasion de découvrir fortuitement, à l'autopsie d'un vieillard de soixante-sept ans, un goitre intra-laryngé qui atteignait le volume d'un petit pois ou d'un noyau de cerise et qui siégeait dans la muqueuse trachéale à hauteur du premier anneau cartilagineux. Il donnait l'illusion d'un simple épaississement nodulaire de cette muqueuse ayant une coloration rougeâtre. Au microscope, on put constater que ce petit nodule était formé de tissu goitreux colloïde, très vasculaire, qui était inclus dans l'épaisseur de la muqueuse; sa surface, hémisphérique, atteignait les couches superficielles de cette membrane, mais était encore recouverte d'une mince zone de muqueuse intacte la séparant de l'épithélium; sa face profonde portait un étroit pédicule qui s'enfonçait dans la direction de l'espace compris entre le 1er et le 2e anneau trachéal.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Gianasso. ***Sur l'urobilinurie consécutive à la narcose chloroformique*** (*La Riforma medica*, 1906, 19 Mai, n° 20, p. 538-541). — L'auteur a recherché l'urobiline dans l'urine de 25 enfants soumis, pour des affections chirurgicales diverses, à une chloroformisation de dix à quarante-cinq minutes. Il a constaté l'urobilinurie d'une façon constante, proportionnellement à la durée de la narcose, et pendant un temps variable, mais ne dépassant pas dix-huit heures.

La présence d'urobiline dans l'urine doit être attribuée ici à la destruction d'un certain nombre de globules rouges par le chloroforme: l'hémoglobine mise en liberté est éliminée par le rein et serait transformée à son niveau en urobiline.

Ph. Pagniez.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Minciotti. ***Le symptôme palmo-plantaire de Philippovicz*** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an. XXVII, 19062, 5 Mars, n° 36, p. 376). — Une malade de vingt-six ans était au huitième jour d'une fièvre typhoïde quand elle fut prise d'une douleur du pied gauche qui, d'abord légère, devint de plus en plus vive, si bien qu'elle ne pouvait plus ni dormir, ni souffrir le contact du drap; cette douleur siégeait à la plante du pied, dans la région métatarso-phalangienne. Sur la région douloureuse on ne pouvait constater trace de réaction inflammatoire; mais cette région était fortement colorée en jaune orangé et présentait des contours irréguliers qui la séparaient de la peau normale; la palpation la plus légère exercée sur cette surface colorée en jaune réveillait une vive douleur. Sur l'autre pied et sur une main cette coloration caractéristique existait également, mais moins intense et avec des limites moins nettes. Le pied droit n'était pas du tout douloureux spontanément, mais une légère pression de la plante déterminait, sinon une douleur véritable, du moins une sensation désagréable. A la paume de la main gauche, la coloration jaunâtre correspondait aux éminences thénar et hypothénar et à la pulpe du pouce; à la main droite, il n'y avait point de coloration; pour les deux mains, aucune altération de la sensibilité.

La douleur de la plante du pied gauche persista plus de huit jours avec des accès paroxystiques rebelles à tout traitement. Au pied droit il y eut des douleurs spontanées légères pendant un ou deux jours seulement. Aux mains il ne se produisit aucun phénomène douloureux.

La coloration jaune alla peu à peu en diminuant à la main gauche et au pied droit, si bien qu'au moment de la convalescence il n'en restait plus trace; mais, au pied gauche, la coloration dura un certain temps après que la douleur fut remplacée par une sensation assez désagréable pour empêcher la malade d'essayer de se lever, et qui dura plus d'un mois.

On sait que Motta-Coco ainsi que Quentin ont attribué la coloration spéciale jaune orangé, qui constitue le signe de Philipovicz, à l'action des toxines typhiques éliminées par la peau sur les tissus épidermiques; l'auteur admet leur opinion et il tend à attribuer les phénomènes douloureux observés dans son cas à des troubles nutritifs des terminaisons nerveuses sensitives de la région par le fait de l'infection.

E. Feindel.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Billinkin. ***Traitement électrique de la fistule à l'anus*** (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 1906, Juin, n° 6, p. 151). — L'auteur reconnaît que la fistule à l'anus est rebelle au traitement électrique comme aux interventions autres que l'opération chirurgicale. Cependant des perfectionnements de technique paraissent avoir modifié ses premières idées sur cette question.

Deux facteurs importants sont à considérer: la nature de l'électrode et son diamètre. Le cuivre et le charbon doivent être évités, l'électrode doit être en zinc et extrêmement fine.

L'électrode est introduite dans la fistule jusqu'à 1 centimètre de son abouchement rectal, jusqu'à 1 centimètre du fond si elle est borgne: pôle positif, intensité de 5 milliampères, durée trois minutes, séances à quatre jours d'intervalle, à chaque séance on diminue la longueur de l'électrode active de 1/2 centimètre environ.

Chez deux malades, cette technique, qui représente le résultat de l'expérience de huit années, a amené la guérison en vingt séances dans le premier cas, en six séances dans le second cas.

F. Mally.

LE KRAUROSIS VULVÆ

Par M. F. JAYLE

Il n'existe pas dans la terminologie gynécologique de dénomination moins comprise et partant plus discutée que celle de Kraurosis vulvæ. Breisky[1] (de Prague) la créa il y a vingt ans pour désigner « une forme peu connue d'atrophie cutanée de la vulve ». Les Allemands adoptèrent le nom inventé par un des leurs en l'élevant au rang d'entité morbide; les Anglais et les Américains acceptèrent le mot, mais en revendiquant pour Lawson Tait l'honneur de la découverte de la maladie; les Français retinrent le nouveau terme médical, l'inscrivirent dans les cadres nosologiques des Traités récents, mais s'en servirent si peu dans la pratique que les observations publiées sous ce titre n'atteignent peut-être pas le chiffre de dix[2].

On peut donc dire qu'en France le terme de Kraurosis est incompris; au surplus, il est facile de montrer qu'en Allemagne, en Angleterre et en Amérique, les auteurs rangent sous cette dénomination des cas très disparates, preuve évidente que la signification du nouveau mot manque totalement de précision[3].

Qu'est-ce donc que le Kraurosis vulvæ? Une entité morbide, un syndrome clinique? Ne serait-ce ni l'un ni l'autre et les cas publiés sous cette appellation rentrent-ils dans le cadre d'une autre maladie déjà connue? En me basant sur l'étude de la littérature et sur un assez grand nombre d'observations personnelles dont les premières remontent à quinze années, j'ai cherché à donner des réponses très précises à ces questions.

*
* *

En créant cette nouvelle dénomination, Breisky suivait une idée maîtresse qu'il importe de mettre en pleine lumière. « Je donne, a-t-il dit, jusqu'à ce que la nature de cette atrophie particulière de la vulve soit étudiée de plus près, le nom qui exprime un symptôme clinique caractéristique, la *rétraction* : c'est dans ce sens que je propose pour cette atrophie la dénomination de Kraurosis vulvæ (κραυρωσις, rétraction). » La *rétraction atrophique* de la peau « atteignant à des degrés divers et plus ou moins en même temps le vestibule, les petites lèvres, le frein et le prépuce clitoridien, la surface interne des grandes lèvres jusqu'à la commissure postérieure et la peau du périnée », tel est pour Breisky, le signe capital de l'affection qu'il veut décrire et bien différencier des autres atrophies cutanées par l'emploi d'un mot nouveau parce qu'elle mérite, suivant son intéressante expression, une « dignité clinique ».

La description de Breisky eût dû s'arrêter là et, à mon sens, elle doit s'y arrêter sous peine de tout embrouiller. Mais Breisky, observant une certaine variété clinique de Kraurosis, a pris la partie pour le tout, erreur fréquente en science, et ici d'autant plus excusable qu'il s'agissait de la création d'un type clinique. Aux caractères fondamentaux constants, il a joint des caractères secondaires variables, en leur attribuant une importance égale; il a doublé le symptôme capital pathognomonique, ayant *valeur nominale* — la rétraction atrophique — d'un symptôme accessoire, inconstant, n'ayant qu'une *valeur adjectivale*, — la coloration blanchâtre de la peau —; il a tout aussi minutieusement décrit ce signe secondaire que le premier et il lui a accordé une valeur clinique égale.

La clarté de la notion du Kraurosis est dès lors perdue, d'autant plus que le mot blanchâtre en matière de dermatologie vulvaire s'applique à des modifications cutanées absolument dissemblables : une traînée cicatricielle est blanchâtre, un enduit muqueux catarrhal est blanchâtre, une plaque syphilitique secondaire est blanchâtre, une plaque de leucoplasie est blanchâtre, une plaque de vitiligo est blanchâtre, etc.

La description princeps de Breisky englobe donc sous un même nom la rétraction atrophique et la couleur blanchâtre des téguments de la vulve. Ces deux symptômes peuvent se combiner (et Breisky les a fait combiner toujours, d'où l'obscurité de la question) ou exister isolément. S'ils existent isolément, le premier se désigne sous le nom d'atrophie et mieux de Kraurosis, le second sous le nom de Leucoplasie. S'ils se combinent, les uns, tels les Allemands à la suite de Breisky, mettent l'atrophie au premier plan et disent qu'il s'agit de Kraurosis vulvæ, les autres, tels les Français, plus versés par l'Ecole de Saint-Louis dans l'étude de la Leucoplasie, donnent la première importance à l'existence des taches blanches et diagnostiquent Leucoplasie vulvaire. Ainsi s'explique cette constatation, facile à faire par l'étude de la littérature, qu'en France la Leucoplasie vulvaire a fait depuis vingt ans l'objet d'un certain nombre de travaux, pendant que le Kraurosis y reste à peu près inconnu, tandis qu'en Allemagne les mémoires sur le Kraurosis ne se comptent plus, alors qu'une étude sur la Leucoplasie vulvaire y constitue une rareté.

A l'appui de cette remarque il est aisé de faire ressortir que, les descriptions d'un certain nombre de cas parues en Allemagne sous le nom de Kraurosis, donnent l'impression que ces mêmes faits publiés en France eussent été étiquetés Leucoplasie.

Le premier point à fixer est donc de bien déterminer les caractères cliniques et histologiques respectifs de la Leucoplasie et du Kraurosis.

*
* *

Définition clinique et caractères objectifs différentiels de la Leucoplasie et du Kraurosis. — La LEUCOPLASIE est une affection caractérisée par le développement de plaques blanchâtres, nacrées, psoriasiformes, sur certaines muqueuses. A la vulve, elle siège sur la région cutanéo-muqueuse (face interne des grandes lèvres, petites lèvres, clitoris, vestibule). Les plaques sont de forme irrégulière, de couleur blanchâtre, virant tantôt sur le jaune et le gris, tantôt sur le blanc d'argent et la nacre. La plaque peut être unique, constituant parfois un grand placard recouvrant toute une petite lèvre et davantage. Plus souvent on voit plusieurs plaques espacées qui peuvent être reliées par des sortes de bandes de leucokératose peu accentuée. La plaque leucoplasique est toujours *adhérente*.

La Leucoplasie ne nécessite pour exister ni atrophie ni rétraction (fig. 1).

Histologiquement la Leucoplasie est essentiellement une lésion de l'épiderme.

Le KRAUROSIS est une affection caractérisée par l'atrophie scléreuse progressive des téguments cutanéo-muqueux de la vulve, conséquemment par l'affaissement des grandes lèvres, la disparition des petites lèvres, du capuchon et du frein clitoridien, la rétraction de la région vestibulaire et hyménéale et par suite la sténose de l'orifice vaginal.

Le Kraurosis ne nécessite pour exister, ni plaques blanches, ni placards rouges inflammatoires, ni arborisations vasculaires.

Histologiquement le Kraurosis est essentiellement une lésion du derme.

Les deux affections étant ainsi définies, il n'existe entre elles aucune confusion possible; mais les deux états cliniques peuvent se combiner et se combinent souvent, d'où des aspects variés ayant prêté à des confusions terminologiques.

*
* *

La Leucoplasie et le Kraurosis peuvent coexister : 1° La Leucoplasie peut se développer sur une vulve déjà atteinte de Kraurosis; 2° la Leucoplasie et le Kraurosis peuvent se développer simultanément; 3° la Leucoplasie peut aboutir au Kraurosis.

Leucoplasie développée sur un Kraurosis. — Sur une vulve atrophiée déjà par un processus pathogénique quelconque, l'apparition de taches leucoplasiques peut survenir. Il n'existe pas d'observation publiée avec cette mention; mais aucune raison plausible ne peut être donnée contre la justification de cette hypothèse. A mon sens, plusieurs cas de Kraurosis doivent être regardés comme des observations de Leucoplasie venant compliquer un Kraurosis.

Récemment, j'ai observé une femme atteinte de Kraurosis vulvæ légèrement leucoplasique et qui, sous mes yeux, à la suite d'une irritation locale, fit une forte poussée leucoplasique, poussée qui disparut d'ailleurs avec la cause qui l'avait engendrée, si bien qu'en une quinzaine de jours on eût pu dire successivement : Kraurosis compliqué de Leucoplasie légère et Leucoplasie intense venant compliquer un Kraurosis.

Leucoplasie coexistant avec le Kraurosis. — Les cas de ce genre ne se comptent plus et c'est même leur grand nombre qui a causé la confusion entre les deux affections. Nombre d'observations publiées sous le nom de Kraurosis méritent la dénomination de : Kraurosis coexistant avec la Leucoplasie. L'inflammation frappe à la fois le derme et l'épiderme; mais, suivant les points, par îlots, c'est tantôt le derme et tantôt l'épiderme qui est plus particulièrement atteint; d'où ici épaississement épithélial, et là atrophie dermo-épithéliale.

Leucoplasie aboutissant au Kraurosis. — L'idée que la Leucoplasie peut conduire au Kraurosis a été émise pour la première fois par Janovski. Besnier avait dès 1887 relevé le fait clinique sans en tirer d'ailleurs de conclusions. Noto[1] admet que le Kraurosis est l'aboutissant naturel de la Leucoplasie; les lésions se succéderaient dans l'ordre suivant : 1° plaques opalines; 2° plaques blanches; 3° Kraurosis. Perrin[2] partage cette manière de voir et Hugo Szasz[3] pense également que la Leucoplasie et le Kraurosis représentent des stades évolutifs d'un même processus morbide[4].

*
* *

De l'absence de lésions anatomiques spécifiques dans le Kraurosis vulvæ. — Le Kraurosis est-il le résultat de lésions spéciales, spécifiques, de la peau, et ces lésions ne se rencontrent-elles que dans le Kraurosis? L'étude clinique, macroscopique, d'une part, les recherches histologiques d'autre part, permettent de répondre négativement à cette double question.

L'examen attentif de la région vulvaire de seulement quelques centaines de malades d'âge différent et atteintes d'affections génitales variées montre que la rétraction atrophique de la peau, localisée ou généralisée, n'est pas très rare et survient dans les circonstances les plus diverses. Cette lésion cutanée ne commande pas fatalement le rétrécissement vulvaire et j'ai vu maintes fois des prolapsus de l'utérus coïncider avec un état atrophique de la peau des petites lèvres et de la région vestibulaire.

1. BREISKY. — « Ueber Kraurosis vulvæ, eine wenig beachtete Form von Hautatrophie am pudendum muliebre ». *Zeit. f. Heilkunde*, 1885, p. 69.

2. PICHEVIN et PETTIT. — *Semaine gynécologique*, 1897, n° 7, p. 49. — PERRIN. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, Janvier, p. 23. — BOURSIER. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1904, T XXXIV, p. 349. — F. JAYLE et X. BENDER. *Bull. Soc. anat.*, 1905, p. 626. — L. NONIQUE. *Thèse*, Paris, 1905.

3. F. JAYLE. — « Le Kraurosis vulvæ ». Livre d'Or du professeur Pozzi, 1906, 8 Juillet, et *Rev. de gyn. et de chir. abdom.*, 1906, Août, p. 633 à p. 668, avec 11 planches en couleur ou en noir.

1. NOTO. — *Archivio di Ost. e Ginec.*, 1899, p. 530 et 595.

2. PERRIN. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 23.

3. HUGO SZASZ. — *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1903, Bd XVII, p. 1020.

4. F. JAYLE et X. BENDER. — *Rev. de gyn. et de chir. abdom.*, 1905, p. 978.

Ph. Jung a soutenu la même idée en se plaçant au point de vue microscopique. Il a pratiqué quatre fois l'examen histologique de segments cutanéo-muqueux de la région vulvaire chez des femmes ne présentant aucun symptôme fonctionnel ni aucun symptôme fonctionnel de Kraurosis; cet examen a démontré l'existence d'une inflammation chronique du revêtement cutanéo-muqueux. Les modifications données comme caractéristiques du Kraurosis existaient, à un degré moindre cependant que lorsqu'il s'agit d'une sclérose très prononcée : du côté de l'épiderme, l'auteur a relevé tantôt la disparition de la couche cornée et tantôt les lésions de l'hyperkératose; du côté du derme, il a observé l'infiltration embryonnaire, l'hyperhémie, l'œdème, la sclérose; les fibres élastiques étaient parfois normales, parfois avaient disparu; les papilles étaient ou atrophiées complètement ou hypertrophiées ou à peu près normales.

* * *

Le Kraurosis est un syndrome clinique relevant de causes différentes. — Le Kraurosis n'est pas une entité morbide; c'est un syndrome clinique caractérisé par l'atrophie scléreuse progressive des téguments cutanéo-muqueux de la vulve, conséquemment par l'affaissement des grandes lèvres, la disparition des petites lèvres, du capuchon et du frein clitoridien, la rétraction de la région vestibulaire et hyménéale, et par suite la sténose de l'orifice vaginal.

Le Kraurosis peut s'accompagner de lésions diverses macroscopiques de la peau, et s'observe dans des conditions étiologiques spéciales. Il présente ainsi des formes ou des variétés dont je propose de désigner les principales sous les noms suivants :

1° Kraurosis leucoplasique ou Kraurosis blanc . . . . . { Simple. Syphilitique.
2° Kraurosis inflammatoire ou Kraurosis rouge . . . . . { Folliculaire. Vasculaire.
3° Kraurosis sénile.
4° Kraurosis post-opératoire.

* * *

Kraurosis leucoplasique ou Kraurosis blanc ou Kraurosis de Breisky. — Le Kraurosis leucoplasique est le Kraurosis qui s'accompagne de Leucoplasie. Je répète que Kraurosis et Leucoplasie ne sont pas synonymes; la Leucoplasie peut exister sans Kraurosis (fig. 1).

Les *symptômes physiques* du Kraurosis leucoplasique sont ceux qu'a décrits Breisky; ils tiennent du Kraurosis et de la Leucoplasie et les figures 2 et 3 en donnent une idée suffisante. Ils consistent essentiellement en : disparition des petites lèvres; affaissement et coloration pâle des grandes lèvres; rétraction de la commissure postérieure; atrophie, dans un stade avancé, du gland et du clitoris; existence de plaques blanches, leucoplasiques, plus ou moins développées. Au toucher, la région kraurotique est aussi sèche que les tissus environnants. L'aspect général est une rétraction de toute la vulve, amenant une sténose vestibulaire marquée, avec développement de plaques blanches.

Les *symptômes fonctionnels* consistent en prurit, cuisson (exagérée après les mictions, par le contact de l'urine), tension douloureuse; ils sont d'ailleurs inconstants.

L'*examen histologique* a donné entre les mains de divers auteurs des résultats différents parce que, suivant que le Kraurosis ou que la Leucoplasie prédomine, les coupes montrent des aspects variables : « à la dégénérescence et à la rétraction de l'épiderme et des couches supérieures du chorion constatées par Fischel, Orthmann, Peter, Yung et Trespe, il faut opposer les résultats constatés par Mars, Heller et Newmann : hypertrophie ou hyperplasie des couches de l'épiderme et du chorion, par places[1] ». Mais tous les auteurs sont d'accord sur ce point qu'il s'agit d'une inflammation chronique des couches épidermiques et sous-épidermiques de la peau.

1. Trespe. — *Arch. f. Gyn.*, 1902, Bd LXVI, p. 321.

Il faut remarquer que la couleur blanche, leucoplasique, de la peau n'entraîne pas l'existence de l'hyperkératinisation ni de l'hypergranulose. Milian[1] vient d'insister à nouveau et fort justement sur ce point et émet l'idée que la couleur blanche tient simplement à un état moléculaire spécial des cellules du corps muqueux.

Ainsi l'on comprend facilement qu'une atrophie de l'épiderme peut coexister avec une couleur blanche. Dans un cas de Leucoplasie du vagin j'ai déjà observé avec Bender l'absence d'hyperkératose et d'hypergranulose[2].

* * *

Kraurosis leucoplasique syphilitique. — Des cliniciens, à l'exemple de Landouzy, Gaucher, etc., soutiennent que toute leucoplasie est d'origine syphilitique. Si cette idée doctrinale est acceptée par la suite, la variété précédente disparaîtra. Pour relever, trouver, reconnaître des antécédents, des lésions, des stigmates de syphilis ancienne, il faut non seulement des connaissances spéciales de la part de l'observateur, mais encore de la bonne foi ou de la mémoire de la part des malades. Dans un cas que j'ai observé et qui est un type de Kraurosis syphilitique, la malade avait nié toute spécificité : le hasard seul a voulu que son observation soit retrouvée dans le service hospitalier où elle avait été soignée pour la syphilis dix ans auparavant.

* * *

Kraurosis inflammatoire ou Kraurosis rouge. — Le Kraurosis étant causé par une inflammation du derme et de l'épiderme, il semble que la dénomination de Kraurosis inflammatoire soit un pléonasme; cette expression serait, en effet, à rejeter au point de vue anatomie microscopique, mais elle est acceptable, faute d'autre que je n'ai pu trouver, au point de vue clinique : elle a trait, en effet, à des Kraurosis donnant à l'œil un aspect nettement inflammatoire soit par un développement anormal de petits vaisseaux dont la couleur rouge tranche nettement sur le fond pâle de la muqueuse, soit par la congestion intense et même la suppuration des follicules de la muqueuse vestibulaire. Cette couleur rouge pourrait faire accepter la dénomination de *Kraurosis rouge*, par opposition au terme de *Kraurosis blanc* sous lequel serait alors désigné le Kraurosis leucoplasique. (On dit ainsi Lichen blanc, Lichen rouge.)

Développement des vaisseaux et inflammation des follicules peuvent s'observer simultanément chez le même sujet; mais ils peuvent aussi exister isolément et je propose, pour plus de clarté dans l'exposition, de subdiviser le Kraurosis inflammatoire en vasculaire et folliculaire.

* * *

Kraurosis inflammatoire vasculaire ou Kraurosis de Lawson-Tait. — Lawson-Tait[3] a parfaitement décrit cette variété de Kraurosis en 1875, soit dix ans avant le travail de Breisky. Les Allemands n'ont pas admis l'analogie entre la description de Lawson-Tait et celle de Breisky : « on doit exclure du Kraurosis, dit Martin, la maladie décrite par Lawson-Tait comme inflammation cutanée serpigineuse ». Ils ont tort parce que le terme de Kraurosis signifie et doit signifier rétraction, sténose; ils ont une apparence de raison parce qu'à la suite de Breisky, créateur du mot, ils ont doublé le sens qu'il a, d'un sens qu'il n'a pas : aspect leucoplasique. J'ai déjà suffisamment expliqué pourquoi il importe de laisser au mot Kraurosis son sens véritable et comment on a tout embrouillé pour avoir voulu ajouter à sa signification nominale une qualité adjectivale. Lawson-Tait a décrit une variété de Kraurosis : le Kraurosis vasculaire; Breisky en a décrit une autre : le Kraurosis leucoplasique. Ils ont observé chacun une forme de la même affection et l'ont décrite sous un terme différent, d'où le manque d'entente. J'ai étudié ces deux variétés de Kraurosis et n'hésite pas à les considérer comme deux formes d'un même état morbide; j'ai même eu récemment l'occasion de voir un cas participant à la fois de l'une et de l'autre, si bien qu'on pouvait l'intituler Kraurosis leucoplasique de Breisky ou Kraurosis vasculaire de Lawson-Tait suivant qu'on donnait la première place à l'apparence leucoplasique ou au développement vasculaire.

1. Milian. — « La leucoplasie ». Rapport au *Congrès de Lisbonne*, 1906, Avril; *Gaz. des hôp.*, 1906, n° 51, p. 603.
2. F. Jayle et X. Bender. — *Rev. de gyn. et de chir. abdom.*, 1905, p. 986.
3. Lawson-Tait. — « Deseases of women », 1877, p. 43. Cette indication bibliographique est reproduite d'après L. Nonique. *Thèse*, Paris, 1905.

* * *

Kraurosis inflammatoire folliculaire. — Je donne le nom de Kraurosis inflammatoire folliculaire à des cas de Kraurosis compliqués d'inflammation des follicules glandulaires qui occupent le vestibule de l'urètre ou l'entrée du vagin. Outre les symptômes ordinaires du Kraurosis, on constate des points rouges dus à l'inflammation de ces follicules et situés en cinq points principaux sur la ligne médiane, entre le clitoris et le méat, de chaque côté du méat dans une dépression (fig. 4, F.) que l'on observe chez la plupart des femmes et qui n'est pas décrite, je crois, dans les auteurs, enfin au niveau de l'orifice du canal des glandes de Bartholin (fig. 4, B.).

Il est utile de connaître cette inflammation des follicules glandulaires parce que la cautérisation profonde de ces follicules amène la disparition de cette inflammation, et par suite fait disparaître une partie ou la totalité des phénomènes fonctionnels du Kraurosis.

* * *

Kraurosis sénile ou présénile. — Martin[1] a dit avec raison qu'il ne faut pas confondre l'atrophie sénile avec le Kraurosis : « Dans l'atrophie sénile, il n'y a pas disparition des petites lèvres. De plus, au microscope, on ne constate pas la disparition des nerfs et des glandes comme dans le Kraurosis. »

Bien que l'examen gynécologique des femmes ayant dépassé soixante ans ne soit pas fréquent, il m'est cependant arrivé de le pratiquer un nombre de fois assez grand pour dire que le Kraurosis n'est pas la terminaison naturelle de l'évolution de l'appareil génital externe. Si les petites lèvres disparaissent, si l'entrée du vagin se sténose, avec ou sans inflammation vasculaire ou folliculaire, il y a état pathologique, il y a Kraurosis.

Je donne le nom de Kraurosis présénile à un Kraurosis analogue au Kraurosis sénile, mais se développant à un âge peu avancé : quarante ans et même trente ans.

* * *

Kraurosis post-opératoire. — Après la castration ovarienne, il n'est pas rare de constater du rétrécissement de l'orifice du vagin avec atrophie des petites lèvres; si les lésions ne s'accompagnent ni de développement vasculaire ni de folliculite, les symptômes fonctionnels sont nuls; les malades ne se plaignent pas plus de leur sténose vestibulaire que de l'atrophie des petites lèvres; elles se sentent seulement, et non toujours, plus étroites. Mais s'il survient les lésions du Kraurosis vasculaire ou folliculaire, on relèvera la dyspareunie, le prurit, la cuisson, etc.

Il y a maintenant plus de quinze ans, en 1892, j'avais déjà observé des cas de ce genre. Olshausen[2], en 1894, dans une discussion soulevée

1. A. Martin. — *Centr. f. Gyn.*, 1894, p. 310.
2. Olshausen. — *Centr. f. Gyn.*, 1894, p. 312.



Figure 1. — Leucoplasie vulvaire (remarquer qu'il n'y a ni atrophie ni sténose).

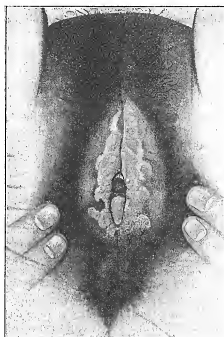


Figure 2. — Kraurosis blanc ou leucoplasique (von Mars).

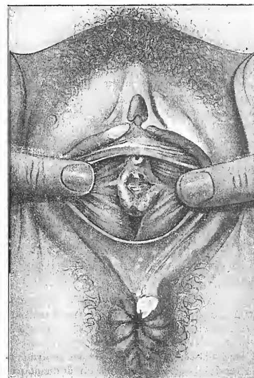


Figure 3. — Kraurosis leucoplasique syphilitique.

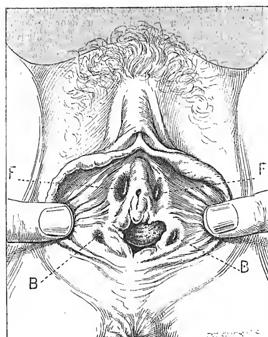


Figure 4. — Kraurosis folliculaire (au début).
F. F., dépression avec follicules enflammés;
B. B., orifices des canaux des glandes de Bartholin enflammés.

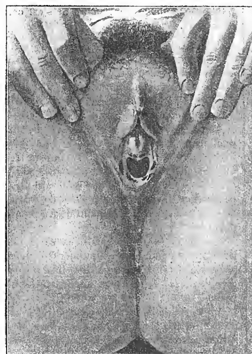


Figure 5. — Kraurosis rouge ou inflammatoire, post-opératoire. (Remarquer les taches, qui étaient rougeâtres, sur le pourtour de l'anneau vulvaire.)

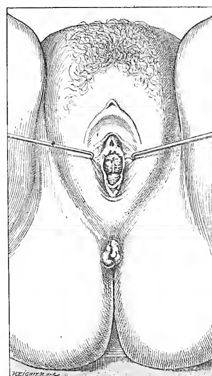


Figure 6. — Kraurosis sénile (64 ans).

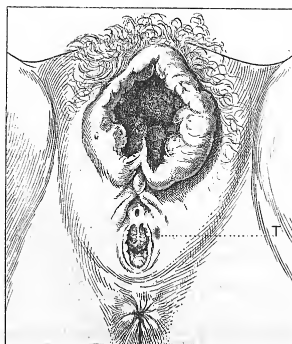


Figure 7. — Kraurosis sénile (72 ans) compliqué de cancer sus-clitoridien.
T, tache brunâtre.

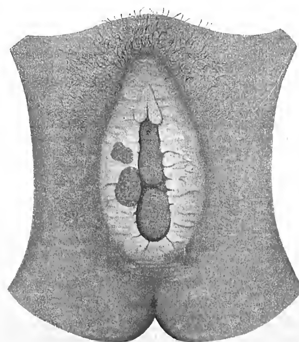


Figure 8. — Kraurosis leucoplasique compliqué de cancer (deux ulcérations, à droite) (A. Martin).

par la communication de Martin sur le Kraurosis, mentionnait déjà aussi le Kraurosis post-opératoire[1] : « La trophonévrose des organes génitaux externes est surtout fréquente et nette après la castration des jeunes sujets; l'orifice vaginal est notablement sténosé dans ces cas. »

Cette variété ne mérite d'être mise en vedette qu'au point de vue de son étiologie spéciale et de sa fréquence assez grande.

Les *symptômes* du Kraurosis post-opératoire ne présentent pas de particularité spéciale; ils sont à peu près nuls dans le Kraurosis simple et, si un élément vasculaire ou folliculaire le complique, le tableau clinique devient celui du Kraurosis vasculaire ou folliculaire, déjà décrit.

L'*anatomie microscopique* reste à préciser. Mon collègue et ami X. Bender a étudié trois cas dont les descriptions sont publiées et auxquelles je renvoie[2].

***

Étiologie du Kraurosis. — Le Kraurosis vulvæ survient dans les conditions les plus diverses et sa pathogénie est loin d'être claire.

Il faut d'abord remarquer que les inflammations locales les plus vives ne lui donnent pas naissance; une blennorragie très forte, des abcès multiples des glandes de Bartholin, des poussées fréquentes confluentes d'herpès, des érysipèles, des ulcérations chancreuses, tuberculeuses, cancéreuses, peuvent exister ou avoir existé sans qu'on trouve le Kraurosis. La ménopause n'amène pas non plus fatalement le Kraurosis.

Pour que le Kraurosis se développe, il faut des conditions spéciales dont deux au moins nous sont connues : la syphilis et la castration.

Le Kraurosis syphilitique existe incontestablement; comment agit la syphilis? Je l'ignore.

Le Kraurosis consécutif à la castration ovarienne est d'observation courante. La suppression des deux ovaires chez des femmes jeunes *peut* déterminer le Kraurosis. Est-ce par suite de la suppression de la sécrétion interne, est-ce par suite de sections nerveuses opérées par l'opération? Je ne crois pas à l'influence du traumatisme causé par l'intervention et je me rallie à l'hypothèse d'un trouble nerveux d'ordre réflexe causé par la suppression de la glande ovarienne, trouble qui ne survient d'ailleurs que dans des conditions particulières, restant à préciser. Continuant cette hypothèse, je pense que les femmes non ovariectomisées qui présentent des phénomènes de Kraurosis sont celles chez lesquelles les ovaires sont atteints eux-mêmes de lésions atrophiantes, et de nombreuses observations m'amènent à penser que *le Kraurosis se développe de préférence chez les femmes dont les ovaires n'existent plus anatomiquement* (castration) *ou physiologiquement* (atrophie). Il ne faut pas oublier que, règle générale, après la ménopause, les ovaires ne s'atrophient pas rapidement chez toutes les femmes et qu'ils continuent à fonctionner malgré la disparition des époques menstruelles. Ainsi s'expliquerait pourquoi le Kraurosis survient chez des femmes encore jeunes, vers la ménopause ou après elle.

Un élément inflammatoire, infection locale, folliculite, etc., vient-il se surajouter à la lésion kraurotique, les symptômes fonctionnels augmentent d'intensité. Mais cet élément seul ne peut créer le Kraurosis; il faut un trouble d'ordre nerveux pour le déterminer.

***

Kraurosis et cancer. — Le Kraurosis s'accompagne de lésions cancéreuses dans une proportion de cas assez marquée. Cette remarque s'applique surtout au Kraurosis compliqué de Leucoplasie ou Kraurosis leucoplasique. Trespe sur 67 observations de Kraurosis de Breisky, soit de Kraurosis leucoplasique, a relevé 6 cas de cancer. Il importe de faire ressortir que l'élément Leucoplasie tient une grande place dans cette variété de Kraurosis et que par conséquent le Kraurosis leucoplasique participe du pronostic de la Leucoplasie : or, en étudiant la dégénérescence épithéliomateuse de la leucoplasie vulvaire, j'ai conclu avec Bender[1] que « la leucoplasie constitue vis-à-vis du cancer une cause prédisposante de premier ordre ».

Mais le Kraurosis en lui-même favorise-t-il le développement du cancer? Je ne saurais répondre affirmativement à cette question. Cependant j'ai été frappé plusieurs fois de cette coïncidence.

Il s'agissait d'ailleurs de *Kraurosis sénile*. Si d'autres observations analogues étaient relevées, on arriverait à croire que l'existence d'un Kraurosis vulvæ doit faire craindre le développement d'un épithélioma dans la région; si le cancer ne survient pas au niveau même de la zone kraurotique vulvaire, il faut penser que les lésions de Kraurosis se sont étendues dans la profondeur ainsi que je l'ai observé.

J'excepte cependant le *Kraurosis post-opératoire* dont j'ai vu de très nombreux exemples depuis quinze ans et dont aucun ne s'est compliqué de cancer.

***

Traitement. — Quelle que soit sa variété, leucoplasique, vasculaire, folliculaire, le Kraurosis relève d'un traitement médical dans la majorité des cas, d'un traitement chirurgical dans des conditions que l'on peut assez bien préciser.

Le traitement médical consiste d'abord dans une propreté méticuleuse de la région vulvaire. Pour l'obtenir il y aura lieu souvent de traiter une métrite chronique.

Les *injections et ablutions adoucissantes*, et, en particulier, les injections à l'eau de pavot, de tilleul, de camomille, donneront de fréquentes améliorations.

Les urines seront examinées et si elles sont irritantes par contact, au moment de la miction, on prescrira un traitement spécial (*diurétiques, lavages de la vessie*, etc.) concernant le rein ou la vessie.

S'il s'agit de Kraurosis folliculaire, je conseille, pour en avoir retiré de bons résultats, la cautérisation de tous les points enflammés à la solution de permanganate de potasse concentré. Je recommande de se servir d'un fin stylet garni d'une très mince couche de coton, et de le faire pénétrer dans les cryptes folliculaires après l'avoir imbibé de cette solution antiseptique et légèrement caustique.

Le Kraurosis syphilitique peut, si les lésions sont de date récente, comporter un traitement antisyphilitique.

En cas de plaques leucoplasiques persistantes le *traitement chirurgical* sera à conseiller et il consistera dans l'ablation large de toutes les parties atteintes.

Contre la dyspareunie l'excision des tissus sclérosés de l'anneau vulvaire pourra être à conseiller, et il faudra avoir soin de procéder avec soin à la reconstitution autoplastique de l'orifice vaginal.

***

Conclusions. — Sous l'influence de causes diverses le revêtement cutanéo-muqueux de la vulve, et plus particulièrement des petites lèvres, du capuchon, du clitoris et de l'anneau vulvaire, peut être atteint de *sclérose rétractile*.

Le nom de *Kraurosis*, déjà consacré par l'usage, peut être donné à cette sclérose.

Le Kraurosis se définit ainsi un état morbide caractérisé cliniquement par l'atrophie et la rétraction du revêtement cutanéo-muqueux de la vulve et plus particulièrement de l'anneau vulvaire, histologiquement par la sclérose du derme avec lésions épidermiques variables.

Le terme Kraurosis n'est pas synonyme du terme Leucoplasie.

Le Kraurosis s'associe fréquemment à la Leucoplasie, la précède, l'accompagne, ou la suit. Ainsi se trouve constituée une variété spéciale de Kraurosis que je propose d'appeler Kraurosis blanc ou Kraurosis leucoplasique, ou Kraurosis de Breisky.

Le Kraurosis se complique souvent de lésions inflammatoires, et, par opposition à la forme précédente, je donnerais à cette variété clinique le nom de Kraurosis rouge. Le Kraurosis rouge comprend le Kraurosis vasculaire ou hyperhémique ou Kraurosis de Lawson-Tait et le Kraurosis folliculaire.

Le Kraurosis s'observe, dans une proportion qui reste à fixer, après la castration ovarienne ou utéro-ovarienne.

Dans certaines conditions, il apparaît chez des femmes atteintes d'ovarite scléreuse atrophiante. Le Kraurosis sénile ou présénile semble être associé à ces lésions ovariennes.

Le Kraurosis leucoplasique se complique de cancer dans environ un dixième des cas, d'après les observations publiées.

Le Kraurosis sénile ou présénile coïncide parfois avec l apparition de lésions cancéreuses.

Le Kraurosis post-opératoire ne paraît pas favoriser le développement du cancer.

1. Remarquer que la communication de Martin avait trait au Kraurosis de Breisky, c'est-à-dire au Kraurosis leucoplasique, ce qui n'empêche pas Olshausen de parler, sous le même nom de Kraurosis de Breisky, d'un tout autre état clinique. C'est toujours la confusion due à la mauvaise compréhension par les Allemands du mot Kraurosis, ainsi que je me suis efforcé de le démontrer.

2. F. Jayle et X. Bender. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1905, p. 626, et *Rev. de gyn. et de chir. abdom.*, août, 1906.

1. F. Jayle et X. Bender. — *Rev. de gyn. et de chir. abdom.*, 1905, p. 977.

MÉDECINE PRATIQUE

L'EMPLOI DU THYMOL COMME ANTHELMINTHIQUE

Depuis plusieurs années nous avons eu l'occasion d'employer le thymol, à hautes doses, comme anthelminthique. Cette médication, qui donne cependant des résultats merveilleux, est le plus souvent peu connue des médecins. A la suite de la communication du professeur R. Blanchard à l'Académie de Médecine, nous avons reçu une telle quantité de demandes de renseignements, que nous croyons utile de fournir au corps médical les notions les plus indispensables.

Cette médication est la suivante :

Certains auteurs astreignent, la veille, le malade à une diète lactée rigoureuse et lui font absorber le soir un purgatif ou un laxatif. Nous avons supprimé cette médication préalable, qui vient inutilement compliquer un traitement déjà long.

Durant trois jours consécutifs, le malade prendra chaque matin à jeun, à une heure d'intervalle, deux à trois cachets renfermant chacun 1 gramme de thymol pulvérisé[1]. Après chaque prise, le malade pourra boire un peu d'eau.

Certains auteurs parlent de vertiges, de syncopes et de vomissements, mais nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer ces symptômes avec le thymol pulvérisé. Nous sommes tentés de croire qu'il s'agit d'accidents d'intoxication consécutifs à l'absorption du thymol en solution. Si ces phénomènes se produisaient, il serait prudent de maintenir le malade couché.

Dans la plupart des cas la médication est bien acceptée des malades; elle produit tout au plus, chez certaines personnes nerveuses, une brûlure plus ou moins vive à l'estomac. On calme du reste celle-ci en faisant ingérer de l'eau froide et de petits morceaux de glace ou de l'eau de fleurs d'oranger, que certains auteurs considèrent comme le meilleur correctif de l'acidité thymique.

1. Le professeur Metchnikoff donne même 3 à 4 grammes par jour.

Les malades qui accepteront bien la médication pourront vaquer à leurs occupations et s'alimenter comme d'ordinaire, *à condition de ne boire que de l'eau*.

Cinq heures après le dernier cachet, on fera prendre un léger *purgatif salin*, s'il ne s'est pas produit d'évacuation intestinale.

* * *

La médication thymolée est sans danger à condition de prendre certaines précautions.

Le thymol ou acide thymique est très peu soluble dans l'eau : à raison de 1 pour 1.200 dans l'eau à 15 degrés et de 1 pour 900 dans l'eau bouillante; c'est pourquoi l'absorption de l'eau est sans danger.

Mais par contre le thymol est très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'acide acétique glacial et assez soluble dans l'huile et la glycérine. Il faudra donc éviter l'ingestion de ces liquides, car la solution de thymol pourrait être absorbée et il en résulterait un empoisonnement. On devra donc signaler le danger au malade.

En effet celui-ci pourrait être amené à absorber de l'éther ou de l'eau chloroformée pour combattre une sensation de brûlure à l'estomac ou à absorber une certaine quantité d'alcool pour lutter contre une défaillance ou une velléité de syncope. On insistera tout particulièrement sur les *dangers de l'alcool* qui peut entraîner des accidents mortels.

L'intoxication par le thymol se manifeste par l'abaissement de la température, le ralentissement du pouls et de la respiration, du collapsus et du délire. On a d'ailleurs beaucoup exagéré ces dangers. En spécifiant bien au malade les liquides qu'il ne devra prendre sous aucun prétexte, aucun accident n'est à craindre.

Dans notre pays, où le thymol ne s'ordonne en général qu'à faible dose et où sa posologie est indiquée dans les formulaires comme identique à celle de l'acide phénique, on ne s'étonnera pas du renvoi de l'ordonnance par certains pharmaciens.

En résumé, *employer le thymol à forte dose, mais en nature, jamais en solution, et, à la suite de son ingestion, ne boire que de l'eau.*

Les dérivés du thymol semblent être complètement inactifs.

* * *

Le thymol est actif contre la plupart des parasites intestinaux. Nous conseillons son emploi pour débarrasser l'intestin d'un Nématode quelconque. On ne l'a guère employé jusqu'ici que contre l'Ankylostome ou le Trichocéphale, mais il réussit également bien contre l'Ascaride ou l'Oxyure. Nous le conseillons particulièrement contre ce dernier parasite, qui résiste si longtemps à toute médication. Le médecin oublie trop souvent en effet que l'Oxyure passe la plus grande partie de son existence dans l'intestin grêle et il se contente de chasser par des lavements les femelles fécondées qui ont émigré pour venir pondre dans la région anale. Par la médication thymolée, on détruira les formes jeunes, ainsi que les mâles et les femelles, qui se trouvent dans l'intestin grêle. Toutefois il faudra de temps en temps recommencer le traitement, car nous savons aujourd'hui que les Oxyures pénètrent souvent dans la muqueuse intestinale pour se nourrir et le thymol sera naturellement sans action sur ceux-là. Quant aux lavements ils restent indiqués pour entraîner les femelles qui occupent le rectum et l'anus.

Tout récemment, M. Graziani, à l'Hôpital Saint-Antoine, a essayé le thymol, sur notre conseil, pour le traitement du Ténia. Le matin, à jeun il a fait prendre trois cachets de thymol et une demi-heure après le dernier cachet, 40 grammes de sulfate de soude en deux fois. Deux hommes traités de la sorte ont rendu, l'un un Ténia avec la tête et l'autre un Ténia sans la tête. J'ignore d'ailleurs si les précautions nécessaires pour rendre la tête ont été prises dans ce dernier cas.

Nous conseillons donc l'emploi du thymol dans tous les cas où l'on pourra supposer une helminthiase intestinale, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature. C'est pourquoi la médication thymolée sera la base du traitement de l'appendicite, qui est si souvent d'origine vermineuse. Elle devrait constituer aussi le premier traitement de la fièvre typhoïde dans laquelle on observe toujours un parasitisme intestinal si intense. Les dangers du thymol ne sont pas d'ailleurs plus grands chez un typhique que dans la phase aiguë de l'appendicite.

Nous avons vu la simple expulsion de vers intestinaux amener la guérison d'anémies souvent graves, d'entérites quelquefois anciennes, de crises d'urticaire ordinaire et même d'urticaire géant; jouer un grand rôle dans l'évolution et la guérison de certains eczémas. Nous conseillons donc de recourir, plus souvent qu'on ne le fait, à la médication anthelminthique. Ce sera revenir à la thérapeutique d'autrefois, mais rien n'est nouveau sous le soleil et nous aurions peut-être mieux fait de ne pas rejeter un peu trop inconsidérément une thérapeutique instituée par nos ancêtres, qui furent souvent d'excellents observateurs, thérapeutique qui se basait d'ailleurs sur des observations multipliées au cours de plusieurs siècles.

JULES GUIART,
Professeur agrégé à la Faculté
de médecine de Paris.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La jéjunostomie et les panades dans le traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. — M. Whitridge Williams, professeur d'Obstétrique à Johns Hopkins University, indique dans un travail qu'il vient de faire paraître[1] un procédé permettant de diagnostiquer d'une façon fort simple la forme toxémique des vomissements incoercibles de la grossesse. Il résulte notamment de ses recherches que dans la grossesse normale ainsi que dans les formes nerveuse et réflexe (d'origine génitale) des vomissements incoercibles, la proportion de l'azote qui s'élimine avec les urines sous forme d'ammoniaque ne dépasse guère 5 pour 100 de l'azote total, tandis que dans la forme toxémique cette proportion n'est jamais inférieure à 20 pour 100 et peut même atteindre 40 pour 100. Aussi pense-t-il qu'en pareil cas, lorsque l'examen de l'urine révèle une proportion d'azote ammoniacal dépassant 10 pour 100, il faut sans tarder recourir à l'avortement provoqué, le seul traitement capable d'arrêter les vomissements incoercibles d'origine toxémique.

On sait qu'à l'heure actuelle l'accouchement provoqué est considéré comme la dernière ressource, partant comme la thérapeutique de choix, dans les vomissements réellement incoercibles de la grossesse. Or, sur la foi d'une observation unique, mais fort suggestive, MM. Brunon et Jeanne (de Rouen[2]) n'hésitent pas à opposer à cette thérapeutique classique une autre qu'on s'attendrait le moins à rencontrer en pareille matière : la jéjunostomie.

* * *

Cette observation est celle d'une femme de vingt-six ans, sans antécédents particuliers, mariée à vingt-deux ans et ayant eu deux grossesses normales, l'une à vingt-trois ans, l'autre à vingt-quatre ans.

Elle se présente à la consultation en disant que depuis *deux ans* elle souffre d'une gastralgie à forme paroxystique accompagnée de vomissements alimentaires. Ceux-ci, devenus subintrants depuis huit mois environ, ont résisté à tous les traitements possibles et imaginables et, d'après la description, rappellent ceux du syndrome de Reichmann. La malade est du reste dans un état de maigreur et de faiblesse extrêmes, et son examen ne révèle rien de particulier. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume et on ne trouve aucune lésion stomacale ni intestinale. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. Il y a bien de l'anesthésie pharyngée et conjonctivale, mais les autres stigmates de l'hystérie font défaut. Rien non plus n'attire l'attention du côté des organes génitaux. La malade dit seulement que ses règles ont manqué en Janvier; mais on ne s'arrête pas à ce détail.

Le diagnostic reste donc peu précis, d'autant que la longue durée des accidents, dont le début remontait à près de deux ans, semble devoir faire écarter l'hypothèse des vomissements incoercibles de la grossesse. On établit en conséquence un traitement purement symptomatique : repos absolu au lit, lavements évacuateurs, lavements alimentaires, potion de Rivière, lait par doses fractionnées.

Cependant, les jours suivants, l'intolérance gastrique s'accentue encore davantage, au point que la malade vomit même l'eau et le vin de Champagne qu'on lui donne. En même temps, son état s'aggrave et sa maigreur squelettique s'accuse encore davantage. Elle ne peut se bouger dans son lit sans avoir des faiblesses qui vont presque jusqu'à la syncope, et sa température axillaire descend à 35°.

C'est dans ces conditions qu'on se décide, toujours en absence d'un diagnostic précis, à pratiquer une jéjunostomie. L'opération réussit fort bien et, ce jour même, on introduit par la sonde un verre de lait qui est fort bien toléré. On continue ainsi l'alimentation par la sonde, qu'on combine, au bout de quelque temps, avec l'alimentation par la voie buccale. Trois semaines plus tard la malade était entièrement transformée, et c'est seulement au cours de cette période de convalescence qu'on constata l'existence d'une grossesse.

Le 2 mai, la malade quittait en parfait état la maison de santé dans laquelle elle avait été opérée. Malheureusement, dès le lendemain, malgré les recommandations qui lui furent faites, elle fit un repas d'aliments solides et mangea, entre autres choses, du thon mariné. Les vomissements reparurent et, le 13 mai, un médecin pratiqua en ville l'avortement provoqué. Le fœtus de cinq mois environ, ne vécut que quelques instants, et la malade elle-même succomba trois jours après.

Telle est l'observation qu'invoquent MM. Brunon et Jeanne pour opposer la jéjunostomie au traitement des vomissements de la grossesse par l'avortement provoqué.

Il font notamment observer que si l'on se rapporte aux cas de Bonnaire et de Brindeau ou aux statistiques de Madelaine et de Guéniot, l'avortement provoqué tuerait ou laisserait mourir près d'un tiers des femmes ainsi opérées. Or, chez leur malade, la jéjunostomie, opération bénigne, facile, sans surprises, pouvant même se pratiquer sous la seule anesthésie locale, a donné un résultat parfait. Pendant six semaines la malade n'a pas vomi, a repris ses forces tandis que l'enfant continuait à se développer. Il y a même eu ceci de remarquable que, pendant les trois dernières semaines l'alimentation a pu se faire exclusivement par la voie buccale. Quant à l'échec définitif, il ne peut être attribué qu'à l'indocilité et à l'imprudence de la malade. Et l'impuissance finale de l'avortement ne fait que mettre en relief les avantages de la jéjunostomie.

MM. Brunon et Jeanne pensent donc que dans les vomissements incoercibles de la grossesse, après l'échec de la thérapeutique habituelle continuée pendant quinze jours ou trois semaines, il y a lieu de pratiquer la jéjunostomie et de ne recourir à l'avortement provoqué que si la première intervention venait à échouer.

1. J. WHITRIDGE WILLIAMS. — *Americ. Journ. of the med. Sciences*, 1906, vol. CXXXII, n° 3, p. 343.
2. BRUNON et JEANNE. — *La Normandie médicale*, 1906, n°s 15 et 16, p. 361 et 391.

* * *

En attendant que la proposition de MM. Brunon et Jeanne soit discutée comme elle le mérite, il nous semble intéressant de signaler ici un autre traitement des vomissements de la grossesse, préconisé par Fochier, et employé actuellement dans le service du professeur Fabre[1] (de Lyon). C'est un traitement très simple, traitement à la fois diététique et par suggestion, qui consiste à mettre la malade au régime des soupes au pain cuit, que l'on prépare de la façon que voici :

On met sur le feu une certaine quantité d'eau dans laquelle on coupe du pain en menus morceaux. On sale légèrement et on laisse bouillir doucement pendant environ une heure, de façon à obtenir une bouillie épaisse. On ajoute un petit morceau de beurre, et la soupe est prête.

Donc, une fois que la malade a été examinée et mise au lit, on lui offre, au bout de trois heures, ladite panade qu'on lui présente comme le seul remède capable de la guérir : c'est l'élément suggestion. Souvent la malade vomit sa première soupe, mais on lui en donne une autre, et il arrive rapidement que l'estomac la garde.

On donne ainsi deux fois par jour une assiette de soupe, toujours aux mêmes heures, le matin et le soir. La soupe une fois avalée, la malade est tenue de se gargariser la bouche avec de l'eau froide. Dans l'intervalle de ces deux repas, on laisse à sa disposition une petite bouteille de limonade ou d'eau gazeuse.

A ce régime, les vomissements s'espacent peu à peu et disparaissent ordinairement au bout de trois ou quatre jours. A ce moment, la balance enregistre déjà une légère augmentation du poids. Il ne reste plus qu'à passer avec les tâtonnements d'usage, à l'alimentation habituelle et ordinairement on y arrive assez rapidement, suivant les cas.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Association médicale britannique.

21-25 Août 1906.

Sur la technique des opérations sur le système nerveux. — *Sir Victor Horsley* résume dans son travail les progrès accomplis en chirurgie nerveuse, et il décrit sa technique actuelle.

Il insiste sur la nécessité d'intervenir de bonne heure. Trop souvent les interventions sur l'encéphale sont considérées comme un traitement héroïque à appliquer en dernier ressort : à l'opération, le chirurgien trouve une tumeur déjà trop volumineuse pour que l'extirpation en soit possible. Il faut opérer sans tarder, dès que les malades présentent des signes de compression bien caractérisés, de la névrite optique en particulier. L'aboutissant habituel de cette lésion, c'est la cécité complète et incurable : or, il suffit de ramener à la normale la pression intra-cranienne pour prévenir cette terrible complication, dût-on se borner à une simple incision de la dure-mère; il faut donc intervenir quand on constate de l'œdème de la papille (à moins bien entendu qu'il ne soit dû à l'anémie ou à une toxémie). En l'absence de troubles nécessitant une intervention d'urgence, on pourra essayer du traitement médical (iodure et mercure), mais ce traitement ne devra pas être continué plus de deux mois (Horsley) ou trois mois au maximum (Allen Starr). Si, à ce moment, aucune amélioration n'est survenue, l'opération sera pratiquée sans délai.

L'œdème de la papille se manifeste toujours, pour Horsley, du côté de la lésion encéphalique, mais il existe une cause d'erreur qu'il faut bien connaître. L'œdème ayant acquis son maximum de développement, tend à décroître : à ce moment, la papille opposée s'œdématie à son tour, et il arrive un moment où le signe est plus marqué du côté opposé à la lésion encéphalique. Le chirurgien non prévenu pourrait de ce fait commettre une erreur de localisation. Le traitement palliatif de l'œdème de la papille consiste à inciser la dure-mère de façon à abaisser la pression intra-cranienne, l'ouverture de la dure-mère n'étant en général que le premier temps d'une opération curative.

Avant de tenter une intervention de ce genre, il faut autant que possible essayer de répondre aux quatre questions suivantes : 1° quelle est la nature de l'affection ; 2° quelle part de la perturbation ou de la perte des fonctions nerveuses lui est imputable; 3° l'extirpation totale de la lésion amènera-t-elle la disparition des troubles fonctionnels; 4° les troubles déjà existants deviendront-ils permanents du fait de l'exérèse de certaines portions du cerveau ? Bien souvent il est impossible de donner une réponse satisfaisante à ces questions. Horsley croit pouvoir conclure de ses expériences et de ses opérations que les fonctions motrices ne sauraient être rétablies si les centres corticaux sont détruits; il en est de même des fonctions sensitives et sensorielles. Par contre, la préservation des fonctions intellectuelles paraît compatible avec la destruction d'une portion des hémisphères cérébraux.

Le cervelet recouvre ses fonctions avec une remarquable facilité, même après des résections assez étendues.

D'une manière générale, il faut toujours enlever le moins possible de substance nerveuse et borner l'exérèse à la portion malade.

Les détails de la technique opératoire sont d'une importance capitale et Horsley leur consacre de longs développements : toutes les précautions tendent à éviter l'état de shock et à maintenir l'intégrité physiologique du système nerveux.

Les soins préparatoires sont ceux de toute opération. On veillera naturellement à l'asepsie aussi complète que possible du cuir chevelu et des cavités de la tête. Quand on redoute un abondant suintement sanguin (comme dans les endothéliomes pénétrants du crâne), on se trouvera bien de donner aux malades, les jours précédents, du chlorure de calcium. Sur la table d'opération le malade aura la tête un peu surélevée de façon à diminuer la pression dans les sinus veineux. Les épaules seront légèrement élevées de façon à ne pas gêner le libre fonctionnement de la glotte.

Pour l'anesthésie, Horsley se sert de chloroforme administré au moyen de l'appareil de Vernon Harcourt, qui permet le dosage de l'anesthésique. Le pourcentage est d'abord fixé à 0,5 puis graduellement augmenté de façon à atteindre 2 au bout de deux minutes. En général, le malade dort au bout de cinq à huit minutes, après l'incision des parties molles, le pourcentage des vapeurs chloroformiques est abaissé à 1 ; cependant au moment de l'incision de la dure-mère on l'élève passagèrement à 1 1/2. Les manœuvres sur l'encéphale étant peu douloureuses, il suffit, pendant leur durée, de donner seulement 0,5 pour 100 de chloroforme ou même moins. Pour les sutures on élève le pourcentage à 1.

Horsley préfère le chloroforme aux autres anesthésiques parce qu'il abaisse la pression sanguine, ce qui rend les hémorragies moins abondantes.

Pour maintenir la température du corps, l'auteur fait toujours chauffer la salle d'opération à 24° au moins. De plus le champ opératoire est constamment irrigué avec une solution de sublimé à 1 pour 1000, à la température de 45°.

Le traitement des hémorragies est naturellement d'une importance capitale. D'une manière générale, il faut oblitérer le moins possible de vaisseaux qu'ils soient artériels ou veineux. Cependant la ligature des artères est nécessaire autour de la portion à extirper. Les artères se dirigeant de bas en haut, il sera bon de commencer l'exérèse par en bas. Horsley rejette absolument la ligature préalable de la carotide à cause des risques d'œdème et de ramollissement consécutifs.

Le suintement sanguin provenant des artérioles et des capillaires est avantageusement combattu par les irrigations chaudes dont il a été question plus haut. On ne fera jamais usage des tamponnements à moins d'absolue nécessité. Les inhalations d'oxygène rendent les plus grands services en cas d'hémorragie diffuse.

Pour ce qui est de l'hémorragie d'origine veineuse on liera les grosses veines et on pratiquera la ligature latérale sur les gros sinus et les lacs veineux. Quant aux veines et sinus intra-osseux il suffit de les oblitérer avec de la cire à condition que le périoste soit complètement enlevé au pourtour de l'orifice.

Une des causes de shock les plus importantes, c'est assurément la diminution brusque de la tension intra-cranienne; d'où le principe d'opérer en deux temps : dans une première séance le crâne est ouvert; dans une deuxième séance, séparée de la première par un intervalle de cinq jours, on incise la dure-mère.

Horsley, insiste, pour l'ouverture du crâne, sur le principe suivant ; appuyer le moins possible sur la dure-mère et le cerveau.

Il commence par faire une couronne de trépan, puis avec une pince spéciale, il fait sauter la portion du crâne voulue, n'exerçant de traction que dedans en dehors. Les modifications de la pression intra-cranienne se font d'ailleurs plus ou moins sentir, selon la région du crâne réséquée ; les effets en sont plus marqués à mesure qu'on se rapproche de la base et de la partie postérieure du crâne. Pour ce qui est de l'œdème cérébral sur lequel a tant insisté Bergmann, il est plus à craindre quand le crâne n'a pas été incisé au niveau de la tumeur. Il est donc plus fréquent quand le diagnostic topographique n'a pas été fait : dans la statistique de Horsley, 79 diagnostics exacts, 7 morts (8 pour 100); 16 diagnostics inexacts, 6 morts (37 pour 100). Il faut ajouter d'ailleurs qu'il s'agissait, dans ces derniers cas, de gliomes et de sarcomes gliomateux qui sont souvent des tumeurs diffuses donnant facilement lieu à des troubles circulatoires et à de l'œdème.

Le traitement de l'état de shock se résume en trois points principaux :

1° Troubles respiratoires (respiration faible ou respirations périodiques pouvant offrir le type de Cheyne Stokes); on leur opposera les inhalations d'oxygène et les injections de strychnine ;

2° Troubles circulatoires : on les préviendra en enveloppant le malade dans de l'ouate. S'ils se déclarent on donnera des lavements nutritifs toutes les deux heures et on injectera de faibles doses d'atropine. En cas de paralysie du système vasomoteur périphérique on donnera de la digitale qu'on supprimera s'il survient de l'accélération du pouls ;

3° Hyperpyrexie par paralysie du centre régulateur thermique : ce phénomène, qu'on voit survenir chez les enfants surtout, sera combattu par des affusions froides aux membres supérieurs.

L'infection n'est guère le fait de l'opération si l'on a pris les précautions de rigueur; elle survient plutôt au cours des pansements ultérieurs et il est bon de ne pas drainer quand on peut refermer la plaie immédiatement.

Au cours des manœuvres opératoires il faut éviter de comprimer l'encéphale. Pour explorer les parties profondes il faudra donc soulever la masse nerveuse avec la plus grande douceur. La compression même peu forte détermine facilement de petites hémorragies dans la couronne rayonnante.

Il ne faut pas hésiter à ouvrir les cavités ventriculaires si c'est nécessaire, mais il faut à tout prix éviter que du sang ne s'épanche dans le ventricule.

Pour ce qui est des tumeurs malignes de l'encéphale Horsley pose les trois règles suivantes :

1° L'opération sera aussi précoce que possible ;

2° La tumeur sera, si possible, largement mise à nu et extirpée avec les tissus environnants ;

3° Si l'on ne peut l'extirper sans causer de grands délabrements dans des parties essentielles, on ne touchera pas à la tumeur qui dans plusieurs cas a subi une régression allant jusqu'à la disparition.

Ch. J.

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin[1].

11 Juin 1906.

Contribution au traitement des tumeurs malignes par les rayons X. — *M. M. Cohn* présente plusieurs malades atteints de sarcomes ou d'épithéliomes, qu'il a traités avec succès par la radiothérapie. Ce sont :

1° Un jeune homme de 28 ans, qui avait un *lymphosarcome du cou* récidivé après une première intervention chirurgicale ; le diagnostic avait été confirmé histologiquement. Après un traitement radiothérapique de 3 semaines, la tumeur disparut complètement et depuis 9 mois elle n'a plus reparu. L'auteur possède actuellement 5 cas de ce genre : 3 sont certainement guéris ; dans les 2 autres on constate encore des vestiges du néoplasme, mais ils restent stationnaires ;

2° Un malade qui avait été opéré en Octobre 1905 d'un *sarcome fuso-cellulaire de la parotide* et chez qui était survenue très rapidement une récidive dans

1. E. Ponson. — *Thèse*, Lyon, 1906, et *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1906, 25 Août, p. 609.

1. D'après *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1906, n° 32.

la cicatrice avec métastase ganglionnaire. Le traitement radiothérapique, institué 5 mois après l'opération, amena en 15 jours la disparition complète de l'une et de l'autre;

3° Une femme de 71 ans, atteinte de *cancer ulcéré du sein*, chez qui la radiothérapie, appliquée à raison d'une séance par semaine, a produit une amélioration notable en ce sens que, sous son influence, la malade a recouvré l'usage de son bras jusque-là absolument immobilisé par suite de l'infiltration néoplasique;

4° Une femme de 55 ans qui présentait une volumineuse *récidive d'un cancer du sein*, déjà opéré deux fois, et chez qui les rayons X ont provoqué la fonte totale de cette récidive; à l'heure actuelle, il ne subsiste plus qu'une petite perte de substance de la peau, un peu plus large qu'une pièce de 5 francs, et que M. Cohn se propose de fermer par autoplastie;

5° Enfin un malade qui était atteint d'un *cancroïde de la région temporale*, lequel avait été traité vainement par des caustiques et se trouvait d'ailleurs dans de mauvaises conditions pour être soumis à une opération radicale. M. Cohn guérit ce malade rapidement grâce à la radiothérapie. Il convient d'ajouter que ce traitement avait déjà échoué une première fois entre d'autres mains. M. Cohn voit la cause de cet échec dans l'emplâtre à base de sels métalliques qui recouvrait l'ulcère et qu'on avait oublié d'enlever avant de faire agir les rayons X, en sorte que ceux-ci avaient été partiellement absorbés par l'emplâtre et n'avaient pu exercer toute leur action sur les éléments néoplasiques sous-jacents.

En terminant, M. Cohn insiste sur ce fait que dans la radiothérapie des tumeurs malignes, l'emploi des ampoules dures convient plus particulièrement contre les sarcomes et l'emploi des ampoules molles contre les carcinomes.

— ***M. Sonnenburg*** croit devoir faire remarquer qu'à côté des cas actuellement publiés de tumeurs malignes qui ont été traitées avec succès par les rayons X, il en est un grand nombre d'autres qui n'ont été aucunement influencées par ces rayons, en sorte que jusqu'à nouvel ordre, l'opération précoce apparaît encore comme la meilleure thérapeutique à opposer à ces tumeurs.

Nouvelles observations concernant la valeur diagnostique et pronostique de la leucocytose en chirurgie. — ***M. Sonnenburg*** montre l'importance de cette leucocytose en s'appuyant sur une soixantaine de graphiques obtenus dans les affections chirurgicales les plus diverses. Ces graphiques, tenus régulièrement à jour pour chaque malade, comprennent, à côté de la courbe de la leucocytose, les courbes de la température et du pouls. Ils démontrent nettement la précision plus grande que donne au diagnostic et au pronostic, en particulier dans l'appendicite, la courbe de la leucocytose surajoutée aux courbes habituelles de la température et du pouls. La leucocytose constitue, en effet, la réaction biologique la plus sensible de toutes. M. Sonnenburg explique, par plusieurs exemples, comment l'inégalité, l'entrecroisement des susdites courbes doivent être utilisés pour le diagnostic et le pronostic. Quoique la corrélation entre l'augmentation de la température et celle des leucocytes soit une question non encore résolue, nous possédons déjà actuellement de nombreuses données qui confirment cette corrélation, et M. Sonnenburg pense que les documents qu'il vient de produire susciteront de nouvelles recherches en vue d'élucider la nature et les modalités de cette intéressante réaction biologique.

— Dans la discussion à laquelle donne lieu cette communication de M. Sonnenburg, ***M. Karewski*** déclare que, jusqu'à nouvel ordre, il n'accorde pas grande valeur pratique à ces recherches, tandis que ***M. Martens***, au contraire, considère que l'étude de la leucocytose constitue un moyen de diagnostic précieux, en particulier dans l'appendicite. ***M. Rotter*** souhaite que la courbe de la leucocytose soit actuellement inscrite à côté de celle du pouls et de la température sur toutes les feuilles de malades, de façon à lui reconnaître la place qu'elle mérite dans la détermination du diagnostic de toute maladie.

Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale par calcul biliaire. — ***M. Hermes*** communique les observations de 3 cas d'occlusion intestinale aiguë par calcul biliaire. L'un des malades, âgé de 74 ans, opéré en plein collapsus au 3e jour de l'occlusion, mourut; les deux autres, âgés de 78 et de 46 ans et opérés respectivement au 3e et au 5e jour de leur occlusion, guérirent parfaitement.

Chez le premier malade, il existait, sur la paroi intestinale, au point où siégeait l'occlusion, c'est-à-dire à l'union du jéjunum avec l'iléon, plusieurs plaques nécrotiques dont une était perforée, aussi, après l'extraction du calcul, qui était gros comme une noisette, l'intestin fut-il abouché à la peau. L'autopsie révéla l'existence dans le segment d'intestin, siège de l'occlusion, d'un grand nombre d'autres ulcérations de la muqueuse; la vésicule biliaire s'abouchait directement dans le duodénum.

Dans un seul cas, on put faire avant l'opération le diagnostic d'occlusion intestinale par calcul biliaire, en s'appuyant sur des antécédents de coliques hépatiques; dans ce cas, le calcul, du volume d'une noisette, siégeait au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

Dans les cas 2 et 3, la paroi intestinale était intacte, quoique, à la vérité, un peu friable dans le cas 2, par suite d'infiltration inflammatoire, ce qui fit que, dans ce cas, les fils de suture coupèrent les tuniques intestinales. Pour extraire le calcul, M. Hermes incise toujours l'intestin longitudinalement, suturant ensuite cette incision transversalement.

Dans le cas 2, l'opération se compliqua de la cure radicale d'une hernie ombilicale irréductible dont le malade demanda à être débarrassé en même temps.

M. Hermes pense que dans le cas d'occlusion intestinale par calcul biliaire, on ne pourra le plus souvent que porter le diagnostic « d'étranglement interne »; dans tous les cas, l'opération devra être pratiquée aussitôt que possible pour prévenir la production de lésions graves de la paroi intestinale.

Dans les deux cas qui ont guéri, M. Hermes est intervenu sous anesthésie lombaire à la novocaïne (0 gr. 15 centigr.) qui lui a donné toute satisfaction: une menace de syncope observée chez un de ces malades, immédiatement après l'opération, céda facilement à l'emploi d'excitants. Un des avantages de la novocaïne, c'est qu'elle agit énergiquement sur le péristaltisme intestinal et qu'elle favorise ainsi l'évacuation des matières et des gaz.

— ***M. Neumann*** déclare qu'il emploie toujours pour l'extraction des calculs obstruant l'intestin, une incision transversale de ce conduit, incision plus ou moins grande suivant les cas et qu'il ferme ensuite par une suture à deux étages; il considère cette incision transversale comme préférable à l'incision longitudinale.

Paralysies consécutives à des fractures du bras. — ***M. Mühsam*** communique les observations de 6 cas de paralysies consécutives à des fractures du bras ou luxations de l'épaule, savoir: 4 paralysies radiales et 2 paralysies intéressant à la fois le cubital et le médian.

Le cas I concerne une paralysie radiale consécutive à une luxation de l'épaule, vraisemblablement par contusion directe du nerf. On constatait, au niveau du bord externe du muscle biceps, à côté d'une petite cicatrice laissée par le traumatisme, un épaississement du nerf radial. Celui-ci, mis à nu, était le siège d'une hypertrophie fibreuse et adhérait intimement au périoste. Résection, suture nerveuse, guérison rapide. Retour de la motilité au bout de 1 an, avec récupération progressive de la fonction.

Le cas II a trait à une fracture directe du bras par passage d'une roue de voiture sur le membre. Traitement par l'extension. Au bout de 3 jours on constate une paralysie radiale progressive. Opération le 20e jour: le nerf se trouve englobé dans des masses fibreuses dont on le dégage par dissection et dont on le sépare ensuite par un matelas de fibres musculaires. Retour complet de la fonction après quelques mois.

Dans le cas III, il existait une fracture des deux bras, celle de gauche compliquée de paralysie radiale. Opération 3 semaines après le traumatisme: le nerf radial était complètement déchiré. Suture métallique de l'humérus, après ablation d'esquille; puis suture du nerf. Drainage de la plaie; cicatrisation secondaire après élimination spontanée de plusieurs nouvelles esquilles. Actuellement, 5 mois après l'opération, la paralysie est toujours stationnaire.

Dans le cas IV, il s'agissait d'une fracture directe de l'humérus et des deux os de l'avant-bras compliquée d'écrasement des parties molles; la paralysie radiale n'apparut que plusieurs semaines après le traumatisme et devint progressivement totale. Guérison complète par l'électricité.

Le cas V concerne une fracture sus-condylienne chez un enfant de neuf ans, fracture qui avait été traitée par l'application d'un appareil plâtré en position d'extension. Lorsqu'on procéda à l'enlèvement de cet appareil, on constata l'existence d'un cubitus valgus causé par le déplacement du fragment inférieur, en même temps qu'une paralysie des nerfs cubital et médian. Comme, malgré tous les traitements d'usage, cette paralysie ne s'améliorait pas, on se décida, au bout de trois mois, à intervenir opératoirement. Les deux nerfs furent mis à nu au niveau du foyer de fracture; on les trouva fortement disloqués et comprimés par un cal exubérant. Ce cal fut réséqué, l'os suturé et la guérison opératoire survint rapidement, mais, ainsi qu'on a pu s'en convaincre récemment, le malade n'en a retiré qu'un faible bénéfice au point de vue de la restauration des fonctions nerveuses.

Le cas VI a également trait à une fracture sus-condylienne de l'humérus chez un enfant de huit ans. A la suite du traumatisme on avait pu constater l'absence du pouls radial et l'existence d'une forte tuméfaction au niveau du coude; trois semaines plus tard, au moment de supprimer l'appareil on constata une paralysie du cubital et du médian qu'on interpréta comme la conséquence d'une compression de ces nerfs par le cal ou par les fragments osseux. L'opération consiste à libérer le nerf cubital des adhérences cicatricielles qui l'engainaient et à réséquer une saillie du fragment supérieur de l'humérus qui comprimait et avait notablement aminci le nerf médian. En même temps, on put constater qu'en ce même point l'artère humérale était oblitérée et incluse dans du tissu cicatriciel. L'opération fut suivie d'une amélioration progressive dans les mouvements du pouce, du poignet, du coude ainsi que d'une réapparition de la sensibilité dans ces régions; seule la paralysie des doigts persista aussi accentuée: pour remédier à leur contracture exagérée en flexion, on pratiqua plus tard une résection diaphysaire du radius et du cubitus, mais sans en obtenir de résultat notable. La paralysie ischémique — par déchirure et oblitération cicatricielle de l'artère humérale — de la musculature de l'avant-bras était devenue définitive. Cette complication est, du reste, cause aussi du médiocre résultat fourni par l'opération dans le cas V.

Néanmoins on peut dire que, d'une façon générale, dans les lésions et troubles nerveux consécutifs aux fractures du bras — qu'ils soient d'ailleurs la conséquence directe du traumatisme ou le résultat de la compression des nerfs par le cal ou par du tissu cicatriciel — l'intervention chirurgicale donne des résultats très satisfaisants: ils le seront d'autant plus que cette intervention sera plus hâtive. J. D.

AUTRICHE

Société de Psychiâtrie et de Neurologie de Vienne.

12 Juin 1906.

Pronostic des lésions traumatiques du cône terminal de la moelle épinière. — ***M. H. Schlesinger*** présente un malade âgé de 52 ans, qui, il y a 16 ans, à la suite d'une chute de la hauteur d'un 3e étage, fut atteint d'une paralysie complète des membres supérieurs et inférieurs, de la vessie et du rectum, paralysie qui rétrocéda progressivement dans les mois suivants, mais sans jamais disparaître complètement. Il y a 3 ans, cet homme fit une nouvelle chute d'un lieu élevé, chute qui fut suivie de nouveau d'une paralysie étendue aux mêmes régions que la première fois. Cette fois encore, la paralysie rétrograda partiellement, quoique plus lentement (en l'espace de 2 ans), mais le malade conserva les troubles de la défécation et de la miction qui s'étaient installés à la suite du premier traumatisme et qui n'avaient jamais disparu depuis. Depuis l'automne dernier, cet homme se sent notablement affaibli; une cystite purulente grave qu'il fit vers cette époque l'obligea à demander son admission dans le service de M. Schlesinger. Il quitta ce service très amélioré du côté de sa vessie, mais il dut bientôt y rentrer, parce qu'il sentait disait-il que ses jambes devenaient de plus en plus faibles.

A l'examen de ce malade, on constate, de chaque côté, une atrophie très accentuée des petits muscles du pied d'où une exagération apparente très marquée de la voussure du pied. Les mouvements des orteils sont très limités, il n'existe pas de contracture notable, pas de secousses fibrillaires. Le réflexe du tendon d'Achille manque des deux côtés; le réflexe patellaire, par contre, est très vif. La mobilité est d'ailleurs intacte, la marche se fait bien; pas de phénomène de Romberg. Au niveau de la face dorsale des deux jambes il existe une zone d'anesthésie presque absolument symétrique analogue à l'anesthésie dite « du pantalon des cavaliers », et qui embrasse le domaine nerveux de tous les segments de la moelle sacrée et du segment le plus inférieur de la

moelle lombaire. Dans le domaine des 3e et 5e segments sacrés l'analgésie et l'anesthésie sont complètes; elles sont seulement diminuées dans les régions innervées par les autres segments en question. Le sens de la température au niveau de la zone d'analgésie, a complètement disparu pour le chaud et persiste encore légèrement pour le froid. La thermohypesthésie s'étend d'ailleurs sur toute la face antérieure des membres inférieurs jusqu'à l'arcade de Fallope, indiquant ainsi que tous les segments de la moelle lombaire sont touchés.

Il existe une incontinence d'urine complète; le malade ne se sent pas uriner; de même il ne perçoit pas l'état de distension naturelle ou artificielle (injection d'eau chaude ou froide) de sa vessie. L'anus est béant; au toucher rectal, on constate l'absence complète du réflexe sphinctérien (anal); il y a de l'incontinence des matières fécales et le malade ne perçoit pas le passage de ces matières. Depuis le premier accident, l'appétit sexuel est complètement aboli. L'érection peut cependant être provoquée par des frictions manuelles du pénis et elles persistent alors souvent pendant une demi-heure. Le coït et l'éjaculation ont lieu sans que le malade en éprouve la moindre jouissance. Celui-ci a d'ailleurs eu deux enfants depuis son premier accident. A noter que lorsqu'on a provoqué artificiellement une érection, par des frictions manuelles, on voit l'incontinence d'urine s'arrêter pendant 5 à 6 heures, ce qui indique un état de contracture du sphincter vésical. Enfin, il est encore intéressant de signaler un dermographisme circonscrit qu'on peut provoquer dans les zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie.

On se trouve manifestement en présence, dans le cas actuel, des séquelles d'un processus de destruction traumatique très étendu de la moelle. Les lésions anatomiques affectent toute la moelle sacrée et vraisemblablement aussi la substance grise dans toute la hauteur de la moelle lombaire.

Il est remarquable combien souvent on est appelé à constater une lésion du cône terminal ou tout au moins une altération des segments inférieurs de la moelle comme séquelle d'un traumatisme antérieur étendu de cet organe. M. Schlesinger a eu l'occasion, à quatre reprises, d'assister à la régression spontanée de paralysies très étendues (portant sur les quatre membres) consécutives à des traumatismes de la moelle, qui ont laissé persister à leur suite le complexus symptomatique dit « du cône terminal ». Des cas analogues ont été également publiés de divers côtés dans la littérature médicale. Il est d'ailleurs probable que ce syndrome du cône terminal sera signalé plus souvent encore dans l'avenir quand les chirurgiens, qui ont l'occasion d'observer fréquemment des traumatismes de la moelle, voudront bien porter leur attention de ce côté.

Quant à la question du pronostic des lésions du cône terminal mérite, d'une façon générale ou peut déclarer que, dans nombre de cas, une lésion, même grave, des segments inférieurs de la moelle n'est pas incompatible avec une longue existence. Même une cystite grave peut arriver à guérison ou du moins être notablement améliorée par un traitement approprié, ainsi que le démontre le cas du malade objet de la présente communication. Il est vraisemblable que dans les cas de ce genre il n'y a eu ni lésion directe des reins, ni lésion des nerfs innervant les reins. La durée de l'affection dans le cas présent comporte 16 ans; elle est déjà de 10 ans dans un autre cas observé par M. Schlesinger; un autre malade, ayant subi son traumatisme il y a 8 ans, vit encore et est bien portant. Dans la littérature on trouve plusieurs cas de même durée (Balint et Benedikt).

En terminant, M. Schlesinger croit encore devoir communiquer quelques observations intéressantes, qui ne concernent d'ailleurs pas des lésions du cône terminal.

Dans deux cas d'*affection syphilitique* incontestable *de la queue de cheval*, il existait des troubles de la sensibilité strictement localisés à un seul côté, phénomène extrêmement rare, d'après Oppenheim. Dans les deux cas, le traitement spécifique fut suivi de la disparition complète des troubles.

Dans un autre cas, dont il eut l'occasion de faire l'autopsie, M. Schlesinger avait porté pendant la vie le diagnostic de *néoplasme de la queue de cheval*. Une intervention chirurgicale fut rejetée en raison de complications cérébrales coexistantes. L'autopsie montra que les troubles accusés par la malade étaient causés par un sarcome siégeant sur la face antérieure du sacrum, ayant son point de départ dans le muscle psoas et englobant tous les troncs nerveux émergeant dans la région. La tumeur avait d'ailleurs perforé le sacrum et pénétré dans l'intérieur du canal vertébral, mais sans y atteindre un grand développement. Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle montre que le complexus symptomatique dit « de la queue de cheval » peut être produit non seulement par des lésions intra-rachidiennes, mais aussi par des lésions siégeant en dehors du canal vertébral.

J. D.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE

H. Guilbert. *Des complications inflammatoires aiguës bénignes des ligaments larges dans les suites de couches pathologiques* (*Thèse*, Paris, 1906, 30 pages). — Ce travail consciencieux, basé sur 7 observations de Coudert, met en évidence un type clinique d'inflammation des ligaments larges essentiellement bénin. Il s'agit d'une infection lymphatique à point de départ utérin, avec réaction du tissu cellulaire voisin, constituant ainsi un véritable œdème inflammatoire aigu péricervical.

La caractéristique symptomatique de cette affection est l'apparition rapide d'une tumeur de volume variable, toujours perceptible par le vagin, généralement inaccessible par le palper abdominal, étroitement accolée à un des bords de l'utérus, susceptible de passer facilement d'un bord à l'autre de cet organe et sans tendance aucune à la suppuration.

Laignel-Lavastine.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Orbeli. *De l'activité des glandes à pepsine avant et après la section des nerfs pneumogastriques* (*Arch. des Sciences biol. de Saint-Pétersbourg*, 1906, t. XII, n° 1, p. 71-103). — Ces expériences, effectuées dans le laboratoire de Pawloff, sont de même ordre que les expériences célèbres sur « le petit estomac isolé » du physiologiste russe et complémentaires de celles-ci.

L'auteur a, sur deux chiens porteurs de petit estomac isolé, réalisé la section du petit pont séro-musculaire reliant le grand estomac avec l'estomac isolé et le long duquel s'acheminaient, dans ce dernier, les branches des pneumogastriques. Il a pu de la sorte étudier le travail de ce même petit estomac isolé dans des conditions ne différant en rien de la normale, tout en ayant éliminé l'action des nerfs pneumogastriques.

Il conclut de ces recherches que les nerfs pneumogastriques servent de conducteurs d'impulsions psychiques et de conducteurs d'action dépriminante de la graisse. Les agents chimiques peuvent agir par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques, ainsi que sans ces derniers. Il est bon de rappeler, pour la compréhension de ces conclusions, que Pawloff admet que le travail des glandes stomacales est tantôt un réflexe des organes des sens et de la cavité buccale (sécrétion psychique), tantôt un réflexe de la muqueuse digestive (sécrétion réflexe chimique). Le contrepoids de ces excitants spécifiques est constitué par les graisses qui exercent une action inhibitrice sur la sécrétion gastrique.

Orbeli ajoute que le pneumogastrique contient des fibres à la fois sécrétoires et trophiques pour l'estomac, et que ce nerf, en tant que conducteur de fortes impulsions continues, est indispensable au maintien de l'activité des glandes à pepsine.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Busch et **Van Bergen.** *La greffe des capsules surrénales* (*American Journ. of Physiology*, 1906, pp. 444-455). — Les connaissances actuelles sur la physiologie des capsules surrénales ne permettent guère d'espérer de réaliser un traitement rationnel par l'ingestion ou l'injection d'extrait de glande. On sait, en effet, que le principe qui agit sur les vaisseaux, l'adrénaline, se détruit rapidement dans l'organisme, et, d'autre part, que la fonction antitoxique ne peut être réalisée que par l'activité fonctionnelle de la glande. La greffe seule paraît devoir être la seule solution bonne et, dès 1893, Abelous et Langlois avaient obtenu des survies notables chez les grenouilles décapsulées après greffage de fragments de glandes, mais leurs tentatives sur les mammifères avaient toujours échoué. De nombreux expérimentateurs ont repris ces essais, même sur l'homme, mais les résultats ont toujours été négatifs ou très peu démonstratifs, la substance médullaire se nécrosant trop rapidement pour que la réimplantation puisse se produire.

Les auteurs américains ont modifié la technique ancienne et ils ont implanté une capsule surrénale dans le rein même de l'animal (lapin). Dans un cas sur trente expériences, ils ont obtenu un résultat très caractéristique. La greffe était pratiquée sur un lapin monocapsulé; cent deux jours après on enlevait la seconde capsule et aucun trouble ne se manifestait. On aurait pu objecter l'existence de glandes accessoires; aussi le soixante-troisième jour après la capsulation totale, les auteurs pratiquèrent l'ablation du rein porteur de la greffe surrénale, et, dans les trois jours, l'animal mourait avec tous les syndromes des acapsulés.

J.-P. Langlois.

CHIRURGIE

A. Gasparini. *Fracture de la colonne vertébrale et laminectomie* (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, 11 Mars 1906, n° 30, p. 310). — Il s'agit d'une fracture de la colonne vertébrale chez un garçon de 15 ans tombé d'une hauteur de 8 mètres. Dans ce cas, la fracture se limitait aux arcs vertébraux des 11e et 12e dorsales et 1re lombaire. Le tableau clinique présenté par le blessé était assez précis : il se bornait à une hypoesthésie unilatérale localisée au territoire de distribution des racines spinales postérieures des dernières dorsales et de la première lombaire; il existait en outre des douleurs qui, partant d'un point vertébral précis, irradiaient dans les membres inférieurs. Mais, malgré le traumatisme grave, il n'y avait pas de symptômes de commotion spinale; malgré la dislocation notable des fragments, les symptômes de compression médullaire manquaient.

L'hypoesthésie était due évidemment, comme d'ailleurs le montra le succès de l'intervention opératoire, à la compression exercée par les fragments osseux sur les racines spinales postérieures de droite. La douleur irradiée tenait très probablement à des faits irritatifs de la partie postérieure de la moelle épinière dus à un épanchement sanguin siégeant en cet endroit. Ainsi, douleur et hypoesthésie devaient être attribuées à des causes différentes.

D'autre part, le résultat opératoire considéré en soi a son intérêt. En effet, il est assez rare que l'on ait, comme dans le cas présent, une portion assez étendue de la moelle à mettre à découvert; ensuite le succès obtenu fut complet. Sans insister sur l'opportunité de l'intervention dans les cas de ce genre, il faut attirer l'attention sur ce fait que l'on enleva au sujet les arcs vertébraux de trois vertèbres superposées. Or, pour la conservation de la statique du tronc et pour la protection de la moelle, on a proposé différents artifices : on a conseillé l'apposition de lames métalliques, la ligature des apophyses épineuses, etc. Dans ce cas, l'auteur s'est borné à la simple suture des parties molles et à l'immobilisation prolongée du tronc; il se produisit une néo-formation osseuse qui arriva à soutenir d'une façon parfaite la colonne vertébrale et à protéger la moelle.

E. Feindel.

PÉDIATRIE

Ch. Mestre. *Contribution à l'étude du traitement des abcès froids par les injections d'éther iodoformé* (*Thèse*, Paris, 1906, 36, pages). — L'auteur expose en un court travail les idées aujourd'hui classiques sur la thérapeutique des abcès froids.

Deux procédés sont actuellement à retenir dans la thérapeutique chirurgicale des abcès froids : la méthode sanglante et la méthode des injections modificatrices. A la méthode sanglante doivent échoir d'emblée les abcès symptomatiques dont le foyer originel est facilement accessible et les abcès idiopathiques ouverts et infectés secondairement. L'intervention sanglante doit céder le pas à la méthode conservatrice, dans tous les cas d'abcès idiopathiques, fermés ou ouverts, qui ne sont pas en proie à l'infection secondaire, de même dans les abcès symptomatiques dont la cause est inaccessible au chirurgien. Parmi les liquides modificateurs, l'auteur donne la préférence à l'éther iodoformé.

P. Desfosses.

LES NOUVELLES THÉORIES DES SOLUTIONS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA MÉDECINE[1]

Par M. Stéphane LEDUC
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes

Les médications électrolytiques.

Une des actions les plus constantes des traitements électrolytiques est l'influence résolutive sur les formations scléreuses et cicatricielles sous des cathodes formées par une solution de chlorure de sodium. Des ankyloses complètes des articulations se guérissent rapidement, sans mouvements forcés, sans aucune douleur; l'ankylose disparaît de jour en jour, les articulations retrouvent toute leur mobilité. Il y a plus de quinze ans que, pour la première fois, nous avons signalé les effets et indiqué les conditions pour les obtenir. Depuis cette époque, notre appréciation de ce mode de traitement n'a fait que s'affermir. L'action résolutive de l'électrolyse convenablement appliquée n'est pas aléatoire, elle est régulière et sûre; aucun des moyens employés en médecine ne peut lui être comparé sous le rapport de l'efficacité, de la rapidité, de la perfection des résultats et de l'absence de douleur.

Pour appliquer le traitement, on emploie une solution de chlorure de sodium à 1 ou 2 pour 100. L'électrode dite « indifférente », l'anode, peut être constituée par un bain local, bain de pieds ou bain de bras; nous employons souvent une grande compresse d'un tissu de coton hydrophile pliée en seize épaisseurs, imprégnée de la solution chaude de chlorure de sodium, roulée autour d'une jambe, recouverte de la plaque d'étain en rapport avec le pôle positif; le tout est fixé par quelques tours de bande. L'électrode active, la cathode, est constituée de la même manière, par un bain d'eau salée dans lequel plonge la région malade, la main, par exemple, ou bien par la compresse de seize épaisseurs de coton hydrophile bien imprégnée et enroulée autour ou appliquée sur la région malade, le genou, par exemple; il est avantageux de faire plusieurs tours, ce qui donne trente-deux ou quarante-huit épaisseurs de tissu entre la peau et la plaque d'étain mise en rapport avec le pôle négatif. Ce dispositif donne une bonne adhérence de l'électrolyte et protège contre l'action caustique des ions nés au contact de la plaque métallique. Les électrodes étant fixées aux bornes du générateur, piles, accumulateurs, réducteur de potentiel sur une canalisation à courant continu, à l'aide d'un dispositif approprié: collecteur, réducteur de potentiel, rhéostat dont on diminue graduellement la résistance, on élève progressivement et doucement l'intensité du courant indiquée par un milliampèremètre intercalé dans le circuit. La douleur produite n'est pas en proportion de l'intensité du courant, elle dépend beaucoup plus de la vitesse avec laquelle on élève l'intensité, elle diminue ou disparaît lorsque l'intensité, ayant atteint son maximum devient invariable; le malade se plaindra au début, avec une intensité de moins de dix milliampères et, après un quart d'heure, supportera cent milliampères sans aucune douleur. Cela tient à ce qu'au début, sans intervention du médecin, l'intensité s'élève rapidement et spontanément par la diminution de résistance des tissus produite par le courant lui-même. Il est donc très important de n'élever que très doucement l'intensité, en consultant la sensibilité du malade. Pour ces applications, la limite de l'intensité n'est marquée que par la limite de la tolérance. Si les applications sont bien faites, il n'y a point à craindre d'accidents, point d'escarres. Avec les solutions de chlorure de sodium, les escarres ne se produisent que si la peau présente une solution de continuité, une écorchure, un bouton, qui constitue un orifice vers lequel le courant se précipite et acquiert une densité qui cause au malade une vive brûlure; dès que le malade accuse cette douleur localisée, il faut interrompre graduellement le courant, lever l'électrode, chercher l'écorchure, essuyer avec un tampon de coton hydrophile imprégné d'alcool, recouvrir d'une goutte de collodion élastique qui, séchée, ne laisse pas passer le courant, et recommencer la séance. Pour obtenir des résultats rapides, les séances doivent être prolongées, pas moins d'une demi-heure, avec l'intensité maxima. Les applications ne doivent pas être de plus de trois par semaine, la peau et les tissus restent très longtemps modifiés par chaque application, la résistance à l'action destructive du courant et la tolérance diminuent d'une séance à l'autre et, à mesure que le traitement se prolonge, il faut éloigner les séances: deux, puis une par semaine.

Le succès n'est certain que si l'agent morbide a cessé d'agir, si un agent infectieux n'intervient pas en sens inverse du courant pour en annihiler l'action.

La rapidité du résultat et le degré d'efficacité dépendent essentiellement du siège de la sclérose; si les tissus scléreux sont immédiatement sous la peau, comme aux mains et aux pieds, ils sont facilement accessibles au courant dont l'action est rapide et complète; au contraire, pour les articulations de la hanche, de l'épaule, les tissus scléreux sont entourés de masses musculaires très conductrices, qui forment un véritable écran, détournent le courant, et n'en laissent parvenir qu'une faible proportion jusqu'aux tissus malades; pour ces régions les résultats sont incomplets et lents à obtenir. Les progrès sont toujours plus rapides au début du traitement, parce que les tissus superficiels sont les premiers fortement influencés et, plus tard, l'action sur les tissus profonds est plus faible et plus lente.

*
* *

Nous avons utilisé un très grand nombre de fois cette sclérolyse électrique, et nous pouvons d'avance prévoir les résultats.

Parmi les cas traités, nous citerons une ankylose complète des doigts à la suite d'un phlegmon de la main, chez un jeune soldat qui, pendant six mois, fut soumis dans un hôpital militaire à des traitements divers, parmi lesquels des mobilisations forcées sous le chloroforme. Le résultat restant nul, il fut réformé. Après *deux séances* d'électrolyse, la main dans un bain d'une solution de chlorure de sodium servant de cathode, trente milliampères pendant trente minutes, les mouvements revinrent si complètement qu'il ne resta aucune trace d'ankylose.

Un garde forestier de l'Etat, après six mois d'immobilisation pour une arthrite fongueuse, avait, depuis cinq mois, une ankylose d'un genou qui restait complète. Neuf séances d'électrolyse, compresse cathodique imprégnée d'une solution de chlorure de sodium, 100 milliampères pendant quarante minutes, deux séances par semaine d'abord, puis une, puis une tous les quinze jours: après deux mois de traitement le malade marchait parfaitement et pouvait reprendre ses fonctions de garde forestier, qu'il n'a pas interrompues depuis.

Chez une jeune fille il existait, à la suite d'une fièvre typhoïde, une ankylose d'un genou, sorte d'arthrite chronique très douloureuse qui ne s'était pas modifiée depuis dix-huit mois; après douze séances d'électrolyse cathodique, les douleurs avaient disparu, ainsi que l'épaississement des tissus, et les mouvements étaient devenus libres.

Les indications du traitement sclérolytique sont fréquentes; nos observations sont nombreuses, toutes conformes aux exemples ci-dessus.

Ce n'est pas seulement aux membres que s'applique ce traitement de la sclérolyse électrique, mais à toutes les parties du corps accessibles au courant. Il nous a donné des résultats particulièrement remarquables dans le traitement de la sclérite et de l'épisclérite rhumatismale; nous avons traité un certain nombre de cas anciens qui avaient été traités sans succès dans les cliniques ophtalmologiques par les préparations salicylées et l'iodure de potassium. L'anode étant appliquée en un point quelconque du corps, une électrode-tampon, recouverte de plusieurs épaisseurs d'un tissu de coton hydrophile, imprégnée de la solution tiède de chlorure de sodium, est appliquée et maintenue pendant un quart d'heure sur la paupière supérieure; l'œil étant fermé, on élève progressivement l'intensité à 5 ou 6 milliampères, et on pratique deux ou trois séances par semaine: la douleur disparaît rapidement, les bourgeons saillants, la vascularisation de la sclérotique disparaissent, et la guérison complète est rapidement obtenue. Nous n'avons pas échoué une seule fois, et nous avons traité des cas très anciens qui s'étaient promenés pendant des années dans les cliniques de France et de l'étranger. Ce même traitement donne aussi des résultats dans les cas d'iritis chronique avec adhérences.

La sclérolyse électrique donne des résultats bien supérieurs à tout autre traitement dans les affections pleurales, pleurites douloureuses, pleurésie sèche avec frottement, et surtout symphyse pleurale. La symphyse pleurale nous a paru une affection bien plus commune et beaucoup plus importante à considérer qu'il n'est généralement admis. La scoliose, considérée comme une affection indépendante, comme une entité morbide, nous est apparue comme une conséquence, comme un symptôme de la symphyse pleurale.

Les théories admises de la scoliose sont peu satisfaisantes et bien difficilement acceptables. La théorie osseuse impose d'admettre une maladie osseuse limitée à l'une des moitiés de chaque vertèbre. La théorie musculaire admet la faiblesse des masses musculaires de la gouttière vertébrale du côté de la convexité,

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 70, p. 557; n° 72, p. 573, et n° 74, p. 589.

et conduit à électriser ces muscles; mais l'exploration électrique ne révèle aucune altération de ces muscles admis théoriquement comme malades. Si l'on abandonne ces vues de l'esprit qui, actuellement, dominent la médecine, et si l'on suit pas à pas les faits, on constate toujours, chez les scoliotiques, une atrophie marquée du thorax du côté de la concavité; la périphérie de la moitié thoracique concave, mesurée de l'appendice xiphoïde aux apophyses épineuses, est toujours moindre que la périphérie de la moitié convexe; la différence peut atteindre jusqu'à 8 centimètres. Les mouvements respiratoires du côté concave ont toujours moins d'amplitude que du côté convexe, et les masses musculaires du côté concave laissent reconnaître un certain degré d'atrophie, de sorte que ces muscles auraient plutôt besoin d'être électrisés que ceux du côté convexe.

L'examen radioscopique laisse toujours constater, du côté concave, généralement à la base, une obscurité manifeste, indication d'un épaississement pleural, et une entrave, une diminution de tous les mouvements respiratoires; mouvements des côtes et du diaphragme. L'enquête sur le passé du malade révèle dans l'enfance ou la première enfance l'existence d'une pleurésie ou d'une affection broncho-pulmonaire prolongée avec toux persistante. Cet ensemble de constatations impose l'opinion que, dans l'enfance ou dans la première enfance, le côté concave de la poitrine a été plus ou moins gravement malade; cette maladie a eu pour conséquence un retard de la croissance, une atrophie du côté atteint qui ne se manifeste que tardivement, lentement, progressivement, à mesure que le côté sain se développe ; cette atrophie a pour conséquence la scoliose et pour cause principale la symphyse pleurale qui, par l'anoxémie résultant de la restriction des mouvements respiratoires produit le mauvais état général que présentent ces malades.

Le traitement causal, le seul vraiment efficace de cet état, c'est la sclérolyse électrolytique; la plèvre n'est séparée de la peau que par une couche relativement mince de tissus peu conducteurs : elle est accessible aux courants électriques.

Pour appliquer le traitement, on emploie un bain de pieds d'eau salée comme anode; on entoure le thorax du côté malade d'une grande compresse pliée en seize épaisseurs d'un tissu de coton hydrophile imprégnée d'eau salée chaude et recouverte d'une grande plaque d'étain mise en rapport avec le pôle négatif; on établit grogressivement le courant, dont on élève lentement l'intensité jusque vers 100 milliampères; on laisse passer le courant pendant une heure environ; on fait ainsi deux séances par semaine pendant un mois, une par semaine pendant deux mois, une tous les quinze jours ensuite, et l'on voit les mouvements respiratoires augmenter d'amplitude, l'obscurité radioscopique diminuée, l'état général s'améliore, et, si le traitement est institué assez tôt, on évite la scoliose et le port des corsets orthopédiques qui sont des instruments de supplice.

Dans le traitement des pleurites douloureuses, des névralgies intercostales, nous remplaçons l'eau salée par une solution à 2 pour 100 de salicylate de sodium. Nous introduisons ainsi l'ion salicylique ; la douleur disparaît aussitôt après la première séance, et le résultat est très apprécié des malades.

Nous avons comme agent de sclérolyse, surtout contre les ankyloses consécutives aux arthrites fongueuses, introduit l'ion iode à la place de l'ion chlore ; les résultats sont également satisfaisants, mais l'ion iode est beaucoup plus caustique que l'iode chlore, l'intensité doit être moindre, les séances moins longues et plus éloignées. L'ion iode produit une cautérisation sèche, cornée, brune, des glandes par lesquelles il s'introduit ; du fait qu'une première séance d'une certaine intensité et d'une certaine durée n'a pas produit d'accident, il ne faudrait pas en conclure qu'il en sera de même de la suivante ; la modification des tissus par l'ion iode persiste très longtemps et diminue notablement leur résistance à la cautérisation par les séances ultérieures.

***

Nous avons signalé l'action coagulante de l'ion zinc; dans toutes les applications antihémorragiques ou coagulantes de l'électricité l'anode de zinc doit être substituée à l'anode de platine, puisque l'expérience revèle l'ion zinc comme le coagulant le plus efficace de tous ceux dont dispose la médecine. Les métrorragies, en particulier, cèdent toujours rapidement à l'électrolyse avec une anode de zinc, 60 à 100 mA pendant 20 à 30 minutes.

Les solutions des sels de zinc sont d'excellents désinfectants, mais comme la plupart des antiseptiques, les solutions n'agissent que sur les surfaces; en raison de leur action coagulante sur les albuminoïdes, les sels de zinc ne sont absolument pas absorbés. Le courant électrique permet d'introduire dans les tissus, à la profondeur que l'on veut, l'ion zinc qui, sous l'influence de la différence de potentiel, chemine aussi facilement dans l'albumine coagulée que dans l'albumine liquide.

Nous ne saurions trop insister sur la faculté, que seule nous donne l'électrolyse, de faire pénétrer dans les tissus infectés, à la profondeur que l'on veut, toutes les substances électrolytiques, désinfectantes, caustiques, etc. C'est une cause de surprise que la médecine n'utilise pas davantage une faculté si précieuse. L'enseignement actuel offre d'ailleurs de remarquables contradictions : il proclame la nécessité de l'asepsie, l'utilité de l'antisepsie; il ne faut jamais, dit-il pratiquer la diérèse dans un champ infecté, puis, immédiatement après, il invite à porter la curette tranchante pour pratiquer le grattage d'un abcès tuberculeux, d'une métrite infectieuse, d'un rhino-pharynx enflammé, etc. ; dans ces champs contaminés, on ouvre d'innombrables vaisseaux, on introduit les germes dans la circulation générale, on provoque presque toujours l'éclosion de foyers métastatiques nombreux. L'étudiant, qui voit les malades quitter l'hôpital avec un succès opératoire parfait, emporte dans sa pratique l'opinion de l'efficacité absolue de ces moyens, il lui faut ensuite des années d'expérience pour reconnaître à quel point ces résultats sont précaires et ces moyens dangereux.

L'introduction électrolytique des ions, de l'ion zinc en particulier, soigneusement faite, non seulement n'ouvre pas un vaisseau, n'occasionne pas la moindre inoculation, mais ferme tous les vaisseaux et désinfecte tous les tissus jusqu'à la profondeur à laquelle on veut le faire parvenir, ce qui est une question de temps ; cette thérapeutique ne saurait présenter aucun danger puisque l'ion zinc ne diffuse absolument pas.

Le seul point délicat est de veiller à ce que l'introduction se fasse non pas par un endroit seulement, mais par toute l'étendue de la surface infectée : c'est une question de technique, de bon contact. Une injection de chlorure de zinc au 1/100, lorsque son emploi est possible, assurera le contact le plus uniforme; dans d'autres cas on procédera par des contact successifs. Nous avons traité avec succès, par l'introduction électrolytique de l'ion zinc, un grand nombre d'ulcères chroniques, de foyers d'abcès, de fistules, en particulier les abcès tuberculeux, les fistules anales. Dans ces cas, pour assurer un bon contact, il est avantageux d'entourer la tige de zinc qui doit être introduite dans l'abcès d'un tampon de coton hydrophile inprégné d'une solution d'un sel de zinc. L'intensité dépend de l'étendue de la surface traitée ; elle doit être aussi forte que le permet la tolérance du malade ; les séances doivent être longues, une heure au moins, si l'on veut obtenir un résultat rapide. Il faut faire une longue séance, ou quelques séances très rapprochées jusqu'à ce qu'on suppose avoir atteint et dépassé toute la région malade et attendre plusieurs semaines le résultat avant de recommencer.

***

Au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences (Angers 1903), nous avons publié l'effet de l'ion zinc sur l'épithélioma de la face, et M. Lewis Jones (de Londres), a publié dans la *Lancet* de 1905 et dans les *Archives d'électricité médicale*, une très intéressante étude sur ce sujet et sur l'emploi des ions en thérapeutique.

L'introduction de l'ion salicylique nous a donné dans le traitement des névralgies et, en particulier, dans le traitement du tic douloureux de la face, des résultats très remarquables. Nous avons publié plusieurs observations sur ce sujet dans les *Archives d'électricité médicale.*

Pour pratiquer le traitement du tic douloureux par l'introduction de l'ion salicylique, on recouvre toute la surface, siège de la douleur, toute une moitié de la face et de la tête dans le cas de névralgie du trijumeau, avec une compresse d'un tissu de coton hydrophile pliée en seize épaisseurs et imprégnée d'une solution à 2/100 de salicylate de sodium ; on applique sur cette compresse une plaque d'étain, en rapport avec le pôle négatif du générateur ; le tout est fixé avec un bandeau. L'anode étant appliquée à un endroit quelconque du corps, on établit très lentement et très régulièrement le courant jusqu'à vingt à quarante milliampères, suivant la sensibilité du malade, on laisse passer le courant avec l'intensité maxima pendant trente à soixante minutes; la cessation du courant doit être graduelle et très lente pour éviter le vertige; on fait trois séances par semaine, les tissus ayant une très grande tolérance pour l'ion salicylique. Si la névralgie n'a pas pour cause une lésion profonde, carie osseuse, etc., la guérison survient rapidement.

Nous avons vu disparaître en trois séances, un tic douloureux incessant, durant depuis

trente-cinq ans, entravant l'alimentation et le sommeil; depuis deux ans, aucune douleur n'a reparu. Après la guérison, le malade, excessivement cachectique, a engraissé et pris une mine florissante.

Dans un autre cas, nous avons obtenu la guérison d'une névralgie atroce durant depuis quatre ans, pour laquelle la malade avait successivement et sans résultat subi l'ablation de toutes les dents du côté malade, la section du nerf (qui avait produit la cessation des douleurs pendant quinze jours seulement), la résection du bord maxillaire de la mâchoire inférieure. Après la guérison par l'électrolyse médicamenteuse, l'état général de la malade s'améliora comme celui du précédent.

Nous avons traité un grand nombre de névralgies diverses par ce procédé, que nous considérons comme de beaucoup le plus efficace parmi ceux dont dispose la médecine.

M. le professeur Bergonié, ses élèves et nous-même avons appliqué avec succès l'introduction de l'ion salicylique au traitement du rhumatisme chronique et des douleurs rhumatoïdes.

* * *

Il est évident que la thérapeutique électrolytique est susceptible de beaucoup d'autres applications. Nous avons montré que le cerveau, sur le vivant, était très facilement accessible aux courants électriques à l'aide desquels on peut supprimer les fonctions cérébrales et produire un sommeil analogue au sommeil chloroformique; on peut aussi à volonté, par l'action des courants sur le cerveau, produire des accès typiques, complets d'épilepsie, etc. Nous avons en conséquence utilisé les effets du courant électrique dans le traitement des maladies cérébrales, organiques et fonctionnelles, mais ce sujet exigerait un article spécial.

Les exemples que nous avons cités montrent assez l'intérêt pratique du sujet, et les explications contenues dans cette étude sont suffisantes pour guider le médecin dans ses applications.

SENSIBILITÉ HÉPATIQUE

POINT ÉPIGASTRIQUE — POINT XIPHOIDIEN

Par M. Victor RAYMOND
Médecin-major de 2e classe
à l'Hôpital militaire de Vichy.

Un homme bien portant ignore son foie, comme son estomac ou son cœur. Le foie normal est, en effet, indolore et insensible; non pas qu'il soit inaccessible à la pression, car, si toute sa portion droite est cachée sous les côtes, sa portion gauche les déborde de deux à trois travers de doigt et, dans toute la région épigastrique, elle est immédiatement sous la paroi. Mais, à l'état normal, rien ne la différencie au palper, ni à la pression, des organes voisins.

Si, par contre, cet organe muet devient le siège de réactions pathologiques, il manifeste sa présence, soit spontanément — et ce sont les hépatalgies, — soit à la pression — et c'est cette sensibilité que nous avons particulièrement en vue.

Les hépatalgies ont été très étudiées; par contre, la sensibilité à la pression a été un peu laissée de côté. Les classiques la mentionnent sans s'y arrêter. Chauffard, Auscher, Gilbert, dans les Traités, y font à peine allusion. Soupault[1] indique la façon de la rechercher, particulièrement au point cystique. Soupault et Salignat[2] signalent la fréquence de la sensibilité à la pression au creux épigastrique chez les lithiasiques biliaires.

Par contre, Glénard[3] y insiste dans nombre de ses publications et particulièrement dans son dernier travail. Enfin Pascault[4] l'étudie de près, tout particulièrement celle du lobe gauche.

* * *

Nous avons été à même, ces dernières années, d'examiner un grand nombre d'hépatiques et de nous rendre compte de la fréquence de cette sensibilité.

Tout d'abord, comment doit-on la rechercher? Pour la sensibilité spontanée, il importe de faire préciser par tout malade qui se plaint de douleurs à l'épigastre ou dans la région de l'hypocondre droit, le point le plus particulièrement douloureux. On doit lui faire, ensuite, préciser la nature de la douleur. Est-elle constante? A-t-elle des paroxysmes? Apparaît-elle après les repas? Combien d'heures après? S'accompagne-t-elle de diarrhée bilieuse? A-t-elle des irradiations?

Ceci fait, on passe à la recherche de la sensibilité à la pression, qu'il y ait douleur ou non.

Pour la partie droite du foie, cette exploration se fait en même temps que celle du bord libre. On peut se servir des différents procédés, soit la palpation classique, soit le procédé de Mathieu, la pulpe des doigts cherchant à accrocher le bord de l'organe. Mais le procédé de choix est celui « du pouce » de Glénard : la main gauche soulève la région lombaire droite, tandis que la droite déprime l'hypogastre et la fosse iliaque gauche; le pouce gauche est appliqué sur la paroi abdominale, au-dessous du siège probable du foie. En faisant respirer le malade, le pouce est mis en contact, à chaque inspiration, avec le bord hépatique dont il peut ainsi apprécier l'état.

Le foie est perçu de différentes façons :

Ou bien l'on sent un *ressaut dur* : l'organe est induré et presque toujours insensible ;

Ou bien l'on perçoit un *ressaut souple* : l'organe est légèrement hypertrophié ou ptosé. Le ressaut souple est souvent sensible;

Ou, enfin, l'on ne perçoit pas de ressaut, mais une masse qui vient battre le doigt, pendant l'inspiration : le foie est simplement tuméfié. Il est alors, le plus souvent, sensible, et cette sensibilité constitue même un très précieux signe de diagnostic. La percussion extracostale est, dans ce cas, des plus infidèles; la sensation fournie par la palpation, assez vague. La recherche de la sensibilité permet seule souvent d'affirmer la nature hépatique de la tuméfaction.

Les points sensibles les plus constants le long du bord libre sont au nombre de deux : le *point cystique*, situé au niveau de l'incisure séparant le lobe droit du lobe carré, pratiquement au niveau de la neuvième côte; le *point épigastrique* situé au niveau de l'incisure médiane séparant le foie droit du foie gauche, pratiquement sur la ligne médiane.

Mais l'exploration du bord libre ne suffit pas. Dans toute la région gauche du foie et aussi dans sa partie droite, surtout au niveau du lobe carré, lorsqu'il est hypertrophié, la face convexe de l'organe déborde les côtes et est, par conséquent, accessible à notre palper et à nos pressions.

La sensibilité se recherche là, comme pour les autres organes, en appuyant soit avec la pulpe des doigts, soit avec le pouce. L'on provoque ainsi de la douleur dans toute la masse de l'organe, ou seulement dans certaines zones. L'étude de cette sensibilité nous a permis de discerner deux points douloureux principaux : le *point épigastrique* et le *point xiphoïdien*.

Le point épigastrique se trouve dans la région de l'angle costal, légèrement à droite de la ligne médiane. Il ne se perçoit parfois, ainsi que nous l'avons déjà dit, que sur le bord libre et par la palpation de ce bord au niveau de l'incisure. La douleur réveillée par la pression est plus ou moins vive. En général, elle n'est pas intense, au point de faire crier le malade; mais son caractère particulier est d'être angoissante. Elle détermine de l'oppression, de la gêne respiratoire; le malade arrête instinctivement sa respiration tant que la pression dure; parfois il tousse ou a des nausées.

Ce caractère angoissant du point épigastrique a été particulièrement bien observé par Glénard et se retrouve très fréquemment. Souvent, la douleur éveillée par la pression persiste quelques heures après l'examen, servant ainsi de transition entre la sensibilité à la pression et les hépatalgies.

Si, au lieu de presser sur la région épigastrique, nous appuyons sur l'appendice xiphoïde lui-même, nous réveillons, dans un certain nombre de cas, la même douleur angoissante, la même gêne respiratoire. Il faut, pour cela, que la xiphoïde soit encore assez souple et puisse se fléchir légèrement. La pression du doigt est ainsi transmise très directement à la face convexe du foie.

Les malades s'aperçoivent parfois eux-mêmes de cette douleur xiphoïdienne : ils se plaignent de ne pouvoir écrire en s'appuyant à une table, la pression exercée par le rebord du meuble les empêchant de respirer. L'un même de nos malades a fait ainsi la découverte de son appendice xiphoïde et est venu nous demander si l'on ne pouvait pas le débarrasser, par une opération, de cette tumeur si gênante.

* * *

Le point épigastrique est fréquent chez les hépatiques, les dyspeptiques (gastriques et surtout intestinaux), les paludéens, chez bon nombre de diathésiques (arthritiques, goutteux, diabétiques, lithiasiques). Il est constamment pris par les malades pour une douleur stomacale. Il siège, en effet, à l'épigastre et s'accompagne souvent de symptômes gastriques. Une recherche systématique de ce point et un examen approfondi de chaque cas nous a permis de l'attribuer, le plus souvent, au foie.

Nous l'avons, en effet, très souvent constaté

1. Soupault. — « Traité des maladies de l'estomac ».
2. Soupault et Salignat. — « Le syndrome pylorique chez les lithiasiques hépatiques ». *Bulletin médical*, 1904, 11 Mai.
3. Glénard. — « Symptomatologie des localisations lobaires hépatiques ». *Revue des maladies de la nutrition*, 1906, Mai.
4. Pascault. — « De l'arthritisme par suralimentation (exploration abdominale) ». *Revue des maladies de la nutrition*, 1906, Mai.

chez des hépatiques francs, indemnes de troubles gastriques. Il est, d'autre part, situé plus à droite de la ligne médiane et plus haut que le point pylorique. Nous avons, chez deux ou trois malades, dyspeptiques palustres, présentant en même temps un gros foie et le syndrome pylorique, pu constater la coexistence de ces deux points et avons pu les différencier nettement. Nous avons enfin vérifié, par la percussion, la palpation directe ou avec le pouce, la phonendoscopie, que le point sensible était bien situé sur la face convexe du foie et non sur l'estomac plus bas situé ou le côlon transverse.

Enfin le point épigastrique s'accompagne souvent du point xiphoïdien qui, lui, ne peut être attribué à l'estomac.

La douleur épigastrique à la pression est loin d'être constante pour une même maladie. Elle varie avec l'épaisseur des parois abdominales, le volume du foie, son accessibilité, d'une part. Elle est, d'autre part, fonction d'un certain degré d'inflammation ou de congestion de l'organe. Or le foie, glande vasculaire, est si richement irrigué et se congestionne avec une rapidité parfois si surprenante, que, chez le même malade, la sensibilité peut varier du jour au lendemain, ou même dans le courant de la journée.

Ainsi, chez certains gastro-hépatiques, elle apparaît après les repas, sous la double influence du ballonnement stomacal et de la congestion hépatique digestive. L'estomac distendu comprime la languette hépatique gauche contre la paroi ou la xiphoïde, la rend ainsi plus accessible à la pression ou réveille même des douleurs spontanées. Nous avons souvent vérifié, dans ces cas-là, que l'organe sensible n'était pas l'estomac tympanique et tendu, mais bien la languette hépatique mate et palpable. La fréquence des atteintes du foie et surtout de son lobe gauche, chez les dyspeptiques, nous explique l'apparition, courante chez eux, de ce symptôme hépatique.

La sensibilité hépatique suit donc les variations de l'état pathologique de l'organe, dont elle traduit un état morbide aigu ou subaigu. Glénard dit que « l'existence d'une douleur provoquée coïncide toujours avec une phase d'aggravation ou de paroxysme critique ». Pour Pascault, « elle signifie seulement que le foie subit une poussée de congestion active ». A ce titre, il peut ne pas être sensible en masse, mais seulement dans certaines de ses parties. Le lobe carré et surtout le lobe épigastrique le sont beaucoup plus fréquemment que le droit.

Lorsqu'en effet la glande hépatique réagit sous l'influence d'une cause nocive et devient sensible, c'est la partie normalement palpable qui trahit la première cette sensibilité : apparition du point épigastrique et du point xiphoïdien. La sensibilité est donc un signe de début, précédant l'hépatalgie, les douleurs irradiées, l'hypertrophie de l'organe. Elle coïncide avec les tout premiers troubles fonctionnels, eux-mêmes très fugaces : variations légères de l'urée, subictère ou plutôt teint jaunâtre, urobilinurie minime. Puis, la cause nocive persistant, le foie se congestionne, s'hypertrophie, tout en restant sensible : sensibilité progressive du lobe carré, du bord libre avec ses différents points et du lobe droit. Enfin, l'affection devenant chronique, l'organe s'altère de plus en plus, la sensibilité diminue peu à peu, quitte à reparaître au moment des nouvelles poussées subaiguës.

Les gros foies deviennent ainsi insensibles avant de devenir petits, scléreux et absolument indolents.

Nous voyons souvent, sous l'influence du traitement de Vichy, des foies présenter des poussées congestives et suivre la marche inverse. De gros, durs, torpides à ressaut, souvent même insoupçonnés des malades, ils deviennent progressivement sensibles à la pression, d'abord dans la zone épigastrique, puis dans l'ensemble. Survient ensuite de l'hépatalgie sur place ou avec irradiation. En même temps, la consistance diminue, le bord libre s'assouplit, l'organe devient rénitent ou mou. Tout ceci s'accompagne de phénomènes de réaction constituant la crise thermale : diarrhée bilieuse, colique hépatique, embarras gastrique, fièvre chez les paludéens, etc.

Pour me rendre compte de la fréquence de la sensibilité hépatique, je l'ai recherchée systématiquement chez les 161 malades, plus ou moins hépatiques, passés dans mon service pendant les mois de Mai et Juin 1906.

Voici sous forme de tableau le résultat de ces recherches :

		Paludisme.	Dyspepsie.	Lith. biliaire.	Diabète.	Cong. du foie.	Hépatite.	Lith. rénale.	Goutte.
Foies sensibles.	Avant et après la cure	42	25	16	5	1	2	2	1
	Avant la cure. .	12	9	6	4	»	»	4	»
	Après la cure. .	3	3	1	3	1	»	»	»
Foies insensibles		3	7	1	4	1	»	4	1
Total.		60	44	24	16	3	2	10	2
Point épigastrique E.		19	11	2	6	1	»	2	»
Point xiphoïdien X		6	1	1	3	»	»	3	1
Point cystique C		3	1	4	»	»	»	»	»
Point épigastrique et xiphoïdien EX		8	9	5	»	»	»	»	»
Point épigastrique et cystique EC.		»	4	4	»	»	»	»	»
Point épigastrique, xiphoïdien et cystique ECX.		»	1	4	»	»	»	»	»

La recherche de la sensibilité hépatique est donc un signe clinique de premier ordre dans l'étude des affections du foie et surtout de leurs formes frustes et torpides, qui sont les plus fréquentes. Elle nous renseigne sur différents points :

1° Elle nous aide souvent à retrouver le bord libre sur toute son étendue et particulièrement dans la région où cette recherche est le plus difficile, c'est-à-dire dans la zone épigastrique.

2° Elle nous renseigne sur l'état pathologique de l'organe, la période de l'affection, son acuité :

a) Foie dur, à ressaut, insensible : processus essentiellement chronique, prédominance de sclérose;

b) Foie rénitent, peu sensible, ressaut mou : processus moins avancé, hypertrophie ou hyperplasie;

c) Foie dur ou rénitent, mais sensible : poussée aiguë sur un organe chroniquement atteint;

d) Foie mou, difficilement palpable, à sensibilité vive, avec point épigastrique ou xiphoïdien : processus récent, foie congestionné ;

e) Foie douloureux, mou, points xiphoïdien et épigastrique, spontanés et à la pression : processus aigu, infection, congestion ou phase très aiguë d'une affection chronique.

3° Enfin, cette recherche nous renseigne sur la vraie valeur des douleurs épigastriques et xiphoïdiennes et nous permet de reconnaître et de traiter le retentissement hépatique plus ou moins latent des dyspepsies.

DU ROLE
DE LA PHYSIQUE ET DE LA CHIMIE
EN MÉDECINE

Par M. **H. DELAUNAY**
Directeur de l'École de médecine de Poitiers,
Professeur de Physiologie.

Les réflexions qui vont suivre nous ont été suggérées par les doléances qui nous ont été souvent exprimées, au cours de ces dernières années, par ceux de nos collègues qui, siégeant à côté de nous dans les jurys du second examen de doctorat, avaient pour mission d'interroger les candidats sur la physique et la chimie biologiques, alors que nous adressions de notre côté à ces mêmes candidats des questions de physiologie. Le plus souvent nos notes étaient en discordance complète, et des élèves excellents en physiologie étaient à peine médiocres ou même franchement mauvais en physique et en chimie, comme j'ai eu l'occasion d'en faire la remarque dans certains de mes rapports officiels.

L'explication de cette anomalie doit être recherchée, suivant nous, dans le dédain profond qu'affectent pour ces deux sciences les étudiants en médecine en général, qui sont, dans ce cas, il faut bien le reconnaître, l'écho de trop nombreux docteurs en médecine. Pourtant rien n'est moins justifié que ce dédain professé par la majorité de nos étudiants pour des sciences qui, sans être fondamentales au point de vue des connaissances médicales, sont pourtant loin de mériter, si on se place à ce point de vue, le nom « d'accessoires » que leur donnent en général les cliniciens. C'est ce que nous allons chercher à démontrer dans les lignes suivantes.

*
* *

Commençons par la physique. Est-il vrai que la connaissance des phénomènes qu'elle étudie soit chose absolument indifférente pour le médecin? Nous ne le croyons pas. Peut-on raisonnablement soutenir qu'un oculiste, qui a à corriger les vices de réfraction d'un œil myope, hypermétrope ou atteint d'astigmatisme, se trouvera bien d'ignorer la marche des rayons lumineux dans nos milieux oculaires, qui constitue le chapitre le plus important de l'optique physiologique?

L'électricité est devenue, aujourd'hui, un médicament fort apprécié dans le traitement d'une foule d'états morbides, tels que ceux qui rentrent dans le domaine des paralysies ou de l'hypertension vasculaire; on connaît l'importance de l'examen électrique des muscles dans les atrophies musculaires d'origine myopathique et myélopathique, examen qui peut fournir des présomptions en faveur de l'une ou l'autre de ces origines, ce à quoi le pronostic est si grandement intéressé. N'est-il pas dès lors indispensable au médecin de connaître les lois fondamentales qui régissent les phénomènes électriques, pour pouvoir doser l'agent qui en est le point de départ et la cause?

J'en dirai autant des rayons X qui, employés au début uniquement au point de vue du diagnostic dans le cas de corps étrangers des cavités naturelles et des tissus, de fractures des os, de luxations des articulations, sont utilisés aujourd'hui également dans un but thérapeutique dans le traitement de l'anémie pernicieuse, des leucémies, de certaines adénopathies et néoplasies épithéliales, etc. Il s'agit sans doute d'un agent médicamenteux puissant, mais d'un agent qui peut devenir facilement nocif quand il est manié par des mains inexpérimentées, comme en témoignent les

graves accidents de radiodermite et autres, enregistrés si fréquemment depuis que la méthode de Rœntgen a vu son emploi se généraliser un peu partout. D'où la nécessité pour le médecin d'étudier la physique des rayons X avant d'utiliser leur action physiologique.

Faut-il rappeler que la lumière est aujourd'hui, comme les agents physiques précédents, un auxiliaire de la thérapeutique? Faut-il rappeler les bons résultats obtenus par la photothérapie par le professeur Finsen et ses disciples dans le traitement de certains accidents cutanés?

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que de l'utilité de la physique au point de vue clinique; nous avons, en d'autres termes, tenu à demeurer dans le domaine des applications pratiques, mais notre démonstration pourrait être généralisée. Il serait facile d'établir que, pour le biologiste soucieux de l'étude rigoureuse des questions de physiologie cellulaire, la connaissance des grandes lois de la physique est chose essentiellement indispensable. Parlerons-nous des phénomènes d'osmose et de cryoscopie des humeurs qui sont aujourd'hui à l'ordre du jour? Parlerons-nous également des courants électriques du muscle, du nerf, de la rétine, de l'appareil glandulaire ou des phénomènes calorifiques dont notre organisme est le siège, et de la source du travail mécanique des muscles? Rappellerons-nous l'importance de l'analyse spectrale pour la recherche de certains pigments, l'hémoglobine du sang, par exemple, et l'action exercée sur la lumière polarisée par quelques substances de notre organisme? Il nous semble inutile d'insister sur une vérité qui, pour quiconque a lu avec attention les lignes qui précèdent, doit paraître d'une incontestable évidence, et nous allons passer au rôle de la chimie dans les sciences médicales et biologiques.

* * *

A vrai dire, la connaissance de cette science n'a jamais été inutile au clinicien, mais elle lui est aujourd'hui absolument indispensable. A une époque encore peu éloignée, la chimie n'intervenait pour éclairer le diagnostic qu'en faisant connaitre la composition de l'urine, et encore l'analyse de ce liquide était-elle faite le plus souvent uniquement au point de vue de la présence du sucre et de l'albumine. Aujourd'hui les choses sont beaucoup plus compliquées. Même en ce qui concerne l'analyse des urines, l'œuvre du chimiste est plus laborieuse. En cas de glycosurie ou d'albuminurie, il ne faut pas se contenter d'enregistrer la présence d'éléments étrangers et d'en doser la quantité, il faut encore en déterminer la nature exacte, car nous savons avec certitude à l'heure actuelle qu'il n'y a pas un seul sucre urinaire ni une seule albumine urinaire. De plus, on recherche dans le produit de la sécrétion rénale des substances dont on ne se préoccupait guère jadis : on y dose l'urée, on y recherche l'indican et l'urobiline, et, par la cryoscopie, on essaie de déterminer sa concentration saline et de mesurer avec une certaine approximation la perméabilité rénale et la rétention chlorurée de l'organisme, cette cause fondamentale des œdèmes et des hydropisies.

D'ailleurs, l'urologie n'est plus la seule branche de la chimie biologique à prêter son concours au diagnostic médical. Le médecin, dans les cas délicats, peut être appelé à faire analyser bien d'autres humeurs que la sécrétion rénale, par exemple le liquide céphalo-rachidien, extrait par la ponction lombaire de Quincke, pratiquée dans le but d'améliorer la situation des centres nerveux comprimés par un liquide cérébro-spinal en état d'hypertension, ou encore le suc gastrique et les sérosités pathologiques ainsi que le produit des diverses suppurations. Faut-il rappeler les beaux travaux de Schmitt et de Strassburger, ceux d'Œttinger, de Boas et d'Ewald sur l'examen chimique du contenu du tube digestif? Nous ne voulons pas insister davantage sur ce rôle immense de la chimie biologique, pour ne pas dépasser les limites d'un article de revue, et nous conclurons que son étude comme celle de la physique, sa sœur jumelle, est aujourd'hui indispensable non seulement au biologiste, mais encore au médecin praticien.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

10 Juillet 1906.

Discussion sur l'appendicite : A quels signes reconnaît-on une attaque d'appendicite aiguë? La crise passée, est-il toujours nécessaire d'opérer à froid? — *M. von Bergmann*. La question de l'appendicite, de son étiologie, de ses lésions, de son diagnostic, de son traitement, continue à passionner les médecins et aussi le grand public qui est très renseigné sur cette question. Il sait très bien aujourd'hui, ce public, que toute attaque aiguë d'appendicite doit être opérée dans les douze ou vingt-quatre premières heures et, en conclusion logique, il exige que tout médecin sache faire le diagnostic d'appendicite dès les premières heures de l'attaque. Est-ce chose possible? Existe-t-il des signes certains qui nous permettent de diagnostiquer une attaque aiguë d'appendicite à son début? Tel est le premier point que M. von Bergmann soumet aux discussions de ses collègues, qu'il prie de se placer surtout au point de vue du diagnostic pratique.

Un deuxième point sur lequel médecins et public voudraient être définitivement fixés, c'est celui de l'opportunité de l'opération à froid. Convient-il, dans tous les cas, lorsqu'une attaque d'appendicite s'est terminée heureusement, sans intervention chirurgicale, de pratiquer l'appendicectomie à froid, afin d'éviter le retour de toute nouvelle attaque? En d'autres termes, existe-il certains symptômes, une certaine marche dans l'attaque d'appendicite aiguë qui nous renseignent sur l'état anatomique de l'appendice et nous permettent de dire : dans tel cas la crise passée, il faudra opérer; dans tel autre cas, il ne faudra pas opérer?...

— ***M. Kraus*** pense que les attaques foudroyantes d'appendicite, c'est-à-dire les cas d'inflammation subite d'un appendice jusque-là absolument sain, sont rares, au moins chez l'adulte; leur diagnostic n'est d'ailleurs généralement pas difficile, et point n'est besoin ici de rappeler les signes classiques sur lesquels il s'appuie. Mais le plus souvent l'inflammation de l'appendice affecte une marche chronique plus ou moins insidieuse au cours de laquelle se manifestent à intervalles plus ou moins éloignés des poussées plus ou moins aiguës sous forme de crises tantôt bruyantes, tantôt avortées. Ce sont ces crises avortées qui offrent le diagnostic le plus difficile et dont il importe, par conséquent, de préciser les caractères.

En ce qui concerne d'abord la phase prodromique de l'appendicite chronique, c'est-à-dire celle qui précède l'attaque aiguë, franche ou abortive, elle se traduit généralement par des troubles digestifs chroniques et par des douleurs variables siégeant en différents points du ventre. Ces troubles digestifs et ces douleurs ressemblent beaucoup à ceux qu'on rencontre dans l'entéro-colite; en fait, l'entéro-colite existe souvent en même temps que l'appendicite chronique et on lui a même, avec raison, fait jouer un rôle dans l'étiologie de cette dernière affection.

Quoi qu'il en soit, tant que l'appendice chroniquement enflammé ne subit pas de poussée aiguë, le tableau morbide se borne à ces quelques troubles digestifs et douleurs abdominales plus ou moins marqués. Une poussée d'inflammation aiguë vient-elle, au contraire, à se produire, aussitôt le tableau change pour se rapprocher plus ou moins, suivant l'intensité de la poussée aiguë, du tableau de l'attaque d'appendicite foudroyante. Dans l'ensemble de symptômes qui constituent ce tableau M. Kraus considère qu'il faut attacher la plus grande importance aux quatre suivants, qui, réunis, imposent le diagnostic; ce sont : le ballonnement du ventre localisé à la fosse iliaque droite, la douleur spontanée fixe et la douleur à la pression localisées au niveau de cette même fosse iliaque enfin la défense musculaire de la paroi abdominale. M. Kraus s'attache surtout à spécifier les caractères de la douleur spontanée et de la douleur provoquée dans l'appendicite, et à distinguer ces deux sortes de douleurs des coliques de l'entérite banale, de celles de l'entérite tuberculeuse, des douleurs qu'on observe dans les affections utéro-annexielles, des points douloureux de l'hystérie, etc.

En somme, dans ces attaques aiguës franches, plus ou moins bruyantes, d'appendicite survenant au cours d'une appendicite chronique demeurée jusque-là plus ou moins insidieuse, le diagnostic reste relativement facile. Il n'en est plus de même des crises dites « abortives », leur diagnostic exige le plus souvent une sagacité très grande de la part du médecin : c'est le médecin de famille, qui connait son malade depuis longtemps, c'est-à-dire l'état de ses fonctions digestives, la fréquence habituelle de son pouls, sa température normale, qui sera souvent seul capable, par la comparaison de l'état nouveau avec l'état ancien de son malade, de découvrir une attaque d'appendicite dans les symptômes frustes qu'il aura sous les yeux. En effet, ici, les symptômes péritonéaux généralisés initiaux manquent totalement, la douleur spontanée fait ordinairement défaut; seule existe de la douleur à la pression localisée au niveau de la fosse iliaque droite, la température s'élève, mais relativement peu, le pouls est parfois plus fréquent, mais parfois aussi il bat normalement, les vomissements sont rares.

Ces crises abortives, qu'on observe surtout chez les enfants, s'éteignent ordinairement en quelques heures et on comprend que, tout comme d'ailleurs les troubles digestifs et les douleurs abdominales de l'appendicite chronique, elles puissent à la rigueur être traitées par l'expectation armée; mais comme, d'autre part, les crises d'appendicite se suivent et ne se ressemblent pas, qu'à une crise abortive bénigne peut succéder une crise d'appendicite grave terminée par perforation, on agira plus sagement en soumettant tous les cas d'appendicite confirmée à une opération radicale *prophylactique*.

Quant aux crises franches, qui se caractérisent par de la fièvre, du collapsus, des vomissements, une accélération du pouls, des douleurs péritonitiques augmentant rapidement, crises dont la durée se prolonge au delà de 24 ou 36 heures; d'autre part, et à plus forte raison, les attaques d'appendicite qui s'accompagnent d'une suppuration circonscrite, avec ou sans perforation de l'appendice, il n'y a pas de doute que tous ces cas aussitôt constatés doivent être sans retard adressés au chirurgien, à qui échoit dès ce moment toute la responsabilité du traitement.

Du reste, pour se convaincre des dangers auxquels expose l'expectation dans l'appendicite, même légère, il n'y a qu'à se reporter aux statistiques. Pour ne citer qu'une des plus récentes, celle de Riedel, publiée en 1901, on y voit que sur 992 cas d'appendicites traités médicalement, dont 512 cas légers et 479 cas graves, 121 fois la crise se termina par la mort. Sur 795 malades qui furent revus ultérieurement, 187 eurent des récidives, savoir : 100 qui avaient eu une première crise bénigne et 87 dont la première crise avait été grave. Ces chiffres démontrent non seulement la nécessité d'intervenir chirurgicalement dès qu'une première crise d'appendicite a été diagnostiquée à temps, car il est impossible de prévoir — tout le monde est d'accord sur ce point — si cette première crise évoluera d'une façon bénigne ou grave, mais aussi la nécessité d'opérer à froid tout malade dont la première crise s'est terminée heureusement, cela afin d'éviter des récidives toujours possibles et dont on ne peut également prévoir la bénignité ou la gravité en s'en rapportant aux caractères présentés par la première crise.

— ***M. Heubner***. Ce n'est pas toujours la crise survenant au cours d'une appendicite chronique qui est le plus difficile à diagnostiquer, car, dans ce cas, le médecin a été le plus souvent averti par des troubles prodromiques, qu'a signalés M. Krauss : beaucoup plus délicat peut être, surtout chez les enfants, le diagnostic d'une appendicite foudroyante survenant brusquement chez un sujet jusqu'alors en excellente santé. C'est ici qu'il faut savoir rechercher et apprécier avec sagacité tous les signes susceptibles de nous mettre sur la voie du diagnostic. M. Heubner cite comme exemple le cas suivant :

Un petit garçon de 9 ans, qui était soigné depuis 2 jours pour un purpura rhumatismal, est pris subitement, à 7 heures du matin de vives douleurs localisées dans la fosse iliaque droite; il est agité, refuse toute nourriture, bref, son état inspire assez d'inquiétude pour qu'on se décide à appeler M. Heubner. Celui-ci voit le petit malade à 10 heures du matin, c'est-à-dire trois heures après le début des accidents. On lui demande de se prononcer séance tenante sur la nature de ces accidents : s'agit-il d'une appendicite ou non? M. Heubner répond par l'affirmative, et

voici les raisons sur lesquelles il appuie son diagnostic :

La défense musculaire provoquée, en même temps que de la douleur, par la pression au niveau de la fosse iliaque droite et localisée à la musculature de cette seule région est un excellent signe de début de l'attaque d'appendicite, mais il est, pour ainsi dire, impossible de l'apprécier chez les enfants qui, pour la plupart, dès que le médecin approche et fait mine de les palper, contractent, par peur, toute leur paroi abdominale. C'est ce qui eut lieu, en particulier, dans le cas actuel. Il existait heureusement d'autres signes sur lesquels on pouvait appuyer le diagnostic d'appendicite, signes qui considérés isolément n'auraient pas eu grande valeur, mais qui acquéraient cette valeur par leur concordance et par leur comparaison avec l'état dans lequel se trouvait le petit malade la veille de l'attaque. — Le premier de ces signes, c'était le début brusque des douleurs dans la fosse iliaque droite; l'enfant déclarait très nettement qu'il n'avait jamais rien ressenti de pareil. — C'était ensuite la fréquence du pouls qui battait 108. Il n'est nullement extraordinaire de trouver le chiffre de 108 pulsations chez un enfant tout à fait bien portant, mais ici ce chiffre prenait un caractère anormal en raison de ce fait que, la veille, le pouls du petit malade ne battait que 70 pulsations. — Le troisième signe sur lequel on pouvait tabler, c'était l'élévation de température : celle-ci qui, la veille au matin, était de 36°9 et la veille au soir de 37°7, était au moment de l'examen, de 38°, soit 1 degré de plus que la veille à la même heure. Enfin, un dernier signe sur lequel on pouvait appuyer le diagnostic d'appendicite, c'était le facies anxieux du malade, sa grande agitation, donnant l'impression d'une atteinte sérieuse de l'état général.

Tels sont les symptômes qui, joints à l'existence d'une douleur spontanée et d'une douleur provoquée à la pression dans la fosse iliaque droite permirent à M. Heubner d'affirmer le diagnostic d'appendicite aiguë. L'enfant fut opéré 6 heures après le début de l'attaque et l'opération confirma le diagnostic. Le ventre ouvert, on put constater l'existence d'une péritonite commençante, qui avait déjà donné lieu à la formation d'un exsudat légèrement trouble mais non purulent (que l'examen microscopique ultérieur montra être stérile) et qui atteignait environ 100 centimètres cubes. L'appendice était légèrement turgide, mais nullement adhérent et ne présentait pas traces de lésions anciennes. L'examen anatomique de cet appendice qui fut rapidement lié et enlevé révéla des altérations très marquées de la muqueuse de la moitié distale de l'organe, altérations constituées par une hyperplasie énorme du tissu lymphatique et par des suffusions hémorragiques tellement accentuées que toute cette portion de la muqueuse appendiculaire avait un aspect rouge noirâtre.

La moitié proximale cæcale de l'organe était normale tant microscopiquement que macroscopiquement. En un point de l'appendice voisin de son extrémité, on trouva un amas de bactéries occupant la profondeur de la muqueuse presque au contact de la couche musculaire.

On peut se demander si ces lésions suffisent à caractériser une appendicite. On a dit — et tout récemment encore M. Dieulafoy l'a répété devant l'Académie de médecine de Paris — que les hémorragies constatées dans l'intérieur de l'appendice ne signifiaient pas du tout que cet appendice fût malade, qu'il s'agissait presque toujours de lésions opératoires causées par la ligature de l'appendice. Pour élucider ce point, M. Heubner a institué, en collaboration avec M. Nöggerath, toute une série d'expériences sur des appendices de lapins. Ces expériences lui ont confirmé l'existence d'hémorragies intra-appendiculaires purement opératoires. Mais ces hémorragies, ainsi que M. Heubner se propose de le démontrer dans une prochaine séance, diffèrent nettement, par leur siège et par leur intensité, des hémorragies inflammatoires de la première période de l'appendicite. D'ailleurs dans le cas présent la nature infectieuse de ces hémorragies était corroborée par la présence de microbes pathogènes dans l'épaisseur de la paroi appendiculaire.

Pour en revenir au petit malade qui fait l'objet de cette communication, nous ajouterons que l'opération fut suivie d'une guérison rapide et complète. Mais que serait-il advenu de lui si on avait laissé évoluer sa crise d'appendicite? Peut-on affirmer que, malgré la bénignité des symptômes initiaux décrits plus haut, cette crise se serait terminée d'une façon bénigne, c'est-à-dire que les lésions en seraient restées au stade initial pour évoluer ensuite vers la régression? Qui peut affirmer qu'elles n'auraient pas évolué au contraire, et rapidement, vers la nécrose et vers la perforation sans d'ailleurs que rien trahisse leur marche vers cette redoutable complication?

Dès lors, puisque les symptômes cliniques sont impuissants à nous renseigner sur l'évolution ultérieure des lésions anatomiques de l'appendicite, la conclusion s'impose : il faut opérer à leur début, si possible, toutes les attaques d'appendicite dûment diagnostiquées, qu'elles soient légères ou graves, et ne pas attendre qu'elles soient en pleine évolution pour prendre une décision thérapeutique qui peut alors arriver trop tard.

— *M. Orth.* Bien que tout le monde admette aujourd'hui qu'il est impossible, dans l'appendicite, de tirer des symptômes cliniques des indications même approximatives sur la nature des lésions anatomiques de l'appendice, il n'est peut-être pas inutile de revenir sur cette question, surtout quand on dispose, comme l'auteur, pour argumenter sur ce point, des données fournies par l'examen de plus de 400 appendices enlevés chirurgicalement.

Et, tout d'abord, M. Orth insiste sur la nécessité qu'il y a de procéder à cet examen de l'appendice immédiatement après son extirpation, car la couche épithéliale se désagrège rapidement et les pertes de substance superficielles de la muqueuse qui en résultent pourraient être prises pour des altérations pathologiques alors qu'il ne s'agit que d'un phénomène cadavérique.

Un autre point qu'il convient de signaler, c'est l'excessive diversité de structure que présentent les différents appendices relativement au moins à la constitution de leur appareil lymphatique. Le nombre des follicules ou nodules lymphatiques varie, en effet, énormément suivant les sujets. D'autre part, il existe normalement, dans le voisinage de ces follicules, une infiltration cellulaire qui donne facilement le change avec l'infiltration inflammatoire à petites cellules rondes. Aussi est-il toujours difficile de dire, en présence d'une coupe d'appendice, si les follicules lymphatiques ont subi une augmentation pathologique ou si l'on se trouve seulement en présence d'un appendice normal particulièrement riche en follicules lymphatiques. M. Orth pense que cette distinction pourra être faite en s'appuyant sur le plus ou moins grand nombre de ce que l'on a appelé les « centres de formation » (Keimcentren) du tissu lymphatique, l'augmentation de ces centres indiquant un état pathologique de l'appendice.

Ceci dit, M. Orth — qui a été aidé dans ces recherches par M. Aschoff — a constaté que 9 à 10 p. 100 des appendices examinés par lui et qui avaient été extirpés avec le diagnostic clinique d'appendicite, présentaient un aspect macro et microscopique absolument normal. Dans la plupart de ces cas, on le convainquit à l'opération que les troubles accusés par les malades reconnaissaient comme véritable origine soit des coliques hépatiques, soit une salpingite, une oophorite, etc.; dans nombre de cas on ne trouva, le ventre une fois ouvert, absolument rien qui pût expliquer lesdits troubles.

Dans la plupart des cas restants — où l'appendice était réellement malade — MM. Orth et Aschoff purent constater que l'attaque d'appendicite aiguë avait été précédée de processus inflammatoires chroniques; beaucoup plus rarement l'inflammation avait frappé un appendice jusque-là absolument sain. Une lésion qu'on est appelé à constater fréquemment dans les appendices extirpés, ce sont des suffusions hémorragiques occupant la muqueuse; il est certain qu'elles sont souvent d'origine opératoire car on les rencontre sur des appendices absolument sains, n'ayant donné lieu à aucune manifestation clinique et qu'on a été amené à enlever prophylactiquement à l'occasion d'une laparotomie pratiquée pour toute autre cause.

Les lésions anatomiques dans l'appendicite ne correspondent d'ailleurs nullement aux symptômes cliniques : à l'autopsie de nombreux sujets qui, pendant leur vie, n'avaient présenté aucun symptôme d'appendicite, MM. Orth et Aschoff ont trouvé des altérations très marquées de l'appendice. Parmi ces altérations, il en est une, savoir l'oblitération de l'appendice, qu'on a interprétée comme une altération due à la sénilité; mais cette interprétation n'est pas admissible : l'oblitération d'un conduit tapissé de muqueuse implique toujours une destruction préalable au moins de l'épithélium de cette muqueuse, et cette destruction ne peut pas être ici le seul fait d'une répression sénile des follicules lymphatiques de l'appendice; il faut de toute nécessité admettre l'existence d'un processus inflammatoire destructeur.

Dans une série d'autres appendices n'ayant également donné lieu à aucune manifestation pendant la vie, MM. Orth et Aschoff ont constaté l'existence de travées cicatricielles traversant la muqueuse et la musculeuse : ici encore, il faut admettre l'existence préalable d'un processus destructif dont les lésions se sont réparées ensuite par granulation.

Il est donc hors de doute que des inflammations relativement graves de l'appendice peuvent se terminer spontanément par la guérison, après avoir évolué sans donner lieu à des phénomènes cliniques appréciables. Et M. Orth conclut qu'on ne saurait, dans l'appendicite, baser la nécessité de l'intervention sur les données fournies par l'anatomie pathologique.

J. D.

AUTRICHE

Association scientifique des médecins allemands de Bohême.

20 Juin 1906.

Deux cas d'absence partielle congénitale du diaphragme. — Le *professeur Chiari* présente les pièces de cette curieuse anomalie.

La première est un fœtus de 23 centimètres dont le diaphragme offre non seulement une brèche à gauche (côté où se rencontre habituellement cette anomalie), par où une partie du lobe gauche du foie a passé dans la cavité pleurale gauche, mais encore une large brèche à droite qui met en contact sur une surface étendue le poumon droit et le lobe droit du foie.

La seconde pièce est un fœtus né presque à terme et mort une demi-heure après sa naissance. Un gonflement myxœdémateux généralisé, mais surtout accusé au niveau du cou, avait fait porter le diagnostic de goitre congénital. Or, à l'autopsie, on trouva un corps thyroïde absolument normal; par contre, on constata l'absence d'une grande partie de la moitié gauche du diaphragme. Par cette brèche la moitié gauche du foie, la rate, l'estomac, le pancréas et la majeure partie de l'intestin étaient passés dans la cavité pleurale gauche; mais, en outre, cette dernière cavité présentait un recessus dont l'ouverture admettait l'extrémité de l'index, recessus qui se dirigeait transversalement à droite, passant en arrière du cœur, et contenait le lobe de Spiegel, l'estomac et le pancréas. Ces viscères refoulaient le cœur en avant, en sorte que les veines caves inférieure et surtout supérieure étaient étirées et que la circulation en retour était très gênée, ce qui explique l'œdème généralisé constaté à la naissance et qui était surtout marqué au niveau de la tête et du cou. Le poumon gauche était fortement hypoplasié; l'encéphale était le siège d'une hydrocéphalie très accentuée. Le recessus pleural en question est une anomalie qu'on rencontre tout à fait rarement.

Recessus péritonéal. — *M. Chiari* a observé, à l'autopsie d'une femme de 79 ans, un recessus péritonéal de forme sphérique, de 4 centimètres de diamètre environ, qui était compris dans le triangle formé par une coudure anormale du côlon ascendant, coudure affectant l'aspect d'une anse à convexité tournée à gauche, et dont les deux bras, qui avaient environ 19 centimètres de long chacun, étaient réunis par du tissu cellulaire lâche. L'entrée du recessus regardait en avant, était arrondie et mesurait environ 3 centimètres de diamètre. Dans le recessus se trouvait logée une portion d'intestin grêle longue d'environ 20 centimètres, laquelle n'était d'ailleurs nullement adhérente et put être extraite aisément.

Un cas de pyohémie chez un nouveau-né. — *M. Chiari* communique enfin un cas de pyohémie observé chez un enfant nouveau-né et qui offre un certain intérêt au point de vue du diagnostic.

L'enfant, qui avait été extrait au forceps, succomba au 10e jour après sa naissance, présentant un double céphalhématome temporal. Les constatations faites à l'autopsie furent une véritable surprise. On trouva d'abord un foie parsemé de nombreux foyers ressemblant absolument à des tubercules caséifiés et atteignant jusqu'à 4 millimètres de diamètre. Il existait, en outre, une quantité de nodosités miliaires et submiliaires sur les méninges molles, avec accompagnement d'un exsudat gélatineux particulièrement abondant au niveau de la scissure de Sylvius et du cervelet. De nombreuses nodosités de ce genre se trouvaient également dans les capsules surrénales; il y en avait aussi, mais plus rares, dans les poumons, les ganglions cervicaux péribronchiques et périportaux. Macroscopiquement ils ressemblaient à des tubercules amiliaires. Aussi porta-t-on le diagnostic de tuberculose chronique du foie ayant servi de point

de départ à une tuberculose miliaire : ce diagnostic coucordait avec les données fournies par l'observation clinique, laquelle signalait que l'enfant avait eu de la fièvre à partir du 4e jour de sa naissance.

Or, l'examen microscopique des coupes montra que les foyers en question n'étaient autres que des abcès nécrotiques ne contenant pas le moindre bacille tuberculeux, mais, par contre, renfermant en abondance un bacille prenant le Gram et rappelant jusqu'à un certain point le bacille de la diphtérie, mais dont la nature exacte ne put malheureusement être déterminée, car, étant donné qu'à l'autopsie on avait porté le diagnostic ferme de tuberculose, on avait jugé inutile de faire des cultures et des inoculations. Il n'y a aucun doute que, dans ce cas, les abcès du foie reconnaissaient pour cause l'importation de germes pyogènes venus par la voie ombilicale — bien que le cordon ne présentât aucune altération particulière — et que ce sont ces lésions hépatiques qui ont ensuite provoqué la pyohémie. La veine ombilicale contenait un thrombus rouge foncé, légèrement adhérent à la tunique interne, et dans lequel on découvrit les mêmes bacilles que ceux contenus dans les foyers hépatiques.

— *M. Zupnik* pense que, dans le cas que vient de rapporter le professeur Chiari, il s'agit probablement de ce qu'on a appelé la « pseudo-tuberculose de Pfeiffer ». C'est une affection relativement fréquente chez les rongeurs et qui se propage parfois sous forme d'épizooties. On retrouve, chez les animaux qui en sont atteints, les mêmes nodosités, semblables à des tubercules, occupant principalement le foie, mais qui, à l'examen histologique, se montrent être des abcès contenant une espèce bacillaire dont les cultures pures, inoculées à des animaux sains, reproduisent *toujours* chez eux le même processus morbide provoquant la mort en quelques jours. On pensait autrefois que cette maladie ne survenait que chez les animaux rongeurs, et on avait cru pouvoir distinguer une « pseudo-tuberculose des rongeurs ». Mais on ne tarda pas à se convaincre que d'autres espèces animales et, en particulier, les omnivores, pouvaient être frappés et mourir de cette affection, ainsi que M. Zupnik a pu s'en convaincre personnellement sur des chats et même sur un cochon. D'ailleurs, les bacilles recueillis chez ces derniers animaux et inoculés en cultures pures à des rongeurs ont reproduit une pseudo-tuberculose typique mortelle.

Le cas de M. Chiari serait le premier cas de pseudo-tuberculose de Pfeiffer observé chez l'homme.

J. D.

ANALYSES

ANATOMIE HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

G. Roblot. *La syndactylie congénitale* (*Thèse*, Paris, 1906, 87 pages, 44 figures). — La thèse de Roblot est une étude très consciencieuse et très soignée de la question de la syndactylie congénitale.

En clinique, à cause de la multiplicité des formes de syndactylie, il est commode d'adopter une classification basée sur le mode d'union des doigts ; l'étendue de cette union est ce sur quoi se base sur Roblot pour individualiser deux grands groupes : les syndactylies incomplètes et les syndactylies complètes.

Au point de vue pathogénique, Roblot reconnaît deux mécanismes aux différentes variétés de ces deux groupes cliniques :

a) Une altération pathologique due à un traumatisme (bride) frappant des doigts complètement formés ;

b) Un arrêt de développement dû à un trouble de l'activité cellulaire frappant des doigts pendant leur période de formation.

Pour le traitement, à la diversité des formes cliniques répond une multiplicité de procédés opératoires dont Roblot trace la technique avec nombreuses figures à l'appui.

P. Desfosses.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Nicolle. *Recherches expérimentales sur la lèpre* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1906, Mai, n° 5, p. 389-406, avec 1 planche). Ces recherches sont de deux ordres : les unes, purement bactériologiques, ont eu pour objet de cultiver le bacille de Hansen, et leurs résultats ne diffèrent guère de ceux qu'a obtenus E. Weil et qui ont été analysés ici même ; les autres sont des tentatives d'inoculation de la lèpre au singe.

M. Nicolle s'est adressé aux singes inférieurs et, s'il n'a pas réussi à reproduire sur eux une maladie comparable, dans son évolution, à la lèpre humaine, il a cependant pu constater chez ces animaux une réceptivité vis-à-vis de la lèpre analogue à celle qu'ils présentent vis-à-vis de la syphilis. Les produits d'inoculation provenaient de tubercules lépreux en voie d'activité, excisés et broyés. Le seul mode d'inoculation qui ait réussi est l'inoculation sous-cutanée ; le simple dépôt des produits virulents à la surface de la peau, préalablement scarifiée, ou au niveau des muqueuses, l'injection intra-péritonéale ou même intracérébrale n'ont donné que des résultats négatifs. L'inoculation sous-cutanée provoque, d'une manière encore inconstante d'ailleurs, l'apparition de nodules indurés dont l'examen histologique a permis de reconnaître la grande analogie de structure avec les lépromes humains ; on trouvait, au niveau de ces nodules, des bacilles de Hansen, mais beaucoup moins nombreux que dans les lésions de l'homme. Ce qui est surtout caractéristique est le mode d'évolution de ces lésions nodulaires : d'apparition tardive (soixante-deux à quatre-vingt-quatorze jours après l'inoculation) elles persistent sans grand changement pendant un à deux, et trois mois, puis rétrocèdent et disparaissent.

Mais il semble nettement établi, par une série de constatations, que la réceptivité des singes déjà inoculés avec des produits lépreux devient de plus en plus grande ; cette réceptivité se traduit par la diminution de la période d'incubation et par une durée plus longue des lésions. C'est ainsi qu'un singe réagit à une première inoculation par une lésion qui apparaît après soixante-deux jours d'incubation et dure cinquante-six jours, à une deuxième inoculation par une lésion qui apparaît après treize jours d'incubation et dure cent un jours et à une troisième inoculation par une lésion qui apparaît après six jours seulement d'incubation et dure soixante-trois jours. Il est possible que la faible contagiosité actuelle de la lèpre dans l'espèce humaine tienne justement à une immunité relative de même ordre qui ne cède qu'après une série d'atteintes successives et fugaces.

Ces recherches établissent donc la sensibilité relative de certains singes inférieurs à l'inoculation de produits lépreux et l'augmentation de cette sensibilité par la répétition de ces inoculations virulentes. Elles semblent enfin ruiner définitivement la théorie suivant laquelle le bacille de la lèpre ne serait qu'une modalité du bacille de Koch : aucun des singes inoculés n'a présenté de lésions tuberculeuses et on connaît assez la réceptivité de ces animaux vis-à-vis de la tuberculose.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

P. Lecène (Paris). *Les tumeurs mixtes du sein* (*Revue de chirurgie*, Mars, 1906, t. XXXIII, p. 434-450, 5 fig.). — On peut rencontrer dans la glande mammaire des tumeurs complexes, formées de tissus multiples ; elles y sont relativement très rares, surtout en comparaison de la fréquence des tumeurs épithéliales bénignes et malignes.

Lecène rapporte d'abord deux examens anatomo-pathologiques de ces tumeurs mixtes. Dans le premier cas il s'agit d'un chondrosarcome à myéloplaxes développé dans la glande mammaire, mais ne contenant aucun élément glandulaire et parfaitement isolé du reste de la glande. Dans le deuxième cas on trouvait à la périphérie un tissu conjonctif jeune, présentant les caractères du sarcome à myéloplaxes ; vers le centre, quelques îlots d'épithélium pavimenteux malpighien et des placards de desquamation cornée, en un point même, une vraie papille dermique recouverte d'épiderme, et tout à fait au centre une masse de tissus nécrosés méconnaissables. Dans ce dernier cas, un ganglion axillaire examiné ne présentait que des lésions d'inflammation chronique.

Lecène rapporte ensuite un certain nombre de cas de tumeurs mixtes ostéochondriques de la mamelle. Quelle est dans ces tumeurs l'origine du cartilage? Pour les uns (Cornil et Petit) il y aurait métaplasie, le tissu conjonctif donnant du tissu cartilagineux et osseux sous l'influence d'un processus d'irritation chronique. Pour Lecène il n'en est rien ; seul le tissu conjonctif spécialisé squelettogène, périoste par exemple, peut donner naissance à des tissus différenciés ; aussi s'agirait-il là d'une inclusion du tissu conjonctif squelettogène de la paroi thoracique qui formera les côtes ou la clavicule ; ces tumeurs mixtes rappellent les branchiomes intraparotidiens qui constituent les tumeurs mixtes de la parotide.

Pour le deuxième cas, après avoir rapporté un certain nombre de tumeurs analogues du sein (T. perlées, cholestéatomes), et montré l'erreur de Dor qui en fait des endothéliomes, Lecène, après avoir encore ici rejeté l'hypothétique métaplasie, en arrive à admettre qu'il s'agit ici d'inclusion embryonnaire de tissu ectodermique au sein de la glande en évolution, ce qui se conçoit parfaitement, étant donné le mode de développement de la mamelle. D'ailleurs, il est très vraisemblable que les tumeurs bénignes de la mamelle se développent aux dépens des débris embryonnaires inutilisés au cours de l'édification de la glande mammaire, car jamais on n'a montré nettement la continuité entre le tissu glandulaire normal et l'adénofibrome ou adénosarcome vrai, bien distinct des pseudo-adénomes si fréquents au cours des mastites chroniques.

Il résulte donc de cette discussion qu'il existe dans le sein des tumeurs tératoïdes, développées aux dépens du tissu embryonnaire (ectoderme ou mésoderme) incluses dans la glande mammaire et évoluant ensuite sous une influence inconnue jusqu'à donner soit une tumeur mixte du type conjonctif, soit une tumeur mixte à la fois épithéliale et conjonctive.

Cliniquement, elles se rapprochent beaucoup des tumeurs banales encapsulées du sein ; elles en ont l'évolution, les signes physiques, et la valeur pronostique. Seul l'examen histologique approfondi en permet le diagnostic.

En tout cas, elles en partagent le traitement : simple énucléation au début, plus tard amputation totale du sein quand la tumeur a pris les caractères d'adénosarcome.

M. Guibé.

MÉDECINE

P. Carnot. *Sur divers types pathogéniques d'obésité* (*Bulletin médical*, 1906, nos 25, p. 287-293 et 27, p. 311-316). — L'obésité est constituée par l'exagération des réserves graisseuses de l'organisme. Cette exagération est déterminée, d'une part, par une prédisposition héréditaire et familiale de l'organisme (*obésité héréditaire et familiale*), d'autre part, par une série de causes occasionnelles dont on peut individualiser quelques-unes.

Dans la moitié des cas environ, la cause occasionnelle est manifestement une alimentation trop riche, hors de proportion avec les dépenses énergétiques, et entraînant la mise en réserve d'une partie de l'excédent nutritif (*obésité alimentaire*).

En d'autres cas, la régulation automatique de la nutrition ne se fait plus normalement, par suite de l'insuffisance fonctionnelle de différentes glandes à sécrétion interne. Parmi ces obésités *glandulaires*, l'obésité *génitale*, produite expérimentalement chez les animaux (bœufs, chevaux, poissons, etc.) s'observe cliniquement chez les castrats et chez la femme dans de multiples circonstances (obésités de la *puberté*, *post-nuptiale*, *maternelle*, de la *ménopause*, des *ovariotomisées*, etc.). — L'obésité *thyroïdienne* est distincte du myxœdème. Hertoghe a vu un jeune taureau chez lequel l'ablation de la thyroïde provoqua une augmentation de 20 kilogrammes en quelques mois. Carnot a soigné une femme chez laquelle l'obésité commença peu après le développement d'un goitre. — L'obésité *hypophysaire* est beaucoup moins connue. — L'obésité *gastro-intestinale* a été bien étudiée par Leven dans sa thèse. — Les obésités *hépatique* et *pancréatique* sont à démontrer.

Dans d'autres cas, on peut incriminer l'action d'une cause toxique ou toxi-infectieuse susceptible de troubler la nutrition générale de l'organisme. Elles sont probablement aussi justiciables de mécanismes assez complexes et qui agissent peut-être, au moins dans certains cas, par l'intermédiaire des lésions glandulaires déjà citées. On peut individualiser des *obésités toxiques* dues à l'arsenic, au phosphore, au mercure, à l'alcool surtout et des *obésités toxi-infectieuses* dues aux différentes pyrexies, fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis, etc. L'auteur a expérimentalement produit l'obésité chez le cobaye par l'intoxication par l'alcool, l'arsenic, le plomb, le phosphore, la toxine diphtérique et l'injection de bacilles tuberculeux peu virulents.

Il faut remarquer qu'il est intéressant de constater, expérimentalement comme cliniquement, que ces diverses causes d'obésité provoquent souvent, au contraire, en variant les doses et les conditions d'observation, l'amaigrissement. C'est, en effet, une loi générale de physiologie qu'un même agent, suivant les doses, peut provoquer d'abord une excitation et ensuite une déchéance fonctionnelle : vis-à-vis de la nutrition, la même substance toxique peut donc pro-

duire à faible dose un accroissement de poids, à doses plus fortes un amaigrissement, probablement en agissant en sens inverse sur les organes régulateurs de la nutrition.

Ainsi envisagés, et quel que soit, d'ailleurs, leur mécanisme interne, l'obésité, d'une part, et l'amaigrissement, d'autre part, doivent être considérés comme des syndromes morbides, indiquant un trouble de la nutrition par excès ou par défaut, souvent très proches l'un de l'autre et dérivant des mêmes causes. Ces causes, assez variées, peuvent permettre, d'ores et déjà, d'individualiser un certain nombre de types pathologiques différents, dont la distinction a une certaine importance clinique et thérapeutique.

LAIGNEL-LAVASTINE.

CHIRURGIE

J. Ruthon. ***Diagnostic et traitement du cancer primitif de la vésicule biliaire*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 63 p.). — D'un diagnostic toujours difficile, souvent impossible, le cancer primitif de la vésicule biliaire se présente sous trois formes : la forme hépatique qui simule un cancer primitif du foie; la forme biliaire avec ictère et la forme biliaire sans ictère.

Cependant, dans quelques cas, on pourra faire le diagnostic en se basant sur l'âge avancé du malade, sur la présence d'une grosse vésicule très dure, sur le mauvais état général, et surtout sur le passé lithiasique qui est souvent des plus nets.

Aussitôt le diagnostic établi, et même dans les cas douteux, il faudra pratiquer la laparotomie exploratrice. Seule, elle pourra permettre de conclure sur la vraie nature de la maladie; seule, elle fera reconnaître la possibilité ou l'impossibilité de l'ablation des lésions.

Les opérations palliatives · cholécystostomie, gastro-entérostomie, entéro-anastomose, ne devront être pratiquées que lorsqu'on aura la main forcée par les circonstances. La cholécystectomie, suivie, ou non de résection du parenchyme hépatique voisin, est l'opération de choix.

La généralisation, l'âge avancé, la cachexie extrême, l'adhérence forte aux organes voisins, sont autant de contre-indications.

Les résultats de la cholécystectomie sont peu brillants; la mortalité immédiate est considérable; les récidives sont rapides. Néanmoins, la diminution des douleurs, l'amélioration passagère de l'état général, le mieux être moral temporaire sont des raisons suffisantes pour justifier l'intervention.

M. BRUTTER.

E. Loison (de Paris). ***Les abcès du foie d'origine coloniale; étude clinique et thérapeutique basée sur 43 observations personnelles*** (*Revue de chirurgie*, 1906, tome XXXIII, n° 2, p. 228-260; n° 3, p. 536-556; n° 5, p. 832-850; n° 6, p 948-972). — Dans ce travail important de 94 pages, que suivant la déplorable habitude de la *Revue de chirurgie*, il faut aller chercher dans quatre numéros, l'auteur a étudié spécialement l'évolution, le diagnostic et le traitement des abcès tropicaux du foie. Ces deux derniers chapitres méritent seuls de nous retenir.

Loison insiste surtout pour le diagnostic sur un symptôme : la douleur exquise à la pression digitale localisée et profonde, pratiquée le long des espaces intercostaux, du rebord cartilagineux du thorax ou à l'épigastre. Bien net, ce signe serait presque pathognomonique; malheureusement, il fait défaut dans les abcès centraux et dans ceux de la face supérieure et inférieure éloignés du gril costal ou de la paroi abdominale. L'examen de la leucocytose ne lui aurait rien donné, il est vrai qu'il y a rarement eu recours.

Les signes de certitude sont fournis par la ponction et la laparotomie exploratrice. Loison attache la plus grande importance à la première. Elle sera pratiquée au niveau du point le plus douloureux; si on ne trouve pas de pus, on la répétera plusieurs fois, car elle est sans gravité et peut soulager le malade. Il n'en est pas de même de la laparotomie : outre qu'elle présente une certaine gravité chez un sujet déjà fortement atteint, elle ne permet pas toujours de localiser le siège de la collection, ce qui exige souvent plusieurs ponctions nouvelles; en outre, elle expose à ouvrir la collection en un point mal approprié à l'évacuation du pus.

L'opération, telle que la préconise Loison, suivra immédiatement la ponction lorsque celle-ci a été positive. Laissant le trocart en place, on ouvre la cavité purulente soit à travers la paroi abdominale, soit mieux et plus souvent par voie transpleurale avec résection d'une côte. Il recommande de faire cette ouverture méthodiquement en incisant couche par couche, sans trop se préoccuper des cavités pleurale ou péritonéale; il se contente, pour éviter que le pus ne s'y écoule, de faire fortement appliquer la paroi contre l'abcès. Il rejette comme inutile le plus souvent la suture de la paroi de l'abcès à la paroi abdominale.

Les résultats qu'il a ainsi obtenus dans 36 cas opérés donnent une mortalité globale de 40 pour 100 dont 70 pour 100 pour 10 cas aigus et 28 pour 100 seulement pour les cas chroniques.

M. GUIBÉ.

GYNÉCOLOGIE

C. Jacobs. ***Quelques observations cliniques tirées de 633 opérations pour fibrome utérin (1889-1905)*** (*Bulletin de la Société belge de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1905-1906, t. XVI, n° 4). — La mortalité opératoire pour fibromes qui, au début, était de 50 à 60 et même 70 pour 100, est tombée maintenant très bas. La statistique globale de l'auteur, portant sur 633 interventions abdominales, donne 609 guérisons et 24 décès, soit une mortalité de 3,7 pour 100.

Au point de vue technique, Jacobs préfère l'hystérectomie subtotale, plus rapide et moins grave.

Sur 555 cas, Jacobs a pratiqué 89 fois la totale et 466 fois la subtotale; sur ces cas, il a observé 3 fois la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical.

Comme complications post-opératoires, Jacobs cite : L'hématome sous-péritonéal dans le cas où on a extirpé des fibromes intra-ligamentaires. Dans ces cas, Jacobs place un drain au niveau des décollements étendus. Jamais d'ailleurs cette complication ne lui a donné de mort;

Une fois, Jacobs a blessé la vessie qui remontait jusqu'à l'ombilic. La suture immédiate réussit;

Jamais de blessure de l'uretère ou de l'intestin;

Jacobs a eu 3 cas d'embolie tardive; aussi recommande-t-il un repos prolongé dans les cas où on constate des varices du ligament large;

La myocardite et les affections pulmonaires ont enlevé quelques malades.

Parmi les dégénérescences les plus fréquemment constatées par Jacobs citons (en dehors de 361 fibromes purs, sans lésions annexielles) :

Cancer du corps	13
Cancer du col	8
Adénome de la muqueuse du corps	34
Sarcome	11
Dégénérescence myxomateuse	59
— kystique	67
— calcaire	76
Nécrose partielle ou totale	38
Tumeurs intra-ligamentaires	68
Grossesse	8
Grossesse extra-utérine	1
Suppuration	3
Kyste de l'ovaire	48
Dégénérescence kystique des ovaires	167
Kyste para-ovarien	9
Kyste dermoïde de l'ovaire	5
Annexite suppurée	44
Hématosalpinx	17
Hydrosalpinx	39
Salpingite	57
Appendicite	12

Parmi les cas de nécrobiose totale, Jacobs cite un cas où cette nécrose fut causée par la torsion complète de l'utérus sur son axe.

Parmi les 11 cas de dégénérescence sarcomateuse, Jacobs a constaté dans 3 cas l'existence d'une capsule nette (contrairement à l'opinion de Gusserow). Au point de vue clinique, cette dégénérescence se traduit par des douleurs et une augmentation rapide du volume de la tumeur.

Dans l'adénome de la muqueuse du corps (34 cas), il a noté des hémorragies abondantes.

Comme indication opératoire, Jacobs conseille d'enlever les fibromes qui amènent des troubles, soit généraux, soit locaux. Lorsqu'on conseille l'abstention, il faut tenir les malades en observation pour agir à la moindre complication. Il ne faut pas trop compter sur la régression au moment de la ménopause.

CH. DUJARIER.

PÉDIATRIE

Ch. Benoit. ***Contribution à l'étude du traitement des tumeurs blanches du genou par les injections modificatrices*** (*Thèse*, Paris, 1906, 75 pages). — L'auteur résume dans son travail le traitement des tumeurs blanches du genou par les méthodes en usage aux hôpitaux de Berck. Il préconise les injections modificatrices à l'aide du naphtol camphré, de l'huile gaiacolo-créosotée, de l'éther iodoformé et de l'huile iodoformée.

P. DESFOSSES.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Marchand (Blois). ***Les lésions cérébrales chez les aliénés*** (*Revue de Psychiatrie*, Avril, 1906, n° 4, p. 133-148). — De cette intéressante étude critique, l'auteur conclut que les principales maladies cérébrales qu'on rencontre chez les aliénés sont la méningite chronique (méningo-corticalite), la méningo-encéphalite chronique ou subaiguë, l'encéphalite, la vascularite cérébrale, l'athéromasie cérébrale, les scléroses cérébrales les tumeurs cérébrales. Il faut ajouter à cette énumération la cérébro-cellulite, dénomination nouvelle pour désigner la lésion primitive et unique de la cellule psychique.

La même maladie cérébrale survenant chez des sujets du même âge, peut donner lieu à des syndromes mentaux différents. La même maladie cérébrale survenant chez des sujets d'âge différent, donne lieu à des syndromes mentaux totalement différents. Des maladies cérébrales différentes peuvent donner lieu à des syndromes mentaux identiques.

Les syndromes mentaux ne permettent pas à eux seuls de préciser la maladie cérébrale dont ils sont symptomatiques. L'examen de la sensibilité, de la motricité, des fonctions du langage est indispensable. Et M. Marchand termine par ces déclarations : « La psychiatrie n'est qu'une petite branche de la neurologie. Ce qui lui donne son importance, ce sont ses rapports avec la médecine légale et la sociologie. »

P. HARTENBERG.

U. Lippi. ***Contribution aux atrophies spinales progressives*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an. XXVII, 1906 11 Mars, n° 30, p. 317). — La sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, la paralysie pseudo-hypertrophique ont de nombreux points de contact tant du côté pathogénique qu'au point de vue clinique, si bien qu'il est difficile de dire avec précision où l'une finit et où l'autre commence. A l'appui de cette assertion, l'auteur donne l'histoire d'une sclérose latérale amyotrophique type qui débuta par une amyotrophie Aran-Duchenne non moins typique.

E. FEINDEL.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Knowles Renshaw. ***Un cas de fibro-sarcome naissant de la membrane thyro-hyoïdienne*** (*The journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1906, Mars). — Il s'agit d'un tisserand de trente-neuf ans, porteur d'une tumeur au-dessus de l'espace thyro-hyoïdien depuis deux ans. L'augmentation de volume avait mis deux ans à se produire. Il y avait de l'enrouement et de la dysphagie. La tumeur était de consistance molle, sur la ligne médiane, et s'étendait au-dessous de l'os hyoïde jusqu'à mi-chemin du cartilage thyroïde s'allongeant de chaque côté jusqu'au bord postérieur du thyroïde. Au laryngoscope : congestion de la muqueuse, gonflement sous la commissure. On pouvait croire à une tumeur du corps thyroïde.

L'opération mit à jour une tumeur très irrégulière, de la dimension d'une noix, très complètement encapsulée en avant et sur les côtés. L'examen microscopique fit voir que c'était un fibro-sarcome.

G. DIDSBURY.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Demarchi (de Rome). ***L'action des rayons Röntgen dans l'infection malarique*** (*Il Policlinico*, Sez. medica, 1906, Juin, n° 6, p. 255-277). — L'auteur a étudié chez une dizaine de paludéens l'influence de l'application de la radiothérapie à la région splénique. Ce traitement n'a modifié en rien le cours de l'infection malarique et n'a point paru capable de provoquer ou d'entraver l'apparition des rechutes ou des récidives. On n'a pu observer après les séances aucun changement concernant le nombre, la vitalité et l'évolution des parasites.

Les rayons Röntgen exercent cependant une action évidente de réduction sur la splénomégalie paludéenne chronique, action qui se manifeste seulement après cessation des accès fébriles.

PH. PAGNIEZ.

LES ŒUFS GÉMELLAIRES

Par M. CYRILLE JEANNIN
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien chef de Clinique obstétricale à la Faculté.

Quand on examine des enfants issus de couches gémellaires, on leur trouve, suivant les cas, des caractères très différents : ou bien les deux jumeaux sont aussi semblables que possible, de même poids, de même complexion, faciles à confondre l'un avec l'autre, parfois alors même qu'ils sont grands; ou bien ils possèdent chacun un aspect particulier : l'un est fort et bien constitué, l'autre chétif et de faible poids. Tandis qu'après la naissance l'un des deux se développe normalement, l'autre succombe dès les premiers jours de la vie. Enfin, l'un des jumeaux peut être malformé; parfois même tous les deux sont monstrueux.

De semblables divergences s'observent du côté des arrière-faix, constitués suivant le cas par deux masses placentaires absolument distinctes ou simplement accolées, ou par un seul placenta manifestement indivisible. Les membranes s'agencent de telle façon que, si certains jumeaux sont contenus dans une seule et même cavité, beaucoup d'autres sont séparés par une cloison où l'on peut isoler de 2 à 6 feuillets membraneux.

Toutes ces divergences constituent la démonstration clinique de la *diversité de nature des œufs gémellaires*; leur classification rationnelle doit se baser sur la provenance des germes.

L'historique d'une telle question ne saurait trouver de place dans cette courte étude; rappelons simplement que nous devons les données précises que nous possédons sur la gémellité dans l'espèce humaine aux très remarquables travaux et recherches de Schatz[1], de Bar[2] et de son élève Eleuterescu[3] et de Strassmann[4]; nous suivons ici la division adoptée par ce dernier auteur.

***

Dans la grossesse gémellaire chaque ovaire a pu fournir un ovule, ou bien un seul ovaire a fourni les deux ovules, d'où une première division en grossesse biovarienne et grossesse monoovarienne.

I. Grossesse biovarienne. — La démonstration anatomique de l'existence de cette grossesse a été fournie par la constatation d'un corps jaune de la gestation sur chaque ovaire, au cours de certaines laparotomies et autopsies; elle explique ces cas de grossesse double dans un utérus didelphe, chaque cavité utérine étant occupée par un œuf (Barker, Generali). Si les deux œufs sont contenus dans la cavité unique d'un utérus normal, ils sont du moins parfaitement distincts, chacun d'eux étant constitué, comme en cas de grossesse simple, par un placenta et trois membranes.

II. Grossesse monoovarienne. — L'apparition d'une grossesse gémellaire chez une femme ayant subi antérieurement une ovariotomie unilatérale fournirait, s'il en était besoin, la preuve certaine de l'existence des grossesses monoovariennes. Il importe de diviser cette classe de grossesses en deux groupes, suivant que les ovules proviennent de deux follicules de De Graaf différents ou d'un seul.

A) Grossesse bifolliculaire. — Sur un même ovaire, deux follicules de De Graaf sont arrivés à maturation, et chacun d'eux a fourni un ovule. Dans ce cas, comme dans celui de grossesse biovarienne, il existe deux œufs bien distincts : les deux placentas sont séparés, et chaque embryon est enveloppé par trois membranes : amnios, chorion et caduque. C'est du moins ce que l'on observe sur les œufs très jeunes; plus tard, la caduque ovulaire, gênée dans son développement, se réduit à une couche très incomplète, assez nette au voisinage du placenta, mais représentée plus loin par de simples îlots cellulaires. Les œufs s'accolent sur une partie de leur phériphérie, se constituant ainsi une cloison mitoyenne qu'il est très aisé de dédoubler. Ce dédoublement peut s'effectuer en partie *in utero* par suite de quelque épanchement sanguin (Budin). Lors de l'accouchement, la sortie de chaque fœtus peut être suivie de l'expulsion de la poche ovulaire qui lui est propre; d'ailleurs il peut s'écouler entre chacun de ces deux accouchements un temps variant entre quelques heures et plusieurs semaines. Il n'est pas rare de voir un des œufs se greffer sur le segment inférieur, ce qui nous explique la fréquence du placenta prævia dans les grossesses gémellaires. Au lieu d'être séparés par un pont membraneux, les deux masses placentaires peuvent être accolées, et si l'un des jumeaux a pris un développement plus rapide, ses membranes vont empiéter sur le placenta voisin; mais il est toujours facile, sans artifice de dissection, de rendre aux deux œufs leur indépendance première.

La grossesse mono-ovarienne bifolliculaire peut, dans des cas très rares il est vrai, créer la coïncidence d'une grossesse utérine et d'une grossesse tubaire. Signalés pour la première fois par Duverney en 1708, ces faits ont surtout été étudiés par Browne, puis par Gutzwiller, et, en 1903 H. Bichat[1] peut en compter 49 cas dans la littérature médicale. La pathogénie en est encore incomplètement établie; Barnes admet que le premier œuf entravant la marche du second vers l'utérus, celui-ci est forcé de se développer dans la trompe.

La grossesse biovarienne et la grossesse monoovarienne bifolliculaire reconnaissent une genèse commune : la rupture des follicules de De Graaf n'étant pas simultanée, chaque ovule est fécondé lors d'un coït différent; en d'autres termes, il y a *superimprégnation*. Si le laps de temps qui sépare les deux coïts fécondants n'excède pas la durée d'une période intermenstruelle on dit qu'il y a *superfécondation*. L'existence de ces faits est à l'abri de tout conteste, car l'on a vu une femme ayant eu des rapports successifs avec un blanc et avec un nègre, mettre au monde un enfant blanc et un mulâtre, une autre accoucher de deux jumeaux dont le premier est sain et le deuxième manifestement syphilitique. Mais la fécondation est-elle possible lors de deux pontes ovulaires différentes? Cette *superfétation* nécessite deux conditions anatomiques : la persistance d'une route ouverte aux spermatozoïdes vers les trompes, la maturation d'un ovisac durant la grossesse. La première de ces conditions existe tant que les caduques ovulaire et pariétale ne sont pas soudées, c'est-à-dire jusqu'au quatrième mois; en ce qui concerne la seconde, s'il est vrai, comme on a pu le constater au cours de laparotomies ou d'autopsies chez les femmes enceintes, que les ovisacs continuent à mûrir pendant la gestation, il semble prouvé que « les ovules qui arrivent à maturité entrent en régression sans qu'il y ait déhiscence[1] ». De fait, on ne connaît aucun exemple indiscutable de superfétation; on ne peut statuer en effet sur les observations de Marianne Bigaud (1748), de Benoite Franquet (1780) ou de la femme d'Arles (1797), car elles échappent à toute critique scientifique. D'autre part, une énorme différence de poids entre deux jumeaux ne prouve pas qu'ils soient d'un âge différent: la radiographie, permet en pareil cas de constater un égal degré de développement des points d'ossification chez l'un comme chez l'autre[2].

B) Grossesse unifolliculaire. — Les deux germes sont alors issus d'un même follicule de De Graaf, mais il faut séparer d'une façon absolue les cas où l'ovisac contenait deux ovules de ceux où il n'en renfermait qu'un.

a) *Grossesse biovulaire.* — Dans l'ovisac, le tumulus proligère contenait deux ovules, lesquels ont été fécondés simultanément par deux spermatozoïdes. Mis en même temps en liberté, les deux œufs pénètrent au même moment dans la cavité utérine et, se tenant par leur coque, se fixent dans un même repli de la muqueuse. De cette nidation commune résulte la formation d'une masse placentaire unique, du moins en apparence; en regardant de plus près, on s'aperçoit qu'à chaque enfant correspond un territoire placentaire distinct et on peut, en dilacérant les travées de nature conjonctive qui les unissent, séparer les deux groupes de cotylédons. Chaque fœtus étant enveloppé par son amnios et son chorion, la cloison de séparation est constituée par quatre feuillets membraneux, que l'on dédouble aisément; les deux œufs sont entourés par une caduque commune. En étudiant grâce à la transparence de l'amnios, la distribution des vaisseaux ombilicaux, on se rend compte aisément que chaque district placentaire a une circulation propre rigoureusement indépendante et qu'aucune anastomose ni superficielle ni profonde ne réunit les vaisseaux des deux jumeaux.

Dans tous les cas étudiés jusqu'ici, les jumeaux proviennent de deux ovules différents; aussi ne sont-ils pas forcément du même sexe. En France, on réunit l'ensemble de ces cas (grossesses biovarienne, monoovarienne, bifolliculaire et unifolliculaire biovulaire) sous la dénomination de *grossesses bivitellines*; les Italiens les appellent *grossesses bichoriales*.

1. Schatz. — « Physiologie des Fötus ». Berlin, 1900.
2. Bar. — Cours de la Faculté, 1895; Leçons à la Clinique Tarnier, 1896. — Bar et Eleuterescu. « Le placenta et le fœtus dans la grossesse univitelline ». *Soc. obst. de France*, 1897.
3. Eleuterescu. — « Etude sur les grossesses univitellines et bivitellines ». *Thèse*, Paris, 1896.
4. Strassmann. — *Centr. f. Gyn.*, 1905, n° 4. — Article « Grossesse gémellaire », du *Traité* de Winckel.

1. H. Bichat. — « Contribution à l'étude de la grossesse gémellaire intra et extra-utérine combinée ». *Revue de Gynéc. et de Chir. abdominale*, 1903, n° 3.

1. Eleuterescu. — *Loc. cit.*, p. 11.
2. Bouchacourt et Cathala. — *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1906, Janvier.

b) *Grossesse uniovulaire.* — Dans ce dernier groupe de cas, les deux embryons dérivent d'un seul ovule : par opposition avec les types précédents, on qualifie ces grossesses d'*univitellines*; nous verrons, dans un instant, qu'on peut également les appeler *grossesses monochoriales*.

La grossesse uniovulaire est relativement rare; elle ne représente que 16 pour 100 de la totalité des grossesses doubles, d'après Strassmann, de 14 pour 100, d'après Resinelli. Sur 506 grossesses gémellaires, Ahlfeld en compte 444 de bivitellines et 62 d'univitellines; Alfieri ne relève que 256 grossesses uniovulaires sur 1,535 cas de gémellité. Sur 20 cas de grossesses gémellaires relevés dans le service de M. Bonnaire à l'hôpital Lariboisière, nous avons trouvé : 8 grossesses bifolliculaires, 12 grossesses monofolliculaires, dont 6 biovulaires, et 6 monoovulaires.

Comme dans toutes les grossesses monofolliculaires, l'œuf est ici unique, et il ne s'agit plus d'une unité apparente, comme dans la grossesse biovulaire, où la dissection permet d'isoler deux masses placentaires, différentes par leur origine et simplement accolées, mais bien d'une unité réelle ; il n'y a qu'un seul placenta. En examinant ce placenta par sa face utérine, on ne trouve aucune différence de coloration entre les districts afférents à chacun des enfants; aucun sillon de séparation ne peut être suivi, d'un bord à l'autre, entre les cotylédons. En étudiant ce placenta par sa face fœtale, on constate que le chorion basal est unique; les deux poches sont constituées par deux amnios et l'ensemble est recouvert par un chorion unique (c'est une grossesse monochoriale) tapissée à l'extérieur par une seule caduque. La cloison de séparation, plus mince que dans tous les cas précédents, est donc uniquement formée par l'accolement de deux lames amniotiques. Parfois, mais rarement, les deux fœtus sont contenus dans une seule poche amniotique : il s'agit là d'une véritable monstruosité. Réservant pour une étude ultérieure cette *grossesse monoamniotique*, nous traiterons ici uniquement de la *grossesse uniovulaire biamniotique*.

La caractéristique de l'œuf dans les grossesses uniovulaires réside dans l'existence d'anastomoses vasculaires entre les vaisseaux émergeant des deux cordons; ces anastomoses sont superficielles et profondes. Les anastomoses superficielles, visibles à l'œil nu, permettent de porter le diagnostic de grossesse uniovulaire par la simple inspection de l'arrière-faix.

Volumineuses et nombreuses s'il s'agit d'une grossesse monoamniotique, ces communications sont grêles et rares dans la grossesse biamniotique; elles ont, dans ce dernier cas, à décrire un long trajet, car les cordons s'insèrent aux deux extrémités diamétralement opposées du placenta. Les anastomoses superficielles ne se font qu'entre vaisseaux de même ordre, d'artère à artère, ou de veine à veine. A ces communications superficielles correspondent, dans l'épaisseur même du placenta, des anastomoses profondes, intravilleuses, qui, contrairement aux premières, se font d'artère à veine et de veine à artère, si bien que l'on peut, avec Schatz, reconnaître dans le placenta uniovulaire trois territoires vasculaires : un premier correspondant à l'un des jumeaux, un second correspondant au deuxième jumeau, et un troisième, intermédiaire aux deux précédents, constitué par les cotylédons où s'opèrent les anastomoses intravilleuses.

En résumé, on peut dire que les jumeaux uniovulaires sont des *angiopages*. Issus d'un même germe, les deux enfants sont toujours du même sexe. Ils peuvent présenter entre eux une ressemblance telle qu'on aura peine à les reconnaître l'un de l'autre; mais, dans nombre de cas, il n'en est pas ainsi, et l'existence de ces anastomoses vasculaires est parfois très préjudiciable à l'un des jumeaux qui se développe mal ou même succombe *in utero*.

La production d'une grossesse uniovulaire peut s'expliquer de plusieurs façons :

L'ovule peut avoir été fécondé par deux spermatozoïdes, ou, ce qui revient au même, par un spermatozoïde à deux masses nucléaires; on dit, dans ces cas, qu'il y a *polyspermie*. Il est probable que, dans certains cas du moins, les jumeaux dérivent d'un ovule à deux vésicules germinatives; ce fait, bien étudié sur les œufs d'oiseaux : est difficile à établir incontestablement chez les mammifères. Enfin, la grossesse uniovulaire peut dériver d'un ovule à une seule vésicule germinative qui, au lieu de donner naissance à un seul embryon, s'oriente d'emblée vers la diplagénèse : il y a là un fait d'ordre *tératologique*, et l'on peut dire que les jumeaux uniovulaires sont des monstres, au sens strictement scientifique du terme. De fait, il est possible de retrouver, en pareil cas, chez les ascendants des causes de dégénérescence.

Il faut, en premier lieu, tenir compte de l'âge de la mère : tandis qu'on observe en moyenne 16 pour 100 des grossesses uniovulaires, cette proportion s'élève à 62 p. 100 chez les femmes très jeunes ou assez âgées. D'autre part, il existe un rapport évident entre le degré d'alcoolisme d'une race et la fréquence, chez elle, des grossesses doubles. Enfin, M. Bar a noté la fréquence de la syphilis chez les ascendants des jumeaux, et M. Keim a fait la même remarque pour la tuberculose[1].

*
* *

Nous pouvons résumer en un tableau synoptique la classification des diverses espèces d'œufs gémellaires :

Grossesse gémellaire.	*Biovarienne.*	
	Monoovarienne.	
Monoovarienne.	*Bifolliculaire* . . .	2 œufs séparés.
	Monofolliculaire.	1 seul placenta.
		1 caduque commune.
Biovulaire		2 chorions.
		2 circulations isolées.
Uniovulaire		1 seul chorion.
		Jumeaux angiopages.
Biamniotique.		
Monoamniotique.		

LES INJECTIONS D'EAU DE MER ISOTONIQUE (PLASMA DE QUINTON) DANS L'HÉMOPHILIE DES NOUVEAU-NÉS

PAR MM.
PELISSARD, Chef de clin. obstétricale.
BENHAMOU, Interne de la Maternité,
à Alger.

L'hémophilie proprement dite est une affection exceptionnelle chez le nouveau-né. Elle se manifeste par des hémorragies cutanées, nasales, auriculaires, gastro-intestinales. Son pronostic est sombre, et, le plus souvent, les traitements employés échouent misérablement. Nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter, à la Maternité, un cas d'hémophilie grave survenue chez un nourrisson de deux jours. C'est sur cette observation, relativement rare, mais encore et surtout sur le traitement de l'hémophilie par les injections d'eau de mer isotonique que nous voulons attirer l'attention des praticiens.

Le 9 Février 1906, une femme, accouchée l'avant-veille, nous montrait, tout inquiète, son enfant. Celui-ci, d'apparence robuste, présentait des éraflures multiples de la face, éraflures qui laissaient sourdre du sang d'une façon continue. En faisant un examen plus minutieux, on constatait que les portes de sortie du sang étaient multiples : en même temps que la peau, le nez et surtout la narine droite, les oreilles et surtout l'oreille droite, enfin la paupière supérieure de l'œil droit saignaient abondamment. La mère ajoutait ce détail que l'enfant avait eu plusieurs selles noires comme de la suie.

En présence de ces différents symptômes, le doute n'était pas permis : il s'agissait là d'un cas très net d'hémophilie. Nous pensâmes, pour l'éliminer, aux causes banales des hémorragies : à la syphilis, aux lésions hépatiques, aux infections. En effet, rien n'autorisait à incriminer ces divers facteurs : l'enfant présentait un développement général parfait (poids à la naissance : 3 kil. 850, taille : 0 m. 55); la mère était bien portante, avait eu plusieurs enfants bien portants. Etions-nous en présence de la maladie hémorragique des nouveau-nés? Celle-ci se traduit le plus souvent par des hémorragies gastro-intestinales. Or, si notre nourrisson avait eu des mœlenas, ces hémorragies intestinales avaient coïncidé avec les épistaxis, les égratignures, les otorrhagies, caractéristiques de l'hémophilie. Cependant, chose remarquable, la diathèse hémophilique n'existait pas dans la famille : cet enfant, du sexe masculin, en était le premier représentant. Le diagnostic posé, le pronostic restait sombre. L'enfant s'affaiblissait à vue d'œil et refusait le sein. C'est en vain que nous fîmes de la compression avec des tampons imbibés d'antipyrine au 1/10, c'est en vain que nous fîmes des attouchements à l'eau oxygénée, au sérum gélatiné : tous les efforts de notre thérapeutique échouaient.

Pendant toute la journée du 9 Février, pendant la nuit du 9 au 10, pendant la matinée du 10, les sources de l'hémorragie ne purent être taries. Des caillots se formaient, bientôt chassés par la poussée sanguine; et, de temps à autre, l'enfant avait une selle sanguinolente. C'est alors que M. le professeur Rouvier songea aux injections d'eau de mer isotonique, moins pour lutter contre l'hémorragie que pour pallier ses effets. Dix centimètres cubes de plasma de Quinton furent injectés au niveau de l'omoplate; et nous eûmes l'agréable surprise de voir l'écoulement sanguin diminuer très rapidement et *cesser complètement au bout de deux heures et demie à trois heures*. En même temps, l'enfant prit le sein avec plus de facilité.

Le lendemain matin, l'hémorragie n'a pas reparu. Etat général meilleur. Le 12 Février, l'amélioration notable de l'état général se maintient, la courbe pondérale augmente sensiblement. Par prudence, nous pratiquons une nouvelle injection de plasma de Quinton (10 centimètres cubes). Les jours suivants, l'état local reste parfait, l'état général est toujours bon, et le poids de l'enfant s'élève régulièrement. Le 20 Février, nous faisons une dernière injection de plasma : l'état de l'enfant est excellent.

*
* *

L'intérêt de cette observation réside dans l'application de la méthode de Quinton aux hémorragies du nouveau-né. Déjà Lachèze et Quinton (*Congrès de Climatotéraphie* d'Arcachon, Avril

1. *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1899, 6 Juillet.

1905), Macé et Quinton (*L'Obstétrique*, Septembre 1905), Potocki et Quinton (communication à la *Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie*, Novembre 1905) avaient insisté sur l'efficacité d'injections sous-cutanées d'eau de mer isotonique en thérapeutique infantile, sur leur supériorité sur les injections de sérum artificiel. D'après ces auteurs la chute de poids s'arrête rapidement; les phénomènes de gastrite, d'entérite, d'ictère, d'athrepsie, d'asthénie s'atténuent en général dans les quarante-huit heures qui suivent l'intervention marine, puis continuent à s'amender. Nous pouvons ajouter, d'après notre observation, que les injections d'eau de mer isotonique semblent avoir une action curatrice, à la fois tonique et hémostatique, sur les hémorragies parfois si redoutables des nouveau-nés.

On pourrait nous objecter qu'il y a eu peut-être, dans notre cas, une simple coïncidence. Mais l'amélioration consécutive à l'injection a été si brusque qu'il ne nous semble pas qu'on puisse contester l'efficacité vraiment spécifique du plasma de Quinton.

Comment l'eau de mer isotonique a-t-elle pu arrêter les sources multiples de l'hémorragie, alors que toutes les autres médications étaient restées impuissantes? A-t-elle agi comme modificateur de la crase sanguine en la ramenant à ses conditions normales de coagulabilité? A-t-elle simplement augmenté la résistance du nourrisson et sa vitalité?

Il ne nous appartient pas d'apporter la solution de ces intéressants problèmes, qu'élucideront sans doute bientôt de nouveaux travaux scientifiques. Qu'il nous suffise d'avoir attiré l'attention de la clinique sur une nouvelle application des injections d'eau de mer isotonique.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES CONJONCTIVITES PURULENTES AIGUES

Nous entendons parler ici des conjonctivites qui se caractérisent par la présence d'un écoulement de pus. Ce seront : la conjonctivite aiguë contagieuse, la conjonctivite à diplobacille, à staphylocoque, à streptocoque, etc., et la conjonctivite à gonocoque sans complications cornéennes.

*
* *

Avant d'instituer un traitement à ces différentes affections, il convient de bien s'assurer que l'on a affaire à une conjonctivite pure. La conjonctivite se différencie, en général, des kératites par l'absence de lésion cornéenne et le manque de photophobie. Les malades gardent les yeux ouverts. Lorsqu'ils se réveillent le matin, ils ont les yeux collés avec présence de croûtes à la base des cils.

A l'examen la conjonctive est rouge, tomenteuse, sillonnée de vaisseaux gorgés de sang ayant un aspect réticulé, se différenciant de l'aspect radiaire des vaisseaux scléroticaux. Il faut retourner les paupières pour voir l'aspect de la conjonctive tarsienne et éviter de passer à côté d'une conjonctivite granuleuse qui demande un traitement spécial. Les granulations siègent de préférence au niveau du cul-de-sac supérieur. Les malades atteints de conjonctivite ont une sensation de gravier dans l'œil et ont tendance à se frotter les paupières. Dans la journée, les yeux laissent couler du pus; mais c'est le soir que cet écoulement est le plus abondant. Il est nécessaire de s'assurer que ce pus vient bien de la conjonctive et non des voies lacrymales, comme dans certains cas de dacryocystite, par exemple. Il suffit d'appuyer sur le sac lacrymal, et l'on peut voir sourdre le pus par les points lacrymaux. Il faut se garder de confondre la conjonctivite avec la simple blépharite. Cette dernière affection montre de l'inflammation du sol ciliaire avec ulcérations, croûtes ou petits abcès à la base des cils, et plus tard chute des cils.

Nous ne voulons point décrire l'évolution des différentes formes de conjonctivites purulentes. Certaines d'ailleurs ne se diagnostiquent qu'à l'examen bactériologique, et le praticien ne peut toujours faire cet examen.

*
* *

Ceci posé, quelle conduite doit tenir le médecin en face d'une conjonctivite avec écoulement de pus plus ou moins abondant?

Nous distinguerons les formes bénignes, comme la conjonctivite aiguë à bacille de Weecks, et les formes graves, comme celle à gonocoque.

Dans les formes bénignes, il faut recommander au malade de se laver les yeux fréquemment avec de l'eau bouillie tiède, ou une solution antiseptique faible.

Le matin, mettre sur ses paupières collées pendant quatre à cinq minutes un tampon de coton hydrophile trempé dans cette solution. Cet expédient permet aux croûtes de se détacher et facilite le nettoyage. Il faut ensuite matin et soir instiller dans l'œil quelques gouttes d'un collyre au nitrate d'argent au 100e ou, au besoin au 50e.

Nitrate d'argent.	10 centigrammes.
Eau distillée	10 grammes.

Il faut avoir soin, autant que possible, de retourner les paupières de façon que le médicament agisse sur toute la conjonctive et aille jusqu'au cul-de-sac supérieur.

Il faut éviter de laisser tomber le collyre sur la cornée.

Il est bon de neutraliser l'excès de nitrate par une solution de sel marin. Pour les personnes craintives on peut sans inconvénient instiller au préalable quelques gouttes d'un collyre à la cocaïne au 100e.

Nous préconisons énergiquement le nitrate d'argent qui, à notre avis, semble être la médication la plus active dans ces formes de conjonctivite. Le protargol, le sulfate de zinc, etc., sont beaucoup moins actifs et ont une action moins spécifique.

Ce traitement doit être continué tant que les yeux sont collés le matin, même si la sécrétion purulente est tarie, et abandonné s'il se produit des lésions cornéennes.

Les formes graves, comme la conjonctivite gonococcique, demandent des soins plus sérieux. Dans ces cas, il faut laver l'œil malade très souvent avec une solution antiseptique plus forte, le permanganate au 1/5000e, par exemple. Il peut être très bon de faire de véritables lavages de la cavité conjonctivale avec le laveur de Kalt.

Ces lavages doivent être faits avec beaucoup de soin et l'on ne doit pas ménager le liquide servant à laver.

S'il y a un gros œdème des paupières, on mettra sur celui-ci des compresses humides et froides que l'on renouvellera fréquemment, mais simplement appliquées.

Il faut éviter de faire occlusion, pour ne pas laisser le pus s'accumuler sous ce pansement.

Il faut de plus, trois ou quatre fois par jour, instiller dans l'œil un collyre au nitrate d'argent au 50e.

Nitrate d'argent.	20 centigrammes.
Eau distillée	10 grammes.

Dans ce cas, il est très indiqué, à moins d'œdème empêchant la manœuvre, de renverser fortement les paupières, et il faut vraiment leur faire prendre un bain de ce collyre.

Ce traitement est le vrai traitement logique des conjonctivites purulentes graves. Il peut tarir la sécrétion et empêcher bien souvent les complications cornéennes.

Lorsque celles-ci se produisent, si elles sont superficielles et légères, il est indiqué de continuer le même traitement, en ayant soin d'éviter que le nitrate ne touche la cornée malade.

Lorsque, par cette médication, les malades sont améliorés, on peut alors revenir au traitement des formes bénignes, ou supprimer le nitrate qui à la longue peut par lui-même entretenir une inflammation de la conjonctive, et le remplacer par le protargol à 10 pour 100 :

Protargol	1 gramme.
Eau distillée.	10 —

qui sera continué jusqu'à guérison complète.

En cas de rechute, il faut revenir au traitement primitif.

CAILLAUD,
Assistant-adjoint d'Ophtalmologie des Hôpitaux.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Thymus et calcification des os. — Quand on parcourt les travaux publiés depuis quelques années sur la physiologie du thymus, on se rend vite compte que nous sommes encore loin d'être fixés sur les fonctions de cette glande.

Le seul fait qui reste acquis depuis les recherches de Hammar et de Stohr, c'est que le thymus est décidément une glande vasculaire à sécrétion interne. Quant au rôle spécial de celle-ci, on lui a attribué tour à tour une action trophique générale, une action plus spéciale sur la composition du sang, une action plus spéciale encore sur la diurèse; on a même fait du thymus un organe chargé de l'élaboration de leucocytes. Mais toutes ces actions, déduites des expériences sur des animaux, ont été tour à tour mises en doute sur la foi d'autres expériences faites sur les mêmes animaux et dans les mêmes conditions d'expérimentation.

Les théories concernant le rôle physiologique du thymus ne nous manquent donc pas. Cependant M. Karl Basch[1] n'hésite pas à nous en présenter une nouvelle d'après laquelle la sécrétion interne du thymus jouerait un rôle important dans le développement et plus spécialement dans la calcification du tissu osseux.

Il est difficile de se prononcer sur le sort qui attend cette nouvelle théorie. Mais le nombre considérable d'expériences qu'a faites cet auteur, les très nombreux examens radiologiques et histologiques qui sont consignés dans son travail assurent peut-être une place à part aux idées de M. Basch.

*
* *

M. Basch a fait toutes ses expériences sur de jeunes chiens, et le procédé opératoire auquel il s'était arrêté — la section du sternum le long de son raphé médian — lui permettait de réaliser l'extirpation totale du thymus. Les autopsies ultérieures des animaux ainsi opérés lui ont d'ailleurs montré que cette extirpation était effectivement totale.

Toujours il opérait sur les chiens d'une même portée en extirpant le thymus à l'animal le plus fort, le mieux venu, et en gardant le plus faible comme témoin. Les animaux supportaient fort bien cette intervention et n'étaient sacrifiés que deux, trois, quelquefois même six mois après l'opération.

Peu de temps après l'opération, environ quinze jours à trois semaines après l'extirpation du thymus, l'allure générale de l'animal opéré se modifie. Il court moins volontiers; sa démarche paraît lourde, malhabile; plus souvent que l'animal témoin on le trouve assis ou couché. Ses pattes de devant s'incurvent légèrement, mais assez pour que le triangle formé par la base du sternum et les deux pattes de devant paraisse élargi, surtout quand l'animal est assis. Son train postérieur semble atrophié, décharné. Les os de ses membres, quand on les saisit comme si on voulait les casser, donnent une sensation de flexibilité, d'élasticité qu'on ne retrouve pas chez les animaux témoins.

1. KARL BASCH. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, Vol. XIV, p. 285.

Ce seul aspect de l'animal opéré montre déjà l'existence d'un processus pathologique du côté de son système osseux; il est dès lors permis de croire que ce processus joue un certain rôle dans la diminution du poids chez les chiens ayant subi l'extirpation du thymus. Dans les tableaux de M. Basch on voit, par exemple, un chien de 730 grammes peser 1.170 grammes trois mois après intervention, et le chien témoin passer, dans ces trois mois, de 630 grammes à 1.620. Dans une autre série, le chien qui au moment de l'opération pesait 1.270 grammes atteint, trois mois plus tard, le poids de 1.580 grammes; pendant ce temps l'animal témoin passe de 1.120 à 1.900 grammes.

L'examen anatomique permet du reste de saisir la nature des modifications qui se produisent dans le système osseux chez les chiens ayant subi l'extirpation totale du thymus.

Chez ces animaux le tissu compact des os est manifestement mince et peu calcifié, les espaces médullaires singulièrement spongieux, les travées osseuses fines et friables. Le cartilage épiphysaire est gros et la portion ossifiée peu étendue. Les cartilages de conjugaison renferment une plus grande quantité de tissu cartilagineux; aussi d'une façon générale les os longs s'accroissent-ils moins en longueur chez l'animal opéré que chez l'animal témoin. Toutes ces modifications sont particulièrement accusées au niveau des tibias et des fémurs, moins au niveau des humérus et des os de l'avant-bras. A l'examen radiologique, il n'est pas rare de constater l'absence du noyau d'ossification de la rotule chez l'animal opéré, et sa présence chez l'animal témoin du même âge. Ajoutons que dans un petit nombre de cas dans lesquels M. Basch a fait l'examen de l'urine, il a toujours constaté que la quantité de chaux éliminée par les reins était presque deux fois plus élevée chez les chiens opérés que chez les animaux témoins.

Cet état particulier du système osseux se manifeste encore à la façon dont s'effectue la consolidation des fractures chez les animaux privés de leur thymus.

Vient-on à fracturer le tibia, à la main ou au ciseau, on constate que chez l'animal opéré cet os est flexible et exige, pour être fracturé à la main, un effort moins grand. Au bout de quatre ou cinq jours, quand on examine la fracture, on trouve un petit cal circulaire, nullement fusiforme et bien moins volumineux que chez l'animal témoin. Dans la suite, l'examen radiographique permet de constater que chez l'animal opéré l'apposition de tissu osseux et sa calcification au niveau de la fracture se fait bien plus lentement et d'une façon moins énergique chez l'animal opéré. Et l'examen anatomique confirme ce peu d'activité du tissu osseux. Il n'est pas rare, par exemple, de voir chez l'animal témoin le cal faire saillie dans le canal médullaire et l'oblitérer presque complètement; rien de pareil chez l'animal opéré dont le cal reste limité à la gaine osseuse. Chez deux chiens opérés, la fracture a même abouti à la formation d'une pseudarthrose.

Il y a cependant ceci de curieux que, dans toutes ces expériences, les animaux privés de leur thymus commençaient à se servir de leur patte fracturée dès le cinquième jour après la fracture, tandis que les animaux témoins la tenaient immobilisée encore pendant trois ou quatre jours. Ce fait, joint aux particularités dans l'évolution des fractures chez les animaux opérés, rappelait assez bien la marche des fractures chez les enfants rachitiques.

* * *

Le retard dans la consolidation des fractures et l'insuffisance de cette consolidation étaient d'autant plus accentués chez les animaux opérés que le temps qu'on laissait s'écouler entre l'extirpation du thymus et la production de la fracture était plus long. Et voici comment M. Basch met ce fait en rapport avec sa théorie concernant le rôle physiologique du thymus :

Le thymus est une glande vasculaire sanguine dont la sécrétion interne agit sur le développement et la calcification du système osseux. Cette action n'est cependant pas d'une importance primordiale, étant donné que dans toute la série animale le thymus commence à s'atrophier de bonne heure. Dès lors, quand on extirpe le thymus chez un animal jeune, son organisme peut encore pendant les premiers temps utiliser la sécrétion glandulaire spécifique accumulée dans ses tissus, et la réparation d'une fracture se fait d'une façon plus ou moins normale. Au contraire, quand la fracture est produite au moment où la réserve de sécrétion interne du thymus est épuisée, la réparation de la fracture se fait mal et peut même aboutir à la pseudarthrose.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

25 Juillet 1906.

Suite de la discussion de l'appendicite [1]. — *M. J. Israël.* L'une des deux questions mises en discussion par M. von Bergmann est celle de l'appendicectomie à froid : pouvons-nous ou devons-nous conseiller l'ablation de l'appendice à tout individu qui vient de terminer heureusement une crise d'appendicite ? Il est impossible de se prononcer sur cette question d'une façon générale : la réponse dépend avant tout de l'état subjectif et objectif dans lequel se trouve le patient au sortir de la crise. A ce point de vue, les malades se divisent en deux grands groupes pour chacun desquels les indications et contre-indications opératoires doivent être étudiées séparément. Le premier groupe comprend les sujets chez lesquels la crise d'appendicite a laissé des séquelles manifestes, le second, les sujets chez lesquels l'orage a passé sans laisser la moindre trace, subjective ou objective.

Voyons d'abord quelle doit être notre conduite vis-à-vis des malades du premier groupe. Les séquelles laissées par une crise d'appendicite peuvent rentrer dans l'une des quatre catégories suivantes : troubles chroniques variés entretenus par la présence de l'appendice ; — absence de tout symptôme spontané, mais persistance d'une sensibilité à la pression dans la région iléo-cæcale, avec ou sans ballonnement circonscrit au cæcum, avec ou sans épaississement ou rigidité appréciable de l'appendice ; — persistance d'une induration étendue de la région iléo-cæcale à la suite d'une attaque d'appendicite simple ; — enfin existence de fistules variées.

Les cas de la première catégorie sont ceux pour lesquels l'indication opératoire est certainement la moins discutée; on sait en effet que ces troubles chroniques d'origine appendiculaire résistent à tous les traitements médicaux. Il n'est d'ailleurs pas inutile de rappeler que leur diagnostic peut être extraordinairement difficile et combien souvent on les confond avec des troubles d'origine gastrique, hépatique, rénale, urétérale, avec des affections des organes génitaux chez la femme, etc.

Pour les cas de la deuxième catégorie — absence de tout symptôme subjectif avec persistance d'une douleur à la pression localisée dans la fosse iliaque droite, s'accompagnant ou non de lésions objectives constatées au niveau du cæcum ou de l'appendice — l'indication opératoire doit être basée sur la durée de cet état : persiste-t-il depuis plus de trois mois après l'attaque d'appendicite aiguë, les dangers d'une nouvelle attaque sont suffisamment grands pour justifier l'opération à froid.

Mais là où il devient particulièrement délicat d'apprécier si cette opération à froid doit être pratiquée, c'est lorsqu'on se trouve en présence d'une induration plus ou moins étendue de la région iléo-cæcale ayant succédé à une attaque d'appendicite simple. Cette induration est en effet l'expression d'une péritonite localisée oblitérante ayant amené la fusion intime des anses intestinales entre elles et avec l'épiploon ; il est donc aisé de prévoir que toute tentative opératoire exposera à une blessure de l'intestin. Aussi lorsque cet état anatomique de la fosse iliaque n'occasionne pas de troubles trop accentués (constipation opiniâtre, coliques péristaltiques trop intenses, douleurs permanentes), est-il préférable de s'abstenir de toute intervention ou de la remettre à plus tard, attendant que le relâchement des adhérences ait rendu une certaine individualité aux anses intestinales. Si les troubles accusés par le patient sont insupportables et si malgré une attente aussi prolongée que possible, l'induration iliaque forme toujours un bloc aussi compact, il ne faut pas hésiter à opérer : on enlèvera l'appendice et s'il y a lieu on établira une entéro-anastomose latérale pour rétablir la circulation facile des matières.

En ce qui concerne enfin les malades porteurs de fistules, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on interviendra chez ceux qui ont une fistule interne, résultat de l'ouverture d'un abcès appendiculaire dans la vessie ou dans l'intestin; de pareilles fistules offrent, en effet, une tendance spontanée à s'oblitérer après quelques mois. Il en est tout autrement des fistules externes ; comme elles sont entretenues le plus souvent par la persistance d'un appendice malade au fond d'un abcès ouvert spontanément ou chirurgicalement, le seul moyen de les guérir réside dans l'ablation de cet appendice.

En somme, par cette esquisse rapide on voit qu'il est relativement aisé de fixer les indications opératoires dans les cas d'appendicite ayant laissé des séquelles appréciables. Il n'en est plus de même dans les cas où l'attaque terminée, le malade ne présente plus le moindre symptôme subjectif ni objectif rappelant cette attaque. Ici, en effet, l'opération ne peut plus se justifier par des constatations positives, mais seulement par la crainte de complications ultérieures hypothétiques. Pour apprécier, en pareil cas, la légitimité de l'intervention à froid, il nous faut résoudre trois questions : 1° Nous est-il possible, par un examen minutieux, d'affirmer que tel malade, qui vient de finir heureusement une crise d'appendicite aura ou n'aura pas de récidive? Autrement dit, devons-nous n'opérer à froid que les malades chez qui nous pouvons avec certitude diagnostiquer qu'ils feront une récidive? — 2° Si non, sommes-nous en droit d'opérer systématiquement à froid tous les malades ayant une crise d'appendicite aiguë? — 3° Enfin, est-il préférable, dans chaque cas, d'attendre qu'une récidive se produise pour opérer alors cette nouvelle attaque dans les premières quarante-huit heures?

Sur la première question : Sommes-nous en mesure de distinguer, parmi les sujets ayant eu une attaque d'appendicite et n'en ayant gardé aucune trace, ceux qui feront une récidive et ceux qui n'en feront pas? nous sommes obligés de répondre par la négative et d'avouer que nous sommes absolument impuissants à faire un tel diagnostic. Il n'est guère que deux circonstances dans lesquelles nous puissions prédire que les chances de récidive seront minimes. Ce sont d'abord les cas d'appendicite qui se sont accompagnés de suppuration, mais qui toutefois se sont terminés sans laisser la moindre trace, tant subjective qu'objective; dans ces cas, en effet, l'appendice se trouve presque toujours détruit par ulcération, ou oblitéré, ou éliminé à la suite de nécrose, en sorte que la récidive n'est guère à craindre : 5 fois sur 100 seulement d'après l'ensemble des statistiques. Ce sont ensuite les cas dans lesquels les malades se trouvent déjà depuis plus de deux ans sans avoir présenté le moindre malaise, la moindre menace de récidive; on sait, en effet, que 80 pour 100 des récidives se produisent dans la première année qui suit l'attaque et que les 10 pour 100 restants surviennent presque tous (90 p. 100) au cours de la deuxième; les sujets qui ont passé le cap de cette seconde année offrent donc trop peu de chances de récidive pour que nous soyons autorisés à leur proposer une appendicectomie préventive. Donc pour nous résumer : l'opération à froid n'est nécessaire ni chez les individus qui ont fait une appendicite à forme suppurative et *qui n'ont conservé aucune trace de la crise*, ni chez ceux dont la crise remonte à plus de deux ans et qui sont restés depuis sans présenter aucun trouble.

Mais comment nous comporterons-nous vis-à-vis des malades, en grande majorité qui n'entrent pas dans l'une ou l'autre des deux catégories ci-dessus? Devons-nous les opérer tous à froid ou ferons-nous mieux d'attendre qu'une nouvelle crise se produise, crise pour laquelle nous interviendrons alors dans les premières 48 heures. La réponse à cette question dépend de celles que nous pourrons faire aux quatre autres questions suivantes : 1° Quelle est la fréquence des récidives à la suite d'une attaque d'appendicite simple non suppurée? — 2° La récidive est-elle en général plus grave que l'attaque primitive? — 3° Quels sont les risques que fait encourir

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 76, p. 609.

l'appendicectomie à froid; sont-ils plus grands que ceux de l'opération à chaud pratiquée dans les premières 48 heures de la récidive? — 4° Enfin sommes-nous certains de pouvoir opérer en temps voulu, c'est-à-dire dans les premières 48 heures d'une récidive tous les malades qui veulent attendre pour se faire opérer que cette récidive se soit produite?

En ce qui concerne tout d'abord la fréquence de la récidive après une attaque d'appendicite simple elle se chiffre encore par 50 pour 100: tout individu qui a fait une crise d'appendicite a donc autant de chances d'avoir une récidive que de ne pas en avoir, il est donc difficile de lui démontrer qu'il est préférable qu'il se fasse opérer plutôt que de ne pas se faire opérer.

Nous sommes tout aussi embarrassés pour lui dire si la récidive sera pour lui plus dangereuse que la première attaque, car nous n'avons aucune donnée certaine sur laquelle appuyer une opinion à ce sujet.

Il est fréquent en effet de voir une récidive d'appendicite évoluer d'une façon plus bénigne que l'attaque primitive; par contre il n'est pas de chirurgien qui ne puisse citer plusieurs exemples de crise primitive bénigne, suivie à plus ou moins brève échéance d'une récidive grave ayant amené la mort ou du moins mis la vie du malade en grand danger.

Reste à répondre aux deux dernières questions: ici nous pouvons appuyer notre réponse sur des données plus précises et des raisons plus solides.

Parlons d'abord des dangers de l'opération à froid comparés à ceux de l'opération à chaud. A ce point de vue, la statistique de M. Israël donne, pour les appendicectomies à froid, une mortalité de 0,5 pour 100, et pour les appendicectomies à chaud précoces (dans les premières 48 heures) 2 pour 100. Les statistiques des autres chirurgiens donnent, du reste des chiffres sensiblement analogues. Donc, sur 200 individus ayant eu une crise d'appendicite, qui se laissent opérer à froid, 1 seul mourra de l'intervention; sur 200 individus, ayant eu une crise d'appendicite, qui préféreront attendre une nouvelle crise avant de se faire opérer, et qui se feront opérer alors dans les 48 premières heures, 3 succomberont (il faut se rappeler, en effet, que sur les 200 individus de cette catégorie, 50 pour 100 seulement sont exposés à une récidive). Il est donc très évident qu'il est préférable de se faire opérer à froid que d'attendre pour se faire opérer, que survienne une récidive. Cependant comme il peut arriver que le seul cas de mort observé sur les 200 cas opérés à froid frappe précisément un individu qui n'aurait probablement jamais présenté de récidive, il semble qu'on soit en droit d'en conclure que la différence entre les risques de l'opération à froid et ceux de l'opération précoce à chaud, est si minime qu'on n'est pas autorisé à recommander la première — si faibles que soient ces risques — à un individu qui n'aura peut-être jamais de récidive. Cette conclusion est erronée, car ses prémisses sont fausses. L'argumentation part en effet de ce principe que les malades qui n'auront pas voulu se laisser opérer à froid pourront tous, lorsque surviendra la récidive, être opérés dans les premières 48 heures. En réalité, dans la majorité des cas il n'en sera pas ainsi, comme nous l'allons voir dans un instant. Mais, alors, puisque nous ne sommes pas sûrs de pouvoir pratiquer l'opération à chaud dans les premières 48 heures, c'est-à-dire dans les seules conditions où elle donne autant de succès que l'opération à froid, celle-ci reprend considérablement l'avantage: sa mortalité de 2 p. 100 est-elle comparable, en effet, à la mortalité de 12 p. 100 et plus à laquelle s'élève l'opération à chaud ou même « à tiède » faite passé les 48 heures de la crise? Et voilà précisément ce qui constitue, pour M. Israël, le principal argument en faveur de l'opération à froid: c'est que nous ne sommes pas certains, dans la majorité des cas, de pouvoir opérer, dans les premières 48 heures de la crise, les malades qui n'auront pas voulu se laisser opérer à froid et qui auront voulu attendre l'apparition d'une récidive.

Les raisons pour cela sont nombreuses. Ce sont avant tout les difficultés de diagnostic précoce de l'attaque d'appendicite, soit que le médecin ait été appelé trop tard — comme cela arrive trop fréquemment — soit que appelé à temps il n'ait pu diagnostiquer l'attaque d'appendicite à son début. Ceci n'a rien d'étonnant, si l'on veut bien se rappeler à quelles erreurs ce diagnostic peut exposer, en particulier chez les enfants et chez les femmes. Une autre raison c'est l'indolence et la stupidité de la grande majorité des malades qui, en présence d'une attaque d'appendicite diagnostiquée au début, commencent généralement par refuser toute intervention. Ce n'est souvent que lorsque les choses se sont considérablement aggravées qu'ils acceptent ou réclament cette intervention. Mais la principale raison qui fait qu'on ne peut espérer opérer dans les 48 premières heures toute récidive d'appendicite, c'est l'absence fréquente de tout chirurgien dans la localité ou même la région habitée par le malade. Le même argument s'applique aux gens appelés à voyager beaucoup, à ceux qui sont partis en vacances dans des « coins » perdus, etc. En dehors de cette impossibilité où nous nous trouvons de pratiquer l'appendicectomie précoce, sinon chez tous, du moins chez la plupart des malades qui présentent une récidive, il est encore certaines circonstances particulières qui plaident encore en faveur de l'opération à froid. Comme telles il faut placer en première ligne l'état de grossesse ou même la possibilité d'une grossesse, comme, par exemple, chez les jeunes mariées ou même chez les jeunes filles sur le point de se marier: une récidive d'appendicite survenant au cours de la grossesse constituerait en effet une complication d'une extrême gravité. D'autre part, il est certaines situations sociales, certaines conditions de la vie où une immobilisation imprévue au lit pendant plusieurs semaines à la suite d'une récidive survenue brusquement et opérée sur-le-champ, risquerait d'entraîner pour le malade de graves dangers matériels ou moraux. Enfin il est des sujets qui offrent une véritable crainte morbide de la récidive et qu'il faut débarrasser au plus tôt de ce cauchemar; ici encore l'opération à froid s'impose.

En résumé, pour M. Israël:

L'opération à froid est inutile: après les appendicites suppurées n'ayant laissé à leur suite aucun trouble morbide ni subjectif ni objectif; dans les cas où l'attaque remontant déjà à plus de deux ans, il ne s'est produit depuis ce temps aucun symptôme ni subjectif ni objectif du côté de l'appendice;

L'opération à froid est formellement indiquée: dans les cas de fistules appendiculaires externes; — dans les cas de troubles chroniques d'origine appendiculaire; — chez les malades ayant eu plusieurs crises successives dans la même année; — chez les femmes enceintes; — chez les enfants.

L'opération à froid peut être indiquée: dans certains cas de fistules internes ne s'accompagnant d'aucun trouble subjectif; — dans les cas où il persiste de la sensibilité à la pression au niveau de la fosse iliaque, s'accompagnant ou non de ballonnement cæcal; — dans les cas d'épaississement ou de rigidité de l'appendice sans douleur spontanée.

L'opération à froid est recommandable: lorsqu'on a des raisons de croire qu'on ne pourra pas en cas de récidive, pratiquer l'appendicectomie précoce à chaud; — dans les cas où l'on entrevoit la possibilité d'une grossesse prochaine; — dans certaines circonstances sociales particulières; — enfin chez certains hypocondriaques hantés par la crainte incessante d'une récidive. J. D.

AMÉRIQUE

Association gastro-entérologique américaine.

4-5 Juin 1906[1].

Les troubles gastro-intestinaux associés à la migraine. — *M. Lichty* a fait des recherches sur les troubles gastro-intestinaux chez les migraineux: ses observations portent sur 181 cas, dont 155 femmes et 26 hommes. Dans 116 cas la migraine paraissait nettement héréditaire; et l'auteur a constaté, dans 90 cas, une ptose viscérale plus ou moins généralisée, le rein droit étant l'organe le plus fréquemment abaissé. Il n'y eut pas moins de 137 malades accusant des troubles digestifs dans l'intervalle des crises de migraine. En général, ces troubles étaient assez nets: pesanteur après le repas, pyrosis, tympanisme, constipation ou diarrhée. L'analyse du suc gastrique fut pratiquée dans 101 cas; ce liquide était normal dans 25 cas, hyperacide dans 32 cas, hypoacide dans les 44 cas restants. Dans un grand nombre de cas existaient des signes nets de gastrite et d'entérite chroniques; chez un petit nombre de malades on fit le diagnostic d'ulcération chronique de l'estomac. Or, presque toujours, il a suffi de traiter ces divers états pour obtenir des résultats très satisfaisants.

Aussi Lichty a-t-il presque complètement abandonné les traitements classiques de la migraine, celle-ci disparaissant en général avec la cause. Dans les cas rares où elle persiste, l'auteur emploie avec succès les bromures et les diverses préparations de chanvre indien.

Influence du repos, de l'exercice et du sommeil sur la sécrétion gastrique. — *M. Friedenwald*, frappé des résultats disparates obtenus par les différents auteurs a observé dix sujets dont deux jouissent d'une digestion parfaite, dont huit présentent des troubles gastriques. De ses observations minutieuses et longtemps continuées, l'auteur conclut: 1° que pour les individus à digestion normale, peu importe qu'ils se reposent ou qu'ils marchent ou qu'ils dorment après les repas; 2° chez les malades atteints de troubles chimiques de l'estomac, hyper ou hypo-acidité, il y a lieu de conseiller le repos après les repas; 3° enfin, ceux qui présentent des troubles gastriques moteurs se trouveront bien d'un exercice modéré après leurs repas.

L'appendicite larvée. — *M. Kohn* relate un certain nombre d'observations d'appendicite latente ou, selon l'expression d'Ewald, « larvée ». Aucun des malades n'accusait un trouble quelconque pouvant faire penser à l'appendicite; cependant un examen physique consciencieux permettait de sentir dans la fosse iliaque droite, un cordon épais et dur, indice d'une appendicite chronique.

Sans doute il ne s'agit pas d'une maladie spéciale: c'est simplement une des formes frustes de l'appendicite; mais il ne faut pas perdre de vue ces formes larvées, car elles sont dangereuses et peuvent tuer le malade alors qu'un diagnostic exact suivi de l'intervention opératoire l'eussent mis à l'abri d'un accident mortel. L'appendicite larvée se traduit cliniquement par des troubles digestifs fort variables allant de la pesanteur de l'estomac à une diarrhée intense. Chez les jeunes sujets les troubles gastriques sont les plus fréquents; ils ont des éructations et parfois des douleurs à intervalles variables après les repas. Puis viennent des périodes où ils n'ont aucun trouble gastrique quel que soit leur régime alimentaire. Quant à la diarrhée elle se manifeste le matin; généralement très intense, elle disparaît complètement pendant le reste de la journée. Il y a lieu dit Kohn, de ranger l'appendicite larvée à côté de la colique hépatique fruste dans les causes des soi-disant dyspepsies nerveuses.

Sur le diagnostic de l'ulcère gastrique. — *M. Hemmeter* traite la question du diagnostic différentiel de l'ulcère gastrique d'avec le cancer de l'estomac la gastralgie nerveuse et la lithiase biliaire. Il insiste sur la valeur de l'examen des fèces: une quantité même infinitésimale de sang trouvée dans les matières peut mettre sur la voie du diagnostic. Il attribue une certaine valeur au signe indiqué par Murdoch: si l'on administre au malade de l'orthoforme, on note une sédation rapide de douleurs quand il s'agit d'un ulcère de l'estomac. Au contraire, le médicament reste sans effet en cas de lithiase biliaire. Expérimentalement la radiographie rend des services. Si, en effet, on produit chez des animaux des ulcérations de la muqueuse gastrique, puis qu'on leur administre un liquide tenant en suspension du sous-nitrate de bismuth, les zones érodées sont assez facilement reconnaissables. Chez l'homme, les résultats n'ont pas jusqu'ici été satisfaisants. Il en est de même dans les cas de lithiase biliaire: les rayons X ne sont d'aucun secours pour le diagnostic et la localisation des calculs.

Rupture du côlon par péristaltisme exagéré. — *M. Mac Caskoy* relate l'histoire d'une femme de quarante-deux ans qui se plaignait de céphalée constante avec constipation opiniâtre. Elle présentait, en outre, des troubles digestifs qui allaient en s'aggravant. Par instants on sentait parfaitement, en palpant l'abdomen, les ondes péristaltiques. On pratiqua une laparotomie qui ne révéla aucune particularité au niveau des intestins et des annexes: une trompe et un ovaire malades furent enlevés. Quelques mois plus tard la malade, qui s'était sentie très améliorée après l'opération, fit un repas copieux suivi d'une indigestion. Le lendemain matin, étant au repos, elle fut prise soudain d'une violente douleur, puis elle tomba dans le collapsus et succomba. A l'autopsie on trouva une rupture du côlon au niveau de son angle splénique: le contenu intestinal s'était répandu par la déchirure dans le péritoine. On notait simplement une sténose, d'ailleurs légère, du côlon, mais il n'y avait pas trace de néoplasme.

Gastrosuccorrhée et affections hépatiques. — *M. Hewes* rappelle la fréquence des troubles gastriques dans les maladies du foie, mais il faut savoir que les troubles digestifs peuvent précéder de longtemps les troubles hépatiques décelables clinique-

ment. A l'appui de cette opinion, l'auteur cite trois cas personnels : deux de cirrhose atrophique, un de lithiase biliaire. Or, les trois malades se présentaient avec les signes classiques de la gastrosuccorrhée, et l'hypersécrétion du suc gastrique ne semblait s'accompagner d'aucun autre trouble. Or, en suivant les malades, on vit apparaître plus tard des symptômes du côté du foie qui firent admettre à Hewes que la gastrosuccorrhée était la conséquence de troubles hépatiques trop peu marqués au début pour être diagnostiqués.

C. J.

ANGLETERRE

Association médicale britannique.

21-25 Août 1906.

L'ulcère du duodénum au point de vue chirurgical. — *M. Mayo* insiste sur la fréquence de l'ulcère duodénal, fréquence bien plus grande qu'on ne le croit généralement puisque l'ulcus primitif du duodénum figure pour 40 pour 100 dans la totalité des cas d'ulcères gastriques et duodénaux. La très grande majorité des ulcères dits pyloriques sont en réalité des ulcères du duodénum; les deux derniers centimètres de l'extrémité pylorique de l'estomac sont rarement le siège d'un ulcère primitif; quand il existe un ulcère, il est presque toujours secondaire à un ulcère prépylorique ou à un ulcère du duodénum proprement dit. L'ulcus duodénal est plus fréquent chez l'homme dans la proportion de 73 hommes pour 27 femmes. Cliniquement l'ulcère ayant atteint le péritoine se caractérise par de la douleur et de la sensibilité à l'épigastre, et par la contracture du muscle grand droit du côté droit. Les perforations lentes sont fréquentes, ainsi que la péritonite localisée; mais la perforation du duodénum est relativement peu dangereuse à cause de la stérilité relative du contenu intestinal à ce niveau et à cause de la rapide production d'adhérences. Ces dernières sont parfois si développées qu'il devient difficile de trouver le pylore. On se guidera alors sur la disposition des vaisseaux.

Pour le traitement des perforations rapides du duodénum, Mayo recommande la suture transversale avec ou sans gastro entérostomie et drainage pelvien par une ouverture sus-pubienne, le malade étant maintenu pendant plusieurs jours dans une position demi-assise; dans les cas d'ulcus hémorragique, il est bon d'exciser l'ulcère ou bien de pratiquer une suture muqueuse renforcée extérieurement; si l'hémorragie est peu abondante, mais se répète souvent pendant longtemps, on pratiquera soit l'excision, soit la gastro-jéjunostomie qui donne ici de meilleurs résultats que dans l'ulcère de l'estomac; c'est d'ailleurs l'opération de choix dans l'ulcère chronique du duodénum. Mayo apporte une statistique de 188 opérations pour ulcus duodénal avec 4 morts, Sur ce nombre, il faut compter 3 cas d'hémorragies abondantes et récidivantes, avec une mort. Des 134 malades opérés du 9 Janvier 1904 au 5 Juin 1906, 103 ont été suivis. De ce nombre 93 sont guéris, 8 n'ont éprouvé aucune amélioration et 2 se déclarent plus malades qu'avant l'opération.

Résection de l'intestin pour entérite tuberculeuse. — *M. Shepherd* relate l'observation d'un malade de trente-quatre ans entré à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite. Il avait éprouvé, vingt-quatre heures auparavant, une douleur intense dans la fosse iliaque droite avec irradiation vers le périnée et vers le testicule. A l'examen on constata une zone extrêmement douloureuse sur la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. L'abdomen était ballonné et sensible; température 39°5, pouls 124. Il existait nettement de la péritonite, et l'on pratiqua séance tenante la laparotomie. A l'ouverture du péritoine il s'écoula du pus extrêmement fétide. L'épiploon était épaissi et congestionné. L'iléon était le siège d'une inflammation aiguë. L'examen de l'intestin révéla la présence d'une série d'ulcérations échelonnées sur une étendue de plusieurs pieds. L'une de ces ulcérations était perforée, livrant passage à des matières fécales. L'auteur fut obligé de réséquer environ 1 m. 50 d'intestin, les deux extrémités étant affrontées avec l'aide du bouton de Murphy. Un drain en caoutchouc fut laissé en place. Les suites furent d'abord des plus simples; à la fin de la deuxième semaine, la température s'éleva en même temps qu'apparaissaient des douleurs au niveau de la plaie. On trouva une perforation au niveau de l'angle iléo-cæcal. Le malade quitta l'hôpital deux mois après l'opération avec une fistule stercorale au niveau de la région lombaire droite. Finalement il succomba, cachectique, quatre mois après l'intervention.

— *M. Murphy* insiste sur les difficultés du diagnostic dans les cas de tuberculose intestinale, les formes latentes étant fréquentes. C'est ainsi qu'un malade peut avoir de la tuberculose du duodénum, du jéjunum et de l'iléon sans avoir d'hémorragie, sans présenter de fièvre élevée. Quand on constate simultanément de la douleur, de la fièvre et du melæna, on peut diagnostiquer une lésion tuberculeuse de l'intestin et de plus, on peut affirmer que la lésion siège dans le voisinage d'un gros vaisseau. Quand l'intestin grêle est seul atteint, la résection de la partie malade constitue l'opération de choix, mais quand le gros intestin ou que la portion terminale de l'iléon est intéressée, Murphy donne la préférence à l'exclusion de l'intestin qui permet à la lésion tuberculeuse de se cicatriser.

C. J.

RUSSIE

Société des médecins praticiens de Riga.

10 Avril 1906.

Sur les effets thérapeutiques de la méthode hyperémique de Bier. — *M. von Cossart* constate que parmi les nombreux essais thérapeutiques tentés jusqu'ici avec la méthode hyperémique de Bier, on compte déjà pas mal d'insuccès concernant pour la plupart les infections graves. Quant aux infections bénignes, elles guérissent aussi bien par l'emploi des anciens pansements avec immobilisation des parties.

M. von Cossart a appliqué la méthode de Bier (procédé de la bande élastique), sous la direction de M. von Bergmann, à un certain nombre de processus inflammatoires des membres, et voici les résultats qu'il a obtenus :

La sédation des douleurs fut observée dans presque tous les cas; il doit d'ailleurs toujours en être ainsi quand la bande est bien appliquée; seuls les diabétiques semblent à ce point de vue, constituer une exception; chez eux, la bande, ou bien ne put être tolérée, ou bien ne produisit absolument aucun effet.

Après l'application de la bande on voit survenir rapidement un œdème plus ou moins marqué, dont les propriétés bactéricides sont un des facteurs de succès de la méthode. La nature de cet œdème est d'ailleurs volontiers méconnue par les débutants, qui s'imaginent avoir affaire à une aggravation du processus inflammatoire.

M. von Cossart a toujours vu les membres hyperémiés prendre une coloration très vive, mais jamais il n'a noté la rougeur intense signalée par Bier. Il insiste sur ce point, que le membre congestionné doit rester chaud et que la constriction par la bande ne doit s'accompagner d'aucune sensation pénible. Une bande trop serrée amènerait infailliblement des troubles dans la nutrition du membre.

Parmi les cas qui ont été influencés favorablement par la méthode de Bier, M. von Cossart cite quelques panaris bénins sous-cutanés, des lymphangites d'intensité moyenne, des phlegmons au début de leur évolution, mais il répète qu'à son avis tous ces processus eussent guéri aussi bien par l'application de pansements simples avec immobilisation ou suspension du membre. La durée moyenne de ces affections ne semble pas avoir été notablement abrégée par l'emploi de la méthode de Bier; cependant celle-ci a l'avantage de permettre aux malades d'utiliser leurs membres plus tôt qu'avec les autres modes de traitement. Dans les cas où il existait manifestement une collection purulente, quelques incisions ponctions (1 à 1/2 centim.), faites à la manière de Bier, ont donné dans certains cas exceptionnels de très beaux résultats. Mais ce sont ces cas suppurés qui ont également fourni les insuccès les plus marqués : à la vérité le processus de suppuration ne s'aggrava pas, mais il fallut au bout d'un certain temps, en venir malgré tout à l'ouverture large, d'où retard dans la guérison qui eût été plus rapide avec l'incision précoce sans application de la bande élastique. D'ailleurs il existe aussi quelques observations de malade qui traités par la méthode de Bier, se sont d'abord bien portés pendant un temps plus ou moins long, puis ont présenté de nouveau brusquement des accidents septiques.

La bande élastique, précédée de débridements larges a donné de bons résultats dans les cas où elle a été destinée à remplacer le drainage des plaies; dans ces cas, la durée de la suppuration fut raccourcie et les malades furent préservés de tous les inconvénients habituels des pansements avec drainage permanent; douleurs, rétention, compressions suivies d'escarres, etc.; les résultats ultérieurs, au point de vue fonctionnel, furent également meilleurs.

Au surplus, si l'on en croit Bier, les insuccès de sa méthode ne pourront que diminuer dans l'avenir, avec les perfectionnements dont elle est encore susceptible. Cependant les recherches bactériologiques récentes de Lexer semblent devoir mettre en garde contre trop d'enthousiasme vis-à-vis de cette méthode.

— *M. Brutzer* estime qu'il convient d'établir une distinction entre les effets de la méthode de Bier appliquée aux inflammations chroniques et ceux de la même méthode appliquée aux inflammations aiguës. Dans les inflammations chroniques l'hyperémie donne généralement d'excellents résultats; quand ces résultats laissent à désirer et qu'il faut quand même en venir à une intervention opératoire, le mal n'est pas grand, au moins quant au temps perdu; la méthode est surtout bien supportée dans les cas de tuberculose chronique. En ce qui concerne les inflammations aiguës, telles que panaris, phlegmons, etc., la méthode dans ces cas peut également donner de bons résultats, ainsi que cela ressort des faits de plus en plus nombreux publiés dans ces derniers temps; parfois, au contraire, ces résultats sont franchement mauvais : tel est le cas quand le processus inflammatoire n'est pas nettement localisé (pyémie), et Bier déclare lui-même que pareils cas donnent de mauvais résultats, non pas à cause de l'emploi, mais malgré l'emploi de l'hyperémie passive.

— *M. von Bergmann* estime qu'une des applications les plus discutables de la méthode de Bier est son application au traitement des tuberculoses chirurgicales des membres. Mais c'est un chapitre qu'il ne veut pas aborder aujourd'hui et il se contente de déclarer que, personnellement, en pareils cas, il reste partisan de l'intervention chirurgicale.

En ce qui concerne les processus inflammatoires, les affirmations de M. Brutzer sont loin de concorder avec les faits présentés au cours de la discussion provoquée sur ce sujet au dernier Congrès allemand de chirurgie. Tous ceux qui ont pris la parole à ce propos ont déclaré que la méthode de Bier donnait d'excellents résultats dans les processus inflammatoires aigus traités au début de leur évolution. Toutefois, seul, Bier a obtenu des succès dans l'ostéomyélite. Tout le monde a été d'accord pour proscrire l'emploi de la méthode chez les diabétiques. D'une façon générale, l'hyperémie a donné de bons résultats dans la furonculose; parfois cependant, ces résultats ne sont pas supérieurs à ceux que donnent les vieilles méthodes de traitement et même il semble que l'œdème, exagéré par la stase hyperémique, persiste, dans ces cas, plus longtemps. Les plus beaux succès sont certainement ceux que donne la méthode de Bier dans les phlegmons; c'est l'avis de Bier lui-même, c'est aussi celui de von Bergmann. Une fois le phlegmon incisé, on peut, grâce à la bande élastique, se passer de drainage : Bier, dans les phlegmons des membres avec fusées dans les gaines tendineuses n'a plus observé, après application de sa méthode, que dans 10 pour 100 des cas des nécroses tendineuses, ce qui est incontestablement un très beau résultat. Dans les processus qui donnent lieu à des suppurations métastatiques, il est certain que la guérison se fait souvent spontanément; néanmoins, ici encore, la méthode de Bier est recommandable, car elle calme les douleurs des malades d'une façon notable. Enfin cette méthode peut être également préconisée pour le traitement de toutes les inflammations de nature gonococcique ou pneumococcique.

Un cas d'érosion de la carotide externe par le pus d'un abcès ganglionnaire; ligature de la carotide; guérison. — *M. Wolferz* présente une fillette de 6 ans qui, à la 3e semaine d'une scarlatine, fut prise d'une hémorragie abondante par le conduit auditif gauche. La veille, on avait incisé chez elle un abcès ganglionnaire siégeant du même côté du cou. A l'examen de l'oreille, on constata que le sang sortait d'une fistule siégeant sur la paroi inférieure du conduit; l'écoulement se faisait parfois par jets. L'abcès cervical fut ouvert plus largement; aussitôt on assista à une hémorragie formidable. Tamponnement de la cavité de l'abcès, mise à nu et ligature de la carotide externe à 3 centimètres au-dessous. L'hémorragie s'arrête, mais pour se reproduire 4 jours plus tard au changement de pansement; le sang sort

à la fois par la plaie, et par l'oreille, la bouche et le nez; le pouls devient rapidement petit, filiforme. Nouveau tamponnement qui arrête l'hémorragie. Injections sous-cutanées de sérum artificiel. Au bout de quelques jours, la petite malade paraît définitivement sauvée. La guérison est complète au bout de 6 semaines, à l'exception d'une paralysie faciale complète apparue le 3e jour après l'opération et qui persiste toujours; il existe également une légère inégalité pupillaire avec intégrité du fond de l'œil à l'ophtalmoscope. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Septembre 1906.

L'activité hémopoiétique des différents organes au cours de la régénération du sang. — *M. Paul Carnot et Mlle Cl. Deflandre*, continuant leurs recherches sur l'activité hémopoiétique des différents organes, viennent de réaliser une nouvelle série d'expériences d'où découlent les conclusions suivantes : le sérum des animaux en pleine crise de rénovation hématique provoque, chez les animaux neufs, une hyperglobulie caractérisée par une zone de 1 à 3 millions d'hématies par millimètre cube.

La moelle osseuse est au moins aussi active que le sérum : elle contient donc une proportion notable d'hémopoïétine.

Abstraction faite du cerveau, dont l'action nécessite de nouvelles recherches, et du foie dont l'activité est peut-être due au sang contenu dans l'extrait, tous les autres organes (rate, intestin, rein, capsule surrénale, muscle) se montrent inactifs.

L'hémopoïétine, élaborée au cours de la régénération du sang, existe donc à la fois dans le sang et dans la moelle osseuse, plus encore peut-être dans la moelle que dans le sang. Il est donc probable que la moelle est le lieu d'origine de cette substance, mais il se pourrait à la rigueur qu'elle s'y fixe secondairement par suite de son affinité élective pour le tissu médullaire sur lequel elle doit agir.

Pratiquement, la richesse du sérum et de la moelle osseuse en hémopoïétine, au cours de la rénovation hématique, permet d'utiliser thérapeutiquement l'un ou l'autre de ces produits. Si l'injection sous-cutanée du sérum est préférable à l'injection sous-cutanée d'extrait médullaire (de préparation aseptique plus difficile), des recherches récentes ont montré aux deux auteurs, par contre, que l'ingestion rectale ne faisait pas perdre au produit la totalité de son activité : l'extrait médullaire pourrait peut-être alors être utilisé par cette voie.

L'injection sous-cutanée de sérum, la seule qui ait été employée jusqu'ici chez l'homme par M. P. Carnot et Mlle Deflandre, a donné à ces expérimentateurs, dans les diverses variétés d'anémie symptomatique où ils l'ont utilisée, des hyperglobulies de plus de deux millions d'hématies par millimètre cube. Ces hyperglobulies persistent un fort long temps chez les sujets normaux, elles durent moins longtemps lorsque la cause de l'anémie persiste et détruit les nouvelles hématies formées; mais, même dans ces cas, elles persistent de deux à trois semaines, et une nouvelle injection, pratiquée après ce laps de temps, produit à nouveau une augmentation du nombre des hématies.

Expérience d'infection de trypanosomiase par des « Glossina palpalis » infectées naturellement. — *M. L. Cazalbou* ayant capturé à Garo, sur les bords d'un des gros affluent de la rive droite du Niger, le Bani, où elles sont fort abondantes, en particulier durant la saison des pluies, un certain nombre de mouches de l'espèce *Glossina palpalis*, fit piquer par ces insectes un lot d'animaux divers, chiens et chats.

Quelques-uns de ces animaux furent atteint, à la suite de ces piqûres, d'une trypanosomiase causée par un parasite mesurant de 18 à 24 μ de long sur 1.542 μ, 5 de large au niveau du noyau qui est strié à la partie moyenne du corps.

L'extrémité postérieure est légèrement effilée et le centrosome est situé à deux μ de cette extrémité. La membrane ondulante étroite est bordée par un flagelle ayant une portion libre de 5 à 6 μ. Enfin, quelques granulations chromatiques s'observent dans toute l'étendue du corps du parasite. Par ces caractères, remarque M. Cazalbon, ce trypanosome se rapproche du *trypanosoma gambiense*, l'agent de la trypanosomiase humaine, sans pourtant que l'on puisse affirmer l'identité des deux espèces. Il est à noter que la trypanosomiase humaine est rare sur les bords du Bani, mais endémique dans la région voisine du Koutiala.

En tout cas, il est à retenir de l'expérience de M. Cazalbou que des *glossina palpalis* capturées sur les bords du Bani ont infecté des chiens de trypanosomiase et provoqué une infection sur un chat qu'elles avaient piqué étant à jeun, depuis trois jours, et demi.

Georges Vitoux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Krichtopenko. *L'extirpation des capsules surrénales chez le lapin* (*Arch. des Sc. Biol. de Saint-Pétersbourg*, 1906, t. XII, n° 1, p. 27 à 57). — L'auteur, jugeant encore incomplètement résolue la question de savoir si l'ablation totale des capsules surrénales est compatible avec une survie prolongée, a entrepris une série d'expériences méthodiquement conduites chez le lapin. Après avoir reconnu les graves inconvénients de l'extirpation des deux capsules en un temps, il a adopté la technique suivante : première opération portant sur la capsule droite, plus difficile à atteindre, et, après survie de plus de deux mois, extirpation consécutive de la capsule gauche.

Sur 12 lapins ayant survécu à la première opération et soumis dans ces conditions à l'ablation totale, 3 ont survécu et, six à sept mois après la seconde opération, étaient en bonne santé, mangeant bien, augmentant de poids et ne présentant aucune pigmentation anormale. Si l'on joint à ces trois animaux un autre lapin privé des capsules en une séance, et ayant vécu un an acapsulé, on a quatre animaux dont l'observation paraît autoriser cette conclusion : que les capsules surrénales ne sont pas absolument indispensables à la vie, au moins chez le lapin.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

M. L. Tavernier. *Les déplacements traumatiques du semi-lunaire*, (*Thèse*, Lyon, 1906, 316 p.). — Dans cet important travail, Tavernier étudie dans tous ses détails cette intéressante question des luxations du semi-lunaire. Encore peu connue, cette affection est actuellement à l'ordre du jour et de nombreux travaux français et étrangers y sont consacrés. Tavernier se base sur 114 observations dont 22 lyonnaises inédites; ces dernières sont accompagnées de radiographies et de schémas qui en rendent la valeur indiscutable.

Dans une première partie, anatomique et physiologique, l'auteur utilise surtout les recherches de Destot, classiques sur ce sujet. Nous insisterons sur la partie radiographique où Tavernier montre comment il faut lire les radiographies de face et de profil du carpe; nombreuses sont, en effet, les erreurs d'interprétation des auteurs à ce sujet.

Tavernier reconnaît trois types de luxation du semi-lunaire :

a) Le semi-lunaire a gardé ses rapports normaux vis-à-vis du radius, mais sa concavité a perdu contact avec la tête du grand os; cette concavité regarde en bas et la corne postérieure du semi-lunaire appuie seule sur le versant antérieur de la tête du grand os : c'est une variété rare.

b) Dans la variété habituelle, non seulement le semi-lunaire a quitté le grand os, mais sa concavité a basculé de 90° ou de 180° et regarde en avant ou en haut. Fréquemment, il coexiste une fracture de scaphoïde et le fragment qui touche le semi-lunaire suit ce dernier dans son déplacement. Plus rarement le pyramidal, tout ou partie, suit également le semi-lunaire, réalisant ainsi une vraie luxation médio-carpienne.

c) Dans une troisième variété, tout à fait exceptionnelle (trois cas dont un personnel), le semi-lunaire n'a pas perdu le contact du grand os, mais il a basculé en avant, sa face supérieure quittant la facette radiale et regardant en avant.

Le mécanisme de cette luxation a été très discuté. Pour les uns, le semi-lunaire, pris dans une chute sur la main en extension, est chassé en avant comme un noyau de cerise; pour les autres, ce sont les fortes fibres radio-semi-lunaires qui arrachent le semi-lunaire dans un mouvement d'hyperextension. Tavernier n'est pas partisan de l'arrachement, au moins comme facteur principal. Lilienfeld, qui a le premier reproduit expérimentalement cette luxation, ne l'a fait que par précipitation sur le sol, la main fixée en hyperextension et inclinaison cubitale.

Tavernier montre que c'est à Lyon d'abord qu'on a insisté sur l'importance de cette inclinaison cubitale. Elle prime tout, en effet. Dans une chute sur la paume de la main en position moyenne, tout le choc porte sur la scaphoïde qui se brise ou brise le radius. Par suite de l'inclinaison cubitale, le scaphoïde échappe à la pression radiale et la luxation du semi-lunaire peut se produire. Souvent d'ailleurs on observe à la fois fracture du scaphoïde et luxation du semi-lunaire.

Tavernier, à la suite de Lilienfeld, reproduit expérimentalement ces lésions. Les fibres radio-semi-lunaires, en général conservées, dirigent la bascule du semi-lunaire; c'est grâce à une faiblesse congénitale de ces fibres que Tavernier croit possible sa troisième variété de luxation, où le semi-lunaire, coiffant toujours le grand os, quitte le radius.

Parmi les signes de l'affection, signalons : les troubles nerveux, dans le territoire du médian ou du cubital (douleurs, fourmillements, 99 fois paralysie des muscles de la main); l'impossibilité de redresser les doigts qui sont mi-fléchis (le semi-lunaire fait chevalet et empêche l'extension complète); les mouvements de pronation et de supination sont normaux; au contraire, la flexion palmaire (butée du grand os sur le semi-lunaire) et l'abduction (butée du scaphoïde basculé sur la styloïde radiale) sont limitées et douloureuses. La palpation ne peut être pratiquée avec fruit qu'immédiatement après l'accident ou après la disparition du gonflement; on sent alors, en avant, la saillie du semi lunaire, en arrière celle du grand os et celle du scaphoïde qui bombe dans la tabatière anatomique. De plus, il existe un raccourcissement du carpe variant de 1/2 à 1 centimètre et même davantage et un épaississement antéro-postérieur dû au chevauchement du semi-lunaire sur le grand os.

Le pronostic tardif est grave : le plus ordinairement c'est l'ankylose du poignet et l'impotence.

Tavernier insiste pourtant sur quelques cas plus favorables qui se sont terminés par une récupération suffisante, parfois même complète, des mouvements.

Le traitement de choix est la réduction; dans les cas récents on l'obtient assez souvent. Sous anesthésie complète, on porte la main en hyperextension pour ouvrir la loge du semi-lunaire et tirant sur la main ou fléchit celle-ci brusquement. La radiographie doit toujours vérifier le diagnostic comme le résultat du traitement.

Dans les cas irréductibles, la réduction sanglante donne de médiocres résultats; on ne la tentera que dans les cas récents.

L'opération de choix est l'extirpation du semi-lunaire (avec le fragment scaphoïdien luxé, s'il existe). Les résultats sont bons en général.

La résection du carpe, tentée avec succès par Vallas, sera réservée aux poignets complètement ankylosés ou après échec des autres traitements.

Ch. Dujarier.

MÉDECINE

Kristian Hynek (Prague). *Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse* (*Archives bohêmes de médecine clinique*, 1906, t. VII, fasc. 4, p. 264-349). — Dans cet important mémoire, l'auteur rapporte les résultats du traitement radiothérapique dans huit cas d'anémie pernicieuse. Cinq malades sont morts, les trois autres furent favorablement influencés. Parmi eux, l'un présente une amélioration considérable qui dure depuis deux ans.

La radiothérapie ayant été l'unique traitement employé apparaît comme la cause des améliorations constatées.

Une bibliographie, surtout allemande, comprenant 253 titres, complète ce travail.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

O. von Frisch (de Vienne). *Traitement des anévrismes périphériques* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXIX, p. 514-573). — Le travail de von Frisch est basé sur la pratique du professeur von Eiselsberg à Utrecht, Kœnigsberg et Vienne, soit 19 anévrismes dont 10 de l'artère poplitée (4 anévrismes artério-veineux), 5 de la fémorale dont un artério-veineux, 2 de l'humérale (1 artério-veineux), 1 de la temporale et 1 de la carotide interne.

Von Frisch étudie tout d'abord l'étiologie de tous ces anévrismes et arrive à conclure qu'au point de vue anatomique, rien ou à peu près ne distingue les

anévrismes spontanés de ceux qui sont le plus proprement traumatiques.

Il étudie ensuite, mais pour les rejeter, tous les vieux traitements des anévrismes (ligature, compression digitale ou élastique), et même les traitements plus récents (artérioplastie de Matas, suture vasculaire, ligature et évacuation par ponction, Mikulicz, Hofmann) et ne s'arrête qu'au traitement radical, incision ou extirpation.

La méthode de choix est sans contredit l'extirpation : la ligature de Wardrop-Brasdor est de mise lorsque le pôle inférieur de l'anévrisme est inaccessible (carotide, sous-clavière). L'incision ne sera employée que quand l'extirpation se montre impossible ou trop difficile ou quand le patient se trouve hors d'état de la supporter, ou en cas de phlegmon périanévrismal. Après avoir discuté la manière dont se rétablit la circulation, il montre qu'il n'y a habituellement pas d'inconvénient à sacrifier la veine collatérale.

Quels résultats a donné ce traitement? En ne comptant pas les anévrismes de la carotide et de la temporale, on voit 2 cas de gangrène progressive, 1 cas de gangrène limitée à l'avant-pied et 3 cas de nécroses cutanées superficielles. Il insiste sur le traitement post-opératoire pour l'éviter : injections sous-cutanées abondantes de sérum, application locale de chaleur, sangsues, camphre et diurétine à l'intérieur. En outre, éviter toute pression dans l'application du bandage : soigneusement matelasser toutes les régions du membre reposant sur le lit et changer souvent la position de celui-ci pour éviter l'apparition d'escarres.

Enfin, von Frisch étudie dans un dernier chapitre, non le moins intéressant, les résultats éloignés de l'extirpation. Il a pu avoir des nouvelles éloignées de 15 malades dont une récidive (anévrisme intracranien de la carotide interne traité par la ligature). Or, 5 seulement de ces malades sont parfaitement guéris ; les autres présentent tous des troubles variés : escarres aux points comprimés par les chaussures, troubles de la sensibilité, paresthésie, faiblesse persistante du membre, fatigue prompte, atrophie musculaire, sensation de froid correspondant à un refroidissement réel du membre pouvant atteindre 2° ; enfin, fréquemment il survient des douleurs vives et de l'œdème lorsque le malade veut se servir de son membre. Il semble que la circulation soit suffisante pour le membre au repos, mais qu'elle ne puisse alimenter suffisamment le membre au travail.

Pour lutter contre ces troubles, von Frisch recommande le massage, la mobilisation contre les raideurs articulaires à la suite de l'opération, le fonctionnement du membre ne sera repris que très lentement et très progressivement. Enfin, on évitera les vêtements, les chaussures trop serrées, les refroidissements et le surmenage du membre.

M. Guibé.

OBSTÉTRIQUE

J. Bernard. ***La puerpéralité dans ses rapports avec les affections valvulaires du cœur*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 58 p.). — Ce travail est un recueil de faits cliniques dans lequel l'auteur relate un certain nombre d'observations pouvant servir d'études pour les rapports de la puerpéralité (grossesse, accouchement, suites de couches, allaitement) avec les affections valvulaires du cœur.

De ces observations, il résulte qu'il est difficile d'établir une règle générale concernant la tolérance des cardiaques vis-à-vis de la grossesse. Les accidents peuvent être précoces ou tardifs par rapport à chaque grossesse considérée en elle-même ou aux grossesses successives. Le plus souvent on ne les constate qu'après un certain nombre d'accouchements, alors que le myocarde surmené, cède. Dans l'ensemble, on peut affirmer que les cardiaques supportent bien la maternité. Les accidents cardiaques apparaissent rarement à l'occasion de l'accouchement lui-même, bien plus souvent pendant la grossesse (souvent au début) et pendant les suites de couches.

L'avortement spontané est assez rare.

L'avortement provoqué semble être d'une grande gravité pour les cardiaques chez lesquelles l'intensité des accidents conduit à en poser l'indication.

Cette intervention doit être restreinte le plus possible.

Les enfants sont, en général, de poids normal et bien conformés.

L'allaitement est bien supporté dans un assez grand nombre de cas (à condition, bien entendu, que la lésion cardiaque soit bien compensée, et qu'il n'y ait pas de troubles fonctionnels du côté de l'appareil respiratoire). Les cardiaques sont souvent de très bonnes nourrices.

M. Beutter.

GYNÉCOLOGIE

Thiriar (Bruxelles). ***La méthode oxygénée en gynécologie*** (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1906, Juin, n° 3, pp. 445-466). — Thiriar résume dans ce travail les résultats que lui a donnés la méthode oxygénée qu'il emploie depuis une douzaine d'années.

Dans le cas d'infection aerobie, l'oxygène agit : 1° en atténuant la virulence des microbes ; 2° en favorisant l'apport et la vitalité des phagocytes. La méthode oxygénée est le vrai complément de l'asepsie.

Comme moyen préventif, Thiriar emploie l'oxygène pour la désinfection préopératoire des organes génitaux (vulve, vagin, col) ; dans les laparotomies avec ouverture de poches purulentes, il établit un drainage siphon qui lui a donné les meilleurs résultats.

Comme moyen curatif, l'oxygène trouve son emploi dans les infections de la plaie opératoire, dans les péritonites. L'auteur obtient par sa méthode « la guérison en quelques jours des péritonites tuberculeuses, avec une certitude et une sécurité absolues ».

Dans le cas d'infection anaérobie (vibrion septique), on peut arrêter la marche envahissante par la production d'une barrière d'emphysème oxygéné.

Dans les métrites, les salpingites, la méthode oxygénée donnerait d'excellents résultats. A noter pourtant son inefficacité dans les infections gonococciques.

Sans vouloir mettre en doute les bons résultats de cette méthode intéressante, nous croyons que l'auteur est un peu optimiste dans l'appréciation des résultats.

Ch. Dujarier.

VÉNÉRÉOLOGIE

Tacke (Bruxelles). ***Des affections syphilitiques des voies lacrymales*** (*Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, 1906, 29 Avril, n° 20, pages 50-58). — On connaît bien les affections syphilitiques du sac lacrymal consécutives à d'autres localisations soit périostées, soit sinusiennes, soit conjonctivales, soit palpébrales (tarsite syphilitique). Mais les cas d'affection syphilitique primitive du sac lacrymale sont des raretés.

On ne connaît que quatre cas de gomme du sac, auxquels Tacke en ajoute trois nouveaux. Les principaux signes sont : tumeur au niveau du sac, élastique, demi-molle, sans limites nettes ; la peau est normale ou rosée ; il existe une légère sensibilité à la pression ; larmoiement. Quand le canal lacrymal et le nez sont atteints simultanément par la gomme, elle débute toujours par le nez. Tant que la gomme n'est pas arrivée à la phase d'ulcération, elle peut regresser sans détruire la perméabilité du canal lacrymal ; mais la sténose en est fatale si la gomme s'est ulcérée.

Il n'est pas possible de confondre la gomme du sac avec une dacryocystite (sac plein de pus se vidant ou non à la pression, rougeur et douleur souvent considérables, larmoiement antérieur, bilatéralité fréquente). Le diagnostic avec les tumeurs vraies est plus difficile, mais les carcinomes se développent surtout dans l'angle interne de l'œil, ont une marche plus lente, s'accompagnent de ganglions pré-auriculaire ou sous-maxillaires ; les antécédents, le traitement et l'examen biopsique aideront au diagnostic.

A. Cantonnet.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

J. Dupuy (Saint-Nazaire). ***Assistance aux tuberculeux des équipages des navires de commerce*** (*Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1906, n° 2, p. 84 à 93). — Les hygiénistes sont tous aujourd'hui d'accord à reconnaître que les voyages en mer sont préjudiciables aux bacillaires, dont ils aggravent notablement et rapidement l'état.

Pour cette raison, il importe d'éliminer avec soin des équipages tous les sujets tuberculeux, non seulement en vue de leur intérêt personnel, mais aussi en vue de préserver de la contagion leurs camarades non contaminés. Mais cette mesure préservatrice soulève en pratique de grosses difficultés. Les marins que leur état pathologique condamne à ne plus embarquer protestent qu'on les empêche de gagner leur vie et s'efforcent de tromper la surveillance médicale.

On remédierait à ce fâcheux état de choses, estime M. Dupuy, par l'envoi méthodique, dans des sanatoriums installés dans le voisinage de chacun de nos grands ports marchands, des marins tuberculeux reconnus impropres à exercer leur industrie à bord. Ces sanatoriums devraient être prévus avec des quartiers divers affectables aux diverses formes et aux différents degrés des tuberculoses.

Dès à présent trois de ces établissements pourraient avec avantage être installés immédiatement dans des locaux existants et convenablement aménagés pour une œuvre de ce genre : ce sont les trois lazarets du Frioul, de Trompeloup et de Mindin. L'affection de ces lazarets à la lutte antituberculeuse rendrait dans les milieux maritimes des services considérables et pourrait se faire sans compromettre en rien la défense du pays contre le danger d'invasion des maladies exotiques, les lazarets ne jouant, comme chacun sait, à cet égard qu'un rôle plus que contestable.

Dans les sanatoriums ainsi installés, les sujets en traitement pourraient être occupés à l'industrie de la fabrication des filets de pêche.

Georges Vitoux.

H. Weber. ***Le moyen de prolonger la vie*** (*Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie*. 1906, fasc. 11 et 12, p. 613 et 677). — D'une longue étude faite sur ce sujet par Weber il ressort que, pour prolonger la vie, il faut augmenter la résistance de l'organisme. Dans ce but, l'auteur donne et développe les conseils suivants :

1° Maintenir tous les organes et les tissus du corps en pleine force par des exercices quotidiens en plein air, accompagnés de gymnastique respiratoire et corporelle ;

2° Etre modéré dans l'alimentation, dans la boisson, ainsi que dans les plaisirs physiques ;

3° Faire circuler abondamment de l'air pur dans les appartements, et séjourner chaque jour aussi longtemps que possible au grand air ;

4° Conserver dans toute son expression la résistance de l'organisme contre les maladies et combattre les prédispositions héréditaires ;

5° Se coucher tôt, se lever de bonne heure ; ne dormir que 6, 7 ou 8 heures ;

6° Maintenir le bon fonctionnement de la peau par des bains et des lavages journaliers ;

7° Fortifier les facultés intellectuelles par un travail régulier :

8° Cultiver les sentiments de la bonté, de la joie, la tranquillité de l'âme, et l'espoir dans la vie ;

9° Eveiller le sentiment du devoir dans toutes les circonstances de l'existence, ainsi que la ferme volonté, qui force l'homme à combattre le malheur, à faire le bien, à éviter les choses nuisibles, telles que l'alcool.

G. Fischer.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Provotelle. ***De l'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs); étude monographique*** (*Thèse*, Paris, 1906, 114 p.). — Décrite par F. Warren Tay, en Angleterre, et Sachs, en Amérique, cette singulière affection, encore inconnue en France, débute dans la première enfance chez des sujets d'une même famille, en particulier et sans que rien puisse expliquer cette bizarrerie, chez des israélites d'origine russe. Elle est fatalement progressive et se termine par la mort dans le marasme vers deux ou trois ans.

Cliniquement, l'affection est caractérisée par un affaiblissement de l'état général, une déchéance intellectuelle progressive, du relâchement musculaire avec crises spasmodiques et exagération des réflexes, enfin de l'amaurose, présentant comme signe ophtalmoscopique une tache blanc-bleuâtre dans la région maculaire au centre de laquelle tranche vivement une tache couleur rouge-cerise.

Anatomiquement, l'affection consiste en une dégénérescence primitive de *toutes* les cellules nerveuses, dans *tout* le système nerveux central, sans participation importante de la névroglie, sans lésions vasculaires, sans névrites périphériques.

La pathogénie est inconnue. Le traitement est nul.

Il faut savoir gré à M. Provotelle d'avoir fait connaître en France cette singulière affection, qui constitue pour les spécialistes une intéressante curiosité psychiâtrique.

P. Hartenberg.

PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE

NOTIONS GÉNÉRALES

SUR LES ANTICORPS

Par L. HALLION
Directeur-adjoint
du Laboratoire de Physiologie pathologique
du Collège de France.

Lorsque pénètrent, accidentellement ou expérimentalement, dans l'intimité d'un animal vivant, certaines substances étrangères provenant d'un être d'une espèce différente, ces substances sont modifiées, neutralisées ou détruites par d'autres qui s'opposent à elles, pour ainsi dire, et que l'on peut, pour cette raison, englober sous le terme général d'*anticorps*.

La notion des anticorps est des plus intéressantes. Elle éclaire d'importantes questions de pathologie générale, notamment relatives à l'immunité naturelle et acquise, à la vaccination ; elle a des applications pratiques en séméiologie et en médecine légale ; elle guide la recherche et explique le mode d'action de la plupart des sérums utilisés par la thérapeutique.

En biologie générale, elle précise nos idées sur la différenciation des espèces et sur leur effort vers la fixité.

Produits de réaction d'un organisme vis-à-vis des substances vivantes ou d'origine vivante, d'espèce étrangère, qui tendraient à modifier son équilibre caractéristique, les anticorps offrent un haut intérêt au point de vue de la philosophie naturelle. Leur formation, relativement compliquée comme le sont par nature les fonctions de la vie, peut se rattacher, si l'on veut, à une loi très générale qui régit le monde inorganique lui-même, où elle se traduit seulement par des phénomènes plus simples. Cette loi, qui concerne les conditions d'équilibre des systèmes physiques et chimiques, est appelée par Le Châtelier *Loi de l'opposition de la réaction à l'action* : « Tout système ou équilibre chimique éprouve, du fait de la variation d'un seul des facteurs de l'équilibre, une transformation dans un sens tel que, si elle se produisait seule, elle amènerait une variation de signe contraire du facteur considéré ». Il est évident que la fraction de matière normalement incorporée à une espèce vivante peut être envisagée comme un système physico-chimique, maintenant une fixité remarquable dans la moyenne de ses incessantes oscillations.

Une espèce animale se caractérise par un ensemble d'attributs qui lui appartiennent en propre. Parmi ces attributs, il en est qui sont immédiatement apparents et qu'on a pris de tout temps en considération pour définir et différencier les espèces : ce sont les *caractères morphologiques*. Mais il en est d'autres plus profonds, plus intimes, plus essentiels aussi sans doute, et qui se rapportent à la constitution même de la matière vivante que chaque espèce édifie et perpétue. Chaque espèce a sa chimie spéciale, et, à défaut d'autres preuves, cela résulterait de certaines particularités appréciables à nos sens, telles que l'odeur spécifique des humeurs et des organes, aisément perceptible dans un grand nombre de cas. L'odeur nous permettrait souvent, à elle seule, de dire à quelle espèce animale telles humeurs ou tels organes appartiennent. Des modes d'investigation si simples nous révéleraient déjà la réalité d'une *spécificité chimique* ; l'étude des anticorps nous la démontre avec infiniment plus de précision, et nous renseigne en outre sur certains des procédés qui en maintiennent l'intégrité.

Sans nous arrêter davantage à des considérations d'un ordre général, passons en revue les notions essentielles que cette étude a fournies [1]. Nous nous efforcerons d'être clair, mais la lecture d'un article sur le sujet que nous abordons réclamera, de toute manière, un certain effort d'attention.

* * *

Lorsque l'on introduit, dans un organisme donné, des éléments empruntés à un autre organisme d'espèce différente, il se produit certaines réactions qui semblent avoir pour but et qui ont du moins pour effet de modifier ou de détruire ces éléments hétérogènes. S'il vient à pénétrer, dans le milieu intérieur qui caractérise une espèce, des corps figurés ou dissous portant la marque d'une espèce étrangère, l'être qui est l'objet de cette intrusion oppose, en général, à ces corps spéciaux, des anticorps également spéciaux, doués à leur égard d'une réactivité extrêmement délicate.

Tantôt un anticorps révèle immédiatement sa présence, manifeste immédiatement son action vis-à-vis de la substance hostile ; dans ce cas, il faut admettre que l'espèce tenait préalablement cet anticorps en réserve, en disponibilité, ou bien qu'elle possédait le pouvoir de le procréer de suite, dès le premier conflit. Tantôt l'anticorps prend naissance graduellement, sous l'influence d'une agression répétée du corps offensif.

Citons tout de suite, comme un exemple d'anticorps aisés à mettre en évidence, les hémolysines. L'étude des hémolysines a beaucoup facilité l'acquisition de nos connaissances générales en cette matière, parce que leur action est grossièrement appréciable, *in vitro*, sans le concours d'aucun appareil.

Procurons-nous du sérum de chien et des globules rouges de lapin. Pour avoir, à l'état de pureté, des globules rouges de lapin, nous aurons recueilli du sang de lapin, nous l'aurons défibriné, et nous aurons collecté ensuite les globules par centrifugation ; nous aurons enfin lavé les globules par mélange avec de l'eau salée suivie de centrifugation à plusieurs reprises. Si nous ajoutions au sérum de *chien* des globules rouges de *chien*, ces derniers resteraient inaltérés, ou peu s'en faut. Par contre, si nous mélangeons au sérum de l'espèce *chien* des globules de l'espèce *lapin*, nous constaterons que ces derniers s'altèrent et abandonnent leur hémoglobine ; ceci se traduit par une coloration rouge du sérum, un *laquage*, comme on dit. Le sérum du chien renferme donc une substance qui *hémolyse* les globules rouges du lapin ; autrement dit, il possède, vis-à-vis de ces derniers, une *hémolysine naturelle*.

L'expérience inverse ne donnerait pas le même résultat. Mélangeons, en effet, des globules de chien à du sérum de lapin : il ne se produira pas d'hémolyse. Le sérum de lapin ne contient donc pas d'hémolysine *naturelle* vis-à-vis du globule rouge de chien. Mais nous pouvons développer cette hémolysine dans le sang du lapin. Pour cela, nous injecterons au lapin, plusieurs jours de suite, une certaine quantité de globules rouges de chien. Nous verrons alors le lapin s'entraîner, pour ainsi dire, à produire des hémolysines spéciales pour globules de chien, dont il était normalement dépourvu. En effet, le sérum d'un lapin traité de cette manière étant mis en contact avec des globules de chien, une hémolyse se produira, très énergique, très intense. En somme, tandis que le sérum de lapin *neuf* ne contient pas d'hémolysine *naturelle* pour les globules rouges de chien, le sérum de lapin *préparé* (préparé par injections de globules rouges de chien) acquiert une hémolysine *artificielle* pour ces mêmes éléments.

Ces phénomènes, que nous avons pu observer si commodément *in vitro*, se passeraient de manière analogue *in vivo*. Si nous transfusions du sang de lapin dans le sang circulant d'un chien, les globules du lapin s'y détruiraient aussitôt, car le chien normal contient une hémolysine pour lapin ; par contre, les globules du chien ne seraient pas *d'abord* altérés, puisque le sang du lapin normal ne contient pas d'hémolysine pour chien. Autre combinaison, inverse : transfusons du sang de chien dans le sang circulant d'un lapin ; ce seront encore les globules de lapin qui, seuls, se détruiront tout d'abord. Mais si nous avons affaire à un lapin « préparé » comme nous l'avons dit, il y aura action hémolysante *réciproque* des deux sangs que la transfusion aura mélangés.

Cet exemple, quelque peu schématisé, permet de concevoir nettement ce que sont les hémolysines et comment on peut produire artificiellement, chez un animal, une hémolysine dont il était dépourvu.

Citons encore un autre exemple où nous verrons un anticorps, tout différent des hémolysines, prendre naissance dans un organisme où il n'était point normalement existant. Le sérum humain, ajouté à une culture de bacilles d'Eberth, ne produit dans cette culture aucune modification apparente. Au contraire, chez le sujet atteint de fièvre typhoïde, le sérum acquiert la propriété d'agglutiner les bacilles d'Eberth. L'infection éberthienne développe donc, chez l'homme, une réaction particulière du sang, réaction agglutinante vis-à-vis du microbe qui est en cause. Le séro-diagnostic de Widal est fondé sur ce phénomène. On sait, d'ailleurs, que d'autres infections développent aussi une semblable réaction vis-à-vis des bactéries qui les déterminent. En pareille circonstance, on a été conduit à admettre que les bactéries infectantes entraînent la formation, dans l'organisme infecté, d'une substance dite *agglutinine*, qui n'est autre qu'une variété d'anticorps.

Dans certaines infections, atteignant certains organismes, la réaction anti-bactérienne se traduit, en outre, par la formation de divers produits antagonistes : substances dites *empêchantes*, qui entravent la prolifération des germes infectants ; substances *bactéricides*, qui les tuent ; substances *bactériolysantes*, qui les dissolvent. Autant d'anticorps voisins les uns des autres, sinon identiques dans leur nature.

1. Cet article nous a été beaucoup facilité par les leçons inédites faites à l'Institut Pasteur par notre ami M. Delezenne, et où la question des anticorps se trouve chaque année excellemment mise au point.

L'organisme réagit, d'autre part, contre les poisons solubles que les microbes sécrètent, c'est-à-dire les *toxines*. Chez un cheval, pratiquons des injections répétées de toxine diphtérique, à doses graduellement croissantes : le sérum de cet animal acquerra la propriété de neutraliser cette toxine spéciale; il contiendra des proportions de plus en plus considérables d'*antitoxine* : ce sera le sérum antidiphtérique.

Bien d'autres produits solubles que les toxines microbiennes déterminent, par leur introduction dans l'organisme, la production d'anticorps. Si nous injectons à un animal d'espèce A non plus les globules, mais le sérum d'un animal d'espèce B, nous pourrons voir le sérum de l'animal A, c'est-à-dire de l'animal « préparé », acquérir la propriété de produire un précipité quand nous le mélangerons au sérum d'un animal quelconque d'espèce B. Nous en conclurons que le sérum de l'animal préparé s'est chargé d'un anticorps spécial, d'une *précipitine* douée d'action sur tout sérum d'espèce B.

Nous pourrons, de même, provoquer la formation d'une précipitine spécifique vis-à-vis de l'albumine du blanc d'œuf de poule, d'une autre vis-à-vis d'une albumine humaine empruntée à l'urine d'un sujet atteint de néphrite, etc. Les faits de cet ordre sont sans nombre, et on peut les multiplier, pour ainsi dire, à l'infini.

Mentionnons, parmi les anticorps les plus intéressants, l'*antivenin*, qui neutralise les effets des venins de serpents. Ou plutôt, pour parler plus correctement, employons ce terme au pluriel, car il y a divers antivenins spécifiques que développent respectivement les inoculations méthodiques des venins des divers serpents, comme aussi des autres animaux venimeux tels que les araignées et les guêpes.

Ajoutons enfin que certaines substances d'origine animale, telles que l'abrine, la ricine, déterminent également, par injection, des anticorps particuliers.

*
* *

Ce rapide coup d'œil sur les anticorps nous montre qu'ils peuvent se ranger en des catégories assez disparates, si nous les classons d'après l'apparence de leurs effets. Nous avons appris à connaître notamment : des *lysines*, qui dissolvent des éléments figurés; des *agglutinines*, qui agglomèrent ces mêmes éléments; des *précipitines*, qui insolubilisent des composés dissous (ou plutôt en état de pseudo-dissolution colloïdale), comme les albumines.

Certains mots complexes indiquent, pour certains groupes d'anticorps, la nature des éléments ou substances sur lesquelles se produit leur action : les *cytolysines* détruisent des cellules animales, et comprennent comme sous-genre les hémolysines; les *bactériolysines* détruisent les bactéries, etc. Les termes de *néphrotoxines*, *hépatotoxines*, et autres de même formation, impliquent un pouvoir nocif spécialisé sur certaines espèces cellulaires, telles que cellules hépatiques ou rénales.

Toutes les désignations qui précèdent s'appliquent à des classes, à des genres et à des sous-genres d'anticorps plutôt qu'à des espèces. Ainsi, quand nous parlons d'hémolysines, nous indiquons un genre d'anticorps ayant la propriété d'attaquer les globules rouges du sang; mais il y a des foules d'espèces d'hémolysines. L'hémolysine que nous aurons préparée en injectant des globules de chien à un animal autre que le chien ne sera qu'une espèce particulière d'hémolysine : celle qui détruit les globules de chien, et seulement les globules de chien. La néphrotoxine, que nous aurons préparée en injectant des cellules rénales de chien à un autre animal, sera, de même, une espèce particulière de néphrotoxine : celle qui altère les cellules rénales de chien.

Ainsi donc, pour désigner une espèce d'anticorps, il faut mentionner expressément la nature spécifique de l'élément contre lequel cet anticorps est actif; autant il y a d'espèces d'éléments, figurés ou solubles, susceptibles de trouver ou de susciter des anticorps, autant il y a d'espèces d'anticorps possibles, au moins théoriquement.

*
* *

Jusqu'à quel degré les différents anticorps sont-ils réellement spécifiques? Ce point mérite de nous arrêter. Et d'abord, étant donné un anticorps, comment nous assurerons-nous de sa spécificité?

Pour les anticorps que nous créons expérimentalement, cette vérification est relativement simple. Je suppose que nous injections, chez un animal autre que le chien, de la pulpe rénale de chien, dans le but de provoquer une néphrotoxine. L'élément injecté présente ici une double spécificité : c'est une cellule *rénale*, et c'est une cellule de *chien*. Si nous considérons, dans une même espèce animale, les divers organes, nous voyons que chacun d'eux, et le rein en particulier, offre des caractères propres, aussi bien chimiques que morphologiques : il y a donc une *spécificité anatomique*. Si nous considérons maintenant un même organe dans diverses espèces animales, nous voyons se superposer, à la spécificité anatomique, une *spécificité zoologique*. Cela étant, la néphrotoxine que nous venons de produire devra, si elle est elle-même rigoureusement spécifique, au double point de vue que nous considérons, être capable d'altérer le rein, à l'exclusion de tout autre organe, et cela chez le chien, à l'exclusion de toute autre espèce animale. En fait, cependant, la spécificité de l'anticorps ne se traduit point par une action rigoureusement exclusive, mais bien par une action *prépondérante* sur les éléments vis-à-vis desquels on l'a préparé.

A tout prendre, nous devions même, théoriquement, nous y attendre. Notre néphrotoxine, du fait qu'elle a eu, pour provocateur de formation, une substance animale d'espèce chien, doit théoriquement agir sur tout tissu d'espèce chien, et par conséquent un peu sur tous les organes du chien. D'un autre côté, cette même néphrotoxine ayant eu, comme agent provocateur de formation, une substance d'espèce rénale, doit théoriquement agir plus ou moins sur le tissu rénal des divers animaux, en tant que tissu rénal.

Ajoutons que les espèces animales les plus voisines les unes des autres présentent, assurément, une constitution chimique spécifique très analogue; un anticorps agissant fortement sur l'une doit agir, au moins quelque peu, sur l'autre, qui en est proche.

Enfin, plusieurs organes d'un animal peuvent présenter, à côté de leurs différences spécifiques, des similitudes de structure moléculaire; ces similitudes expliqueraient que l'efficacité d'un anticorps puisse déborder la sphère de l'organe contre lequel il a été formé. Et, pour rendre raison de ce dernier fait, il suffirait même de songer qu'en vertu des sécrétions internes et des échanges de substances qui en résultent, des parties constituantes de tous les organes se trouvent, peu ou prou, répandues dans le corps tout entier, et contenues, par suite, dans l'organe même que nous injectons pour produire un anticorps. La substance rénale, par exemple, contient de tout un peu; en l'injectant, nous n'injectons pas une substance rénale absolument pure; nous obtiendrons dès lors un anticorps antirénal non absolument pur.

Pour toutes ces raisons, nous concevons que la spécificité d'un anticorps ne soit pas nécessairement parfaite et même ne puisse rigoureusement l'être. Elle ne l'est pas en fait. Mais elle est néanmoins réelle, très marquée et même éclatante, si l'on considère l'ensemble. Précisons cette notion par un exemple.

Nous avons indiqué ce que sont les agglutinines, et l'on sait quel parti l'on a tiré, grâce à M. Widal, pour le diagnostic de la fièvre typhoïde, de la réaction agglutinante qui se développe dans le sérum des typhiques. Cette réaction est spécifique : d'une part, en effet, une infection non éberthienne n'engendre pas d'agglutinine pour le bacille d'Eberth; d'autre part, une infection éberthienne n'engendre pas d'agglutinine vis-à-vis d'un microbe autre que le bacille d'Eberth. Toutefois, il faut légèrement atténuer cette proposition, comme l'a indiqué M. Widal lui-même; la séro-réaction n'est tout à fait caractéristique qu'à un certain degré. On se rappelle, en outre, les derniers travaux relatifs aux infections paratyphoïdes (Netter et Ribadeau-Dumas, etc.), dont les agents sont des bacilles très voisins du bacille d'Eberth, mais d'espèces distinctes, à ce qu'il semble. Une infection causée par un bacille paratyphique produit une agglutinine dont le maximum d'effet a lieu sur ce bacille paratyphique, mais qui possède souvent un certain effet sur le bacille d'Eberth lui-même. Inversement, une infection par le bacille d'Eberth produit une agglutinine principalement éberthienne, mais accessoirement paratyphique. Ainsi l'on voit à des espèces microbiennes peu différentes répondre des agglutinines dont la spécificité n'est que relative.

*
* *

Dans un article prochain, nous compléterons ces premières données sur les anticorps. Nous montrerons, par d'autres exemples, jusqu'où va leur spécificité, et quel parti pratique on en tire. Nous verrons d'autre part que les réactions produites par certains anticorps impliquent l'intervention de deux substances : la *sensibilisatrce* et l'*alexine*, dont les propriétés respectives sont bien différentes.

TUBERCULOSE ET GLANDE THYROÏDE

Par M. MORIN (de Leysin).

Le fonctionnement normal de la glande thyroïde paraît être une condition favorable pour la défense que l'organisme oppose aux maladies infectieuses les plus variées. Cet organe n'est évidemment pas seul à jouer ce rôle utile, et la production d'antitoxines par les cellules vivantes, sous l'excitation des toxines microbiennes, est très probablement un phénomène général se produisant dans les tissus les plus divers.

Que certaines glandes à sécrétion interne possèdent à cet égard une action plus marquée que d'autres organes, cela semble toutefois hors de doute et les preuves à l'appui ne font certes pas défaut.

En ce qui concerne spécialement la glande thyroïde, nous savons que les hommes et les animaux thyroïdectomisés ou atteints de dégénérescence du corps thyroïde sont exposés à des infections multiples : les myxœdémateux congénitaux deviennent facilement tuberculeux, et les descendants de syphilitiques ou de tuberculeux qui présentent souvent une atrophie congénitale de la thyroïde sont moins résistants à l'endroit de l'infection bacillaire que les individus à thyroïde normale [1].

Dans les maladies infectieuses aiguës, la glande thyroïde présente souvent un gonflement douloureux, que Vincent a signalé dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la fièvre typhoïde, dans la rougeole, dans la scarlatine. Il a donné à ce symptôme le nom de « signe thyroïdien ».

N'est-ce point là l'indice d'un hyperfonctionnement, provoqué par la présence, dans l'organisme, de toxines que la sécrétion thyroïdienne est destinée à neutraliser; et la diminution de résistance que l'on constate après certaines maladies infectieuses ne pourrait-elle point s'expliquer par un épuisement de la fonction thyroïdienne survenant à la suite de son hyperactivité? On comprendrait ainsi pourquoi la grippe, la rougeole, la coqueluche ouvrent facilement la porte à la tuberculose.

* * *

Nous avons déjà signalé, en 1895, la fréquence de l'atrophie du corps thyroïde chez les tuberculeux [2]. Il est certain que la saillie extraordinaire du cartilage thyroïde chez ces malades ne s'explique pas uniquement par l'amaigrissement et qu'un examen attentif révèle très souvent une diminution de volume de la glande thyroïde.

Sur un nombre de 348 tuberculeux que nous avons examinés à cet égard, nous avons trouvé 82 malades présentant une atrophie de la glande thyroïde. Elle se rencontrerait donc chez un quart environ des tuberculeux.

Mais on aurait tort de conclure du volume normal à un fonctionnement normal. Ce qu'il faudrait pouvoir mesurer, c'est la quantité et la qualité de la sécrétion. De même, une hypertrophie de la glande thyroïde ne peut pas toujours être envisagée comme une condition favorable vis-à-vis des maladies infectieuses, et de la tuberculose en particulier. Car on trouve souvent à côté de goitres parenchymateux, des tumeurs kystiques ou fibreuses qui étouffent les éléments glandulaires et mettent les tuberculeux en état d'hypothyroïdisme.

Il faut donc se garder de tirer des déductions trop absolues d'observations qui ne peuvent souvent tenir compte que du volume de la glande.

Il nous a paru intéressant cependant de rechercher s'il existe dans l'évolution de la tuberculose un rapport quelconque entre la gravité de la maladie et le volume de la glande thyroïde; si, en particulier, l'atrophie de cet organe entraîne nécessairement une marche progressive de la bacillose.

Depuis nombre d'années, nous avons examiné le volume du corps thyroïde de tous les tuberculeux qui nous passent entre les mains, et nous avons gardé l'impression que les malades à glande thyroïde normale ou légèrement hypertrophiée présentent en général un pronostic plus favorable que ceux chez lesquels la glande est nettement diminuée de volume. Mais, pour transformer cette impression en une certitude, nous avons fait examiner au double point de vue de l'état de leur thyroïde et de la marche de leur tuberculose les 348 malades dont nous parlions plus haut [1]. Or, nous sommes arrivé à ce résultat très positif, que les malades dont le corps thyroïde est atrophié présentent, en général, une tendance moins marquée vers l'amélioration que les malades à thyroïde normale ou légèrement hypertrophiée. Les 348 malades examinés appartenaient à toutes les formes et à tous les degrés de la tuberculose, tous séjournaient dans le même sanatorium et étaient soumis au même traitement; or, tandis que la maladie suivait une marche favorable chez 87 pour 100 des malades à thyroïde normale ou hypertrophiée, cette proportion n'était plus que de 37,8 p. 100 chez les tuberculeux à glande atrophiée. Au contraire, les états stationnaires ou les aggravations qui étaient l'exception pour les premiers (10 p. 100 et 2 p. 100) atteignaient pour les seconds 33,3 p. 100 et 28,9 p. 100.

Il semble donc bien nettement établi que l'atrophie de la glande thyroïde constitue un état d'infériorité pour le tuberculeux et diminue ses moyens naturels de défense organique vis-à-vis du poison microbien.

Il est d'ailleurs certain que la glande thyroïde n'est pas uniquement destinée à neutraliser les toxines, qu'elles soient d'origine infectieuse ou qu'elles proviennent des déchets résultant de l'activité cellulaire; elle a d'autres fonctions dont les plus importantes paraissent s'exercer sur le système nerveux, sur le cœur et sur la pression sanguine et par là sur les échanges organiques en général.

Si l'on est bien renseigné sur les accidents qui succèdent à l'ablation de la glande thyroïde (myxœdème, cachexie strumiprive) ou des glandes parathyroïdes (tétanie), on l'est moins sur ceux qui proviennent de l'hypersécrétion de cet organe. La maladie de Basedow n'est point universellement considérée comme une intoxication thyroïdienne. Machado [1] l'envisage comme une névrose tout en concédant que certains symptômes basedowiens sont dus à une intoxication thyroïdienne, l'hypertrophie de cette glande étant elle-même une trophonévrose sous la dépendance du syndrome nerveux basedowien.

La sécrétion exagérée et la résorption des produits thyroïdiens est cependant la cause de symptômes graves se rapprochant de ceux du goitre exophtalmique. Mais, si cette sécrétion a des propriétés antitoxiques, on peut se demander si à côté de son action nocive, elle ne confère pas une certaine immunité contre les maladies infectieuses. En ce qui concerne la tuberculose, il n'existe dans les cas de notre statistique qu'un seul basedowien, malade très cachectique, atteint d'une tuberculose avancée. A part ce seul cas, nous n'avons pas le souvenir d'avoir rencontré des malades atteints simultanément de maladie de Basedow et de tuberculose.

Quoi qu'il en soit, l'opothérapie thyroïdienne entraîne des symptômes trop graves et provoque surtout une dénutrition, un amaigrissement trop rapides pour qu'on puisse songer à avoir recours à ce traitement dans les maladies infectieuses en général et dans la tuberculose en particulier.

L'action antitoxique de la sécrétion thyroïdienne n'en est pas moins évidente ; ainsi Roger et Garnier ont observé chez des malades atteints de diphtérie et de typhus et chez des cobayes soumis à des injections de toxine diphtéritique, une augmentation de la sécrétion thyroïdienne et de la substance colloïde, puis une diminution et une cessation de cette sécrétion. Torri a confirmé ces constatations et déclare que les bacilles tuberculeux et charbonneux sont détruits par la substance colloïde de la glande thyroïde [2].

Il serait extrêmement utile de pouvoir isoler de ce produit si complexe, qui constitue la sécrétion thyroïdienne, la ou les substances possédant une action antitoxique.

* * *

On sait que Baumann en 1895, a extrait de la glande thyroïde une combinaison d'albumine contenant 9 pour 100 d'iode, qu'il a désignée sous le nom de *iodothyrine*, et que Oswald et Blum ont trouvé dans la matière colloïde de la thyroïde une substance analogue contenant 12 pour 100 d'iode, l'*iodoglobuline*. Ces deux corps agissent de la même façon que la glande thyroïde ingérée en substance dans le traitement du myxœdème.

L'iode serait-il dans une combinaison organique difficile à préciser, l'agent antitoxique? On ne peut l'affirmer d'une façon positive, et cependant on pourrait soutenir cette opinion en se basant sur certains faits empruntés à la thérapeutique empirique de diverses localisations tuberculeuses.

Citons d'abord l'action manifeste de l'iode employé à l'intérieur ou à l'extérieur dans les tuméfactions glandulaires scrofuleuses ou tuberculeuses. Qu'il s'agisse d'applications de teinture d'iode, de frictions d'onguent iodé ou iodo-ioduré ou de l'administration interne de l'iodure de potassium ou de l'iodure de fer, il est certain que les adénites tuberculeuses

1. Lorand. — *Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1905.
2. Morin. — « Physiologie et médication thyroïdiennes ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 1895. — Idem. « Zur Schildrüsentherapie ». *Therapeutische Monatshefte*, 1895.

1. Cet examen a été fait par MM. Exchaquet, Meyer, Jacquerod, Hensler et Rollier à qui nous exprimons notre sincère reconnaissance.

1. Machado. — *Congrès de médecine de Lisbonne*, 1906
2. Jacob. — « Pathologie und Therapie des Morbus Basedowii ». *Therapeutische Monatshefte*, 1906, Juillet.

sont souvent améliorées par cette médication. L'action de l'huile de foie de morue dans les mêmes maladies ou dans la tuberculose pulmonaire a été expliquée par la faible quantité d'iode qu'elle renferme.

D'autre part, on sait que l'iodure de potassium, administré aux malades atteints de bacillose pulmonaire détermine, au niveau des points malades, des symptômes réactionnels qui se traduisent par des signes objectifs plus accentués et même par de l'expectoration chez des malades qui n'en avaient pas jusque-là. Cette action a été comparée à celle des tuberculines.

Dans la thérapeutique chirurgicale, l'iodoforme, en applications ou en injections parenchymateuses (éther iodoformé ou huile iodoformée), donne des résultats très utiles dans les synovites, arthrites ou ostéites tuberculeuses. M. Jacquerod nous citait dernièrement un cas d'adénites tuberculeuses volumineuses de la région cervicale qui, après s'être très peu modifiées par des injections intrafocales de tuberculine, avaient subi une diminution considérable à la suite d'injections iodoformées.

Nous avons observé nous-même, à maintes reprises, l'action bienfaisante de pulvérisations de diiodoforme d'après Leduc sur les ulcérations laryngées et nous avons même été frappé de voir chez certains malades soumis à ce traitement les lésions pulmonaires s'améliorer d'une manière rapide en même temps que l'affection laryngée.

Tous ces faits démontrent avec évidence que l'iode possède une action utile dans le traitement de plusieurs formes de bacillose.

Est-ce à dire qu'une médication iodée puisse à elle seule guérir la tuberculose? Nous sommes bien loin de penser qu'à une maladie aussi complexe, on puisse opposer un traitement aussi simple ; mais, même si l'iode ne devait être qu'un adjuvant du traitement, encore vaudrait-il la peine de l'utiliser.

Il est assez probable, vu la quantité très minime d'iode qui se trouve dans la glande thyroïde, que ce qui importe surtout pour que l'iode agisse utilement c'est qu'il se trouve en état de combinaison organique spéciale. Or, nous ne pouvons introduire dans l'organisme que l'iode métallique ou des produits iodés qui diffèrent sans doute considérablement des combinaisons dans lesquelles l'iode se présente dans les aliments et passe de là dans la substance colloïde de la thyroïde. D'autre part, l'iode ingéré dans les voies digestives produit assez facilement des symptômes d'intolérance ou d'intoxication. Il semble donc plus rationnel de chercher un autre mode d'administration.

Nous avons essayé, à plusieurs reprises, l'emploi d'injections intramusculaires d'iode métallique en solution huileuse (à 1 p. 100) ou les injections d'huile iodoformée (Burlureau). Ces injections ont été généralement bien supportées. Depuis un certain temps, nous employons de préférence des frictions au moyen d'un onguent contenant de l'*iothion*.

L'iothion (diiodhydroxypropan) contient 80 pour 100 d'iode pur. Employé en frictions sous forme d'onguent ou de solution huileuse (25 à 50 p. 100), il est facilement absorbé par la peau, et la présence d'iode se manifeste dans l'urine au bout de fort peu de temps. Son emploi n'entraîne aucun symptôme d'intolérance ou d'iodisme. La formule que nous préférons est la suivante : iothion 10,0; lanoline anhydre 6,0; vaseline 4,0. Chez les sujets délicats nous faisons frictionner une fois par jour, avec une quantité d'onguent grosse comme une noisette, un des côtés du thorax en avant; le lendemain nous, faisons frictionner l'autre côté; le troisième jour, un des côtés du thorax au dos; le quatrième jour, l'autre côté; et nous revenons le cinquième jour au premier point : cela pour éviter l'irritation de la peau qui se produirait par des frictions répétées chaque jour au même endroit.

Comme médication interne, nous donnons la préférence à la *soïodine* (monoïodobénate de calcium), 3 à 4 grammes par jour.

Nous ne voulons point affirmer que les résultats favorables que nous avons constatés soient dus à cette médication. Nous ne saurions soumettre les tuberculeux à ce traitement sans les placer en même temps au bénéfice de toutes les autres méthodes recommandées (cure de sanatorium, aération, repos, alimentation favorable, etc.).

Or, il est très difficile avec l'emploi simultané de plusieurs médications, et lorsqu'il s'agit d'une maladie à évolution extrêmement variable, de se prononcer sur la valeur de telle ou telle substance employée dans le cours du traitement. Ce que nous pouvons dire, c'est que nos malades ont fort bien supporté ce médicament, et que nous avons de son emploi une impression favorable.

*
* *

Nous avons dit plus haut que d'autres glandes à sécrétion interne ou d'autres organes encore devaient concourir à la défense organique : peut-être trouvera-t-on dans le produit de leur sécrétion telle substance appartenant à l'arsenal thérapeutique que l'empirisme a composé pour le traitement de la tuberculose. Le foie, le rein, la rate, le pancréas, la moelle osseuse, peuvent être dans ce cas. Ne savons-nous pas que, dans certaines altérations fonctionnelles du foie (diabète), la tuberculose pulmonaire est fréquente et que dans l'intoxication par le phosphore, la dégénérescence du foie est la règle? Qui sait si à dose modérée, le phosphore alimentaire n'est point utile au fonctionnement normal du foie? Et cela nous expliquerait-il peut-être l'action bienfaisante de produits riches en phosphore dans le traitement de la tuberculose (phytine, nucléine, lécithine)? Et, en ce qui concerne l'arsenic et son dérivé, le cacodylate, ne trouverons-nous pas un jour que sa présence dans la sécrétion de tel ou tel organe ou de tel ou tel tissu est aussi nécessaire à la résistance organique vis-à-vis de la bacillose?

Hypothèses que tout cela..., mais point invraisemblables.

*
* *

Quoi qu'il en soit, la fonction antitoxique de la sécrétion thyroïdienne et la présence de l'iode dans cette sécrétion paraissent établies. L'utilité de l'iode et de ses dérivés dans un grand nombre de formes de la tuberculose est évidente; son emploi dans la tuberculose pulmonaire, sous certaines conditions, est inoffensif et peut être favorable. Il n'est pas nécessaire de plus que cela pour qu'il vaille la peine de l'essayer.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

25 Juillet 1906.

Suite de la discussion sur l'appendicite[1]. — *M. F. Krause* admet qu'en principe on peut se dispenser d'opérer à froid les individus chez qui il ne reste aucune trace, ni subjective ni objective, d'une crise d'appendicite passée. Encore faut-il que cette crise ait été bénigne, car, si elle s'est terminée par suppuration — ouverte spontanément ou chirurgicalement — et si l'appendice, au cours de cette suppuration, n'a pas été soit éliminé, soit extirpé, il y a là, de l'avis de M. Krause, et contrairement à ce que pense M. Israël, une indication formelle pour l'opération à froid.

L'opération à froid est encore indiquée chez les sujets jeunes, vigoureux, actifs (officiers, soldats), qui demandent à être débarrassés de toute inquiétude au sujet de leur appendice, ainsi que chez ceux dont les occupations exigent de fréquents déplacements ou de longs voyages, ce qui les exposerait, en cas de récidive, à ne pouvoir se faire opérer en temps opportun. L'opération à froid est formellement indiquée chez les enfants — quand ils ne souffrent d'aucune autre affection — car, chez eux, les récidives graves sont de règle.

Par contre, on s'abstiendra d'intervenir, même si la crise d'appendicite a laissé subsister quelques légers troubles, chez les gens âgés, les individus obèses, surtout quand ils sont entachés d'alcoolisme, ou chez ceux qui, en même temps que leur appendicite, ont quelque autre affection pulmonaire, cardiaque, rénale, etc., qui puisse rendre l'intervention dangereuse; il va de soi que cette abstention sera « armée », c'est-à-dire que ces malades seront l'objet d'une surveillance médicale incessante pour pouvoir être opérés d'urgence au cas d'une récidive.

Au reste, d'une façon générale, dans tous les cas où, à la suite d'une crise d'appendicite heureusement terminée, le chirurgien hésitera sur la question de savoir s'il convient ou non de pratiquer l'opération à froid, il agira sagement, pense M. Krause, en se décidant en faveur de cette dernière, abstraction faite, bien entendu, des cas où quelqu'une des circonstances relatées plus haut rendrait l'acte chirurgical trop dangereux.

— *M. Rotter*. L'opération précoce, dans les premières 48 heures, fait tomber la mortalité opératoire de l'appendicite de 12,15 pour 100 à 2 pour 100 (la statistique personnelle de M. Rotter donne, pour ces deux dernières années, 3 morts sur 149 opérations). Mais pour pouvoir pratiquer cette opération précoce, il faut savoir faire, dès le début de l'attaque, le diagnostic ferme d'appendicite. Or, ce diagnostic est plus facile qu'on ne l'admet encore généralement. A la vérité, M. Orth a déclaré que, dans 10 pour 100 des appendicectomies précoces pratiquées avec le diagnostic d'appendicite, l'appendice ne présentait aucune altération pathologique, ce qui revient à dire que 10 fois sur 100 ou 1 fois sur 10 on se trompe en faisant le diagnostic d'appendicite. Or, ce raisonnement est faux, car il est plus que probable que les appendices soumis à l'examen de M. Orth ne représentent pas *tous* les appendices, indistinctement, qui ont été enlevés dans une période donnée par un ou plusieurs chirurgiens, mais seulement les appendices *douteux* dont l'examen anatomo-pathologique paraissait présenter quelque intérêt au point de vue de la vérification du diagnostic. La proportion de 10 pour 100 d'appendices trouvés sains s'applique donc uniquement à ces appendices douteux et non à la totalité des appendices enlevés. En fait, cette proportion d'appendices trouvés sains et, partant, d'erreurs de diagnostic commises dans les appendicectomies précoces pratiquées pour appendicite aiguë, ne s'élève, dans la statistique personnelle de M. Rotter, qu'à 4,5 pour 100 et même, dans ces derniers temps, à 2 pour 100. Dans la plupart de ces cas, c'est un pyosalpinx qui avait donné le change et fait croire à une appendicite; mais dans les autres cas, il fut impossible de trouver la moindre lésion des viscères abdominaux : peut-être est-on en droit, dans ces derniers cas, d'admettre une lymphangite toxique de l'appendice qui échapperait à l'examen anatomo-pathologique?

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 76, p. 609, et n° 77, p. 616.

Donc, dans l'immense majorité des cas, il est possible de faire le diagnostic précoce de l'attaque d'appendicite aiguë. M. Rotter ne croit pas inutile de rappeler brièvement les principaux signes auxquels on reconnaîtra cette attaque.

Tout d'abord, un certain nombre d'appendicites (15 à 20 pour 100, soit 1/6 à 1/5 des cas) débutent insidieusement, par une légère altération de l'état général et de l'appétit, par des douleurs abdominales vagues, quelquefois un peu plus marquées au niveau de la fosse iliaque droite, le tout rappelant plutôt les symptômes d'une vulgaire indigestion : les sujets adultes continuent à vaquer à leurs occupations, les enfants sont simplement moins enjoués, demandent à se coucher de meilleure heure, etc. Ce n'est qu'à une exploration minutieuse de la fosse iliaque droite qu'on peut souvent provoquer une légère douleur à la pression au niveau de l'appendice. Ce stade prodromique dure 12, 24, 48 heures, et ce n'est qu'alors que se manifeste progressivement ou qu'éclate plus ou moins brusquement la crise aiguë classique.

Cette crise aiguë se manifeste au début par de l'anorexie, des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales spontanées, localisées tantôt dans la fosse iliaque droite, tantôt au voisinage de l'ombilic, tantôt dans la région épigastrique. Ce même complexus symptomatique se retrouve, il est vrai, dans la simple gastro-entéro-colite, mais ici manque un signe absolument caractéristique de l'appendicite, savoir la douleur provoquée à la pression au niveau de la région iléo-cæcale, au voisinage du point de Mac Burney. Pour déterminer le siège précis de ce point douloureux, il faut commencer par palper le côté gauche du ventre pour se rapprocher ensuite doucement de la fosse iliaque droite ; ce n'est que de cette façon qu'on parvient à ne pas éveiller la défense musculaire, qui n'est d'ailleurs pas très vive encore à cette période (12-18 premières heures de l'attaque). — La température fournit également de précieuses indications pour le diagnostic : son élévation, même légère (37°5 le soir, 37°2 le matin, dans l'aisselle) suffit, lorsqu'elle coïncide avec les signes précédents, à indiquer l'existence d'une affection inflammatoire. — Un autre bon signe d'appendicite, c'est la douleur provoquée par la contraction du psoas (flexion de la cuisse). — Enfin il faut accorder une grande valeur à la défense musculaire localisée au niveau de la fosse iliaque droite, car elle indique que le péritoine pariétal de cette région est le siège d'un processus inflammatoire. — Mais de tous ces signes, le plus précoce et le plus pathognomonique, en particulier dans les attaques d'appendicite foudroyantes, c'est la douleur provoquée à la pression au niveau de la région iléo-cæcale. Lorsque cette douleur existe également dans la fosse iliaque gauche, on peut en conclure que le péritoine du cul-de-sac de Douglas est déjà envahi par le processus inflammatoire. Quant au pouls, il ne peut guère servir au diagnostic que quand sa fréquence dépasse 100 pulsations à la minute.

Par la recherche de ces signes cliniques on peut dans 70 pour 100 des cas reconnaître avec certitude non seulement si on a affaire ou non à une attaque d'appendicite aiguë, mais encore si cette attaque sera légère ou grave. Dans les 30 pour 100 de cas restants le diagnostic restera hésitant relativement à cette bénignité ou à cette gravité de l'attaque et on sera parfois surpris alors de la discordance que l'opération révélera entre les altérations anatomo-pathologiques de l'organe et les symptômes cliniques auxquels elles auront donné lieu.

— *M. Beck* (New-York), qui assiste à la séance, se félicite que les chirurgiens allemands aient adopté actuellement, relativement aux indications opératoires dans l'appendicite aiguë, les idées qui ont cours en Amérique depuis déjà nombre d'années. En ce qui concerne l'opération à froid, il suffit pour juger de son opportunité de se rappeler le proverbe américain : « Once appendicitis, always appendicitis » (où il y a eu une fois appendicite, il y aura toujours appendicite). Sans doute l'appendicite peut guérir définitivement après une seule attaque, mais ce sont là exceptions qui confirment la règle. Il faut donc opérer à froid préventivement tous les malades qui viennent de terminer heureusement une crise d'appendicite aiguë.

Quant au diagnostic de l'attaque d'appendicite aiguë, il est loin d'être toujours facile, mais il faut opérer, même dans les cas douteux ; les risques sont moindres pour le malade que ceux d'une abstention en cas d'appendicite méconnue.

— *M. L. Landau.* Chez les femmes, le diagnostic d'appendicite est rendu beaucoup plus difficile par suite de la confusion à laquelle cette affection peut donner lieu avec une foule d'états nerveux et surtout avec les affections inflammatoires des organes génitaux. Cependant le toucher vaginal combiné au palper abdominal permettra souvent de trancher le diagnostic.

Les affections génitales qui peuvent prêter à confusion avec l'appendicite sont la péritonite, la salpingite, la torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire, la rupture d'une grossesse tubaire, etc. Dans ces affections, les signes objectifs ne sont pas bien différents de ceux d'une appendicite, d'autant plus que les deux affections peuvent coexister, l'une pouvant d'ailleurs être la conséquence de l'autre : la douleur au point de Mac Burney, la douleur provoquée par la contraction du psoas, la douleur provoquée à la pression dans la fosse iliaque la défense musculaire ne sont pas chez la femme pathognomiques de l'appendicite, car on constate ces symptômes dans certaines périmétrites, salpingites, etc., mais surtout chez certaines femmes simplement hystériques. Quant à la douleur spontanée, c'est un élément de diagnostic qui n'a guère de valeur chez la femme : quel est le gynécologue qui n'a eu à observer de ses opérées d'hystérectomie qui continuaient à se plaindre du ventre et à localiser exactement leurs douleurs au niveau de l'utérus absent?

M. Landau se déclare d'ailleurs partisan de l'opération précoce, tout aussi bien pour l'appendicite que pour la salpingite, par exemple et il ajoute que les erreurs de diagnostic ont des conséquences moins dangereuses quand on suit cette ligne de conduite que lorsqu'on attend pour opérer que les lésions se soient refroidies.

— *M. Olshausen* ne partage pas l'opinion de M. Landau relativement aux difficultés du diagnostic différentiel entre l'appendicite et les affections génitales chez la femme.

Et tout d abord il est impossible qu on puisse avoir la moindre hésitation à distinguer une attaque d'appendicite d'une rupture de grossesse tubaire ou de la torsion du pédicule d'un kyste ovarique. Il n'y a guère que le pyosalpinx qui puisse donner lieu à des erreurs de diagnostic ; mais, même ici, une exploration méticuleuse pourra presque toujours lever les doutes en précisant le siège de l'exsudat péritonéal. D'ailleurs l'erreur de diagnostic ne pourra jamais se commettre que dans un sens : on pourra prendre une inflammation tubaire pour une appendicite, mais un chirurgien sagace ne méconnaîtra jamais une appendicite au point de la confondre avec un pyosalpinx : personnellement, autant qu'il s'en souvient M. Olshausen n'a jamais commis pareille erreur. Il conteste également que l'inflammation de l'appendice puisse se propager directement à la trompe correspondante ou inversement ; tout au plus peut-il se former des adhérences entre les deux organes. Le diagnostic d'appendicite ne devient guère difficile que lorsqu'elle s'accompagne d'un exsudat qui gagne le plancher pelvien et qui alors est aisément confondu avec un exsudat périmétritique.

En pareil cas ce sont les anamnestiques qui permettront souvent de fixer le diagnostic : on se rappellera que le pyosalpinx — presque toujours de nature gonococcique — commence généralement par se manifester dans les trois mois qui suivent les premiers coïts ; en outre il a toujours été précédé de pertes « blanches » ; enfin dans toutes les formes de pyosalpinx, les deux trompes sont constamment malades ; il en est de même de la salpingite tuberculeuse où l'exsudat périmétritique fait défaut. Pour terminer, la palpation bimanuelle permettra le plus souvent de trancher le diagnostic en précisant la forme de l'exsudat péritonéal qui dans l'appendicite est plus long que large, dans les salpingites, au contraire, plus large que long.

J. D.

*
* *

LXXVIII° Congrès des Naturalistes et Médecins allemands.

(*Stuttgart, 16-22 Septembre 1906*).

I. — Section de chirurgie.

17 Septembre.

Une technique pour prévenir la pneumonie par aspiration dans les opérations sur la bouche et les organes du cou. — *M. Gluck* (Berlin), pour éviter le danger de la pénétration, dans les voies respiratoires, du sang, du pus, etc., au cours et à la suite des opérations sur la bouche et les organes du cou, a imaginé, de concert avec M. Zeller, une série d'opérations plastiques qui ont pour but, soit de déplacer, soit d'obturer l'entrée du larynx ou de la trachée.

C'est ainsi qu'en réséquant la trachée et en abouchant provisoirement son bout inférieur à une petite boutonnière faite dans la peau du cou à distance de la plaie opératoire, on a toute sécurité pour pratiquer toutes les interventions possibles sur la bouche, le pharynx, le larynx et l'œsophage ; ou bien, comme dans l'hémilaryngectomie et les opérations sur la base de la langue, on forme un lambeau ou un pont de peau ou de muqueuse dont on recouvre temporairement à l'aide de quelques points de suture l'entrée de la trachée ou du larynx laissé en place.

M. Gluck a toujours pu exécuter toutes ses interventions sur la base de la langue et les organes du cou par une simple incision transversale sous-hyoïdienne, sans jamais recourir à la résection de la mâchoire inférieure.

Il présente, guéri, un malade auquel il a enlevé la langue, le pharynx, le larynx, les amygdales et les chaînes ganglionnaires du cou pour une tuberculose hyperplasique ulcéreuse qui avait gagné tous ces organes. Dans les extirpations des tumeurs malignes, il a obtenu des résultats tels que certains de ses opérés restent encore guéris après 6 ans et plus.

— *M. Czerny* (Heidelberg) se déclare partisan, dans des interventions sur la bouche et les organes du cou, de la méthode « d intubation pérorale », de Kuhn, qui permet d'opérer sans danger de pénétration du sang et des sécrétions diverses dans les voies respiratoires (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 33, p. 266 et n° 60 p. 480).

Urétéro-cystoscope. — *M. Wossidlo* présente un urétéro-cystoscope agencé de telle façon que, l'appareil étant en place, la partie-cystoscope peut être retirée séparément sans qu'il en résulte le moindre déplacement de la partie-cathéter urétéral placée dans l'un ou les deux uretères.

Sur l'anesthésie par l'éther et le chloroforme administrés à petites doses fractionnées. — *M. Jordan* (Heidelberg) fait un nouveau plaidoyer en faveur de ce mode d'administration de l'éther et du chloroforme. L'éther doit être préféré dans tous les cas, même chez les enfants, même chez les individus qui sont atteints d'affections légères de l'appareil respiratoire. Quand l'éther ne suffit pas à procurer une anesthésie complète, il faut continuer par le chloroforme administré de la même façon. L'anesthésie par le chloroforme seul est dangereuse et ne devrait jamais être employée. M. Jordan va jusqu'à réclamer qu'en cas de mort chloroformique on devrait exiger du chirurgien qu'il fasse la preuve qu'il a commencé par employer l'éther ou, dans le cas contraire, qu'il produise des raisons sérieuses pour justifier son abstention.

Sur 200 nouveaux cas d anesthésie lombaire à la tropacocaïne — *M. Defranceschi* (Rudolfswert) a continué à employer, au cours de l'année écoulée, les fortes doses de tropacocaïne qu'il a préconisées pour l'anesthésie médullaire (15 centigrammes au minimum, 7 à 10 centigrammes chez les enfants). La nécessité de ces fortes doses pour obtenir une analgésie suffisante s'explique, pense M. Defranceschi, par ce fait qu'une partie de la tropacocaïne se décompose dans les ampoules en verre pendant la stérilisation. Jamais il n'a observé d'effets secondaires nocifs ; il attribue ce fait à la précaution qu'il prend de ne jamais laisser écouler plus de 10 grammes de liquide céphalo-rachidien avant l'injection. Actuellement, sur 420 cas d'anesthésie lombaire à la tropacocaïne, il ne compte qu'un échec. Toutes les fois qu'au cours de l'opération la sensibilité fait retour trop tôt, M. Defranceschi renouvelle l'injection.

— *M. Hirsch* (Vienne) pense qu'on doit toujours obtenir une analgésie suffisante avec des doses de 6 à 7 centigrammes de tropacocaïne ; il nie que cet alcaloïde soit décomposé par la stérilisation.

— *M. Lichtenstern* (Vienne) a observé chez ses prostatectomisés, après la rachitropacocaïnisation, des élévations de température notables.

— *M. Brenner* (Linz) a fait actuellement plus de 500 anesthésies lombaires ; il est très satisfait de ce mode d'anesthésie depuis qu'il a élevé la dose de tropacocaïne de 6 centigrammes à 12 centigrammes. Comme M. Defranceschi, il est tenté de croire que la solution de l'alcaloïde se décompose dans les ampoules de verre sous l'action des élévations de température nécessitées par la stérilisation.

M. Brenner croit que l'anesthésie médullaire (même quand l'injection est pratiquée en position déclive)

est contre-indiquée pour les interventions qui doivent porter au-dessus de l'ombilic.

— **M. Steinthal** (Stuttgart) a observé, chez un sujet opéré de cure radicale de hernie sous anesthésie lombaire à la novocaïne-adrénaline, une hémorragie secondaire grave, et ce malgré une hémostase soignée; d'autre part, il a vu survenir de violents vomissements chez un malade chez qui il avait associé à la novocaïne-adrénaline une petite dose de morphine.

(*A suivre.*) J. D.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

C. Cafiero (de Naples). ***Influence du jeûne, du refroidissement et du surmenage sur la production des sérums cytotoxiques*** (*Il Tommasi*, 1906, 10 Avril, pp. 309-313). — Les cobayes qui ont fait l'objet de ces recherches étaient tous traités par des injections répétées de sang, de tissus nerveux ou musculaire de lapin, dans le but d'obtenir des sérums hémolytique, névrotoxique et myotoxique. Divisés en plusieurs lots, les uns ont été conservés comme témoins, les autres ont été soumis soit au refroidissement, soit au jeûne, soit au surmenage. Tandis que chez les témoins l'augmentation de poids a été la règle, tous les animaux soumis à l'un quelconque des facteurs nocifs ont maigri; de ces facteurs le jeûne a été le plus préjudiciable aux cobayes; vient ensuite par ordre décroissant le refroidissement, puis le surmenage.

Quant à l'activité des sérums cytotoxiques produits par ces divers groupes elle n'a pas, comme on aurait pu le croire, été en rapport direct avec l'état de santé des animaux. Bien au contraire les sérums les plus actifs ont été fournis par les cobayes qui avaient le plus souffert. Il faut vraisemblablement considérer la cytotoxicité constatée, comme l'expression d'une toxicité spécifique (pour les globules, le muscle, etc.) et d'une toxicité en quelque sorte globale des humeurs, due à l'état de déchéance de l'organisme.

Ph. Pagniez.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Gordon Douglas (d'Oxford). ***Détermination de la masse totale du sang chez l'animal*** (*Journal of Physiology*, t. XXXIII, fasc. 6, 1906, Février, pp. 493-505). — Grehant et Quinquaud avaient déà utilisé le pouvoir fixateur du sang pour l'oxyde de carbone, dans le but de déterminer la quantité totale de sang d'un animal, Haldane et Lorrain Smith ont appliqué le même procédé chez l'homme en utilisant de très faibles quantités de gaz toxique, et en déterminant le pourcentage de l'oxyde de carbone avec un procédé permettant d'expérimenter sur quelques gouttes de sang. Les auteurs étaient arrivés à cette conclusion, que la proportion de sang chez l'homme atteint le vingtième au moins du poids du corps, alors que les traités classiques indiquent généralement un chiffre inférieur, un quinzième. Douglas reprend cette méthode et l'applique au lapin, il sacrifie ensuite l'animal et détermine la quantité de sang par l'ancienne méthode de Welcker : lavage complet de l'organisme. Ils peuvent ainsi comparer les deux procédés et leurs tableaux montrent que l'on arrive à des chiffres presque identiques. Un vingt et unième pour le lapin, un peu moins chez la lapine. Si on défalque le contenu intestinal, toujours très volumineux chez les herbivores, on trouve un dix-septième environ. L'intérêt de ce travail réside surtout dans l'étude des deux procédés et justifie l'emploi de celui de Haldane et Lorrain, qui n'exige pas la mutilation du sujet.

J.-P. Langlois.

S. Sherrington (de Liverpool). ***Sur le réflexe du grattage chez le chien à moelle sectionnée*** (*Journal of Physiology*, t. XXXIV, fasc. 1, 1906, Mars, pp. 1-50). — Les chiens se grattent souvent avec un mouvement rythmique et qui paraît s'effectuer en dehors de la volonté. Sherrington, dans un travail antérieur, avait montré que ce *scrath* réflexe peut être provoqué facilement sur un chien ayant subi depuis quelque temps la section de la moelle, quand on excite des points déterminés de la peau du dos.

Le fait le plus curieux de ce réflexe, c'est que les mouvements de la patte postérieure ainsi provoqués se font avec un rythme constant, quel que soit le nombre des excitations portées sur la peau en une unité de temps. Que l'on utilise une série de chocs d'inductions espacés de quelques dixièmes de secondes, ou une série tétanisante, la patte donnera cinq mouvements de grattage par seconde. Il y a là une analogie avec ce que l'on observe pour le cœur, et il faut admettre, comme pour ce muscle, l'existence d'une phase réfractaire dont l'origine se trouve dans l'axe cérébro-spinal, dans la colonne médullaire comprise entre les neurones afférents appartenant aux paires dorsales et les neurones efférents, innervant la patte postérieure.

L'excitation d'une zone cutanée nettement délimitée, provoque seul ce mouvement rythmé de grattage; si on porte l'excitant sur une autre région, ou même sur les troncs nerveux de la région réflectogène, on n'obtient pas ce mouvement caractéristique.

A priori, ce grattage si énergique et si régulier est un réflexe associé de défense ayant sans doute pour objet la défense de l'animal contre les parasites, mais fait curieux à noter, ce n'est jamais sur le point directement excité que vient gratter le membre en mouvement, mais dans le voisinage. Aussi Sherrington pense-t-il que ce mouvement n'a pas pour but l'expulsion directe d'un parasite, mais un ébranlement de la région qui suffirait pour arrêter les morsures des insectes.

J.-P. Langlois.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

H. Niewenglowski. ***Les mathématiques et la médecine*** (*Thèse*, Paris, 1906.) — D'une façon assez générale, les médecins s'intéressent peu aux questions de mathématiques. C'est là un grand tort, démontre dans son travail M. Niewenglowski. Les progrès des sciences médicales, en réalité, sont intimement liés aux progrès des applications des mathématiques aux sciences biologiques. Aussi serait-il des plus utiles d'exiger des étudiants en médecine une certaine instruction mathématique. Il est en effet impossible d'étudier l'homme malade sans connaître à fond l'homme sain, de comprendre la pathologie sans savoir la physiologie; or, on ne peut comprendre la physiologie sans avoir appris les lois de la mécanique, de la physique et de la chimie, considérées à tort comme *sciences accessoires* des études médicales, alors qu'elles sont en réalité fondamentales. Or, comment apprendre la physique et la chimie sans un certain bagage mathématique indispensable?

Georges Vitoux.

PARASITOLOGIE

Molineux Hamill. ***Sur le mécanisme de protection des vers intestinaux contre les sucs digestifs*** (*Journal of Physiology*, t. XXXIII, fasc. 6, 1906, Février, pp. 479-491). — Il était jusqu'ici difficile d'expliquer comment les parasites intestinaux pouvaient résister à l'action des sucs digestifs dans lesquels ils baignaient. La découverte des antiferments a permis d'émettre une théorie appuyée sur la présence dans leurs tissus d'antiferments. Mais quels sont ces antiferments, pour Weinland, il s'agit d'une antitrypsine, alors que Dastre et Stsssano, admettent une antikinase.

En ajoutant de l'extrait d'ascaris à une solution de trypsine, Hamill a pu constater que pour une dose déterminée, l'attaque des tubes de gélatine (méthode de dosage de Fermi) était graduellement ralentie et finalement arrêtée, il conclut qu'il y a bien une action antitrypsique. Mais à côté du ferment antitrypsique, une antikinase pourrait coexister et les recherches de Dastre et de Stassano le font supposer, puisque un mélange d'entérokinase et d'extrait de vers laissés à 37° devient inactif. Hamill constate que la présence du fluorure de sodium par son alcalinité suffit pour expliquer la destruction de l'entérokinase.

Si on verse des quantités progressives d'extrait d'ascaris, dans des tubes renfermant les uns de l'entérokinase, les autres du suc pancréatique et qu'après quatre heures on ajoute dans les premiers tubes du suc pancréatique, dans les seconds de l'entérokinase, après vingt heures d'études, les digestions sont égales et inversement proportionnelles à la quantité d'extrait d'ascaris. Or, il n'en est pas ainsi si on utilise du sérum antikinasique (Starling et Bayliss). L'activité de l'extrait ne s'exerce donc qu'en présence de la trypsine, et il n'existe pas d'antikinase.

L'extrait de vers présente une réaction neutre ou faiblement acide, porté à l'ébullition pendant cinq minutes, il conserve encore ses propriétés d'anticorps. Si Weinland et Dastre ont constaté sa destruction à 100°, c'est qu'ils opéraient en milieu alcalin.

Les solutions d'extrait soumis à la dialyse, perdent leur propriété, l'anticorps n'est donc pas un colloïde.

L'anticorps est soluble dans les solutions alcooliques faibles et précipité par les solutions fortes, mais il peut être de nouveau dissout sans perdre ses propriétés antitrypsiques.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE

F. Pedrazzini. ***Les tachycardies paroxystiques*** (*Gazzetta medica Italiana*, 1906, 7 Juin, an LVII, n° 23, p. 221). — Il s'agit d'une femme arrivée à la ménopause qui fut prise d'attaques épileptiformes annoncées par une aura sensorielle; ces attaques disparurent, mais après une trêve de cinq ans elles reparurent avec les mêmes caractères, et de plus elles comportaient une tachycardie immédiatement consécutive au vertige et à l'absence. Or, chez cette femme existait un rétrécissement mitral d'ailleurs parfaitement compensé.

L'auteur recherche l'origine de la tachycardie qui dans le cas particulier ne pouvait être expliquée par une perturbation du dynamisme cardiaque par l'hypertension artérielle habituelle dans l'accès épileptique, la pression sanguine ne subissant, chez la malade, aucune variation. La tachycardie n'était pas davantage explicable par la théorie myocardique, la théorie réflexe, la théorie bulbaire, la théorie sympathique. La conclusion est que la tachycardie est générique et a une signification purement symptomatique. Chaque forme de tachycardie correspond à un processus morbide différent. Au point de vue pathologique on ne peut parler d'une tachycardie, mais il y a des tachycardies paroxystiques.

E. Feindel.

G. Breccia. ***Sur un cas de maladie de Roger compliqué d'insuffisance aortique, évolution sans symptômes*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1906, 20 Mai, an XXVII, n° 60, p. 625). — La perforation de la cloison interventriculaire sans cyanose décrite cliniquement par Roger est assez rare; quand elle existe à l'état pur ses symptômes (notamment le souffle systolique décrit par Potain) sont caractéristiques.

La plupart des cas de maladie de Roger qui jusqu'ici ont été publiés ont concerné des enfants ou des jeunes gens; celui de M. Breccia présente ce double intérêt qu'il s'est agi d'un homme de quarante-six ans, et que la maladie a évolué sans symptômes. C'était au point de vue anatomique une forme typique de maladie de Roger accompagnée d'insuffisance aortique, et ni l'une ni l'autre lésion n'avaient pendant la vie produit le moindre trouble fonctionnel. A l'autopsie (mort par péritonite aiguë) le cœur n'a présenté aucune trace de modification correspondant à quelque altération de sa fonction; les lésions d'ailleurs considérables étaient si singulièrement disposées que l'absence de troubles fonctionels s'expliquait facilement.

Ce cœur, de volume normal, n'était hypertrophié dans aucune de ses parties. L'aorte, un peu ectasique dans sa portion ascendante était insuffisante. Dans le haut de la cloison interventriculaire existait un trou admettant la pointe de l'index; cette perforation, de forme triangulaire, avait son côté le plus long correspondant au cul-de-sac de la valvule sigmoïde aortique droite. Celle-ci était envahie de nodules calcaires et présentait le long de sa base adhérente une fissure linéaire d'environ 3 centimètres de longueur.

Ainsi, deux lésions importantes, une insuffisance aortique et une perforation de la cloison, existaient pendant la vie sans qu'aucun symptôme les révélât. Et la preuve que les symptômes étaient nuls, c'est que le cœur, sur la table d'autopsie, ne présentait ni hypertrophie ni dilatation d'aucune sorte. La conclusion qui s'impose, c'est que les troubles fonctionnels étaient réellement nuls.

L'insuffisance aortique devait être de très peu de valeur pendant la vie; en effet, la fissure linéaire de la sigmoïde droite était fixée dans une position de demi-ouverture; par conséquent il en résultait pour le bord libre de la valvule une plus grande longueur, ce qui lui permettait d'atteindre les bords libres des autres sigmoïdes; quant à la fissure de la base, elle se trouvait immédiatement en rapport avec la paroi de l'aorte, c'est-à-dire en un point où le courant de retour était tout à fait affaibli.

En ce qui concerne la perforation interventriculaire, l'explication est encore plus simple; l'ouverture n'est franchissable que lorsque le cœur est étiré suivant son axe longitudinal. Dans la position physiologique de l'organe, les bords du trou sont en contact; ils devaient s'opposer au passage du sang d'un ventricule dans l'autre.

E. Feindel.

Desaunais de Guermarquer. *L'appendicite parasitaire* (*Thèse*, Paris, 1906, in-8°, 86 p.). — L'origine parasitaire de l'appendicite a été soutenue par divers auteurs. Sans prétendre que toutes les appendicites reconnaissent une telle cause, M. Desaunais de Guermarquer, s'appuyant sur la coïncidence fréquente du parasitisme intestinal chez des malades atteints d'appendicite et sur la présence constatée à maintes reprises de vers dans l'appendice, pense qu'il faut dans ces cas écarter l'idée de pure coïncidence et qu'il existe bien par suite une appendicite vermineuse.

Celles-ci, du reste, ne semblent point présenter une autre symptomatologie que les appendicites d'origine non parasitaire. Il s'ensuit que pour les diagnostiquer, on doit s'appuyer sur la découverte de parasites ou d'œufs de nématodes dans les matières fécales, ce qui implique l'obligation d'examiner à ce point de vue les selles de tous les malades atteints d'appendicite.

En vue de prévenir l'appendicite helminthiasique, l'auteur du travail recommande de s'abstenir d'eaux non bouillies, d'éviter les légumes crus et de ne jamais les consommer, surtout s'ils proviennent des champs d'épandage, sans les avoir au préalable soumis à une cuisson prolongée.

De plus, comme mesure prophylactique, M. Desaunais de Guermarquer aimerait que l'on recourût régulièrement, suivant la coutume de nos ancêtres, aux purgations saisonnières, que l'on combatte la constipation.

Il recommande aussi que l'on surveille chez les enfants la promiscuité avec les animaux domestiques, en particulier chiens et chats.

Enfin, en prévision d'un cas possible d'appendicite vermineuse, il préconise dans les cas d'appendicite chronique à répétition avec crises de moyenne intensité, séparés par des intervalles plus ou moins grands, de même que dans les cas légers d'appendicite vermineuse reconnus, le traitement antihelmintique.

Dans les cas graves, il n'y a point d'hésitation possible, quelle que soit la cause occasionnelle de l'appendicite, il faut recourir au traitement chirurgical qui seul donne des garanties réelles de guérison complète.

Georges Vitoux.

VÉNÉRÉOLOGIE

Gravagna (de Catane). ***Sur la reproduction expérimentale du chancre mou chez les animaux*** (*Il Tommasi*, 1906, 20 Juin, pp. 479-481). — L'auteur a reproduit par inoculations et scarifications, le chancre mou chez le singe et chez le lapin. Chez ce dernier animal l'expérience réussit à condition de préparer le point qu'on veut injecter au niveau de l'oreille par un écrasement de une à deux minutes entre les branches d'une pince, de façon à diminuer la résistance des tissus (méthode de Luxardo). Dans ces conditions Gravagna, en partant d'un chancre mou du prépuce, a obtenu sur l'oreille du lapin des ulcérations ayant tous les caractères du chancre mou, dont le pus contenait de nombreux bacilles de Ducrey, et qui ont pu être inoculées en série jusqu'au quatrième passage. A ce moment la transmission en série devint impossible. Le pus prélevé sur le chancre d'un lapin au deuxième passage a été inoculé à l'homme et a reproduit un chancre mou avec bacille de Ducrey.

Les expériences effectuées par l'auteur sur le singe ont donné des résultats analogues et ont permis également la réinoculation à l'homme. Par contre, toutes les tentatives effectuées sur le chien ont été infructueuses.

Ph. Pagniez.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Toutain. ***Relations de la chorée de Sydenham avec la tuberculose*** (*Thèse*, Paris, 1906, 80 p.). — Partisan de la théorie infectieuse de la chorée chez des sujets prédisposés par hérédité nerveuse, l'auteur admet que si cette infection est due souvent au rhumatisme, à la scarlatine, à la rougeole, à la coqueluche, elle doit être attribuée dans un nombre de cas beaucoup plus grand à la tuberculose, ainsi que le démontrent la clinique et les recherches de laboratoire. Comment agit celle-ci? par le bacille de Koch, ou par les toxines qu'il sécrète? il est encore impossible à l'heure actuelle de le préciser.

L'important est d'avoir reconnu l'étiologie vraie de la névrose, car la conduite thérapeutique en est dépendante. En effet, dans ces chorées tuberculeuses, alors que le traitement classique, repos au lit, régime lacté, antipyrine, etc., est impuissant, on voit le malade s'améliorer rapidement lorsqu'on le soumet au régime rationnel de la phtisie, cure d'air, suralimentation, toniques.

P. Hartenberg.

A. Jolly. ***Crises hépatiques et tabes*** (*Thèse*, Paris, 1906, 62 p.). — Tandis que les manifestations douloureuses viscérales du tabes ont été étudiées par nombre d'auteurs, on s'est peu occupé des crises hépatiques. Question intéressante pourtant, puisqu'il s'agit de poser le diagnostic différentiel entre la colique hépatique vulgaire et la crise hépatique du tabes. Pour dépister cette dernière, on se basera sur la périodicité des crises, leur apparition moins brusque, la localisation de la douleur à la région hépatique, l'absence de calculs expulsés, le volume normal du foie dans l'intervalle des accès. On y joindra la recherche des symptômes de la période pré-ataxique, douleurs fulgurantes, abolition du réflexe rotulien, signe d'Argyll-Robertson, etc.

Le traitement sera naturellement celui des névralgies tabétiques, dont le plus en vogue actuellement consiste en injections hypodermiques de nitrite de soude.

L'auteur termine en posant le problème, illustré par un cas clinique, de la possibilité de la production du tabes traumatique par des coliques hépatiques vraies.

P. Hartenberg.

P. Hartenberg. ***Crampe des écrivains guérie par la ligature élastique*** (*Archives de Neurologie*, 1906, Juillet, 3 fac-simile d'écriture). — L'auteur a appliqué la ligature élastique selon la méthode de Bier contre des contractures, spasmes, crampes, etc., et en a obtenu des résultats satisfaisants.

Il rapporte, à titre d'exemple, l'histoire d'un malade atteint depuis quinze ans d'une crampe des écrivains et qui fut guéri en deux mois par ce procédé. Le traitement consista exclusivement dans la ligature du bras droit au-dessus du biceps par un tube de caoutchouc, durant vingt minutes, matin et soir. L'amélioration fut rapide, ainsi qu'on peut en juger par les fac-simile d'écriture annexés à ce travail.

Dans des cas semblables on pourra toujours essayer de cette méthode qui, comme l'écrit M. Hartenberg, est « simple, pratique, efficace, inoffensive, à la portée de tous les praticiens et de tous les malades ».

J. Dumont.

G. Froin et L. Rivet. ***Adénome des capsules surrénales et hypertension dans l'hémorragie cérébrale*** (*Gazette des hôpitaux*, 1906, 14 Juin, n° 67, pp. 795-797). — Sur 7 cas mortels d'hémorragie cérébrale, les auteurs ont trouvé 6 fois des modifications des capsules surrénales allant de la simple hyperplasie nodulaire histologique à l'adénome le plus typique. L'adénome des surrénales est donc très fréquent chez les individus mourant d'hémorragie des centres nerveux.

Il semble donc que, dans le complexus pathogénique de l'hémorragie des centres nerveux il faille, à côté de la lésion artérielle, à côté de la lésion rénale, faire jouer un rôle de première importance aux phénomènes d'hyperépinéphrie, dont l'influence prime vraisemblablement le rôle des facteurs d'hypertension passagère incriminés par les classiques.

L'hypothèse est séduisante, mais la constatation d'adénomes surrénaux doit, à notre avis, être interprétée avec réserve, car on sait leur grande fréquence dans les autopsies.

Laignel-Lavastine.

E. Audenino. ***Contribution à l'étude de l'acromégalie*** (*Gazzetta medica Italiana*, 1906, 19 et 26 Avril, an LVII, n°s 16 et 17, pp. 152 et 162). — L'auteur donne deux nouveaux cas d'acromégalie dont le deuxième est remarquable en raison du délire de persécution que présenta le malade.

Dans son travail il s'est attaché surtout à l'étude de la nutrition, et à ce propos il a fait des recherches dans la littérature médicale du sujet. Ces recherches ont abouti à montrer de grandes contradictions dans les résultats obtenus par les divers auteurs. En ce qui concerne les deux malades étudiés, M. Audenino a trouvé une perte importante de N chez tous deux dans une première période, perte qui disparut chez le premier malade lorsque les conditions générales s'améliorèrent à l'hôpital sous l'influence d'une hygiène meilleure; chez tous deux il constata une augmentation des phosphates terreux également dans cette première période.

Les échanges concernant le calcium sont plus intéressants, vu la lésion osseuse de l'acromégalie; le calcium était éliminé en forte quantité chez le premier malade, individu âgé, précisément comme l'avaient trouvé Tauszek et Vas dans leur étude; au contraire dans le deuxième cas, l'élimination du calcium était diminuée, comme Moroczewski l'avait trouvé chez son acromégalique.

La conclusion à tirer de telles contradictions, c'est que, ou bien il n'y a pas d'anomalie des échanges chez les acromégaliques, ou bien que nous sommes actuellement dans l'impossiblité de dire en quoi elles consistent et à quel moment elles apparaissent.

E. Feindel.

K. G. Lennander (d'Upsal). ***Nouvelles études sur l'anesthésie locale et la sensibilité des organes et des tissus*** (*Gazette des hôpitaux*, 1906, n°s 39 et 40, pp. 459-464 et 471-475). — L'auteur, après avoir appuyé son opinion sur un grand nombre de faits cliniques qu'il rapporte, résume son travail de la façon suivante :

Le corps humain est entouré par la peau, qui réagit aux quatre modes du contact : douleur, pression, chaleur et froid, bien que sa réaction soit très inégale d'intensité suivant les points. Au-dessous de la peau viennent les muscles et les aponévroses avec une sensibilité relativement peu développée. Au-dessous viennent les sous-séreuses et les séreuses tapissant les grandes cavités du corps, ainsi que le périoste et les synoviales entourant le système ostéo-articulaire. La plèvre pariétale, le péritoine pariétal et les sous-séreuses atteunantes, le périoste et la séreuse synoviale ont tous la sensibilité à la douleur. Par contre, ils ne perçoivent pas les trois autres modes, pression, chaleur et froid; les manœuvres les plus douloureuses sont les tiraillements, les lacérations, le refoulement des enveloppes séreuses ou du périoste contre les plans sous-jacents.

D'autre part, les os, le cartilage, le cerveau, le poumon, le cœur, les vaisseaux, quand ils ont été débarrassés du tissu conjonctif les environnant, la glande thyroïde, le foie, la rate, le pancréas, le parenchyme rénal, les organes génitaux internes de la femme, les parties du testicule recouvertes de séreuse ne possèdent, selon toute apparence, aucun des quatre modes de sensibilité. La chose paraît absolument démontrée pour l'estomac, le tube intestinal et la vésicule biliaire.

Laignel-Lavastine.

Anna Avdakoff. ***La paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes*** (*Thèse*, Paris, 1906, 111 pages, 4 figures). — La branche externe du spinal est rarement atteinte dans le tabes.

L'auteur, dans sa thèse, rapporte, avec grands détails et 4 photographies à l'appui, une observation de ce genre. Il s'agit d'un tabétique, du service de M. Pierre Marie, qui présente une paralysie avec atrophie des muscles innervés par la branche externe du spinal droit.

Des recherches bibliographiques ont permis à l'auteur de réunir 10 autres observations analogues.

De l'étude de ces 11 observations, elle conclut que les paralysies de la branche externe du spinal sont presque toujours associées à des troubles du côté de la branche interne, fibres d'arrêt du cœur (tachycardie), fibres motrices du larynx (paralysies laryngées), fibres motrices du pharynx (paralysies du voile, troubles de la déglutition).

Elles sont très fréquemment associées à des troubles d'autres nerfs bulbaires et cervicaux.

Ces caractères font supposer à l'auteur que ces paralysies sont plutôt radiculaires que nucléaires. Elles seraient consécutives à la méningite des tabétiques.

Laignel-Lavastine.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

E. Rotman (de Kharkov). ***La glischrurie*** (*Rousski Vratch*, n° 24, 1906, 17 Juin, pp. 730-731). — Ce phénomène consiste en une fermentation muqueuse de l'urine, de sorte que dès son émission la consistance

de l'urine ressemble à celle de l'huile d'olive. Une fermentation semblable s'observe quelquefois dans le vin et est produite alors par le micrococcus viscosus découvert par Pasteur; de même dans la bière, l'eau et le lait, fermentation produite par le bacillus viscosus découvert par Van Laer.

Dans l'urine, la fermentation muqueuse est tellement rare que Guyon, pendant sa longue pratique, ne l'a observée qu'une seule fois. Trois autres cas se trouvent dans la littérature. L'auteur a observé un nouveau cas chez un homme adulte, atteint de cystite sans urétrite préalable. Peu de temps après la guérison de la cystite, l'urine du malade devint progressivement de moins en moins fluide et ressembla à de l'huile ou à de la glycérine. L'urine contenait un microorganisme particulier, le *glischrobactérium*, aérobie facultatif, se colorant bien par le Ziehl et possédant la propriété de transformer en une masse épaisse, de consistance muqueuse, les différents milieux de culture où cette bactérie est ensemencée : bouillon de viande, lait, urine acide.

M. de Kervily.

OPHTALMOLOGIE

Van Duyse (de Gand). ***Contribution à l'étude des tumeurs symétriques, lymphomateuses, pseudoleucémiques, des glandes lacrymales et salivaires*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 1905, 15 Décembre, 12 pages, 4 figures). — L'auteur cite une observation répondant au *syndrome de Mickulicz*. Ce syndrome est constitué par une hyperplasie chronique, indolore et apyrétique, débutant dans les glandes lacrymales pour y demeurer confinée ou s'étendre à tout ou partie des glandes salivaires. Ces cas sont différents de la leucémie (l'examen du sang le prouve) et de la pseudo-leucémie ou maladie de Hodgkin, car les groupes glandulaires cités plus haut sont seuls atteints. Cependant il semble exister des transitions entre le syndrome de Mickulicz, la leucémie et la pseudo-leucémie : Walleufang, von Brunn le prétendent et, du reste, les lésions des glandes lacrymales dans le syndrome de Mickuliez (pullulation de cellules lymphoïdes dissociant les acini) sont celles qu'on retrouve lorsqu'elles sont hyperplasiées dans la leucémie ou la pseudo-leucémie. Le syndrome de Mickulicz ne serait donc qu'un cas particulier d'une affection plus générale et ne devrait plus subsister en tant qu'entité morbide.

L'atteinte simultanée des glandes lacrymales et salivaires montre leur parenté pathologique ; on sait qu'elles peuvent être atteintes ensemble par la syphilis, la tuberculose et l'infection ourlienne.

Une bibliographie très complète termine ce travail.

A. Cantonnet.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

V. Arnoldov. ***Les pigments du chou rouge et de l'orange sanguine employés comme indicateurs*** (*Rousski Vratch*, 1906, 22 Avril, n° 16, pp. 480-482). — Les recherches de l'auteur sur les colorations frauduleuses des matières alimentaires l'ont porté à découvrir ces indicateurs chimiques, très simples à préparer, qu'on peut employer avec avantage et ajouter à ceux déjà connus (tournesol, phtaléine, hématoxyline).

Le chou rouge, de la famille des crucifères (*Brassica oleoracea v. rubra*), doit être haché finement et macéré dans une égale quantité, soit d'alcool à 95°, soit d'eau. Filtrer vingt-quatre heures après. La macération alcoolique a une belle couleur rouge cerise avec reflet violet; la macération aqueuse est bleu-violet.

On obtient un changement très net de coloration : la coloration rouge (alcoolique) ou violette (aqueuse) de l'indicateur devient *vert-olive* lorsqu'on ajoute des alcalins (des carbonates ou des bicarbonates de potassium ou de sodium, des solutions aqueuses d'ammoniac, des solutions alcalines de potassium, sodium, baryum, calcium). Ce changement de coloration se fait progressivement selon l'alcalinité de la solution analysée, et on a toutes les transitions depuis le vert pâle jusqu'au vert intense.

Les acides donnent une coloration *rouge* (ac. sulfurique, chlorhydrique, azotique, oxalique, acétique, citrique).

On peut également tremper préalablement un morceau de papier buvard dans ce réactif indicateur et l'employer comme on le fait pour le tournesol.

Pour le dosage quantitatif d'une solution, de la baryte, par exemple, ce réactif donne les mêmes résultats que la phtaléine, et la sensibilité du réactif va jusqu'à indiquer 1 millgramme de baryte ou d'acide oxalique par litre.

— L'orange sanguine (*Citrus sinensis var. sanguinea Engl.*) donne des résultats analogues. Une orange de 50 grammes, épluchée et privée de ses pépins, est mise à macérer pendant vingt-quatre heures dans 100 centimètres cubes d'alcool, après avoir été écrasée au mortier. La macération filtrée est rouge cerise et donne les mêmes changements de coloration sous l'influence des alcalins et des acides que la macération de chou rouge.

Nous avons ainsi un réactif indicateur facile à préparer et en même temps la liste des réactions qui peuvent faire découvrir ces matières colorantes lorsqu'elles sont employées pour la coloration frauduleuse des substances alimentaires.

M. de Kervily.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Hill Hastings. ***Un cas d'otite moyenne aiguë suppurée compliquée de fistule labyrinthique et de paralysie du nerf abducteur de l'œil*** (*Archives of Otology*, 1906, Février, pp. 1-5). — Après la relation de ce cas et de l'opération qu'il nécessita, l'auteur en fait ressortir les traits particuliers :

1° L'envahissement précoce de l'oreille interne dans le cours de l'otite ;

2° Le mode d'extension à l'oreille interne : c'était clairement à travers la fenêtre ovale ;

3° La cause de la paralysie oculaire. L'extension à la gaine nerveuse se fit par le labyrinthe : l'amélioration rapide de la paralysie après un bon drainage du labyrinthe en témoigne ;

4° La prompte amélioration après l'intervention. Il est inutile de faire remarquer qu'il n'est pas nécessaire de pratiquer un curettage complet de l'oreille interne : un bon drainage est suffisant.

L'évidement doit suivre de près l'ouverture de la mastoïde sous peine de graves risques, comme dans le cas examiné.

G. Didsbury.

F. Guyot (Genève). ***Des indications de la méthode de Bier (aspiration) en Oto-rhinologie*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1906, 20 Mai, n° 5). — Parmi les nombreuses applications de la méthode de Bier, une des plus intéressantes est celle qu'en a fait Soudermann au traitement et au diagnostic des maladies des oreilles et du nez.

Désirant allier l'aspiration à la production d'hyperhémie, il a fait construire des appareils faciles à manier, même par le malade; les uns sont destinés aux oreilles, les autres au nez.

Dans le traitement des otites moyennes suppurées, paracentésées, l'aspirateur de Sondermann évite les inconvénients imputables à la douche d'air (possibilité de chasser le pus dans les cellules mastoïdiennes ou de contaminer la trompe du côté opposé) ou à l'aspiration par le spéculum pneumatique (production d'otite externe).

L'appareil décrit est une sorte de ventouse recouvrant tout le pavillon et permettant au malade de pratiquer lui-même l'aspiration du pus de sa caisse.

Un appareil semblable, de forme appropriée, peut s'adapter sur le dos du nez et rendre les mêmes services pour le diagnostic des sinusites, le traitement des sinusites aigues, le traitement de la rhinite purulente chez les enfants.

Ces appareils, en évacuant le pus des cavités et en déterminant l'hyperémie de la muqueuse, hâtent ainsi la guérison.

R. Leroux.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

F. Arcelin. ***Les formes de l'aire de projection du cœur pathologique*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 114 pages, 37 figures). — A l'examen radioscopique ordinaire, l'ombre donnée sur l'écran est une image agrandie et déformée de l'objet ou de l'organe examiné. Pour avoir une image exacte et en vraie grandeur, il faut employer un procédé spécial, l'orthodiagraphie, qu'on peut pratiquer avec tous les supports mobiles d'ampoules, mais pour lequel, dans les recherches précises, il convient d'employer un appareil spécialement construit à cet effet. Il existe plusieurs modèles d'orthodiagraphes : le professeur Destot (de Lyon) en a fait établir un qui se plie à toutes les exigences de la clinique.

En principe, ces appareils sont construits de telle sorte que les plans suivant lesquels se déplacent l'ampoule et l'écran restent parallèles, et un dispositif permet le repérage constant du rayon normal sur l'écran pendant ces déplacements. Tout objet interposé entre l'ampoule et l'écran, dont on aura suivi les contours avec le rayon normal, sera dessiné en vraie grandeur sur l'écran perpendiculaire à ce rayon.

C'est avec cet appareil que l'auteur a étudié la forme du cœur dans ses différents états pathologiques. L'observation a été faite sur 2.000 sujets et l'on a fait 600 tracés. Avec un champ d'expérience aussi vaste, le travail présente donc de très grandes garanties d'exactitude. Les recherches ont porté sur les lésions les plus fréquentes : le rétrécissement mitral, l'insuffisance mitrale, la myocardite, l'insuffisance aortique et le mal de Bright. L'auteur, comparant ses tracés entre eux, a trouvé que le cœur répond à toute lésion par une hypertrophie, et que cette hypertrophie affecte, pour chaque lésion, une forme spéciale. Ces résultats étaient contrôlés par l'autopsie chaque fois que cela était possible.

De toute cette série de tracés M. Arcelin a pu déduire facilement une image typique de chacune des affections étudiées : il nous l'a donnée à la fin de l'ouvrage, à côté de l'image du cœur normal.

Le médecin radiologiste lira avec beaucoup d'intérêt ce travail, il y puisera des connaissances sur la forme du cœur pathologique, qu'il lui était difficile de déduire, car, pour se mettre à l'abri de l'erreur, il faut considérer un nombre énorme de cas, tel que l'a fait l'auteur. Il sera ainsi apte à confirmer et à interpréter un tracé sur un cas douteux, car nous estimons qu'ici comme partout l'examen à l'écran ne doit pas servir à donner un diagnostic tout fait : la clinique a des droits qu'il faut lui laisser et ces nouveaux procédés d'investigation ne sont que des auxiliaires précieux destinés à venir en aide ou à contrôler un diagnostic hésitant.

G. Haret.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

V. Predtechensky (de Moscou). ***La non-spécificité thérapeutique des sérums (en particulier du sérum antidiphtérique)*** (*Praktitchesky Vratch*, 1906, 27 Mai n° 21, pp. 351-356). — Dès 1896, c'est-à-dire deux ans après la publication de la découverte de Roux, les Italiens Belfanti et della Vedova ont montré l'action curative du sérum antidiphtérique employé contre l'ozène; leurs travaux ont été souvent confirmés, notamment par Sizemsky (1904). Gilbert (1899), Rosario Indica (1900) ont obtenu des résultats assez bons dans l'emploi du même sérum contre la coqueluche; d'autres auteurs contre l'érysipèle, la scarlatine, la tuberculose, la méningite épidémique, la stomatite aphteuse, la vulvo-vaginite des enfants.

Les travaux de l'auteur sont d'ordre clinique et expérimental : 1° Ses malades, atteints de rhumatisme polyarticulaire déformant, cas graves et anciens, ont tous eu une grande amélioration locale et générale après des injections répétées de sérum antidiphtérique.

2° Des essais expérimentaux ont été faits sur des lapins infectés par une injection sous-cutanée d'une culture pure de bacilles du charbon, puis traités par des injections de sérums divers : antidiphtérique, antidysentérique, antistreptococcique polyvalents et monovalents (antiscarlatineux). Pour comparer, l'auteur injectait à des témoins du sérum normal de cheval. L'auteur put s'assurer ainsi que le sérum antidiphtérique en injections sous-cutanées chez le lapin après injection de culture pure de bacilles du charbon ralentit incontestablement la marche de la maladie ; les lapins meurent beaucoup plus tard ou même guérissent complètement. Les grandes doses de sérum antidiphtérique (4.500 à 6.000 unités) agissent mieux que les petites doses (1.500 à 3.000 unités). La dose maxima pour une injection est de 6.000 unités. La quantité totale nécessaire pour sauver un lapin atteint de charbon est de 9.000 à 15.000 unités. On obtient un meilleur résultat en injectant de grandes doses de sérum dans les deux jours qui suivent l'infection qu'en injectant de petites doses, mais de quantité équivalente en somme aux premières, pendant plusieurs jours.

Le sérum antidiphtérique est plus actif que les sérums antidysentérique, antistreptococcique polyvalents ou monovalents. Cependant ces sérums agissent incomparablement mieux que le sérum normal de cheval.

M. de Kervily.

DES
DOULEURS TARDIVES DE L'ESTOMAC
ET DE LEUR TRAITEMENT

Par M. Léon MEUNIER

Les douleurs tardives de l'estomac sont un des symptômes les plus fréquents de la pathologie gastrique. Rien de plus banal, en effet, que d'entendre les malades se plaindre de douleurs à forme et à intensité variables, mais dont la caractéristique est de survenir deux, trois ou quatre heures après le repas. Ces douleurs tardives étudiées d'abord par Reichmann, puis par Riegel, sont dues pour ces auteurs à l'excitation de la muqueuse par un suc gastrique trop riche en acide chlorhydrique libre. Au début de la digestion, disent-ils, les malades ne souffrent pas parce que le suc gastrique sécrété se combine immédiatement aux aliments ingérés; ce n'est qu'au moment où ces substances neutralisantes sont épuisées que l'acide sécrété reste à l'état libre et commence à exercer son action irritante sur les nerfs sensitifs de la muqueuse.

Cette pathogénie, admise en Allemagne, a été adoptée chez nous par la majorité des auteurs : Bouveret, Hayem, Mathieu, Robin...

Notons toutefois que dans ces dernières années, on a fait jouer un certain rôle dans la pathogénie de ces douleurs tardives soit à une hypéresthésie spéciale de la muqueuse gastrique (Verhaegen, Luigui-Sansoni) soit à un spasme douloureux du pylore (syndrome pylorique de Soupault). Mais si on ne trouve qu'une majorité parmi les auteurs pour faire de l'excès d'acide chlorhydrique la cause des douleurs tardives, on peut affirmer qu'il y a unanimité parmi les cliniciens pour faire de la médication anti-chlorhydrique la base de la thérapeutique de ces douleurs : *les alcalins forment, en effet, le traitement absolument classique des douleurs tardives de l'estomac.*

*
* *

Sans chercher à discuter la pathogénie de ces douleurs, il est utile, au point de vue thérapeutique, de rechercher le rôle que peut y jouer l'acide chlorhydrique, base et point de départ de leur traitement par les alcalins.

Cliniquement, si on relève tous les malades chez qui on rencontre des douleurs stomacales tardives, on est frappé d'y trouver presque tous les cas de la pathologie gastrique; c'est ainsi que sur 16 cas de douleurs tardives très nettement ressenties, nous avons pu noter : 10 hyperchlorhydries, 3 hypochlorhydries, 1 achlorhydrie, 2 cancers de l'estomac.

Il est presque inutile d'ajouter que chez ces divers malades, ne présentant comme symptômes communs que des douleurs tardives, la quantité d'acide chlorhydrique trouvée après repas d'Ewald fut des plus différentes, soit très au-dessus, soit très au-dessous de la moyenne.

Chimiquement, si chez un de ces malades à douleurs tardives on fait, après un repas donné (repas composé de pain, viande, purée de pommes de terre et eau) et à des heures différentes, des prises stomacales, on est frappé de ce fait : une heure et demie après le repas, par exemple, alors que le malade ne souffre pas, l'acidité est très élevée (un de nos malades donne les chiffres suivants : acidité totale = 3,06 pour 1000; HCl libre = 1,46 pour 1000).

Par contre, trois heures après le repas, alors que ce malade est en pleine crise douloureuse, l'acidité est très inférieure (ce même malade donne : acidité totale = 1,82 pour 1000, HCl libre = 0,30 pour 1000.

En un mot, dans ce cas, et dans presque tous ces cas, *le maximum de la douleur tend à se produire quand l'acide chlorhydrique tend vers son minimum.*

De ces observations on est en droit de ne pas reconnaître l'excès d'acide chlorhydrique comme cause déterminante des douleurs tardives de l'estomac; dans tous ces cas on est néanmoins obligé de s'incliner devant ce fait : *l'action calmante des alcalins sur ces douleurs.* L'usage immémorial et l'abus même de ces alcalins, et surtout du bi-carbonate de soude[1], en sont d'ailleurs la démonstration la plus évidente. Mais si on refuse de reconnaître l'action calmante du bicarbonate de soude dans son pouvoir neutralisant, comment peut-on expliquer sa valeur thérapeutique dans les douleurs tardives?

Or le bicarbonate de soude, en présence de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique, produit deux réactions chimiques différentes : d'une part par sa soude, il sature l'acide libre, d'autre part il met en liberté de l'acide carbonique. Si on nie la première de ces réactions dans le rôle thérapeutique du bicarbonate de soude, on est obligé d'admettre la seconde, c'est-à-dire l'action positive de l'acide carbonique naissant sur les douleurs tardives de l'estomac.

La connaissance de la valeur thérapeutique de l'acide carbonique sur l'estomac n'est d'ailleurs pas récente, puisqu'elle forme la base de la potion de Rivière et dernièrement, M. Binet a soutenu également cette thèse que l'action du bicarbonate de soude n'est due qu'à l'acide carbonique qu'il produit[2].

*
* *

Mais si on admet cette double déduction :

1° *Les douleurs tardives de l'estomac ne sont pas engendrées par un excès d'acide chlorhydrique;*

2° *Le bicarbonate de soude les calme non par son pouvoir neutralisant, mais par l'acide carbonique qu'il dégage,*

on voit mal l'utilité de passer par le bicarbonate de soude pour arriver à ce résultat thérapeutique.

En effet, dans ce cas, le principe agissant, l'acide carbonique ne dépend pas seulement du bicarbonate de soude ingéré, mais aussi de l'acidité du suc gastrique; une même quantité de bicarbonate de soude donne un abondant dégagement d'acide carbonique avec un suc gastrique très acide et un dégagement nul avec un suc à acidité pauvre; son action thérapeutique est par suite très grande dans le premier cas et nulle dans le second.

De plus, pour produire l'acide carbonique, le bicarbonate de soude est obligé de saturer l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique; il arrête par suite le travail de la digestion gastrique, la pepsine n'agissant qu'en milieu acide; il s'oppose à la digestion intestinale, l'acidité du suc gastrique, comme l'a montré Pawlow, étant l'excitant spécifique de la glande pancréatique.

1. Ce que nous disons du bicarbonate de soude peut également s'appliquer au carbonate de chaux qui forme avec celui-ci la base des médicaments alcalins.

2. Maurice Binet. — « Les alcalins, leur rôle, leur emploi ».

Ce médicament achemine donc progressivement le malade vers la dénutrition, vers cette cachexie alcaline, qui effrayait déjà les cliniciens, bien avant les découvertes du physiologiste russe et qui faisait dire à Trousseau : « L'abus des alcalins a fait plus de mal que l'abus du mercure... »

*
* *

Le traitement logique de la douleur tardive paraît donc être, non pas le bicarbonate de soude, sel neutralisant et producteur inconstant d'acide carbonique, mais l'acide carbonique lui-même. C'est ce traitement que nous avons voulu vérifier dans les expériences suivantes.

Nous avons traité toutes les douleurs tardives que nous avons pu observer par l'acide carbonique naissant. Pour cela, au moment de ces douleurs, nous avons fait prendre à ces malades, non pas une potion de Rivière qui produit un dégagement d'acide carbonique brusque et rapide, mais nous avons donné aux malades par doses fractionnées, d'une part une suspension de carbonates inégalement solubles, d'autre part une solution d'acide tartrique.

Les doses indiquées ci-dessous[1] ont été calculées pour répondre à ce double but :

1° Obtenir, au moyen des carbonates à solubilité différente, un dégagement lent et continu d'acide carbonique;

2° Faire absorber aux malades une dose de carbonates et d'acide tartrique telle que leur combinaison intra-gastrique forme un sel neutre incapable de modifier l'acidité du suc gastrique.

Dans ces conditions, l'action thérapeutique ne peut être attribuée à une neutralisation du suc gastrique et doit appartenir exclusivement à l'acide carbonique.

Le résultat de nos observations est le suivant :

Chez tous les malades atteints de douleurs tardives, quel que soit le diagnostic de leur affection, ces douleurs sont progressivement calmées par le dégagement d'acide carbonique.

Chez ces mêmes malades, des doses égales de carbonates neutralisants, sans addition

1. Pour obtenir le dégagement intra-gastrique d'acide carbonique, nous avons adopté les doses indiquées ci-dessous, basées sur les considérations suivantes :

Les doses de carbonates contenues dans le paquet n° 2, saturent la quantité d'acide tartrique contenue dans le paquet n° 1.

Chacun des carbonates entre dans le paquet n° 2, pour une quantité environ proportionnelle à son poids moléculaire, ce qui lui permet de saturer le tiers de l'acide tartrique formulé.

La solubilité des carbonates employés étant différente, l'acide tartrique ne les décompose que successivement; d'où un dégagement lent et continu d'acide carbonique.

Paquet n° 1	Acide tartrique pulvérisé	1 gramme.
Paquet n° 2	Bicarbonate de soude.	0 gr. 40
	Carbonate de chaux. .	0 — 30
	Hydro-carbonate de magnésie.	0 — 20

Nous conseillons aux malades atteints de douleurs tardives, d'employer ces paquets de la façon suivante : délayer séparément dans deux demi-verres d'eau, un paquet n° 1 et un paquet n° 2. Au moment des douleurs ou un peu avant, prendre successivement une cuillerée à bouche du verre n° 1 et une cuillerée à bouche du verre n° 2. Continuer ainsi toutes les dix minutes, jusqu'à cessation de la douleur.

d'acide tartrique, donnent toujours des résultats thérapeutiques moindres; ces résultats sont surtout inférieurs chez les malades à sécrétion gastrique pauvre; les grands hyperchlorhydriques sont, au contraire, également calmés par l'acide carbonique ou les carbonates. On peut d'ailleurs facilement interpréter ces divers résultats; avec un suc gastrique à acidité faible, une partie seule des carbonates est décomposée et le dégagement de l'acide carbonique est très inférieur; l'inverse se produit chez l'hyperchlorhydrique.

Par contre, dans tous les cas de douleurs tardives, quelle que soit l'acidité du suc gastrique, le mélange intra-gastrique de bicarbonate de soude et d'acide tartrique donne un dégagement constant d'acide carbonique et assure au traitement une uniformité d'action.

*
* *

Comment agit cet acide carbonique sur les douleurs tardives? Avec les alcalins, nous avons vu qu'on explique très simplement leur action calmante; ils saturent, dit-on, l'excès d'acide chlorhydrique libre.

Avec l'acide carbonique naissant, aucune saturation n'étant possible, pour rechercher leur action nous avons étudié les modifications qui peuvent se produire dans la digestion sous l'influence de l'acide carbonique.

A un même malade, nous avons fait prendre deux jours de suite, le même repas d'Ewald; le premier jour, pendant l'heure d'attente, on donne au malade par doses fractionnées, la suspension de carbonates et la solution d'acide tartrique que nous avons indiquées, de manière à produire dans l'estomac un dégagement lent et continu d'acide carbonique. Le deuxième jour, dans les mêmes conditions, on fait prendre à ce malade les mêmes doses de carbonate et d'acide tartrique dans la même quantité d'eau, mais on a soin préalablement de faire dissoudre ces deux sels dans un même verre, de manière à éliminer tout dégagement intra-gastrique d'acide carbonique et à ne faire prendre au malade qu'une solution de tartrates. On se met, par suite, à l'abri d'une action possible des tartrates sur la muqueuse stomacale. Nous avons ainsi deux repas identiques, l'un suivi d'un dégagement d'acide carbonique, l'autre pas; il est facile, dans ces conditions, d'étudier comparativement les modifications produites par cet acide carbonique sur la sécrétion et la motricité stomacale.

Cette étude faite sur six malades atteints de douleurs tardives nous a donné les résultats suivants :

Sécrétion gastrique. — L'acide carbonique ne paraît pas modifier la sécrétion gastrique dans un sens déterminé; après le repas suivi d'acide carbonique, nous avons, en effet, trouvé dans les éléments dosés de la sécrétion gastrique, des chiffres tantôt supérieurs, tantôt inférieurs.

Évacuation. — *Par contre, nous avons constaté que le dégagement d'acide carbonique accélère l'évacuation stomacale du repas d'épreuve.*

Nous l'avons vérifié de la façon suivante :

Après le repas d'épreuve, nous avons calculé la quantité totale du contenu stomacal par le procédé des dilutions de Mathieu Rémond. Ce contenu gastrique comprend deux parties :

1° *Les liquides de sécrétion*; 2° *la partie du repas non encore évacuée dans l'intestin.* Or, les liquides de sécrétion, comme nous l'avons indiqué, étant plus ou moins abondants sous l'influence de l'acide carbonique, il en résulte que le contenu gastrique total est lui-même plus ou moins abondant et que son évaluation ne peut nous donner aucun renseignement; c'est ce que nous avons, en effet, pu vérifier expérimentalement.

Par contre, la recherche de la quantité du repas évacuée de l'estomac nous a fourni des renseignements intéressants. Nous avons fait cette recherche d'après le procédé que nous avons déjà décrit dans *La Presse Médicale*[1] et qui nous permet de calculer le rapport d'évacuation, c'est-à-dire le rapport entre le volume *du repas déjà évacué de l'estomac au moment du tubage et le volume du repas d'épreuve ingéré.* Appliquant ces recherches à nos repas, avec ou sans acide carbonique, nous avons trouvé les chiffres suivants qui sont d'autant plus élevés que l'évacuation stomacale est plus rapide :

Cas.	Rapport d'évacuation Sans CO^2.	Avec CO^2.
Hyperchlorhydrie	0,71	0,83
Idem.	0,65	0,77
Idem.	0,80	0,85
Idem.	0,61	0,61
Hypochlorhydrie.	0,78	0,85
Cancer estomac	0,39	0,45

L'examen de ce tableau montre nettement que dans les repas après acide carbonique, l'évacuation est plus rapide.

Si on rapproche ce résultat fourni par l'étude chimique de l'estomac de ce fait que les malades soumis au traitement de l'acide carbonique voient diminuer leurs douleurs tardives, il nous semble possible d'en tirer ces déductions :

L'acide carbonique naissant paraît calmer les douleurs tardives de l'estomac en accélérant l'évacuation gastrique des aliments.

*
* *

Conclusions. — Les douleurs tardives de l'estomac ne paraissent pas être engendrées par un excès d'acide chlorhydrique, le traitement classique ayant pour but de neutraliser cet acide par les alcalins, ne semble pas, par suite, être le traitement de choix.

Si les alcalins, tels que le bicarbonate de soude calment ces douleurs, cette action paraît due, non au pouvoir saturant de ce sel, mais à l'acide carbonique qu'il dégage.

Dans ces conditions, il paraît illogique pour arriver à ce but d'employer des sels tels que le bicarbonate de soude; dans ce cas là, quantité d'acide carbonique dégagée dépend, en effet, non seulement du bicarbonate ingéré, mais de la richesse en acide du suc gastrique qui le décompose. De plus, pour arriver à ce résultat, ce sel doit neutraliser le suc gastrique; il arrête de ce fait la digestion en milieu acide de la pepsine et s'oppose à la sécrétion pancréatique, l'acidité du suc gastrique, d'après Pawlow, étant l'excitant spécifique de cette glande.

Il semble plus rationnel de produire de l'acide carbonique dans l'estomac au moyen de carbonates et d'acide tartrique, ces substances étant choisies et dosées de manière à déterminer une production lente et continue d'acide carbonique et à ne pas modifier l'acidité du suc gastrique.

L'acide carbonique naissant dans ces conditions calme mieux que ne le font les alcalins, les malades atteints de douleurs gastriques tardives, quel que soit le diagnostic de leur affection, et il paraît arriver à ce but non pas en agissant sur la sécrétion, mais en favorisant l'évacuation gastrique.

1. Léon Meunier. — « De la motricité et de la sécrétion vraie de l'estomac ». *La Presse Médicale*, 1904, n° 88.

MÉDECINE PRATIQUE

CORPS ÉTRANGERS SUPERFICIELS DE L'ŒIL

Quelle doit être la conduite du médecin dans le cas de pénétration d'un corps étranger par la fente palpébrale, qu'il reste libre dans le sac conjonctival ou qu'il s'enclave dans les couches superficielles de la cornée?

La bénignité fréquente de l'accident et la bonne réputation dont il jouit dans le public ont divers effets fâcheux.

D'abord les sujets atteints ne sont amenés à consulter le médecin — et encore plus l'oculiste — qu'à une période tardive, après aggravation ou complication des lésions; ensuite les parents et les amis des victimes, les camarades d'atelier, les pharmaciens n'hésitent pas à recourir, dans un but d'ailleurs louable, à des manœuvres d'exercice médical — évidemment illégales — souvent inutiles et même dangereuses, car la maladresse, l'incompétence et l'absence de notions élémentaires d'antisepsie de ces chirurgiens improvisés rendent leurs tentatives pleines de risques.

En vertu des lois sur les accidents du travail, les risques de l'accident avec toutes ses complications, même dues à une infection surajoutée, font partie des charges de l'entreprise et incombent au patron ou à sa Compagnie d'assurance. Il serait peut-être utile de faire toucher du doigt à ces derniers l'importance qu'il y a pour eux à ne pas laisser à « l'oculiste de l'atelier » le soin d'extraire les parcelles de fer et d'émeri.

L'introduction de débris métalliques au cours du travail, pour fréquente et intéressante qu'elle soit à plus d'un point de vue, n'est pas la seule forme de l'accident qui nous occupe. La fâcheuse escarbille de charbon qui survient aux voyageurs en chemin de fer serait injustement omise. Les grains d'émeri provenant de la meule qui tourne à grande vitesse, ou les éclats que le marteau arrache aux pièces métalliques ou aux outils qu'il frappe sont plus dangereux. Arêtes vives et tranchantes, vitesse de propulsion considérable et, sauf le cas du métal fortement chauffé, saleté plus ou moins grande, ces corps étrangers ont tout ce qu'il faut pour compliquer l'accident.

Quand l'apport de germes n'est pas le fait du corps étranger, il arrive, et c'est fréquent, que les petites plaies ouvrent la porte à ceux qui peuplent les bords palpébraux et la conjonctive, et surtout les voies lacrymales.

De toutes ces considérations nous tirerons les règles de notre conduite thérapeutique :

1° Il faut trouver le corps étranger;

2° Il faut l'extraire;

3° Il faut parer aux complications infectieuses à craindre ou déjà en évolution.

*
* *

1° Trouver le corps étranger. — a) *Pour rechercher le corps étranger sous les paupières et dans les culs-de-sac,* il faut retourner les paupières. Nous n'insisterons pas sur cette manœuvre qui a fait l'objet d'une étude par un de nos collègues dans ce même journal (Beal., *La Presse Médicale*, 1906).

b) *Pour explorer la région directement visible, en particulier la cornée,* voici comment il faut procéder : on place le malade *à côté* d'une fenêtre, ou

mieux encore, d'une source lumineuse artificielle, aussi forte que possible, de préférence dans une pièce obscure ou assombrie. Il est plus commode que la lumière vienne de la gauche du malade; elle est alors à droite du médecin, qui se place en face de lui. La lampe doit être placée sur une table, ou tenue par un aide à environ 30 cent. à côte de la tête du patient.

L'*éclairage oblique* des oculistes donne de meilleurs résultats. — La main droite tenant une lentille convergente de 10 à 12 dioptries, l'interpose à 10 ou 8 centimètres de l'œil examiné sur le chemin du faisceau lumineux. Les rayons deviennent convergents et condensent la lumière en un point, très petit, mais très fortement éclairé, d'autant plus que le reste est sombre.

L'éclairage oblique peut se compléter d'une observation sous un grossissement variable obtenu par une seconde lentille agissant comme loupe, tenue entre l'œil observé et l'observateur.

Si ces moyens ne donnent encore rien, on peut recourir à la *fluorescéine*.

Du collyre suivant :

Fluorescéine.	10	centigrammes.
Carbonate de potasse. . .	20	—
Eau distillée bouillie . . .	20	cent. cubes.

instillez une ou deux gouttes : les régions de la surface cornéenne, dépourvues d'épithélium, prennent une couleur vert clair, fluorescente; sur ce fond qui répond à la plaie, à l'ulcère, le métal ou le charbon se voient fort bien.

Les parcelles de verre ou de cristal sont décelées par les jeux de lumière qu'ils provoquent à l'éclairage oblique.

* * *

2° Extraire le corps étranger. — Les manœuvres que nous allons décrire peuvent se faire sur le malade assis comme pour l'exploration, surtout s'il est calme et raisonnable. Il vaut mieux étendre les malades pusillanimes, nerveux, et les enfants.

Préparatifs. — Pour la *toilette de la région*, préparer :

a) Une solution de cyanure de mercure :

Cyanure d'hydrargyre .	20	centigrammes.
Eau distillée.	1000	cent. cubes.

Stériliser ou bouillir.

à défaut, de l'eau boriquée ou de l'eau salée bouillie (7 p. 1000).

b) Une capsule, une cuvette ou une assiette creuse flambée.

c) Une douzaine de tampons d'ouate hydrophile stérile, de la grosseur d'une noix.

Pour l'*anesthésie locale* :

a) Un compte-gouttes stérilisé ou bouilli.

b) Une solution de cocaïne, par exemple :

Chlorhydrate de cocaïne .	20	centigrammes.
Eau distillée bouillie . . .	10	cent. cubes.

ou

Chlorhydrate de cocaïne .	10	centigrammes.
Stovaïne	20	—
Eau distillée bouillie . . .	10	cent. cubes.

Pour l'*extraction* :

a) Une aiguille à corps étrangers, petite aiguille lancéolée courbée à la pointe, ou une gouge de Meyer; à défaut un bistouri fin, ou une aiguille quelconque, une aiguille de seringue de Pravaz, voire une aiguille de Reverdin.

Rarement, il est nécessaire de placer :

b) Un blépharostat et de fixer l'œil en saisissant la conjonctive avec

c) Une pince à fixer, ou une simple pince à griffes.

Pour le lavage préalable des culs-de-sac, comme pour les grandes irrigations chaudes dont nous parlerons plus loin, on se sert d'un laveur quelconque avec une canule fine.

Technique. — *Anesthésier* la conjonctive et la cornée par trois ou quatre instillations de cocaïne répétées à deux minutes d'intervalle.

Laver les paupières et le bord ciliaire avec un peu d'eau savonneuse ou alcaline, puis avec la solution antiseptique, au moyen des tampons de ouate.

Si l'on ne dispose pas de laveur, on fait couler un peu de liquide dans le sac conjonctival et sur la face muqueuse des paupières retournées en exprimant des tampons; on étanche l'excès de liquide.

Le malade doit diriger fixement son regard vers un point qu'on lui désigne. On essaie alors de le soulever par un de ses bords avec la pointe de l'aiguille ou la gouge. Il faut veiller à ne pas provoquer de clignement en touchant le bord ciliaire qui, lui, n'est pas insensible. Il faut éviter de traîner à la surface de la cornée le corps étranger ou la pointe de l'instrument; pour cela, on doit tenir l'aiguille comme un instrument d'écriture et prendre un point d'appui du petit doigt sur la région périorbitaire, on évite ainsi le tremblement. La crainte d'aller trop profond est évidemment salutaire; cependant la cornée est assez résistante et son épaisseur est en moyenne d'un bon millimètre; elle ne se laisse pas si facilement perforer.

* * *

3° Soins post-opératoires et traitement des complications.

On pratique aussitôt après un nouveau lavage du sac conjonctival, et on applique un pansement sec.

Si l'ulcère est constitué, un simple pansement est un minimum de soins, qui suffit rarement. En tout cas, ce pansement occlusif est indispensable à la guérison de la plaie comme à la réparation de l'ulcère.

A la période d'ulcération, on trouvera souvent une iritis plus ou moins intense. Elle se manifeste par de l'injection fine, diffuse, profonde, d'une couleur rouge violacé au pourtour du limbe. La réaction des membranes profondes peut atteindre le corps ciliaire ; il y aura une véritable iridocyclite avec douleurs très vives et parfois de l'hypopyon, du pus dans la chambre antérieure, sans perforation cornéenne.

La première indication est d'éviter la soudure de l'iris au cristallin, les synéchies postérieures, en mettant la pupille en mydriase. Une ou deux fois par jour on instillera deux gouttes du collyre à la cocaïne suivi, cinq minutes après, du collyre :

Sulfate neutre d'atropine. .	2 à 5	centigr.
Eau distillée bouillie . . .	10	gr.

Contre les douleurs de l'iritis, on prescrira l'application de deux sangsues à la tempe ou à la mastoïde du côté malade, des bains de pieds chauds sinapisés, au besoin des analgésiques (antipyrine, aspirine, pyramidon, cannabis indica, etc.), même, en cas d'insomnie, des hypnotiques.

Contre l'infection cornéenne elle-même, nous ne possédons rien de mieux actuellement que le collyre au collargol sur lequel le professeur de Lapersonne a particulièrement insisté dans *La Presse Médicale* (1905).

On prescrit le collyre suivant :

Eau distillée bouillie . . .	10	cent. cubes.
Collargol (argent colloïdal)	20	centigr.
et jusqu'à	2	grammes.

Nullement irritant, on l'instille trois ou quatre fois par jour, et au besoin d'heure en heure.

On en badigeonne les paupières, surtout les bords, et, dans les cas graves, on enduit les régions fronto-temporale et orbitaire d'onguent de Crédé au collargol.

Si le malade présente un passé lacrymal pathologique, du larmoiement, on injecte deux ou trois gouttes du collyre dans les voies lacrymales. Si les voies lacrymales sont perméables, l'injection passera dans les fosses nasales. On évite au malade qu'elle tombe dans la gorge en lui faisant pencher la tête en avant au-dessus d'une cuvette.

A l'emploi du collyre ajoutez celui de la vaseline iodoformée qu'on peut formuler ainsi :

Vaseline neutre.	10	grammes.
Iodoforme finement pulvérisé.	10 à 50	centigr.

pommade dont on introduit avec une petite spatule ou un petit rouleau d'ouate gros comme un grain de blé entre la paupière.

On applique là-dessus le pansement sec occlusif : gaze et ouate hydrophile aseptiques maintenues par une bande.

Contre les ulcères, surtout dans les cas graves, même en dehors de l'extraction du corps étranger, il sera avantageux de faire de grandes irrigations des culs-de-sac avec 250 à 500 centimètres cubes de la solution de cyanure chauffé à 40° par exemple, ou du sérum, ou de l'eau bouillie au moyen du laveur.

Les cautérisations ignées au thermo- ou galvanocautère sur la ressource ultime contre les ulcères graves et rebelles.

Au contraire, par l'emploi des soins que nous conseillons et par la précocité de son intervention, le praticien pourra rendre vraiment service à ses malades, en particulier aux ouvriers blessés dans le travail.

* * *

Terminons par un conseil de prudence au sujet des certificats de blessure que les médecins auront à délivrer à cette occasion. Si bénin et si peu étendu que soit l'accident, il faut toujours penser à une complication infectieuse possible, à la participation des membranes et des milieux internes qu'on n'évitera pas toujours, même avec des soins actifs. Plus que partout, la phrase classique « faisant toutes réserves sur la durée possible du traitement et les conséquences définitives de la blessure », est absolument indiquée.

H. Joseph,
Assistant de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos de la pathogénie de la cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie. — Les travaux concernant l'affection connue sous le nom de cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie se sont singulièrement multipliés depuis quelque temps. Si la première observation de cette affection a été publiée par Vaquez en 1892, c'est cependant à Osler que revient l'honneur d'en avoir donné, dix ans plus tard, la description fort complète. Ajourd'hui la symptomatologie de ce syndrome peut être considérée comme définitivement établie, et l'on sait qu'à côté des trois symptômes principaux qui caractérisent : cyanose de la face, augmentation du nombre des globules rouges, hypertrophie de la rate, peut encore comporter, comme phénomènes cliniques accessoires, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges accompagnés de vomissements, des douleurs dans l'hypochondre gauche, de l'érythromélalgie, de la dyspnée d'effort, de l'albuminurie très légère.

Mais si l'on connaît bien à l'heure actuelle la symptomatologie de cette cyanose, sa pathogénie reste encore fort obscure. On l'a attribuée à une tuberculose de la rate, puis à une lésion primitive de la moelle osseuse et des organes de l'hématopoïèse, puis à une destruction insuffisante d'hématies. Tout dernièrement, M. Lommel[1] a publié un cas dans lequel il trouva, à l'autopsie, une oblitération partielle de la veine porte, et il se demande à cette occasion si la stase et les troubles circulatoires qui en découlent ne sont pas capables de déterminer secondairement de l'hyperglobulie de compensation et de l'hypertrophie de la rate.

Cette nouvelle théorie, la dernière en date,

1. F. Lommel. — *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1906, Vol. LXXXVII, p. 315.

n'est cependant pas acceptée par M. Bence[1], assistant du professeur Koranyi, qui, s'appuyant sur l'étude de trois cas de cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie, arrive à conclure que le syndrome en question est déterminé par une lésion primitive de l'hémoglobine devenant incapable de fixer une quantité suffisante d'oxygène.

* * *

Ce qui fait l'intérêt du travail de M. Bence, c'est la façon très complète dont il a étudié les modifications du sang chez ces trois malades.

Ses recherches hématologiques ont tout d'abord porté sur la polyglobulie. Elles ont montré que celle-ci était considérable, le nombre d'hématies ayant oscillé chez ces malades entre 8 millions et demi et 11 millions et demi par millimètre cube. M. Bence a eu, du reste, soin d'établir que cette polyglobulie existait aussi bien dans le sang pris par piqûre au niveau des parties cyanosées que dans celui pris directement dans une veine du coude. Contrairement à Weintraud, à Weber et Watson, il n'a pas trouvé chez ses malades d'hématies nucléées; en revanche, il a constaté un léger degré d'hyperleucocytose par augmentation des éosinophiles et des basophiles. C'est précisément cette modification du tableau hématologique qui lui fait admettre l'existence d'une irritation de la moelle osseuse. L'hyperplasie de la moelle rouge des os a été du reste trouvée par Weber et Watson chez une malade dont ils ont pu faire l'autopsie.

Mais au sujet de cette polyglobulie, on pouvait se demander encore si elle est le résultat d'une surproduction d'hématies ou s'il ne s'agit pas plutôt d'une polycythémie relative par exsudation, par épaississement du sang, comme elle s'observe par exemple chez les cardiaques. Le tableau hématologique et l'état de la moelle osseuse (dans le cas de Watson et Weber) plaidaient déjà suffisamment en faveur de la première hypothèse: la seconde était contredite par les propriétés physiques du sang chez les malades de M. Bence.

En effet, si, chez ces malades, l'hyperglobulie avait été relative, comme on l'observe à la suite des transpirations abondantes, dans les diarrhées profuses, l'œdème des cardiaques, etc., etc., on aurait dû trouver chez eux un sérum dense, épaissi. Or, les recherches de M. Bence ont montré que chez eux le point cryoscopique du sérum oscillait entre — 0,53° et — 0,56°, c'est-à-dire qu'il était normal et même un peu au-dessous de la normale. Sa conductibilité électrique était considérablement diminuée et témoignait d'une concentration moindre des ions. Le poids spécifique du sang, qui oscillait entre 1060 et 1080, était bien augmenté, mais cette augmentation, étant donné le point cryoscopique du sérum, ne pouvait être attribuée qu'à l'augmentation du nombre d'hématies, laquelle augmentation expliquait également la viscosité plus grande du sang, dont le coefficient variait de 12,9 à 20,9 au lieu de 5,4, chiffre normal. M. Bence a encore établi que contrairement à ce qui existe chez les cardiaques, il n'y avait pas d'accumulation d'acide carbonique dans le sang de ces malades. Enfin l'examen spectroscopique lui a montré l'absence de méthémoglobine, ce qui permettrait d'exclure la cyanose entérogène, telle qu'elle a été décrite par Stokvis et Hijmans van der Bergh (Voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 59, p. 468). Quant à l'hémoglobine, elle était plutôt augmentée en rapport avec l'hyperglobulie.

* * *

Ce qui ressort de tous ces faits, c'est que, dans la cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie, il ne s'agit pas d'une polycythémie relative, et que cette polycythémie est déterminée par une irritation de la moelle osseuse. Mais cette irritation de la moelle osseuse est-elle le phénomène primitif, la cause même du syndrome en question? M. Bence ne le pense pas, en raison de certaines similitudes qui existent entre l'hyperglobulie accompagnée de cyanose avec splénomégalie, et les hyperglobulies qu'on observe dans les affections congénitales du cœur, dans l'insuffisance cardiaque, dans certaines intoxications, en cas d'ascension en ballon, ou encore quand on fait respirer un animal dans une atmosphère raréfiée. Dans tous ces cas où l'oxygénation se fait mal, soit par suite de la stase sanguine, soit par suite de la diminution de la pression atmosphérique, l'organisme se défend en multipliant ses hématies. Dans tous ces cas encore, cette réaction de défense disparaît sous l'influence des inhalations d'oxygène, et d'après le professeur Koranyi cette action des inhalations d'oxygène constituerait un caractère permettant de différencier les hyperglobulies secondaires. Or, chez tous ses malades, M. Bence a remarqué une diminution considérable du nombre des hématies et de la viscosité du sang.

Quelle était donc chez ces malades la lésion qui provoquait l'hyperglobulie secondaire? Malgré l'augmentation considérable de la viscosité du sang, aucun d'eux ne présentait de troubles de circulation ni de phénomènes de stase par insuffisance cardiaque. Rien non plus n'indiquait chez eux l'existence d'une destruction insuffisante d'hématies. Quant à une tuberculose éventuelle de la rate, tout ce qu'on sait aujourd'hui sur cette lésion montre qu'elle ne joue aucun rôle dans la pathogénie de la cyanose avec hyperglobulie et splénomégalie. Et c'est ainsi que, par exclusion, M. Bence arrive, d'accord en cela avec son chef, le professeur Koranyi, à formuler cette idée que la pathogénie de cette cyanose ressortirait à une lésion primitive de l'hémoglobine devenue incapable de fixer une quantité suffisante d'oxygène.

D'après M. Bence les choses se passeraient donc de la façon suivante :

L'insuffisance fonctionnelle de l'hémoglobine, phénomène primitif, aurait pour résultat une insuffisance de l'hématose à laquelle l'organisme répondrait par une polyglobulie de défense. A la longue, la suractivité de la moelle osseuse qui réalise cette hyperglobulie aboutirait *secondairement* à la formation d'une lésion anatomique, l'hyperplasie de la moelle osseuse, hyperplasie que Weber et Watson ont trouvée à l'autopsie de leur malade et que Löwy a pu reproduire expérimentalement chez des chiens qu'il faisait vivre longtemps à une altitude élevée.

Reste à expliquer la pathogénie de l'hypertrophie de la rate. Or, on est tout surpris de constater que M. Bence n'en parle pas dans son travail. J'ajoute encore que M. Bence n'a pas cru devoir examiner chez ses malades la capacité fonctionnelle de leur hémoglobine et qu'il se contente de rapporter les chiffres donnés par Lommel, lesquels chiffres ne paraissent pas décisifs à Lommel lui-même.

Cela étant, il est permis de considérer la théorie de M. Bence comme une hypothèse, comme une simple vue d'esprit dont reste encore à démontrer l'exactitude.

R. Romme.

1. Bence. — *Deut. med. Woch.*, 1906, n°s 36 et 37, p. 1451 et 1495.

XIXe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 1-6 Octobre 1906).

Le XIXe Congrès de l'Association française de Chirurgie s'est ouvert lundi dernier, 1er Octobre, à 2 heures de l'après-midi, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, sous la présidence du professeur **Monprofit** (d'Angers).

La première question mise à l'ordre du jour portait comme titre :

Chirurgie des gros troncs veineux. — ***M. F. Lejars*** (de Paris) a présenté sur cette question un rapport très documenté qui met bien en lumière les progrès réalisés, au cours de ces dix dernières années, dans la chirurgie des grosses veines, restée jusque-là, pour ainsi dire, à l'état embryonnaire.

En effet, il n'y a pas longtemps encore, la fréquence et la gravité des thromboses septiques interdisaient, en règle commune, toute intervention veineuse; la ligature même, commandée par une plaie, passait, et à juste titre, pour hasardeuse et inquiétante. Avec les moyens actuels de la chirurgie, les résultats se sont transformés : on a pu lier les grosses veines, la veine cave inférieure, le tronc brachio-céphalique, et, d'autre part, la chirurgie conservatrice des vaisseaux s'est créée et développée.

La suture des veines blessées, réparant leur paroi et laissant perméable leur cavité, est, en effet, l'un des principaux progrès et l'un des éléments actuels les plus importants de la chirurgie des gros troncs veineux. Il y a toutefois à se demander, aujourd'hui qu'une expérience assez grande est acquise, si cette réunion latérale des veines doit trouver, en pratique courante, de fréquentes applications, ou, tout au moins, à en préciser les quelques indications nécessaires et à rechercher les autres conditions, beaucoup plus nombreuses, dans lesquelles elle est utile, sans doute, séduisante surtout, mais, en fait, nullement indispensable ni supérieure à la ligature pure et simple. Les succès de la suture latérale ont du reste conduit à la suture circulaire, à la réunion bout à bout des veines réséquées, et aussi aux anastomoses artério-veineuses.

Nous aurons donc à étudier d'abord cette première question de la *conduite à tenir*, présentement, *devant les plaies accidentelles ou opératoires des gros troncs veineux*; à examiner les indications et la technique de la *suture veineuse*, et, comme complément de son histoire actuelle, à exposer les applications qui en ont été faites à la *cure de certains anévrismes artério-veineux*, et aussi les tentatives d'*anastomoses artério-veineuses* pratiquées chez l'homme dans les gangrènes. Les greffes de membres et d'organes, qui supposent les réunions bout à bout de l'artère et de la veine principales, ne sauraient ici faire l'objet que d'une courte mention, réduites qu'elles sont encore à un certain nombre de faits expérimentaux.

Une seconde question sert de thème à la dernière partie de ce rapport : nous voulons parler des interventions pratiquées sur les gros troncs veineux pour remédier à leur infection locale et enrayer l'infection générale, — de la *cure opératoire de thrombo-phlébites*. Dans les phlébites sinusiennes et jugulaires d'origine otitique, cette pratique, aujourd'hui courante, a fourni des résultats excellents et réalisé un progrès indéniable; d'autres interventions, pratiquées sur les veines du bassin, dans l'infection puerpérale à forme phlébitique, sont aussi très intéressantes tout en prêtant beaucoup plus à la discussion.

I. Traitement des plaies, accidentelles ou opératoires, des gros troncs veineux. La ligature. — Devant une plaie d'un gros tronc veineux, quatre procédés d'hémostase sont aujourd'hui utilisables : la *ligature circulaire* au-dessus et au-dessous de la plaie, la *ligature latérale*, le *pincement latéral* à demeure, la *suture*.

Il convient de dissiper le mauvais renom que la *ligature circulaire totale* a longtemps gardé pour les gros troncs; outre que, souvent, par les caractères mêmes de la plaie, elle est seule réalisable, elle constitue, de façon générale, une méthode sûre, relativement simple, à laquelle on n'aurait pas de raisons de substituer, en règle, la réunion latérale.

Voici donc, en un bref résumé, ce que nous apprennent les faits et l'expérience sur la *ligature des gros troncs veineux*, pour lesquels elle a longtemps passé pour être spécialement périlleuse : la veine porte, la veine cave, les troncs brachio-céphaliques, la veine jugulaire interne, la sous-clavière, la fémorale.

— *a*) La ligature « brusque », en un temps, du *tronc porte* est fatalement mortelle; procède-t-on, au contraire, à la ligature par temps successifs, en ne liant pas d'emblée le tronc porte, mais en jetant des ligatures de plus en plus élevées sur les branches originelles, on arrive à porter la ligature, sans accident, jusqu'à l'embouchure de la veine gastro-splénique; a-t-on pratiqué d'abord l'omento-fixation extra-péritonéale, la ligature porte est tolérée, au moins dans un certain nombre de cas; il en est de même après l'omento-fixation intra-péritonéale. Enfin la fistule d'Eck est encore une « préparation » à l'oblitération brusque du tronc porte. Toujours est-il qu'en pratique on peut conclure que, devant une plaie accidentelle de la veine porte, la double ligature circulaire

serait un parti désespéré; c'est à la suture latérale qu'on devrait s'efforcer de recourir; elle a été pratiquée une fois, comme nous le verrons plus loin.

L'occlusion totale et brusque des *mésaraïques* semble aussi fort dangereuse et suivie d'accidents tout semblables à ceux que provoque l'embolie des artères mésentériques; pourtant, en 1897, Mayo Robson a lié, sans accident, le tronc de la grande mésaraïque.

— *b*) Pour la *veine cave inférieure*, nous trouvons actuellement 6 cas de ligature, nécessitée par une plaie opératoire (au cours de l'extirpation de tumeurs rénales), et qui se sont terminés par 4 guérisons et 2 morts. Nous ne connaissons pas d'exemple, jusqu'ici, de ligature pratiquée pour une plaie accidentelle, ou dans quelque autre but thérapeutique. Chez tous les malades, la ligature porta au-dessous de l'embouchure des veines rénales, ligature double, au-dessus et au-dessous de la zone blessée. Chez les quatre opérés qui guérirent, l'absence presque complète d'accidents circulatoires est à noter. Cette restauration presque immédiate et intégrale de la circulation en retour, après le brusque barrage de la voie principale, vaut, certes, qu'on s'y arrête. Elle s'explique peut-être par ce fait que, dans les observations en question, on a toujours eu affaire à de volumineuses tumeurs, remontant loin, et qui, depuis un temps relativement long, exerçaient sur le segment correspondant de la veine cave une compression progressive, entravaient la circulation du retour par le canal principal, et « préparaient », par là même, les voies suppléantes (veines périrachidiennes, lombaires et azygos, etc.). Cette « préparation » serait cause de l'absence d'accidents après la ligature du tronc cave.

Ce qui est certain, c'est que la hauteur de la ligature et le niveau auquel elle porte sur le tronc sont surtout importants : Picard avait constaté que tous les animaux auxquels il avait lié la veine cave au-dessus du foie mouraient dans le délai d'une demi-heure à trois heures; plus bas, au-dessus des veines rénales, la ligature est moins rapidement mortelle, mais elle provoque des lésions irrémédiables du rein. Au contraire, la ligature circulaire du tronc cave, dans le segment sous-jacent aux veines rénales, et lors d'une plaie opératoire ou au cours de l'ablation d'une tumeur, représente une intervention légitime et de bon pronostic; elle est souvent plus simple et plus sûre que la suture latérale; elle est, de tout point, préférable à la ligature latérale, qui ne serait de mise que dans l'arrachement d'une veine rénale à son implantation cave, et surtout au *pincement* qui ne saurait plus passer que pour un pis-aller et un recours d'extrême urgence.

— *c*) Nous n'avons pas de fait de ligature ou de suture de la veine cave supérieure, mais le *tronc brachio-céphalique* a été l'objet d'interventions intéressantes.

Au Congrès allemand de 1901, Goldmann relatait une extirpation de goitre tuberculeux, fistuleux, prolongé dans le thorax, au cours de laquelle il avait lié la veine anonyme; la circulation se rétablit d'emblée et nul accident ne survint. Heineke, Bardenheuer ont pratiqué pareille ligature.

D'autre part, il existe trois faits où la ligature du tronc veineux brachio-céphalique fut combinée à celle de la jugulaire interne et de la sous-clavière, et qui, tous trois, se terminèrent heureusement sans désordres circulatoires : ils sont importants à noter.

— *d*) La *jugulaire interne* avait été liée très bas, dans ces trois observations; mais même lorsqu'elle porte à la partie moyenne ou supérieure de la veine, la ligature, sous la réserve de l'asepsie, ne donne lieu, en règle générale, à aucun accident. Sur 91 faits de ligature unilatérale de la jugulaire interne réunis en 1896 par M. Rohrbach, 13 avaient trait à des plaies accidentelles, et s'étaient tous terminés par la guérison; 78 se rapportaient à des plaies opératoires et avaient donné 14 morts (5 par épuisement, 2 par septicémie, 2 par broncho-pneumonie, 1 par pyohémie, 1 par anémie aiguë, 1 par œdème du poumon et du cerveau et ramollissement cérébral). Cette dernière complication seule doit être inscrite au passif de la ligature proprement dite, et des troubles circulatoires résultant de l'arrêt brusque du sang dans le tronc veineux. M. Kummer, en 1899, signalait un exemple analogue. En 1900, M. Linser publiait un troisième fait provenant, comme le premier, de la clinique de M. von Bruns. M. Rohrbach incrimina une hypoplasie de la jugulaire opposée pour expliquer les troubles circulatoires, la stase, l'hyperémie, le ramollissement cérébral consécutifs à la ligature.

Il y a donc là un élément de gravité, très rare, sans doute, de la ligature de la jugulaire interne. Comment le prévoir? Le rachitisme, l'asymétrie du crâne devraient y faire penser; d'autre part, le volume anormal de la jugulaire qu'on a sous les yeux serait de nature aussi à faire suspecter celle de l'autre côté. Enfin, les ligatures très hautes, sous la base du crâne, seraient toujours plus périlleuses, car elles suppriment les voies collatérales du cou. En dehors de cette complication, — qu'il faut connaître, mais qui se présente comme tout exceptionnelle, — les nombreuses anastomoses intra- et extra-craniennes enlèvent tout caractère périlleux aux ligatures de la jugulaire. En 1905, M. Max Dangel publiait même un fait de ligature simultanée des deux jugulaires, sans accident.

La ligature de la jugulaire interne doit donc être tenue pour l'intervention normale dans les plaies, accidentelles ou opératoires, de ce vaisseau : la suture ne trouvera d'indications que dans les déchirures courtes, longitudinales, qui se prêtent au mieux à la réunion latérale, ou encore lorsque le volume anormalement développé de la jugulaire blessée est de nature à faire craindre l'hypoplasie du côté opposé.

— *e*) On peut en dire autant de la *veine sous-clavière*; Klemm, Schönborn, Goldman, Choljzow l'ont liée sans accident : en 1899, Körte l'a pratiquée avec succès à la suite de l'échec de la suture.

— *f*) Quant à la *veine fémorale*, sa ligature au-dessous de l'arcade crurale a longtemps passé pour une intervention néfaste, génératrice de gangrène, et qu'il fallait éviter à tout prix.

Or, les observations acquises ont démontré que la ligature de la veine fémorale était parfaitement tolérée : Fränkel, sur un total de 53 faits rassemblés par lui en 1901, compte un seul cas de gangrène consécutive (1,9 pour 100). Il y a lieu, pourtant, de ne pas oublier la possibilité d'accidents dans certaines conditions : lors de faiblesse particulière du cœur, résultant d'une affection cardiaque antérieure ou procédant de l'anémie hémorragique, du collapsus post-traumatique ou post-opératoire; lors d'artério-sclérose très prononcée; et, d'autre part, en dehors même de la question capitale de l'asepsie, certaines précautions s'imposent toujours : la détersion minutieuse du foyer et l'ablation des caillots, qui, par leur accumulation, peuvent comprimer les veines collatérales, un pansement peu serré, l'élévation du pied du lit. Quant à la ligature simultanée de la veine et de l'artère, elle doit toujours passer pour une intervention sérieuse.

II. La suture veineuse. — Il résulte de l'étude que nous venons de faire des ligatures veineuses que, à part la veine porte et la zone sus-rénale de la veine cave inférieure, la ligature même des plus gros troncs est parfaitement légitime; qu'elle n'est pas suivie, sous la réserve de certaines conditions, *dont l'asepsie est la plus importante*, des accidents si longtemps redoutés et qu'elle constitue un bon et sûr moyen d'hémostase. Ceci est utile à bien mettre en lumière, car la ligature reste, dans la pratique courante, le procédé le plus usuel et le plus facile.

Toutefois, on comprend quels seraient les avantages d'une technique permettant de conserver la perméabilité de la veine et la circulation, tout en restaurant la paroi blessée : cette technique, c'est la *suture*. Quels en sont donc les *résultats* et le *bien-fondé*? Quelles en sont les *indications*, et, en particulier, quelle place faire aujourd'hui, en présence de cette méthode de réunion, à la ligature latérale et au pincement qui, eux aussi, ont pour but de conserver une partie de la lumière du vaisseau? Quel en est le *mode précis d'application?*

— Un premier point à bien préciser, avant tout, c'est le suivant : la perméabilité du vaisseau ne sera conservée, après la suture, que si l'asepsie est complète et s'il ne se produit pas de thrombose. C'est à l'infection qu'il y a lieu de rapporter l'insuccès des premières sutures veineuses.

Aujourd'hui, nous trouvons six cas de suture de la veine cave inférieure : sur ce nombre, on relève 2 morts et 4 succès. Deux fois, la réunion latérale eut lieu après des excisions relativement larges de la paroi de la veine.

Deux fois, le tronc brachio-céphalique a été suturé avec succès (Marin, Ricard).

Dans un travail récent, M. Jacobsthal relève tout un ensemble de sutures pratiquées sur les diverses grosses veines : 7 fois sur la sous-clavière; 6 fois sur l'axillaire; 10 fois sur la jugulaire; 1 fois sur l'iliaque externe; 23 fois sur la veine fémorale; 2 fois sur la poplitée; 3 fois sur la saphène interne; 1 fois sur le sinus transverse. Dans deux cas seulement, la réunion latérale avait échoué et nécessité la ligature secondaire. Nous rappellerons encore une suture du sinus latéral, pratiquée par Schwartz.

Sans insister davantage sur les faits publiés, il est donc démontré aujourd'hui par l'expérience que la suture latérale est applicable à toutes les veines, y compris les sinus dure-mériens, qu'elle l'est, en particulier, aux plus gros troncs veineux, et que, pratiquée aseptiquement et dans des conditions de technique suffisantes, d'ailleurs très simples, elle donne des résultats excellents, elle assure la cicatrisation normale de la plaie veineuse, en laissant la cavité du vaisseau perméable et la circulation régulière.

Mais on a cherché à faire plus et à réaliser chez l'homme la *réunion circulaire des deux bouts veineux*, après résection. Cette réunion a été exécutée avec succès pour la veine fémorale par Kümmel, Krause, Payr. Elle ne semble point appelée cependant à de nombreuses applications.

— Ceci nous amène à la discussion des *indications de la suture veineuse*, spécialement de la suture latérale. D'une façon générale, la méthode est, certes, fort séduisante. En réalité, d'après ce que nous savons aujourd'hui des résultats de la ligature circulaire, la suture ne s'impose que dans les plaies de la veine porte et dans celles de la veine cave inférieure, au-dessus des pédicules rénaux ; car l'arrêt brusque de la circulation, par ligature, dans l'un et l'autre de ces troncs veineux conduit fatalement à des lésions mortelles, et, par suite, il est nécessaire de faire l'hémostase en conservant tout ce qu'on pourra de la perméabilité du vaisseau. La suture est le meilleur procédé qui permette de remplir cette condition. Elle a été pratiquée avec succès sur la veine porte par Schultes.

A part ces éventualités, assez exceptionnelles, une déchirure d'un gros tronc veineux peut être traitée, en général, tout aussi bien par la double ligature circulaire que par la réunion latérale ; assez souvent même, la ligature assure mieux l'hémostase, elle sera d'exécution plus simple, plus courante, plus rapide.

Toutefois, on n'oubliera pas que si les accidents de stase, après la ligature, sont, d'ordinaire, passagers et sans gravité ou manquent complètement, cette rapide mise en train des suppléances collatérales suppose une impulsion cardiaque suffisante et régulièrement transmise ; or, cette condition n'existe plus lors de myocardite ancienne, lors d'asthénie cardiaque par sénilité, par cachexie, ou consécutive à un traumatisme grave, à l'anémie aiguë post-hémorragique; il en est de même lors d'artério-sclérose généralisée, et même lorsque la blessure intéressait à la fois l'artère et la veine et qu'il a fallu lier l'artère. En pareil cas, la ligature d'emblée du gros tronc veineux est de conséquences douteuses, elle ne doit plus être tenue pour innocente et sûre, et l'on fera bien de lui substituer, s'il est possible, la suture latérale. Enfin, dans tous les cas où la plaie veineuse est petite, nette, toute prête à la réunion, il est naturel qu'on s'arrête à ce mode d'hémostase et de réparation combinées. Cependant la *ligature partielle* n'est point peut-être à rejeter absolument : lors de toute petite déchirure, lors d'arrachement d'une collatérale à son embouchure, elle peut, soigneusement faite, avec un petit fil bien serré, donner un bon résultat, et, en réalité, dans ces conditions, on la pratique souvent. Quant au *pincement latéral*, s'il peut rendre des services comme procédé de nécessité, il ne saurait trouver d'autres applications.

La suture, pour n'être que très rarement nécessaire, n'en mérite donc pas moins d'être recommandée et constitue un réel progrès sur les autres moyens d'hémostase veineuse; encore faut-il que les caractères de la plaie et les conditions locales permettent de l'exécuter correctement. On ne la tentera pas dans les plaies contuses, déchiquetées et à bords mâchés, des gros troncs veineux ; on ne la tentera pas davantage au milieu des foyers suppurés et lors d'ulcérations secondaires. Les déchirures en long sont celles qui se prêtent le mieux à la réunion ; les plaies obliques se laissent aussi réunir; quant aux plaies transversales, la suture ne leur serait plus applicable, d'après les expériences de Jassinowsky, lorsqu'elles dépassent la demi-circonférence de la veine : le rétrécissement et la coudure seraient alors trop prononcés.

Quant à la suture bout à bout, elle n'a point encore, en pratique humaine, une suffisante histoire pour qu'on en puisse tirer des indications; on pourrait y penser, en présence de certaines plaies, pour éviter la double ligature, ou encore, dans l'ablation

de certaines tumeurs, lorsqu'il a fallu réséquer un segment de veine incluse ou dégénérée.

— Quelle sera donc la *technique de cette suture veineuse*, et tout d'abord, de la *suture latérale?*

Cette technique doit remplir deux conditions : 1° former une paroi étanche, solide, à l'abri de toute déhiscence secondaire et de cicatrisation assurée ; 2° laisser la veine largement perméable et le sang circuler. En réalité, elle est simple, et l'expérience a montré que la pratique la moins compliquée est la meilleure. Le gros point, c'est d'*accoler exactement et solidement les deux lèvres de la plaie*; il est inutile et toujours illusoire de chercher à faire une suture à la Lembert, en ne chargeant sur l'aiguille que les tuniques externe et moyenne, sans traverser l'endoveine; la minceur de la paroi rend impossible, en pratique, l'application réelle de ce procédé, et le mieux est de faire, d'emblée et franchement, une suture perforante.

On se servira, de préférence, d'aiguilles rondes qui forent un orifice régulier et totalement obturé par le fil; celui-ci devra être à la fois fin, solide et souple; c'est la soie qui répondra le mieux à ces desiderata.

On fera un surjet à points rapprochés, qui chargeront les deux lèvres de la paroi veineuse, à 2 millimètres environ de la plaie, et qui seront bien serrés, sans à-coup, doucement, mais à fond : un point d'arrêt toutes les deux ou trois anses, si la suture doit être un peu longue, assurera la bonne tenue du surjet. Il sera bon de le faire commencer et finir un peu au delà des deux extrémités de plaie; malgré cela, il est inévitable qu'un peu de sang sourde le long des fils. On exercera donc pendant quelques instants une compression modérée avec un gros tampon. Enfin une bonne pratique consiste à réunir, en un second plan, les tissus fibro-conjonctifs, péri-vasculaires, les débris de la gaine tangentielle, par-dessus la veine suturée.

Il n'y a donc dans tout cela, on le voit, rien de spécial ni de compliqué.

La même formule paraît aussi applicable à la *suture circulaire*, bout à bout, et la pratique la plus simple est aussi celle qui semble donner les meilleurs résultats expérimentaux ; nous rappellerons d'ailleurs que, dans l'observation humaine de Kümmell, citée plus haut, les deux bouts de la veine fémorale réséquée avaient été réunis très simplement par une suture circulaire.

Pour l'exécuter régulièrement et sans peine, une excellente précaution consiste à passer d'abord trois fils équidistants qui permettent de tendre et de fixer les deux parois veineuses; en exerçant une traction excentrique sur ces trois fils, on transforme en triangle équilatéral le plan circulaire de section à réunir et le surjet est conduit sur toute la circonférence. Grâce à cette pratique, on réduit au minimum le rétrécissement du tronc veineux.

Les procédés de réunion « par invagination », étudiés et préconisés par Glück, par Murphy pour les artères, ne sont plus applicables aux troncs veineux, de paroi trop mince et trop dépressible. Quant à la réunion sur prothèse, les expériences publiées en 1903 par Jensen ne lui sont guère favorables : sur 10 cas, où cet auteur eut recours à la réunion prothétique des veines divisées, 2 fois seulement le vaisseau resta perméable, 8 fois il se produisit une thrombose complète; sur 7 cas où il employa la suture pure et simple, 4 fois la veine conserva sa lumière; il conclut que c'est à la suture des deux bouts par des fils en U ou, plus simplement, par un surjet circulaire que la préférence doit être réservée.

III. Application de la suture vasculaire a la cure des anévrismes artério-veineux. — La suture vasculaire et, en particulier, la suture veineuse que nous venons d'étudier, a trouvé une application fort intéressante dans le traitement opératoire de certains anévrismes. Lorsqu'il s'agit de cas récents, de poches très limitées et latérales, d'orifices artério-veineux relativement petits, on a pu substituer à l'extirpation totale combinée à la quadruple ligature l'ablation de la poche seule et la suture des deux orifices vasculaires. Artère et veine reprennent alors leur continuité normale, restent perméables, et c'est une véritable *restitutio ad integrum*.

Dans les deux faits de Murphy (1896) et de Körte (1904), cette séparation complète des deux vaisseaux a été réalisée et suivie d'un succès remarquable.

Dans les 4 cas de Gérard-Marchant (vaisseaux huméraux), Peugniez (humérale au pli du coude), Zoege von Manteuffel, Garré (vaisseaux fémoraux), l'artère seule fut suturée et la veine dut être liée; enfin, dans un cas fort curieux de Matas, l'artère fut liée et la veine suturée : il s'agissait des vaisseaux sous-claviers atteints par une balle de revolver.

L'intervention complète, la suture de l'artère et de la veine, ne sera donc applicable que dans certaines conditions et, en particulier, dans les cas récents, et c'est là une raison majeure d'opérer le plus tôt possible les doubles plaies artério-veineuses, les anévrismes artério-veineux, avant même qu'un sac véritable soit constitué. Cette réparation totale et immédiate des deux vaisseaux vaut d'être tenue, en effet, pour une méthode idéale.

IV. Les anastomoses vasculaires. — Elles ont une longue et intéressante histoire expérimentale; dans la pratique humaine, à laquelle nous nous bornous ici, les quelques essais connus n'ont point donné de résultats qui encouragent à les répéter.

Il y a lieu de distinguer les *anastomoses veino-veineuses* et les *anastomoses artério-veineuses*.

Des premières nous n'avons qu'un exemple, et précisément il s'agit de la plus importante anastomose qui ait été expérimentée, de celle qui a donné lieu au plus grand nombre de travaux de laboratoire : de l'abouchement porto-cave. C'est la fameuse fistule d'Eck. M. Vidal (de Périgueux) l'a pratiquée, en 1903, chez un homme de trente-quatre ans atteint de cirrhose alcoolique, et chez lequel l'ascite était d'abondance moyenne, mais les hématémèses presque sans rémission depuis sept semaines; ou plutôt il réalisa l'abouchement termino-latéral de la veine porte dans la veine cave, tel que Tansini l'avait recommandé. Le malade supporta bien l'intervention, il survécut trois mois; l'ascite avait reparu, mais les hématémèses ne s'étaient pas reproduites; toute absorption d'albuminoïdes produisait une intoxication très nette, et l'alimentation ne devait comprendre que des hydro-carbonés. Il succomba brusquement à des accidents pyohémiques. Ces accidents relevaient, à n'en pas douter, d'une infection d'origine intestinale, et c'est là un danger inévitable après ces anastomoses porto-caves. Aussi, comme l'auteur le déclare lui-même, si la tentative opératoire est curieuse et vaut d'être citée, elle ne doit point être renouvelée.

On a cherché à utiliser les *anastomoses artério-veineuses* pour restituer au sang artériel un passage jusqu'à la périphérie, lors d'obstruction des artères et de gangrène consécutive. M. San Martin y Satrustegui (de Madrid) fit, le premier, en 1902, deux tentatives de ce genre, d'ailleurs sans succès. En 1902, également, M. Jaboulay publiait un fait analogue sans meilleur résultat (anastomoses artério-veineuses fémorales).

Il n'y a donc pas à s'illusionner sur le résultat à attendre de ces communications artério-veineuses : les valvules s'opposent au passage du sang artériel, et Frantz a constaté expérimentalement que, dans les deux tiers des cas, le courant artériel dans la veine ne descend pas au-dessous de 2 à 3 centimètres de l'anastomose. Pourtant, il y a lieu de remarquer, avec Gallois et Pinatelle, que « les sujets atteints d'endartérite oblitérante sont parvenus à l'âge adulte ou l'ont dépassé, et que leur système veineux n'offre plus une résistance égale à celle des sujets jeunes ou sains ».

Nous ne saurions enfin que signaler ici les *greffes de membres et d'organes*, qui nécessitent naturellement la réunion bout à bout des grosses artères et des grosses veines, mais qui semblent fort loin encore de trouver quelque application chez l'homme.

V. Traitement opératoire des thrombo-phlébites septiques. — L'action chirurgicale, dans les thrombo-phlébites, s'applique à un triple objet : 1° barrer le chemin aux embolies et prévenir les accidents cardio-pulmonaires et la mort subite qui en peuvent résulter; 2° enrayer la transmission des produits infectieux par voie veineuse, les « métastases », l'infection générale pyohémique; 3° traiter localement le foyer phlébitique originel.

Aux deux premières indications se rapporte la ligature du tronc veineux au-dessus du segment thrombosé, entre la zone phlébitique et le cœur. Contre la migration ascendante des caillots, cette intervention, qui serait de pratique courante en médecine vétérinaire, a été maintes fois utilisée chez l'homme, et, en particulier, dans les thrombo-phlébites variqueuses, c'est-à-dire sur des veines de moyen calibre et superficielles ; mais doit-on s'arrêter là, et, lorsque la thrombose remonte très haut, jusqu'au-dessus de la racine des membres ou se poursuit jusqu'à la base du cou, ne serait-il pas tout indiqué d'aller découvrir le gros tronc veineux sus-jacent et appliquer le fil nettement au delà du caillot ? On ne saurait pousser bien loin dans cette voie et l'on ne pourrait songer à ces ligatures hautes, sur un gros tronc profond, que dans les cas menaçants, où plusieurs embolies frustes, rapprochées, témoignent de la friabilité du caillot et du danger imminent d'une embolie volumineuse. Jusqu'où se prolonge la thrombose, sur les veines profondes, on ne peut le prévoir; d'autre part, des recherches un peu étendues ne vont pas sans pressions, sans « brassements », exercés sur le vaisseau malade, et qui sont bien faits pour fragmenter le caillot. En réalité, ces interventions hautes et profondes seraient toujours graves et de résultat douteux.

La ligature est utilisée aussi comme moyen d'arrêt destiné à enrayer la transmission infectieuse, et l'idée de réaliser, au-dessus d'un foyer septique, l'occlusion des principales voies veineuses pour s'opposer à la diffusion pyohémique, cette idée est fort ancienne.

Sans nous attarder à l'histoire, nous rappellerons qu'à l'heure présente, en deux régions surtout, l'action chirurgicale est exercée sur de grosses veines pour prévenir la septico-pyohémie — et cette action ne se borne pas, d'ailleurs, dans tous les cas, à la simple ligature de barrage, mais la combine à une intervention directe et large sur le segment veineux thrombosé et suppuré : nous voulons parler des opérations pratiquées sur la veine jugulaire interne et le sinus latéral, lors de *thrombo-phlébite d'origine otitique* et de celles, plus rares et plus discutables, qui ont été tentées sur les veines utéro-ovariennes et hypogastriques, dans la *septico-pyohémie d'origine puerpérale*.

Les premières sont aujourd'hui courantes et leur légitimité n'est plus à établir : elles ont donné de 59,1 à 71,4 pour 100 de guérisons, pour une complication, la pyohémie d'origine otitique, dont la mort était, autrefois, l'aboutissant presque fatal.

L'intervention appliquée actuellement à la thrombose septique du sinus latéral se résume en deux temps : la ligature de la jugulaire, la découverte, la détersion et le drainage du sinus ou, mieux, de la région atteinte de thrombo-phlébite. Or, cette région est importante à préciser : elle correspond assez souvent à tout le sinus et à une portion variable de la jugulaire, mais il n'est pas rare que le golfe de la jugulaire soit le siège originel et principal, et même unique, des lésions. Cette *phlébite du golfe* a été bien décrite par Grünert, qui a formulé une technique opératoire permettant de mettre en pleine lumière ce golfe jugulaire, de l'ouvrir et de le déterger; en France, M. Paul Laurens a consacré un important travail à cette même question, en fait trop spéciale pour que nous l'abordions ici dans ses détails.

Nous ne pouvons que signaler les quelques tentatives faites pour la cure opératoire des autres phlébites sinusiennes : la ligature en avant du pressoir d'Hérophile et l'incision pour le sinus longitudinal supérieur; la ligature de la jugulaire interne, et le curage de l'orbite, pour le sinus caverneux.

— Venons maintenant au traitement des *phlébites septiques utéro-pelviennes*, d'origine puerpérale.

Dans l'infection post-partum ou post-abortum, les voies de dissémination des agents septiques sont multiples, mais le rôle des veines n'est pas douteux, et, dans certaines formes, assez souvent malaisées, d'ailleurs, à reconnaître cliniquement, elles seraient le siège d'élection du processus et la trombo-phlébite suppurée péri-utérine, étendue aux veines du ligament large, aux utéro-ovariennes, aux hypogastriques, représenterait le foyer principal de l'infection ascendante. Aussi l'idée de lier et d'exciser ces cordons veineux thrombosés devait-elle s'imposer à l'esprit des opérateurs.

Pour que l'intervention soit justifiée, deux conditions sont nécessaires : 1° que la thrombo-phlébite soit principalement en cause ; 2° qu'elle ne remonte pas trop haut. Mais comment reconnaître cette forme phlébitique, et assez tôt? Les frissons répétés, la fièvre à grandes oscillations, un utérus en voie d'involution normale, vide et qui n'est le siège d'aucune rétention septique, l'absence de toute espèce de foyer infectieux tubaire, pelvien ou viscéral, rendent très vraisemblable la localisation veineuse; l'examen local apporte quelquefois une confirmation, en permettant de constater un épaississement douloureux, uni ou bilatéral, du ligament large. D'après Bumm, même si l'exploration est absolument négative, devant la répétition des grands frissons et la menace de pyohémie, il serait tout indiqué d'intervenir, de faire la laparotomie exploratrice et d'aller constater directement la nature des lésions et ce qu'on peut faire localement pour enrayer la généralisation infectieuse.

Que pouvons-nous donc attendre des interventions veineuses ? Et quels ont été jusqu'ici les résultats ?

Sur les 19 cas opérés jusqu'ici, il y a donc 13 morts et 6 guérisons : à part une observation de Bumm, les guérisons se rapportent toutes à des faits d'infection chronique. Ces infections à marche chronique évoluaient depuis plusieurs semaines et s'étaient finalement aggravées, sans que l'on découvrit aucune localisation septique utérine ou annexielle; la répétition des frissons témoignait de cette aggravation. Or, la ligature des veines a toujours été immédiatement suivie de la suppression des grands frissons, bien que la température ne retombât pas, en général, d'emblée à la normale et présentât, dans les jours suivants, quelques élévations nouvelles.

Ces accidents récidivés montrent qu'il est sage, en général, de lier à la fois l'hypogastrique et l'utéro-ovarienne, même lorsque l'une de ces veines paraît indemne au cours de l'intervention, car le foyer septique originel, intra-ligamenteux, reste en somme en activité, et la transmission virulente peut se faire ultérieurement par la voie veineuse laissée ouverte. Du reste, dès qu'on a pris le parti d'opérer, on doit chercher à faire d'emblée tout le nécessaire, et c'est pour cela que la laparotomie est toujours préférable, car elle seule permet un examen complet et une action bilatérale.

L'opération n'est pas très complexe, sans doute, et la ligature intra-péritonéale des vaisseaux hypogastriques ne saurait passer pour difficile; toutefois, on fera bien de ne pas oublier que le ligament large est infiltré et rempli de veines thrombosées, dans les conditions présentes, et, si l'on n'a pas acquis une certaine expérience de ces ligatures, elles pourront exiger plus de temps que ne l'indique Bumm, d'après lequel on lierait en 10 à 15 minutes une hypogastrique, et les deux en 20 à 25 minutes.

Il s'agit donc, en réalité, d'interventions d'une certaine gravité et les indications demandent encore à en être discutées.

— ***M. Morestin*** (de Paris) est intervenu 2 fois pour des blessures des sinus craniens (sinus longitudinal supérieur et sinus transverse) consécutives à des fractures du crâne; dans les deux cas l'hémostase put être assurée par le tamponnement : ces opérés ont néanmoins succombé dans les heures suivantes. En pareil cas, la ligature est souvent impossible et il faut se contenter du pincement ou du simple tamponnement du sinus.

Dans un cas où il avait été obligé de pratiquer, à quelques semaines d'intervalle, la résection des deux jugulaires internes englobées dans du tissu néoplasique, M. Morestin vit survenir immédiatement après la dernière de ces résections une tuméfaction violacée intense de toute la tête et le malade succomba en quelques minutes. L'autopsie ne révéla toutefois qu'une congestion médiocre du cerveau.

C'est encore par la mort que se termina un cas de résection simultanée de la carotide primitive et de la jugulaire interne nécessitée par l'extirpation d'un branchiome malin du cou.

Par contre, M. Morestin a exécuté plusieurs fois avec succès des ligatures et résections des veines axillaire et sous-clavière, avec ou sans résection simultanée de l'artère correspondante.

Dans un cas de volumineuse récidive néoplasique occupant toute la région inguinale et où il avait dû ligaturer non seulement la veine fémorale mais tous les troncs veineux collatéraux susceptibles d'assurer par anastomose la circulation en retour, M. Morestin a pu se convaincre de la justesse de vues de Gensoul quand il prétendait que pour prévenir tout accident à la suite de la ligature de la veine fémorale il était prudent de lier en même temps l'artère : dans le cas de M. Morestin, en effet, la suppression de la circulation veineuse eut pour résultat d'amener une congestion véritablement effrayante du membre, à tel point qu'on eut pendant plusieurs jours les plus grandes inquiétudes au sujet de sa vitalité; à un moment donné même, la tension de la veine fémorale fut telle que la ligature céda, livrant passage à un véritable jet de sang. Il est bien certain que cette tension n'eût pas existé si l'on avait lié l'artère et M. Morestin avoue qu'il fut bien près de faire cette ligature.

— ***M. Depage*** (de Bruxelles) estime que la suture veineuse doit être préférée à la ligature toutes les fois qu'elle est possible. Il reconnaît du reste que la ligature de troncs veineux considérables n'offre généralement aucun inconvénient. Il lui est arrivé maintes fois de lier la veine humérale et une fois la veine fémorale sans observer aucun trouble. Il a pratiqué une fois avec succès la ligature des deux jugulaires internes en deux temps à un mois d'intervalle. Il ne faut pas oublier cependant que la ligature expose à la formation de thromboses et d'embolies, qui peuvent être redoutables. M. Depage a vu notamment succomber ainsi après 24 heures un malade à qui il avait pratiqué une pneumectomie unilatérale totale et chez qui il s'était formé un caillot étendu jusque dans le cœur. C'est peut-être à cette cause que sont dues les morts subites souvent observées après la désarticulation interilio-abdominale.

En faveur de la suture veineuse appliquée à la plupart des troncs veineux de moyenne importance, M. Depage signale : 1° un cas heureux de suture de la jugulaire interne à son entrée dans le tronc brachiéo-céphalique; 2° un cas de suture de la sous-clavière au cours d'une extirpation du sternum pour sarcome (mort après 12 jours de pleurésie purulente sans lésion de la veine); 3° plusieurs cas de suture de la veine axillaire suivis de guérison; 4° un cas de suture de la veine fémorale blessée au cours d'une cure radicale de hernie crurale; 5° un cas de suture de la veine cave inférieure sectionnée latéralement au cours d'une néphrectomie lombaire suivie de guérison également; 6° un cas de suture bout à bout de la veine porte réséquée pendant l'ablation d'un cancer du pancréas.

Accessoirement, M. Depage signale deux observations intéressantes de sutures artérielles : l'une est relative à la suture d'une carotide entièrement blessée pendant l'ablation de ganglions cancéreux du cou (guérison); l'autre a trait à une suture de l'aorte abdominale lésée au cours de l'extirpation d'un énorme sarcome rétropéritonéal; la perméabilité du vaisseau fut rétablie par un surjet d'une étendue de 1 centimètre. Cette malade succomba après quelques heures des suites de l'intervention, sans que la mort paraisse attribuable à la suture artérielle.

— ***M. Delagenière*** (du Mans) a eu surtout à intervenir sur les gros troncs veineux pour remédier à des blessures ou à des lésions des vaisseaux eux-mêmes. Il a eu recours à la ligature double pour sectionner la veine jugulaire interne entre deux ligatures pour enlever un anévrisme de la carotide primitive; dans deux autres cas, il a dû réséquer la veine axillaire envahie par des néoplasmes après l'avoir liée en aval et en amont : dans les trois cas, les malades ont guéri sans présenter des troubles circulatoires importants. S'il s'agit de blessures des sinus de la dure-mère, c'est encore à la ligature qu'il convient d'avoir recours : en prenant la précaution de libérer le sinus de la dure-mère par deux petites incisions en T faites de chaque côté, en regard l'une de l'autre, la ligature se fait facilement et est aussi efficace que pour les autres veines. M. Delagenière a lié quatre fois le sinus longitudinal au-dessus du pressoir d'Hérophile.

Malgré les succès de la ligature, la suture des veines constitue un grand progrès, car elle permet au vaisseau de rester perméable et de reprendre son rôle physiologique. M. Delagenière a eu deux fois l'occasion de pratiquer la suture de la veine fémorale blessée au pli de l'aine au cours d'une résection d'intestin pour hernie crurale gangrenée, et en incisant un abcès de la fosse iliaque; chez ces deux malades, il n'y eut à aucun moment de troubles circulatoires et la guérison s'est effectuée comme s'il n'y avait pas eu de blessure veineuse. Il en est de même pour une malade chez laquelle la veine axillaire fut blessée pendant l'extirpation de ganglions infectés de l'aisselle; la suture eut un résultat excellent.

La forcipressure à demeure dans des cas d'extrême urgence peut rendre les plus grands services : en enlevant un goitre cancéreux plongeant derrière le sternum, M. Delagenière avait blessé le tronc veineux brachio-céphalique droit; or il a pu, avec une pince à demeure placée sur l'ouverture faite au vaisseau, arrêter l'hémorragie; cette pince fut laissée trois jours, puis enlevée sans inconvénient; le malade guérit de son opération.

Enfin, sous le nom de *capitonnage*, M. Delagenière a adossé à elles-mêmes les parois d'une vaste dilatation ampullaire de la veine fémorale prise pour une hernie crurale, de façon à conserver au vaisseau son volume normal : le résultat opératoire fut excellent.

— ***M. Doyen*** (de Paris) étudie successivement les ligatures latérale et circulaire, la suture latérale et la suture circulaire des gros troncs veineux, puis le traitement des thrombo-phlébites septiques.

1° *Ligature latérale.* — La ligature latérale donne d'excellents résultats dans les cas de petite plaie de la jugulaire interne ou de l'axillaire, comme dans les cas de rupture ou de section d'une collatérale à son implantation sur le tronc principal. Cette ligature se fait sans difficulté si l'on emploie les pinces à mors courts et striés imaginées par l'auteur.

2° *Ligature circulaire.* — M. Doyen n'a pas eu l'occasion de lier la veine cave inférieure ni le tronc brachio-céphalique; mais il a fait, par contre, un assez grand nombre de fois sans le moindre accident l'extirpation unilatérale de toute la partie accessible de la veine jugulaire interne adhérente à des ganglions tuberculeux ou cancéreux.

Tout récemment, faisant l'ablation de ganglions cancéreux cervicaux suppurés, M. Doyen a rencontré une phlébite septique de la veine jugulaire interne, qu'il a incisée sur toute sa longueur. Le foyer fut désinfecté et les bouts supérieur et inférieur furent refermés avec soin.

3° *Suture latérale.* — M. Doyen a fait plusieurs fois la suture latérale de la veine axillaire et de la veine fémorale. La suture se fait très bien avec de fines aiguilles rondes à suture intestinale et de la soie n° 00. Après la fermeture de la veine par un fin surjet, on consolide le premier plan en suturant par-dessus la gaine cellulo-graisseuse de la veine.

4° *Suture circulaire.* — M. Doyen a fait deux fois la réunion circulaire de la veine axillaire complètement sectionnée ou dont il ne restait qu'une petite bande longitudinale de 2 ou 3 millimètres de largeur. Cet accident s'était produit au cours de l'ablation de masses cancéreuses adhérentes. M. Doyen a fortifié la suture par la réunion de la gaine celluleuse de la veine. La suture a été si parfaite dans les deux cas qu'il n'y a pas eu le moindre suintement sanguin et la réunion immédiate a été obtenue; au bout de plusieurs semaines il n'y avait aucun trouble circulatoire.

5° *Traitement des thrombo-phlébites septiques.* — La plupart des interventions favorables dans ces cas ont eu lieu sur le sinus latéral thrombosé et infecté par propagation d'une suppuration mastoïdienne; nous avons cité plus haut une intervention analogue dans un cas de phlébite septique de la veine jugulaire interne. Mais il existe des phlébites septiques inaccessibles à la chirurgie; il ne sera donc pas inutile de signaler que certaines de ces phlébites peuvent être guéries par un traitement médical. C'est ainsi que M. Doyen a guéri par son sérum végétal antistreptococcique plusieurs cas de phlébite de la veine faciale, propagée à la veine ophtalmique et au sinus caverneux, dans le cas de furoncle ou d'anthrax du voisinage de l'orifice buccal, des narines ou de la région temporale.

— ***M. Duret*** (de Lille) a pratiqué une douzaine de fois la résection de la jugulaire interne, une fois même dans sa totalité, sans qu'il en soit résulté le moindre accident.

Il a fait la ligature latérale du sinus longitudinal supérieur blessé au cours d'une trépanation : son malade vit encore, bien portant.

Mais il a surtout, dit-il, pris la parole pour insister sur les avantages qu'on peut retirer de la ligature des gros troncs veineux dans certaines thrombo-phlébites septiques autres que celles signalées par le rapporteur. C'est ainsi que M. Duret a pratiqué 2 fois la ligature double de la vessie iliaque externe pour thrombo-phlébite survenue au déclin d'une fièvre typhoïde : l'un des cas se termina par la mort, l'autre par la guérison.

Enfin, M. Duret note encore un point qui a été laissé dans l'ombre par le rapporteur : c'est la question des interventions sur les grosses veines blessées à la suite de traumatismes non chirurgicaux. M. Duret a eu l'occasion d'intervenir dans un cas de ce genre : il s'agissait d'une déchirure de la veine splénique consécutive à un coup de pied de cheval reçu sur l'abdomen; l'hémorragie était si intense, l'état du blessé si grave, que M. Duret crut devoir borner son intervention au tamponnement de la région gastro-splénique. Contre toute attente, son malade guérit parfaitement.

— ***M. F. Villar*** (de Bordeaux) a eu l'occasion de pratiquer deux fois la suture de la veine axillaire, pour des plaies latérales, et ses malades ont guéri sans incident.

Au point de vue des indications de la suture, ou du parallèle entre la ligature et la suture veineuse, on peut établir la division suivante : 1° pour certaines veines (veine porte et portion sus-rénale de la veine cave inférieure), la suture est nettement indiquée; 2° pour des veines assez grosses ou moyennes, la suture n'est souvent qu'un idéal qui peut être suppléé par la ligature; la décision à prendre est en partie soumise à l'étendue de la plaie; 3° pour les petites veines, la ligature s'impose.

La technique de la suture veineuse est simple,

M. Villar rappelle qu'il l'a étudiée expérimentalement en 1895, avec son élève Brachet.

— *M. Temoin* (de Bourges) estime qu'en face d'une déchirure veineuse et quelle que soit l'étendue de cette déchirure, il faut se comporter différemment suivant qu'on a affaire à une veine de gros calibre ou de calibre moyen, suivant aussi que la plaie est ou n'est pas infectée. Si la suture peut s'imposer ou tout au moins se recommander dans la blessure des très grosses veines (veines caves, veine porte, tronc veineux brachio-céphalique) dont la ligature met la vie du malade en danger, si la suture peut encore se défendre à la rigueur dans certaines plaies petites, aseptiques des veines moyennement grosses (jugulaire, sous-clavière, iliaque, etc.), la ligature reste le procédé de choix dans tous les cas de plaies des veines de moyen et, à plus forte raison, de petit calibre.

M. Temoin a pratiqué une fois avec succès la suture de la veine cave inférieure blessée au cours d'une néphrectomie pour cancer du rein. Par contre, la suture a donné un échec dans un cas de blessure par coup de couteau d'une branche de la médiane au pli du coude, blessure qu'un des internes de M. Temoin avait cru devoir suturer; la plaie s'infecta, il se fit une hémorragie secondaire et finalement on dut recourir à la double ligature du vaisseau.

— *M. J.-L. Faure* (de Paris) a eu fréquemment l'occasion de pratiquer des ligatures et résections de grosses veines du cou au cours des nombreuses interventions qu'il a faites sur cette région; jamais, à la suite de ces ligatures, qu'elles fussent totales ou latérales, il n'a observé d'accidents sérieux. La raison en est, sans doute, qu'au moment de l'intervention pratiquée le plus souvent pour des tumeurs ou des récidives de tumeurs du cou comprimant plus ou moins la jugulaire, le développement des voies anastomotiques avait déjà eu le temps de s'organiser, en sorte que la circulation en retour a été à peine troublée par la ligature du tronc principal.

M. Faure a assisté plusieurs fois à la pénétration de l'air dans les jugulaires au moment de leur déchirure; jamais, sauf peut-être dans un cas, cet accident n'a entraîné de complications inquiétantes. Dans quelques cas où, en raison du siège de la déchirure, portant vers la base du crâne, la ligature de la jugulaire s'était montrée impossible, M. Faure a fait le pincement latéral du vaisseau; dans tous ces cas la pince a pu être enlevée au bout de quelques heures sans qu'il en soit résulté d'accident.

En dehors de ces opérations sur les jugulaires, M. Faure a eu rarement l'occasion d'intervenir sur les autres grosses veines de l'organisme: une fois il a réséqué avec succès à la fois la veine et l'artère axillaires; une autre fois il a réséqué la crosse de la veine grande azygos (au cours d'une intervention sur l'œsophage thoracique), mais son malade succomba au bout de vingt-quatre heures; plusieurs fois enfin, il a eu l'occasion de faire avec succès la ligature latérale de la veine fémorale au niveau de l'embouchure de la saphène arrachée.

M. Faure se demande donc, comme M. Témoin, si la ligature n'est pas toujours préférable à la suture, au moins pour les veines de moyen calibre comme la jugulaire, la fémorale, etc.; c'est une opération beaucoup plus simple, partant beaucoup plus rapide, ce qui est un avantage précieux dans les interventions sur le cou, déjà trop souvent longues en elles-mêmes.

— *M. Depage*, non plus que M. Faure, ne considère l'entrée de l'air dans les veines comme une complication sérieuse. On croyait autrefois que cet air passait dans les poumons et y provoquait des embolies souvent mortelles. Or, il n'en est rien: l'air aspiré par le courant circulatoire veineux reste dans le cœur où sa présence ne peut devenir dangereuse que quand il y est en trop grande abondance, car le cœur se contracte alors, pour ainsi dire, à vide et on voit rapidement survenir une syncope mortelle. Nous avons heureusement, en pareil cas, un moyen de sauver le patient, c'est de pratiquer immédiatement la respiration artificielle: l'air est rapidement entraîné et diffusé dans les poumons où il se résorbe aussitôt.

— *M. Vidal* (d'Arras) pense qu'il faut distinguer les cas: dans des expériences sur le chien faites jadis au laboratoire du professeur Richet, il a pu constater que l'injection de quantités relativement considérables d'air dans une veine fémorale, par exemple, ne donnait lieu à aucun accident, tandis que l'injection de quantités beaucoup plus faibles d'air dans les jugulaires pouvait provoquer des accidents graves souvent terminés par la mort. M. Vidal a d'ailleurs toujours remarqué, comme M. Depage, que l'air s'emmagasinait dans le cœur.

— *M. Zembicki* (de Lemberg) est moins optimiste que MM. Faure et Depage relativement aux conséquences de la pénétration de l'air dans les veines; il n'oubliera jamais le spectacle tragique de la mort d'un de ses opérés, survenue en quelques secondes à la suite de l'ouverture accidentelle d'une jugulaire au cours d'une opération sur le cou.

— *M. Vidal* (d'Arras) insiste sur l'importance de la *compression préalable* (tumeur, etc.) pour l'innocuité de la ligature de certaines grosses veines. C'est ainsi que dans une observation de Dangel (1905) citée par le rapporteur; la ligature simultanée des deux jugulaires dans l'extirpation d'une tumeur du cou a pu être inoffensive; de même dans un cas de thrombophébite double des sinus latéraux propagée aux jugulaires, opérée par l'auteur en 1898. La ligature brusque de ces deux vaisseaux est au contraire mortelle chez le chien.

Quant à la *suture veineuse*, c'est une technique excellente dans les milieux non infectés et lorsqu'il y a indication véritable: plaie de la veine porte, de la veine cave au-dessus des veines rénales où elle est indispensable, plaie nette et aseptique de toutes les grosses veines, surtout si la *tension artérielle est abaissée*.

Enfin l'auteur considère la suture des sinus duremérien comme indispensable, la ligature coupant presque régulièrement ces vaisseaux.

Dans le traitement des thrombo-phlébites du sinus latéral, il préconise, d'après la logique et plusieurs observations personnelles, la ligature du sinus au pressoir d'Hérophile comme complément à l'opération de Zaufall (ligature de la jugulaire et ouverture du sinus):

C'est le seul moyen de faire une cure véritablement radicale de l'affection en cause.

— *M. Delaunay* (de Paris), comme tous les chirurgiens, a eu à intervenir sur les veines, soit par ligature, soit par pincement, mais dans trois cas cette intervention a pris un caractère plus spécial, en ce sens qu'elle portait sur de gros troncs. Les deux premières fois il s'agissait de la veine axillaire et de la veine iliaque externe. M. Delaunay a fait le pincement latéral à demeure, l'hémostase fut parfaite, mais il y eut de l'œdème comme si on avait fait la ligature. Ceci amène l'orateur à penser que, soit dans la ligature latérale, soit dans la suture, soit dans le pincement, chaque fois qu'il y a œdème, il doit y avoir caillot, la circulation se rétablit par les collatérales, et mieux eût valu faire la ligature.

La troisième intervention se rapporte à une blessure de la veine cave au-dessous des veines rénales, au cours d'une néphrectomie. La veine fut sectionnée latéralement sur une longueur de 3 centimètres. M. Delaunay fit la ligature au-dessus et au-dessous et la guérison eut lieu sans incidents. Il préfère dans les cas où elle est possible, la ligature à la suture, parce que, en général, nous nous trouvons en présence d'accidents survenus au cours d'opérations laborieuses et longues, et que la première lui paraît avoir sur la seconde cette supériorité d'être plus facile, plus rapide, et peut-être plus sûre.

— *M. H. Barnsby* (de Tours) a communiqué un cas de déchirure de la veine cave inférieure au cours d'une néphrectomie transpéritonéale.

La déchirure siégeait sur la paroi antérieure, audessus des pédicules rénaux. Son étendue était de huit millimètres. Le vaisseau fut suturé et le malade guérit. L'auteur insiste sur la facilité de la suture veineuse, si on a soin de faire une suture perforante, à points rapprochés et espacés de deux millimètres, avec du fil de lin. Le tissu conjonctif péri-veineux sera réuni au-devant de la brèche vasculaire; plan de soutien et de sécurité indispensable.

Dans le cas particulier, la suture veineuse trouvait une indication formelle, puisque la déchirure siégeait au-dessus des pédicules rénaux, et que la ligature circulaire eût amené des lésions mortelles.

— *M. Ullmann* (de Vienne) rappelle les succès qu'il a obtenu expérimentalement dans ses tentatives de sutures vasculaires sur prothèse d'aluminium; il a pu, notamment chez le chien, transplanter le rein au cou en abouchant l'artère rénale à la carotide et la veine rénale à la jugulaire et voir la fonction du rein se continuer normalement: l'urine s'écoulait par l'uretère abouché à la peau du cou.

Chez l'homme il a réussi dans un cas à réséquer de propos délibéré la veine cave inférieure. Il s'agissait d'une tumeur du pancréas ayant envahi les parois de la veine cave. Ullmann pratiqua la résection en bloc de la tumeur et sutura la veine cave en deux plans; dix-huit mois plus tard il réopéra ce malade pour cancer de l'estomac et put ainsi s'assurer que la suture de la veine cave était guérie sans laisser de traces.

— *M. Alessandri* (de Gênes) relate un cas de suture de la veine jugulaire interne suivi de guérison.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Octobre 1906.

M. Guéniot, président, annonce la mort de *M. Morache* (de Bordeaux), associé national et rappelle ses titres et travaux.

M. Yvon donne lecture du discours qu'il a prononcé à l'enterrement de *M. Léon Prunier*, membre de l'Académie, décédé pendant les vacances.

La syphilis des honnêtes femmes. — *M. A. Fournier* a constaté d'après ses statistiques personnelles que sur 100 femmes syphilitiques, il en est 20 qui sont des femmes mariées, des femmes honnêtes. Il étudie les conditions de contamination de ces femmes.

Celle-ci s'effectue suivant deux modes: ou le mari était syphilitique avant le mariage, ou il l'est devenu. Le premier mode est beaucoup plus fréquent que le second: pour 218 cas de syphilis conjugale due à un mari antérieurement syphilitique, on compte seulement 94 cas du second type.

A quelles échéances après le mariage ces maris antérieurement syphilitiques communiquent-ils la syphilis à leur femme? On observe à ce sujet une variabilité extrême. La contagion peut être très précoce (vingt-huit jours dans un cas) elle se fait le plus souvent pendant la première année et surtout dans le premier semestre du mariage. Sur 151 cas, 130 fois la contamination s'est faite dans la première année et 117 fois dans le premier semestre.

La syphilis du mari, antérieurement au mariage, est souvent une syphilis jeune, de moins de trois ans dans 98 cas.

Ces chiffres signifient que beaucoup de syphilitiques se marient trop tôt. La faute en est pour une faible part au médecin qui se contente encore trop souvent d'un traitement de durée insuffisante et pour une part très grande au malade qui, se sachant syphilitique, se marie néanmoins, soit par ignorance, soit par insouciance. M. Fournier insiste à ce propos sur la nécessité d'une prophylaxie basée sur la diffusion de l'instruction touchant la syphilis.

Si la contagion de la femme mariée est souvent précoce, elle peut cependant se faire attendre longtemps. M. Fournier a vu des cas de syphilis conjugale due à une syphilis du mari prise sept, huit et neuf ans avant.

Quelques réflexions sur la pathogénie et la prophylaxie actuelles du paludisme. — *M. Kelsch* donne lecture d'un long mémoire dans lequel il exprime le regret de voir supprimer au chapitre de la prophylaxie du paludisme les mesures sages et certainement efficaces par lesquelles nos prédécesseurs s'efforçaient de combattre les effets de l'insalubrité qu'ils attribuaient au sol et à ses déplacements.

Aujourd'hui ces mesures sont abandonnées pour assurer à la protection mécanique contre les anophèles une place qui n'admet point de partage.

M. Kelsch se demande si la propagation par l'intermédiaire des anophèles est bien le seul mode de transmission du paludisme. Il cite des exemples d'épidémies foudroyantes fauchant des soldats terrassiers ou des colons, épidémies qui parlent en faveur d'un rôle nocif joué par la terre ou les poussières soulevées.

Il fait remarquer, d'autre part, que les nombreux malades venant des colonies et envoyés en convalescence dans les points les plus divers de la France ne deviennent jamais l'origine de foyers épidémiques, malgré la présence de moustiques en nombre de ces points. Enfin il rappelle les oscillations de virulence que subit la maladie dans les pays à malaria. Tout parle donc en faveur de causes secondes, telle que l'échauffement de l'atmosphère ambiante, susceptible de jouer un rôle important dans le développement et la diffusion du paludisme.

Si la lutte contre les moustiques est parfaitement légitime, elle ne doit pas faire oublier les anciennes mesures, en particulier celles qui s'inspiraient du rôle du sol et des déplacements de terres dans l'étiologie du paludisme.

Ph. Pagniez.

L'HABITATION

HYGIÈNE DE L'AÉRATION — LA RUE LA COUR

Par A. Augustin REY
Architecte de la Fondation Rothschild.

La grande question de l'aération dans l'habitation urbaine à étages, jointe à celle plus importante encore de la pénétration de la lumière, domine toute l'hygiène moderne.

Liées intimement l'une à l'autre, elles ont fait couler des flots d'encre de tous temps. Depuis trente ans plus particulièrement elles semblent passionner à un tel point, qu'à force de les avoir proclamées les bases primordiales de toute hygiène, d'où découlent toutes les autres conditions, de l'avoir écrit — imprimé partout — on a cru avoir résolu les graves problèmes qu'elles posent[1].

Il n'en est rien. Rien n'est résolu, ni pour l'aération, ni pour la lumière, dans la maison.

On peut affirmer que nous sommes au contraire très en retard sur ces chapitres.

Nous n'avons pas besoin de faire appel ici aux constatations de nos plus récents Congrès, où il a été question d'hygiène, à nos statistiques, aux travaux innombrables qu'elles font surgir — pour dire : *Nos villes modernes de plus en plus manquent d'air* !

Obligé d'être bref — et voulant surtout répondre à l'appel qui nous a été fait avec une insistance si bienveillante et dont nous sommes confus, par le Comité de ce journal, nous venons poser aussi simplement que possible quelques formules nouvelles destinées à améliorer l'habitation.

***

Examinons tout d'abord, au point de vue de l'aération, où en est la rue.

Telle qu'elle est comprise et exécutée jusqu'ici, elle suscite de sérieuses critiques. Les méthodes incrustées dans nos grandes administrations publiques, et qui ont fait de la rue ce qu'elle est actuellement, sont l'objet d'attaques assez vives.

On reproche de créer nos quartiers urbains sans méthode d'ensemble, sans programme mûrement étudié.

Qu'est-ce en effet que la rue? C'est le réservoir d'air intarissable, dans lequel les habitations qui la bordent doivent pouvoir puiser sans cesse. Balayée par les vents, son atmosphère, toujours renouvelée, s'empare de l'air vicié qui sort de la demeure par toutes ses ouvertures, pour le chasser au loin et le remplacer par une ample provision d'air neuf.

La rue, c'est l'espace libre par excellence !

En ce moment, où l'on emploie si fréquemment ce terme, c'est en l'appliquant à la rue qu'il prend en réalité sa véritable valeur.

1. Nous ne citons aucune bibliographie sur ces sujets. Pour être un peu complète, elle envahirait plusieurs numéros de ce journal, et, il faut l'avouer, ne nous renseignerait nullement sur les solutions pratiques qui s'imposent à l'heure présente. On n'a pas osé, au point de vue scientifique et technique, aborder de front cette difficulté.

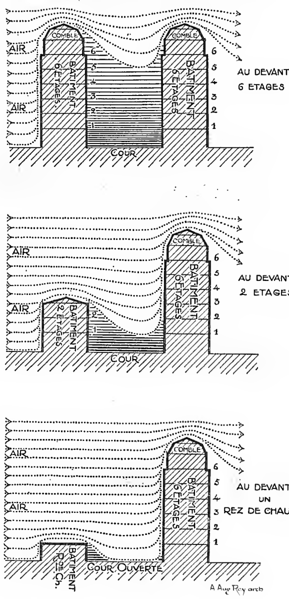


Figure 1.

On ne saurait trop répéter que si l'on doit encourager, par tous les moyens, le maintien des grands espaces — tels que les carrefours, les places, les squares, les parcs, lorsqu'ils existent, en créer lorsqu'ils n'existent pas, on n'envisage là qu'un des côtés de la question à notre avis, non le plus important, *non le plus urgent*.

L'espace libre qu'il faut à l'habitation avant tout, n'est pas celui qui se trouve à 400 ou 500 mètres, — c'est celui qui l'environne immédiatement, c'est la voie publique sur laquelle elle prend air et lumière.

Créez les plus beaux parcs, tracez les plus grandes places, multipliez les squares, ce n'est pas eux que nous habitons les trois quarts de notre vie. C'est sur la rue que viennent s'ouvrir nos fenêtres nuit et jour. C'est en définitive de la nature de cet espace que dépend la vie de la cité.

L'influence profonde qu'exerce sur la santé urbaine la voie publique, dépasse donc de beaucoup celle des parcs boisés ou des squares remplis de végétation C'est par elle que nous recevons l'air, ce premier aliment de la vie, et que nous parvient cet autre aliment plus nutritif encore, la lumière, que la demeure absorbe par toutes ses ouvertures.

Aussi devons-nous étudier et créer la rue avec une science consommée et une préoccupation constante des nécessités de la vie de ceux qui sont appelés à demeurer sur ses bords. Aucun effort ne doit nous coûter pour atteindre ce résultat.

***

On ne peut méconnaître que les tendances de l'hygiène moderne aboutissent toutes à l'augmentation de la largeur de nos rues. Il est hors de doute que les règlements de voirie de nos plus grandes villes sont sur ce point à remanier de fond en comble.

Comme solution moyenne et sans tenir compte de l'orientation dont nous parlerons plus loin, nous aurons déjà obtenu un résultat lorsque nos rues atteindront comme minimum en largeur la hauteur des bâtiments construits à leur alignement. Nous verrons de plus près la solution plus rationnelle et plus précise encore qui s'impose, en nous occupant de la lumière.

La voie publique doit donc être large et au moins égale à la hauteur des bâtiments riverains, pour amener à l'habitation ce flux incessant d'air neuf qui lui est nécessaire[1].

***

Mais d'autres espaces que la rue limitent l'habitation! Ces espaces sont les cours. Comment les a-t-on ménagés ?

Ici nous touchons certainement à l'une des causes prépondérantes sur la santé publique, et dont l'influence a été néfaste. La cour, jusqu'ici, a été trop considérée comme un domaine auquel la législation ose à peine toucher.

Si, dans les innombrables enquêtes sur les causes d'insalubrité de l'habitation il a été presque constamment question de l'étroitesse de la voie publique, on n'a jamais osé pousser à fond celle autrement plus grave, de la cour qui se dissimule derrière les façades parfois les plus majestueuses.

Aussi commence-t-on à s'apercevoir dans quelle situation, parfois épouvantable, se trouvent à cet égard certains quartiers de nos grandes villes industrielles. Les cours, vrais puits nauséa-

1. Aug. Rey. — « La rue rationnelle et l'expropriation ».

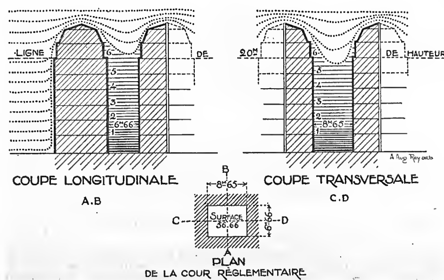


Figure 2.

bonds, où ni l'air, ni la lumière ne peuvent pénétrer, sont en effet responsables en grande partie de cet état sanitaire. Comment a-t-on pu laisser réduire peu à peu cet espace dans des propor-

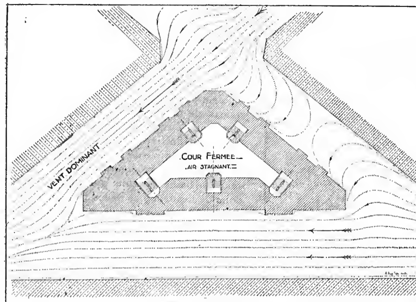


Figure 3. — Terrain isolé entre trois rues. (Bâtiment avec cour fermée.)

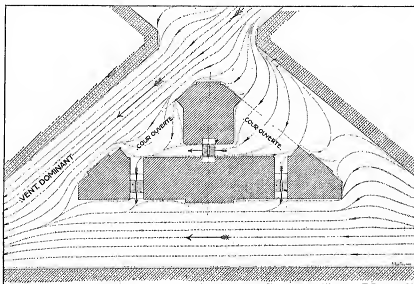


Figure 4. — Terrain isolé entre trois rues. (Bâtiment avec cours ouvertes.)

tions inouïes si on le compare à cet autre espace : la rue [1] !

La réponse est simple : chacun y a contribué.

Le public, disons le locataire, qui ignore trop ce qu'est l'hygiène, et ne sachant où l'apprendre, est des moins exigeants; le constructeur et le propriétaire beaucoup trop imbus de vieilles doctrines, trouvant dans la routine de l'habitant une excuse facile, à faire et à refaire ce qui s'est toujours fait; le législateur auquel on ne demande rien et qui ne peut vraiment à lui tout seul, par des lois, créer de nouvelles formes de l'habitation.

Le résultat est que sur la cour fermée vit plus des deux tiers de la population de nos grandes villes !

Or, la cour fermée est un réservoir d'air stagnant, un volume beaucoup trop immobile sans renouvellement actif et dans lequel s'amasse lentement l'air confiné de la demeure.

Que l'on regarde, en effet, cette figure où le vent vient frapper un bâtiment à six étages situé sur cour. (Fig. 1.)

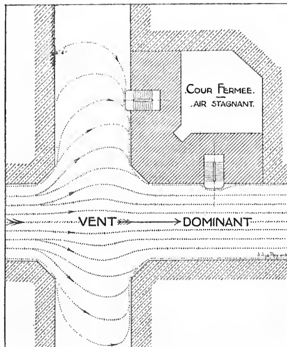


Figure 6. — Terrain à l'angle de deux rues. Bâtiment avec cour fermée.

En supposant une cour de grandes dimensions,

et dépassant notablement la surface réglementaire, si au-devant s'élève un bâtiment de six étages et dépassant notablement la surface réglemen- animé d'une grande vitesse, produit; ce remous n'arrive à intéresser

qu'une partie très faible du cube d'air de ladite cour, tout le reste de son volume ne pourra se renouveler d'une manière active. L'aération sera donc absolument insuffisante.

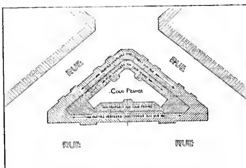


Figure 5. — Bâtiment isolé. Parties ventilées : sur rues, sur cour fermée.

On viendra nous dire qu'il suffit de prévoir l'ouverture d'une porte cochère, pour permettre à l'air par cette prise, de s'écouler ensuite par le haut en entraînant tout l'air de la cour. Enfantine supposition ! L'air pour franchir de bas en haut cet espace aurait besoin d'un puissant appel. Cet appel fait défaut. Le vent passant sur les toits ne fait sentir son action, en effet, que sur une faible profondeur. (Fig. 2.)

S'il y a au devant un bâtiment, sur rez-de-chaussée, de deux étages seulement, les courbes du mouvement de l'air atteindront

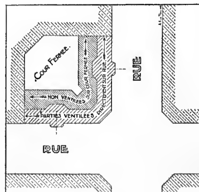


Figure 7. — Terrain à l'angle de deux rues. Parties ventilées : sur rues, sur cour fermée.

un niveau où la ventilation de la façade deviendra beaucoup plus efficace.

Si on ne laisse subsister qu'un rez-de-chaussée, et cette solution est la vraie, l'air venant de la rue viendra lécher presque dans toutes ses parties le sol même de la cour. La façade aura

des conditions d'aération vraiment satisfaisantes.

En regard de cette démonstration si simple, les règlements de voirie dans notre capitale, les décrets de 1882 et de 1884 ont autorisé jusqu'en 1902 des hauteurs de bâtiments vraiment criminelles : 18 mètres de hauteur à la corniche, combles en plus, sur des rues de 9m,74 de large! et il faut songer que ces maisons existent dans les quartiers ouvriers de Paris, et sont malheureument en nombre considérable. Quant aux cours de 30 mètres de surface elles pouvaient n'avoir que 5 mètres de largeur!

Peu de changements sont survenus depuis.

Les maisons de 18 mètres ne sont plus autorisées, il est vrai, que sur des rues de 12 mètres de large. C'est un gain dérisoire. Mais les cours par derrière, quelles largeurs ont-elles?

Voyez cette figure, « Nos cours modernes, leurs dimensions dites sanitaires », et contemplez cette cour, « *la grande cour* », celle autorisée pour les bâtiments les plus élevés de 20 mètres à la corniche, combles en plus, et qui ne peuvent être construits que sur des voies de 20 mètres de largeur et au delà. Cette grande cour peut avoir 56m,66 de surface, et dans un sens 6m,66 de large, dans l'autre 8m,65 ! Et ce sont là nos cours sanitaires, celles autorisées par le règlement issu de

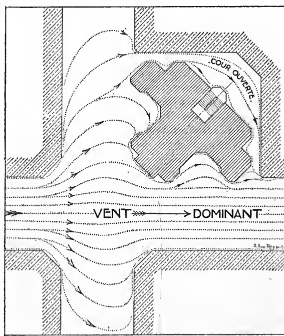


Figure 8. — Terrain à l'angle de deux rues. Bâtiment avec cour ouverte.

la loi sur la protection de la santé publique du 15 Février 1902!

La maison de 20 mètres est donc située, d'un côté sur une voie publique imposante de 20 mètres de largeur, de l'autre sur un espace dont la dimension maximum n'atteint pas 9 mètres!

1. Nous ne parlons pas de la courette condamnée; nous parlons de la cour que les règlements de voirie autorisent à partir d'une surface de 50 mètres pour les bâtiments montant à 18 mètres de hauteur pour aller jusqu'à 56.66 pour ceux de 20 mètres de hauteur.

Le traitement auquel sont condamnées les deux façades du même bâtiment et cela sur nos plus belles voies publiques, doit aboutir fatalement aux résultats les plus désastreux : la maladie incurable de l'habitation.

* * *

Comment résoudre ce problème redoutable?

Nous ne prétendons pas pouvoir développer ici en quelques lignes tous les détails des études que nous avons été amené à faire depuis plusieurs années sur cette grave question de la cour intérieure de l'immeuble urbain.

Nous désirons seulement faire comprendre à l'aide de quelques figures le résultat de principe auquel nous sommes parvenu. Pour expliquer la transformation que doivent subir nos méthodes de plans, voici trois types de terrains : l'un dégagé de toutes parts — de forme triangulaire — par exemple; le second terrain, à l'angle de deux rues entre deux mitoyens; le troisième pris dans le cours d'une rue, entre trois mitoyens[1].

* * *

Terrain isolé de toutes parts. — La solution habituellement employée est de construire à l'alignement des voies des bâtiments de toutes hauteurs fermant une cour intérieure dans tous les sens (Fig. 3 et 5).

On voit que sur cette cour fermée, près de la moitié de la surface du bâtiment prend aération, c'est-à-dire s'en passe.

Voyez au contraire la figure suivante. Deux cours ouvertes ont résolu de la manière la plus simple l'aération générale. Les courbes de ventilation, indiquées par un pointillé qui court dans tous les espaces libres, montrent assez clairement que si dans la cour fermée l'air reste stagnant, les cours ouvertes et la nouvelle forme donnée au bâtiment qui en résulte, permet à toutes les façades, sans exception, de plonger dans l'air pour ainsi dire constamment renouvelé (Fig. 4).

L'habitation aura fait un progrès considérable, elle sera aérée.

* * *

Terrain a l'angle de deux rues. — Le second terrain, à l'angle de deux rues, nous permet de suivre les différentes étapes d'un problème de construction plus fréquent encore (Fig. 6, 7 et 8).

Le bâtiment construit à l'alignement des deux rues, l'usage devenant ici absolument la règle, veut une cour fermée derrière. L'importance des locaux qui s'ouvrent sur cette cour se voit dans la figure suivante. Enfin, dans la dernière, par la forme de la nouvelle disposition qui reproduit en surface construite et en nombre de pièces celle que la routine établit tous les jours, on constate le progrès accompli.

Plus de cour fermée, tout est ouvert, l'air en mouvement enveloppe tout, pénètre partout.

* * *

Terrain entre trois mitoyens. — Le troisième exemple qui représente une catégorie nombreuse de terrains nous amène à une solution inattendue, certes, mais à laquelle on ne saurait faire qu'un reproche : trop d'air, trop d'air! (Fig. 9, 10, 11).

Figure 9. — Terrain entre trois murs mitoyens. Bâtiment avec cours fermées.

Les deux cours intérieures que l'on voit dans la première figure (il n'y en aurait qu'une, ce serait la même chose) est la solution reçue et admise comme la seule possible, et en fait la seule pratiquée. Nous y substituons une série d'espaces, librement issus du même principe de large circulation de l'air, reliés aux voies publiques, ces distributrices d'aération, sur lesquelles on peut compter et qui ne failliront jamais à leur tâche.

* * *

On voit par ces trois exemples comment doit être envisagée l'aération dans nos immeubles urbains à étage.

Le plan de l'habitation doit se débarrasser au dehors de ces cours qu'on a, par une aberration séculaire, peu à peu enfouies dans son sein. La cour doit revenir au devant de nos blocs habités; l'air lui est aussi nécessaire qu'à la voie publique. Où veut-on qu'elle le prenne cet air, si ce n'est là!

La définition rationnelle de la cour n'est-elle pas celle-ci : *La cour est un tronçon de rue?* Si on n'avait pas perdu de vue cette notion si simple, nous n'en serions pas arrivés à cet état d'insalubrité des îlots si compacts de nos grandes agglomérations.

Comme on l'a vu par cette disposition des cours et espaces ouverts, pas une pièce, si petite soit-elle, ne s'ouvre sur un espace fermé. Toutes participent d'une véritable façade extérieure.

Ce qu'on appelle façades extérieures de nos jours sont celles situées en bordure d'une voie publique, et façades intérieures, celles qui ne sont pas sur une rue. Or nous prétendons que *toute façade qui est en bordure d'une zone d'air en mouvement est une façade extérieure.* Le sens vrai qui s'attache au mot extérieur reprend ici sa place et permet d'affirmer que *dans nos plans transformés il n'y aura plus de façades intérieures; toutes seront des façades extérieures.*

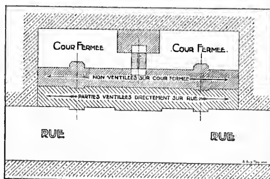


Figure 11. — Terrain entre trois murs mitoyens. Parties ventilées : sur rue, sur cours fermées.

* * *

La ville est un vaste organe sillonné de canaux, les rues, où l'air, circulant librement et constamment, transporte au loin, au contact de la grande nature qui épure et régénère, tous les germes malsains produits par la vie de la cité.

Telle que l'ont comprise nos Architectes, telle que l'appliquent nos règlements de voirie, la cour intérieure fermée ne participe pas à ce grand mouvement de l'atmosphère et reste comme un réservoir isolé.

Nous devons remettre en large communication tous ces réservoirs avec les canaux publics; nous rendrons ainsi à l'immeuble habité jusque dans ses moindres parties, cet aliment vivant et agissant, l'air, que l'avenir sanitaire de nos villes exige.

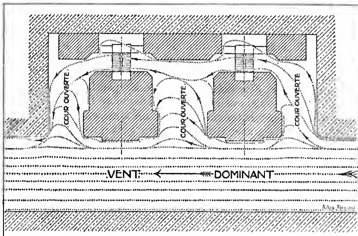


Figure 10. — Terrain entre trois murs mitoyens. Bâtiment avec cours ouvertes.

* * *

Dans le même ordre d'idées, nos travaux nous ont amené à une autre conséquence. Chaque fois que la configuration des lotissements le permettra, supprimons le mur mitoyen à partir d'une certaine hauteur, et laissons entre les immeubles un espace à la libre circulation de l'air.

En appliquant ce principe de non adossement des maisons, on sera parvenu à résoudre, chaque fois que cela aura été possible, cet isolement rêvé qui seul en définitive, constitue le bloc habitable salubre. Toute maison plongeant par toutes ses faces dans de l'air circulant librement et que rien ne vient arrêter se trouvera dans des conditions absolument parfaites.

Ce bain d'air en mouvement, donné à toutes nos façades, nous permettra de passer sur les défauts d'orientation parfois inévitables.

Nous aurons ainsi, par le mouvement de renouvellement continu de l'air qui a passé sous l'action directe des rayons solaires, atténué, dans une large mesure, les inconvénients de certaines façades, où le soleil n'aura accès que d'une manière précaire.

Pour compléter ces dispositions, il faut rappeler que nous devons distribuer nos logements de manière qu'en travers, de chaque corps de bâtiment, de part en part d'une façade à une autre, un même logement puisse être chaque fois qu'il sera possible, traversé par l'air. Ce grand coup de balai, le mieux donné de tous, le plus hygiénique, le plus efficace est en définitive le plus facile à accomplir, celui ne donnant à l'habitant que la peine de penser à ouvrir les fenêtres.

Quand nous examinerons les escaliers de nos demeures, nous montrerons qu'eux aussi peuvent participer à l'aération rationnelle de nos immeubles et l'augmenter dans une large mesure.

* * *

Quant à l'esthétique de nos villes, nous ne saurions nous en désintéresser; le changement que fera subir à l'habitation la cour ouverte extérieure apportera une formule nouvelle à notre architecture urbaine. Nous n'aurons plus ces rues lamentables, où les bâtiments impitoyablement alignés forment ces hautes murailles, entre lesquelles vit à l'étroit la beauté de nos cités. A cette monotonie dans les grandes masses, que tout

1. Les dessins reproduits n'indiquent que les masses des bâtiments avec les emplacements des escaliers, sans aucuns détails de distribution intérieure. Ces détails intérieurs nous auraient obligés, pour rester clairs, d'envahir des pages entières du journal.

l'art factice suspendu à nos murs ne peut briser, viendra se substituer le charme de l'habitation aux larges décrochements qui rendra la vie à la forme monumentale.

* * *

Qu'on nous permette, en terminant ce bref exposé sur une des questions les plus capitales de l'hygiène de l'habitation, de citer les conclusions que nous avons présentées à ce sujet au Congrès international de la tuberculose en 1905 :

« Pour introduire d'une manière définitive la « salubrité dans la maison urbaine à étages, c'est-« à-dire le plus largement possible l'air et la lu-« mière, il devient nécessaire de supprimer la « cour intérieure fermée, nous voulons dire la « cour entourée de tous côtés de bâtiments à « toute hauteur. Elle doit être remplacée par la « cour ouverte sur la voie publique, dans toute la « hauteur de ces bâtiments, la mettant ainsi en « communication avec l'air de cette voie pu-« blique. Parler d'aération et de lumière dans « l'intérieur de l'habitation et en parler sérieuse-« ment, ne peut être obtenu sans cette transfor-« mation complète. »

Le Congrès, appréciant l'importance de cette question et la considérant comme le centre de toutes les réformes réclamées dans l'habitation urbaine, vota le vœu suivant à l'unanimité : « Qu'autant que possible, et suivant les circons-« tances, il y a le plus grand intérêt à ce que les « cours soient ouvertes sur les voies publiques, « pour favoriser le plus largement possible la « circulation et le renouvellement de l'air. »

XIXe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 1-6 Octobre 1906).

(*Suite* [1])

Quelques faits de sutures artérielles et veineuses. — *M. Zembicki* (de Lemberg). Après avoir rappelé que les chirurgiens sont encore loin d'être d'accord sur l'opportunité des sutures artérielles et que la majorité des chirurgiens parisiens tout au moins, si l'on s'en rapporte aux discussions qui eurent lieu à la Société de chirurgie de Paris en 1902 et 1903, s'est montrée très réservée vis-à-vis de cette chirurgie, estimant qu'elle expose trop souvent à l'embolie, M. Zembicki apporte au Congrès 3 cas de suture artérielle dont 2 se sont terminés par la guérison et 1 par la mort.

Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un arrachement (au cours de l'extirpation d'un cancer du cou) de l'artère thyroïdienne inférieure à son origine, tout près de la bifurcation de la carotide primitive. M. Zembicki fit, séance tenante, la suture de la paroi carotidienne, son malade alla bien pendant 10 jours, mais il succomba brusquement, au 10e jour, à une hémorragie secondaire par rupture de la suture.

Dans le 2e cas, il s'agit d'un anévrisme traumatique de l'artère radiale ; la suture, faite au 14e jour, fut suivie d'une guérison complète : le fait qu'on percevait nettement le pouls à la tabatière anatomique témoignait de la perméabilité parfaite de l'artère suturée.

Le 3e cas a trait à un anévrisme diffus de la jambe consécutif à une plaie de l'artère poplitée par coup de faux. Dans ce cas, la suture de l'artère fut suivie de l'apparition, vers le 10e jour, de nouveaux battements dans le creux poplité, ce qui fit croire à une récidive de l'anévrisme.

Il n'en était rien, ainsi que le montra une nouvelle intervention; l'artère n'était nullement dilatée, la suture tenait très bien. M. Zembicki croit que les battements exagérés de l'artère étaient dus, au contraire, plutôt à un certain degré de rétrécissement de son calibre.

Il semble donc bien que la suture artérielle ait certaines contre-indications parmi lesquelles il faut compter les plaies opératoires ou accidentelles fraîches et les anévrismes traumatiques.

En terminant, M. Zembicki ajoute qu'il a eu également l'occasion de faire avec succès la suture d'un gros tronc veineux ; il s'agit de la veine iliaque externe qui avait été perforée par un coup de sabre. Son opéré mourut au 10e jour d'une péritonite, consécutive à une double perforation de l'intestin suturée trop tardivement, mais l'autopsie permit de constater que la suture veineuse avait parfaitement tenu.

CHIRURGIE DE L'ABDOMEN

Laparotomie dans la tuberculose ganglionnaire abdominale. — *M. F. Buscarlet* (de Genève) a eu l'occasion d'observer un cas extrêmement grave où la cavité abdominale tout entière était remplie de ganglions tuberculeux, faisant saillie jusque sous la peau, ainsi que dans le rectum et la vessie dont les fonctions étaient entravées.

Malgré l'état mourant du sujet, la laparotomie, qui permit de confirmer le diagnostic mais ne fut qu'exploratrice, fut suivie d'un bon résultat ; M. Buscarlet se borna à verser un peu d'eau oxygénée dans la plaie ; il n'y eut aucune évacuation d'ascite possible.

Traitement des larges éventrations spontanées ou post-opératoires sous-ombilicales par le retournement des aponévroses d'insertion des deux muscles grands obliques. — *M. Baudet* (de Paris) rapporte deux cas qui furent traités de la façon suivante :

Le volumineux sac fut réséqué à deux travers de doigt au-dessus du collet, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané disséqués latéralement jusqu'à ce qu'on aperçoive les deux muscles grands obliques. On ferma l'orifice herniaire par trois plans :

Un premier plan, formé par les débris du sac, représenté par le péritoine, quelques faisceaux vagues du grand droit, et un mince feuillet aponévrotique, le tout ayant l'épaisseur d'une feuille de papier ;

Un deuxième plan représenté par les deux aponévroses d'insertion des deux grands obliques. Ces aponévroses, sectionnées verticalement au niveau du corps charnu furent séparées en haut et en bas. Elles constituaient deux lambeaux mobiles en dehors, fixes en dedans. On les retourna l'un vers l'autre, comme on ferme les deux feuillets d'un livre, et on les sutura ;

Le troisième plan fut formé par la peau et le tissu sous-cutané.

Le résultat de ce retournement est excellent. La large brèche est solidement réparée et la paroi abdominale reste suffisamment résistante sur les côtes, quoiqu'elle soit privée d'un de ses plans : l'aponévrose d'insertion du grand oblique retournée.

Grossesse abdominale avec rétention fœtale de vingt et un ans; extraction par laparotomie. — *M. Bégouin* (de Bordeaux) rapporte l'observation suivante :

Une dame, qui avait déjà eu un enfant à dix-neuf ans, et une fausse couche de deux mois et demi à vingt-quatre ans, redevient enceinte à trente-trois ans. Au troisième mois de sa grossesse, elle présente des accidents graves d'hématocèle qui se répètent, atténués, au quatrième mois. La grossesse continue cependant : on sent les mouvements de l'enfant et l'on entend les bruits du cœur. Au neuvième mois, faux travail de vingt-quatre heures et mort du fœtus.

Celui-ci est resté vingt et un ans dans la cavité abdominale en déterminant seulement une gêne insignifiante. Mais, depuis trois mois, douleurs très vives de compression qui font perdre sommeil et appétit et rendent la vie intolérable. Laparotomie le 3 février 1906, extraction d'un fœtus extrêmement adhérent aux parties maternelles qui restent cruentées, sans péritonisation possible. Guérison opératoire ; mais, trois mois plus tard, mort par occlusion intestinale.

Le fœtus pesait 1.700 grammes et était en excellent état de conservation sans aucune incrustation calcaire.

Cette observation montre que les fœtus abdominaux devraient être extraits au bout de quelques mois, au plus tard au cours de la première année, alors que les adhérences maternelles sont assez molles et, en tout cas, les adhérences fœtales nulles, ce qui, au pis aller, permet une marsupialisation facile.

CHIRURGIE DE L'ESTOMAC

Trois cas de plaies de l'estomac traitées par la laparotomie. — *M. Auvray* (de Paris) présente trois observations nouvelles de plaies de l'estomac traitées chirurgicalement; ces cas, ajoutés à ceux qu'il a publiés dans des Congrès antérieurs portent à 7 le nombre de ces cas opérés par lui avec 4 guérisons et 3 morts.

Il insiste sur certains points des techniques opératoires : d'abord la nécessité de créer une large brèche dans l'épiploon gastro-colique pour explorer la face postérieure de l'organe et reconnaître si elle est blessée ; une ouverture trop étroite rend l'exploration très difficile.

Mais cette brèche, qui ne compromet nullement la vitalité des parois intestinales, est souvent un moyen d'exploration insuffisant et qui amène M. Auvray à étudier les indications de la gastrotomie exploratrice.

Bien que cette opération constitue le meilleur moyen d'exploration de la face postérieure de l'estomac qui soit à notre disposition, on ne saurait poser en principe qu'il faut systématiquement l'appliquer à tous les cas ; en effet elle aggrave et allonge l'acte opératoire. Ses indications seront tirées de la nature de la blessure, de l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac au moment de l'accident, des circonstances dans lesquelles celui-ci s'est produit, etc. ; il semble qu'elle soit surtout utile dans les plaies par balles et lorsque l'estomac est frappé à vide.

La voie transcostale appliquée à la chirurgie de l'hypocondre gauche et à celle de l'estomac en particulier. — *M. Savariaud* (de Paris) estime que le seul moyen d'y voir clair dans les plaies de l'hypocondre gauche, c'est de faire une laparotomie transcostale ou plus exactement trans-chondro-costale. Cette section, pure ou combinée à une incision verticale, donne un jour merveilleux sur le cardia, la grosse tubérosité de l'estomac, la rate, l'angle splénique du côlon et la queue du pancréas. S'il se produit un pneumothorax par blessure du cul-de-sac pleural, la réparation en est très facile en suturant le diaphragme à la lèvre supérieure du muscle grand oblique. Quant à la gastrotomie exploratrice, M. Savariaud pense que c'est là une manœuvre d'exception.

— *M. A. de Zawaski* (de Varsovie) a eu l'occasion d'intervenir une vingtaine de fois pour des plaies de la face postérieure de l'estomac par coup de feu ; jamais il n'a fait la gastrotomie ; toujours une brèche plus ou moins large, pratiquée dans le mésocolôn transverse lui a permis d'aborder et de suturer la solution de continuité de la paroi stomacale.

— *M. Delagenière* (du Mans) est également de l'avis de M. de Zawaski ; la brèche transmésocolique suffit à permettre l'abord des plaies de la paroi postérieure de l'estomac.

— *M. Auvray* s'élève formellement contre cette opinion. Dans un cas de plaie par arme à feu de la paroi postérieure de l'estomac, plaie qui siégeait au voisinage du cardia et qu'il avait abordée par la voie transmésocolique, il n'a pu faire la suture parfaite de cette plaie, car il lui a été impossible de saisir le vaisseau qui saignait dans la muqueuse ; son malade est mort, ce qui ne serait pas arrivé si la gastrotomie avait été faite.

CHIRURGIE DU FOIE

Plaies du foie. — *M. F. Legueu* (de Paris) est intervenu 4 fois pour plaies du foie; 3 fois il s'agissait d'une plaie par arme à feu, 1 fois il s'agissait d'un coup de couteau.

Dans les trois cas de plaies par balles de revolver, M. Legueu est intervenu aussitôt qu'il fut mis en présence du blessé, soit de deux à quatre heures après l'accident, et, dans tous ces cas, bien qu'il n'y eut pas toujours de symptômes de pénétration, il trouva des lésions graves, une hémorragie abondante et une perforation du foie étendue de la face supérieure à la face inférieure. Ses trois malades ont guéri sans incidents : un seul a conservé pendant quelques semaines une fistule biliaire très importante qui a cependant fini par se fermer seule; un des malades a conservé sa balle dans le foie ; chez un autre, la balle s'est logée dans la paroi de l'artère fémorale du côté droit, d'où elle fut extraite.

Quoi qu'il en soit, ces trois observations montrent l'utilité et la bénignité de la laparotomie pour plaies par arme à feu; il n'en est pas de même pour les coups de couteau et, dans un cas où le foie avait été transpercé de part en part, M. Legueu n'a pu sauver son blessé par l'opération.

En ce qui concerne la technique opératoire, il croit la suture inutile et dangereuse : il y a avantage à réduire au minimum la longueur et le choc de l'opé-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 79, p. 632.

ration. Aussi s'est-il toujours contenté de mettre une mèche dans la plaie.

Cholécysto-duodénostomie pour imperméabilité du cholédoque consécutive à des adhérences péritonéales, reliquat de péritonite tuberculeuse; guérison. — *M. Dujon* (de Moulins) rapporte l'observation d'une femme de 37 ans qui, à l'âge de 25 ans, avait présenté, en même temps qu'une pleurésie, une poussée très nette de péritonite tuberculeuse. Elle guérit à peu près de cette poussée et, pendant une dizaine d'années, se porta assez bien. Ce n'est qu'il y a 18 mois que se manifestèrent peu à peu des signes d'obstruction biliaire progressive contre laquelle toute médication se montra impuissante. L'opération fut donc décidée.

La laparotomie fit découvrir un foie normal, une vésicule de volume moyen et pleine de bile, un canal cystique libre, mais, par contre, un cholédoque enserré dans un réseau d'adhérences occupant tout le petit épiploon. Il n'y avait pas trace de calculs ni d'induration de la tête du pancréas. Ponction de la vésicule et tentative infructueuse de cathétérisme du cholédoque à travers le cystique resté perméable. Craignant que la libération des adhérences ne suffise pas à rendre sa perméabilité au cholédoque, M. Dujon se décida à faire une cholécysto-duodénostomie. Opération facile. Suites opératoires simples. Guérison complète et définitive.

CHIRURGIE DE L'APPENDICE

De l'exploration dans le décubitus latéral gauche pour le diagnostic différentiel de l'appendicite. — *M. A. Berthomier* (de Moulins). Le symptôme pathognomonique de l'appendicite chronique consiste dans la différence très accusée qui existe entre l'intensité de la douleur provoquée par la pression sur la région cæco-appendiculaire, suivant que le malade se trouve dans le décubitus dorsal ou dans le décubitus latéral gauche. Cette différence est le seul symptôme qui permette de reconnaître l'appendicite. Il ne se trouve pas dans les salpingites droites, ni dans l'entéro-colite pseudo-membraneuse.

Des épiploïtes chroniques. — *M. Walther* (de Paris) étudie devant le Congrès la question des épiploïtes chroniques consécutives à l'appendicite, question qu'il a déjà abordée à plusieurs reprises devant la Société de chirurgie de Paris et que les lecteurs de *La Presse Médicale* trouveront résumée dans nos comptes rendus de cette Société.

CHIRURGIE DE L'INTESTIN

Contribution à l'étude de la pathologie du diverticule de Meckel. — *M. Riche* (de Montpellier) communique une observation d'*épithélioma cylindrique primitif* de l'ombilic, enlevé chez une femme de 56 ans par le professeur Forgue. La tumeur, dont l'apparition remontait à 6 mois, était strictement limitée à la cicatrice ombilicale; le péritoine sous-jacent était sain. L'opération fut suivie d'une guérison rapide : elle remonte actuellement à près de 2 mois et la femme est toujours bien portante sans signe de récidive.

L'examen histologique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique, dont les cellules revêtaient par places le type intestinal, avec un plateau très net et un gros noyau basal.

Il s'agit donc, à n'en pas douter, d'un cas d'épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic, contrairement à la règle établie par Quénu et Longuet, que « seuls les épithéliomes de l'ombilic du type pavimenteux appartiennent aux cancers primitifs ».

Un autre point intéressant de l'étude de ces tumeurs est leur pathogénie. Il paraît rationnel, comme l'a soutenu Tillaux, de rattacher leur formation à l'évolution atypique de restes épithéliaux du canal omphalo-mésentérique, qui peuvent, soit avoir gardé leur connexion avec le tractus intestinal, soit en avoir été complètement séparé par la régression complète du canal vitellin.

Traitement de la tuberculose du cæcum. — *M. Pauchet* (d'Amiens) a guéri 4 cas de tuberculose du cæcum : 1 par l'exclusion fermée, 1 par l'exclusion, traité secondairement par la résection et 2 par la résection suivie de l'anastomose latéro-latérale à l'aide du bouton.

La tuberculose se présente soit pendant la période d'activité (forme ulcéreuse, forme caséeuse dite entéro-péritonéale), ou après la guérison, époque à laquelle les accidents sont alors causés par des lésions cicatricielles (formes hypertrophiques pseudo-néoplasiques; forme atrophique sténosante).

Le traitement peut consister dans :

a) L'exclusion fermée, qui consiste à isoler tout ou une partie du gros intestin par une double implantation colique de la fin de l'iléon;

b) L'exclusion ouverte, qui fistulise à la peau les deux bouts du segment iléo-cæcal sectionné et rétablit la continuité de l'intestin;

c) La résection du segment iléo-cæcal avec fermeture des 2 bouts, puis anastomose latéro-latérale iléo-colique à l'aide du bouton.

M. Pauchet insiste sur la technique du bouton: il jette dans l'iléon et le côlon, non encore fermés, une pièce du bouton; il ferme en cul-de-sac les bouts intestinaux et, après avoir perforé la tunique de chaque segment intestinal au thermo, il emboîte et coapte les deux pièces du bouton.

Ses opérées ont guéri : l'une depuis 6 ans, l'autre depuis 4 ans, la dernière depuis 4 mois; la quatrième opération est toute récente.

Pseudo-cancer inflammatoire du côlon transverse; iléo-sigmoïdostomie; guérison. — *M. Lambret* (de Lille) relate une observation de tumeur double du côlon transverse qui, en raison de l'état d'amaigrissement et de l'aspect cachectique du malade, avait été diagnostiquée « cancer de l'intestin ». Une laparotomie exploratrice démontra que l'ablation était impossible. M. Lambret fit alors une iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale de l'intestin. Or, trois semaines après, les deux tumeurs avaient complètement et définitivement disparu et le malade se rétablit tout à fait.

Cette guérison permet d'affirmer qu'il ne s'agissait ni de cancer ni de tuberculose, mais de tumeurs inflammatoires. Ces tumeurs, dont les observations se multiplient (on les a rencontrées au niveau des divers organes abdominaux), restent d'une interprétation difficile.

CHIRURGIE DE L'URETÈRE

Suture urétéro-urétérale par invagination pour une section de l'uretère au cours d'une laparotomie. — *M. Pozzi* (de Paris) ayant, au cours d'une hystérectomie abdominale extrêmement difficile faite pour suppuration pelvienne, sectionné accidentellement l'uretère droit qu'il avait pris pour une bride, dut se mettre en mesure, à la fin de l'opération, de rétablir la continuité du canal avec la vessie. Or, la section portant à 7 centimètres au-dessus de la vessie, une néo-urétéro-cystostomie était impossible. M. Pozzi se décida donc à tenter la suture bout à bout des deux bouts de l'uretère sectionné. Pour rendre cette réunion termino-terminale plus solide, il invagina, une fois la suture circulaire terminée, le bout supérieur dans le bout inférieur, de façon à mettre en contact intime sur quelques millimètres de hauteur les deux faces externes, conjonctives, des deux bouts; ceux-ci furent fixés dans cette position par une nouvelle couronne de sutures à la Lembert.

L'opération fut suivie d'un succès complet. La malade présenta, à la vérité, au bout de quelques jours, un léger suintement d'urine par la plaie abdominale, mais cette fistulette se ferma spontanément une quinzaine de jours plus tard. La séparation intra-vésicale des urines, faite quelque temps après, montra que l'uretère droit fonctionnait à peu près aussi bien que le gauche.

— *M. Fournier* (d'Amiens), dans un cas analogue, a fait une anastomose latéro-latérale avec enfouissement sous-péritonéal consécutif de cette anastomose. La guérison fut également parfaite.

CHIRURGIE DE L'UTÉRUS ET DE SES ANNEXES

Cancers primitifs de l'ovaire à formations chorio-épithéliales. — *M. Forgue* (de Montpellier) communique deux observations de ces tumeurs qui sont l'analogue, dans l'ovaire, des tumeurs décrites dans le testicule sous le nom de « chorions-épithéliomes » par Wlassoff, Schlageuhaufer, Riesel, etc.: ce sont les deux premiers cas publiés en France de cette forme histologique de cancer de l'ovaire. Sur les coupes, on rencontre, en effet, des éléments cellulaires analogues à ceux qui constituent les chorio-épithéliomes utérins : c'est-à-dire, d'une part, des cellules type Langhans; de l'autre, de volumineuses masses protoplasmiques syncitiales. Les caractères tout à fait spéciaux de ces éléments cellulaires, leurs rapports réciproques et leurs relations avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques, permettent de les homologuer absolument avec les éléments cellulaires du chorion et d'appeler cette forme de carcinome ancien : « Carcinome à formations chorio-épithéliales ».

La pathogénie de ces tumeurs est encore obscure, il semble cependant qu'on doive les ranger parmi les « embryomes ».

Au point de vue clinique, ces deux observations se caractérisent par l'extrême malignité des tumeurs, leur récidive et leur généralisation rapides.

Contribution à l'étude du traitement de l'infection puerpérale par l'hystérectomie. — *M. Delétrez* (de Bruxelles) rapporte deux cas d'infection puerpérale traités, l'un par l'hystérectomie vaginale, l'autre par l'hystérectomie abdominale, cette dernière suivie de décès.

A propos de ces cas, et en s'appuyant sur 39 cas semblables recueillis dans la littérature et qui ont donné 20 guérisons, l'auteur formule les conclusions suivantes :

L'hystérectomie, dans certains cas d'infection puerpérale, est nettement indiquée; on se basera, quant à l'opportunité de l'intervention, sur l'inefficacité des moyens habituellement employés, sur les oscillations de la température, sur l'ensemble des symptômes généraux et sur la cause de l'infection.

Il faudra, dans l'infection puerpérale aiguë, comme dans le traitement de l'appendicite, n'intervenir ni trop tôt, ni trop tard, et ne recourir à l'intervention chirurgicale qu'après un examen clinique très exact et une évaluation consciencieuse du pour et du contre de l'opération.

De l'hystéropexie abdominale pratiquée dans un but de conservation lors de lésions opératoires de l'utérus au cours de l'ablation de tumeurs annexielles unilatérales ou de la myomectomie. — *M. Lapeyre* (de Tours) part de ce principe que la conservation d'un utérus traumatisé fait courir à l'opéré plus de danger que son ablation. Or, il est des cas où l'ablation radicale est contre-indiquée, lorsqu'il s'agit d'une femme jeune ayant un utérus apte à porter un produit de conception et un annexe conservé. Ces conditions se trouvent réalisées dans des cas très différents : tumeurs du ligament large ou tumeurs bénignes de l'ovaire; grossesse extra-utérine; annexites unilatérales; fibromes sous-péritonéaux traités par la myomectomie. Mais souvent, au cours de ces opérations, l'utérus est chirurgicalement lésé, sa surface reste saignante, sa cavité peut être perforée.

Il semble à l'auteur qu'en pareil cas l'hystéropexie largement pratiquée est susceptible de donner une grande sécurité. Elle réalise, en effet, une péritonisation parfaite de toutes les parties recouvertes. La surface péritonéalisée peut comprendre le fond et même une partie de la face postérieure. Seule, la partie tout à fait postérieure reste à traiter, s'il est nécessaire, par les procédés habituels : thermocautérisation, sutures combinées au drainage du Douglas.

L'hystéropexie abdominale constitue donc un procédé de sécurité lorsque l'utérus chirurgicalement lésé est laissé en place. Elle est, en particulier, un utile complément dans les opérations de myomectomie abdominale.

La sténose et l'atrésie spontanées de l'orifice externe du col utérin ou du canal cervical chez des femmes ayant eu un ou plusieurs enfants. — *M. Jayle* (de Paris). Après un ou plusieurs accouchements, l'orifice cervical externe, et même un segment du canal peuvent se rétrécir et même s'oblitérer complètement. La sténose ou l'atrophie peuvent survenir immédiatement après l'accouchement et, en particulier, dans les cas de large fistule vésico-vaginale; on peut les rencontrer en dehors de toute autre lésion, même de déchirure du col. M. Jayle cite deux observations où, coexistant avec une large fistule vésico-vaginale, l'atrésie du col était complète. Il en relate deux autres dans lesquelles il n'y avait comme lésion que la sténose ou l'atrophie. L'une avait trait à une femme de trente-six ans ayant eu son premier enfant à trente-quatre ans; il survint une sténose, la malade redevint enceinte et, durant cette grossesse, l'orifice se ferma complètement, si bien qu'au moment de l'accouchement l'atrésie était complète, et l'on dut inciser le col pour extraire le fœtus. L'autre observation se rapporte à une femme de trente-six ans chez laquelle l'oblitération du canal cervical se fit dans les trois premiers mois suivant l'accouchement.

Les femmes qui présentent cette sténose ou cette atrésie n'ont subi aucun traitement médical ou chirurgical portant sur le col après l'accouchement. De ces cas on peut rapprocher la sténose ou l'atrésie survenant aussi immédiatement après l'accouchement, mais chez des malades ayant subi, *avant* cet accouchement, une amputation du col.

Longtemps après l'accouchement on peut observer la sténose ou l'atrésie; c'est ainsi que l'auteur a observé une malade, âgée de quarante-trois ans, ayant eu huit enfants et chez laquelle le col avait l'apparence d'une femme n'ayant pas eu d'accouchement et présentant de plus une sténose très accentuée de l'orifice externe du col.

Enfin, à la ménopause ou après la ménopause, l'orifice externe du col ou le canal cervical peuvent se refermer partiellement ou complètement chez des femmes multipares.

Les indications de l'hystérectomie abdominale dans le prolapsus complet de l'utérus. — *M. Psaltoff* (de Smyrne), en se basant sur deux cas personnels, est d'avis que, lorsque nous nous trouvons en présence des cas anciens et négligés de prolapsus complet de l'utérus et du vagin et que la suppression de l'organe s'impose, la voie vaginale doit céder la place à la voie abdominale, vu que l'opération devient ainsi beaucoup plus facile et le résultat ultérieur plus sûr : les attaches du moignon du vagin avec les pédicules des ligaments larges assurent, en effet, davantage le succès.

Traitement des prolapsus génitaux. — *M. Cazin* (de Paris) désire seulement insister sur quelques points de technique du traitement des prolapsus génitaux, en ce qui concerne plus particulièrement la suture des releveurs de l'anus pratiquée à la fois en avant et en arrière du vagin, suivant la méthode préconisée en Angleterre par Graves et employée également par M. Chaput.

La suture des releveurs au cours de la colpopérinéorraphie postérieure constituait déjà un progrès indiscutable, mais les anciens procédés de colporraphie antérieure restaient souvent insuffisants et l'on voyait alors la cystocèle se reproduire ; l'opération de Graves réalise à ce point de vue un perfectionnement réel.

En pratiquant une incision horizontale sur la paroi antérieure du vagin, à 4 ou 5 centimètres en arrière du méat urétral, et en décollant la lèvre supérieure de la plaie sur une hauteur suffisante pour isoler la vessie, il est facile de trouver les releveurs sur les parois latérales du vagin en enfonçant profondément le doigt successivement à droite et à gauche de l'incision. On attire alors le bord interne du muscle de chaque côté avec une pince à griffes et on passe deux ou trois fils destinés à réaliser la myorraphie antérieure. Il est arrivé une seule fois à M. Cazin de ne pouvoir faire une approximation complète des muscles : dans tous les autres cas, la suture a été faite sans difficultés. On termine la colporraphie en suturant les deux lèvres de la plaie vaginale après avoir réséqué trois ou quatre centimètres du lambeau supérieur. Il ne reste plus qu'à faire la colpopérinéorraphie postérieure en suturant de la même façon les releveurs en arrière du vagin, au moyen de deux ou trois points de suture.

M. Cazin emploie pour ces sutures perdues des releveurs le tendon de renne, plus résistant et beaucoup plus lentement résorbable que le catgut, et qui, uniquement formé de fibres tendineuses et élastiques, tandis que le catgut est formé de fibres musculaires lisses, ne constitue pas, comme celui-ci, un milieu nutritif pour les microbes et paraît être, pour cette raison, beaucoup plus réfractaire à l'action bactérienne. La suture de la muqueuse vaginale, pour la colporraphie antérieure, est faite au catgut et celle de la peau, en arrière, au crin de Florence.

Sur un cas d'hystérectomie abdominale totale pour utérus didelphe. — *M. Gaudier* (de Luxeuil) communique l'observation d'une jeune fille de 20 ans, vierge, réglée depuis 3 ans, souffrant après chaque époque et qui lui fut présentée avec une tumeur kystique occupant tout le petit bassin et manifestement en rapport avec l'appareil génital. M. Gaudier enleva cette tumeur par hystérectomie abdominale totale. Guérison sans complications.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce révéla les détails suivants :

Un vagin étroit et très long conduisait à un utérus infantile, à col très effacé et atrophié, avec deux trompes bien développées, un ovaire normal et un ovaire atrophié. La moitié supérieure de ce vagin et la moitié inférieure de cet utérus adhéraient à un kyste formé par un second utérus possédant en propre deux trompes affectées d'hématosalpinx. Cet utérus kystique s'ouvrait par un col assez large dans un vagin également kystique.

CHIRURGIE HERNIAIRE

Les hernies épigastriques chez l'enfant. — *M. Princeteau* (de Bordeaux) a observé 5 cas de cette affection dont 3 ont été opérés par lui. Il expose ses recherches anatomiques sur la région sus-ombilicale et ses idées pathogéniques sur cette variété de hernies, faisant jouer un rôle important aux intersections aponévrotiques des muscles droits. Le défaut de développement de l'extrémité interne de l'une de ces intersections était, dans certains cas, la cause manifeste de la hernie.

Il décrit les procédés opératoires employés par lui.

1° Dans les petites hernies : la suture avec chevauchement des lèvres de l'orifice ;

2° Dans les grosses hernies : le volet aponévrotique emprunté à la gaine du muscle droit et rabattu sur l'orifice ; le muscle droit est ramené au-dessous.

De la résection du cordon dans la cure radicale de certaines hernies inguinales. — *M. Delangre* (de Tournai). Le succès de la cure radicale peut être pour ainsi dire assuré dans les petites hernies inguinales tandis que le résultat définitif de la herniotomie chez les patients âgés, porteurs de hernies volumineuses, est fréquemment compromis en raison de l'effondrement de leurs parois abdominales aux larges anneaux relâchés. L'échec est dû à ce fait que la poussée viscérale contre la paroi distendue trouve dans le cordon su chargé de graisse une voie virtuellement ouverte à un nouvel exode de l'intestin ou de l'épiploon. Telle est la constatation pathogénique qui paraît justifier l'effet utile de la résection du cordon aux fins d'assurer une fermeture hermétique de la brèche inguinale.

L'auteur rapporte trois cas qui viennent à l'appui de sa thèse : la résection déférentielle apporte un sérieux appoint à la cure effective des hernies inguinales chez les sujets âgés dont les parois abdominales sont adipeuses ou effondrées.

RAPPORTS ET DISCUSSIONS SUR LA 2e QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Voies et moyens d'accès dans le thorax au point de vue opératoire. — *M. Ch. Willems* (de Gand), rapporteur, prenant l'expression « voies et moyens » dans son sens synthétique, étudie dans son rapport l'ensemble des ressources dont nous disposons pour l'exécution des opérations intrathoraciques et laisse de côté l'étude des nombreux procédés opératoires qui conduisent dans le thorax, et qui sont suffisamment connus.

La chirurgie intrathoracique comporte deux dangers principaux, qui rendent insuffisante la technique chirurgicale ordinaire; ce sont : le *pneumothorax* et l'*infection*. On s'est trop préoccupé du premier, pas assez de la seconde.

La pathologie du pneumothorax s'explique le mieux, dans l'état actuel de la question, par la théorie de Garré, qui fait jouer le rôle principal au médiastin dans la pathogénie des troubles dyspnéiques. La rupture de l'équilibre de pression dans les deux moitiés du thorax a pour effet, à chaque inspiration, de faire bomber le médiastin vers la plèvre saine et, à chaque expiration forte, vers le pneumothorax. Le jeu respiratoire du poumon *sain* est ainsi profondément troublé, et c'est de là que proviendrait la dyspnée et non du collapsus de l'autre poumon.

Si l'ouverture simultanée des deux plèvres est presque fatalement mortelle, la gravité du pneumothorax unilatéral semble avoir été exagérée. Cette gravité, très variable d'après les cas, dépend : a) *de la grandeur de l'ouverture pleurale* : quand la plaie a un diamètre moindre que celui de la glotte, le poumon ne s'affaisse pas complètement, parce qu'à l'inspiration, l'air ne peut pas pénétrer assez rapidement par la plaie pour anéantir le vide pleural ; — b) *de la rapidité avec laquelle l'air pénètre dans la poitrine* : le pneumothorax qui se produit brusquement, par une large incision, donne lieu souvent à des symptômes graves, tandis que la filtration lente de l'air s'opère généralement sans troubles inquiétants ; — c) *de la durée pendant laquelle la plèvre reste ouverte* : le danger croît avec cette durée ; — d) *du côté atteint* : le pneumothorax droit est plus grave que le gauche, probablement parce que la veine cave et l'oreillette droite, dont les parois sont minces, résistent moins bien que le ventricule gauche à la pression atmosphérique ; — e) *de la présence ou de l'absence d'adhérences*, car celles-ci, même réduites à quelques brides diminuent considérablement la gravité de l'incision pleurale ; — f) *de certaines conditions individuelles des malades*, telles que l'état de chacun des deux poumons, l'état du cœur, l'état général, la perte de sang, la souplesse ou la rigidité du médiastin, la configuration du thorax, et surtout le fait que les mesures propres à parer au danger auront été prises plus ou moins bien et plus ou moins vite.

Le deuxième danger des interventions intrapleurales est l'infection, qui guette les opérés du thorax plus que ceux de n'importe quelle autre région du corps, et qui les tue beaucoup plus souvent que ne le fait le pneumothorax. La grande réceptivité de la plèvre à l'infection s'explique par son peu de tendance à produire des adhérences, — ce qui fait que le tamponnement y manque ordinairement son but, — par les mouvements incessants du poumon et le brassage de l'air et du sang qui en résulte, enfin par la difficulté d'éviter les espaces morts après les interventions en plèvre libre.

Il existe un certain nombre de moyens propres à diminuer les dangers d'infection pendant et après les opérations intrapleurales. Il suffit de mentionner la nécessité d'user d'une asepsie rigoureuse, de réduire au minimum la durée des interventions, de recourir au tamponnement isolant. Il faut, pour peu que cela soit possible, fermer complètement et hermétiquement la cavité pleurale après l'intervention, et si on ne peut le faire, on doit, ou bien laisser la cavité ouverte et la tamponner en entier, ce qui est un pis-aller, ou bien appliquer un pansement occlusif serré, ou bien, ce qui est le mieux, établir un drainage aspirateur, qui, tout en permettant l'écoulement des liquides, s'oppose à l'entrée de l'air. On a le choix entre plusieurs appareils : l'aspirateur de Potain, le siphon de Révilliod, l'appareil de Perthes, celui de Storck, la cloche aspiratrice de Mikulicz, la chemise de scaphandrier de Sauerbruch, l'appareil tout récent de Seidel.

Quant au pneumothorax, le seul moyen de se mettre sûrement à l'abri de cet accident est de ne faire la traversée pleurale que sous le couvert d'adhérences suffisamment larges et solides. Malheureusement nos moyens d'exploration clinique sont impuissants à nous renseigner sur la présence ou l'absence d'adhérences. Tout au plus pouvons-nous arriver à des présomptions d'après l'aspect que présente la face externe de la plèvre mise à découvert, et conclure à l'existence probable d'adhérences quand la membrane est épaisse, opaque et d'aspect fibreux. Le décollement pleural de Tuffier et la boutonnière exploratrice de Bazy pourraient dans une certaine mesure aider à ce diagnostic.

Nous n'avons aucun moyen sûr de créer artificiellement des adhérences. Tous les procédés qui ont été recommandés ont, outre leur infidélité, le grand inconvénient d'exiger trop de temps et d'être par conséquent inapplicables dans les cas urgents, fréquents en chirurgie thoracique. Aussi préfère-t-on aujourd'hui remplacer les adhérences par une couronne de sutures pleuro-pleurales isolantes, d'après le procédé de Roux.

Mais lorsque le siège du foyer n'a pu être déterminé avec précision, ce qui arrive fréquemment, ou lorsqu'il faut faire plus qu'une simple incision du parenchyme pulmonaire, on est obligé d'opérer en plèvre libre. On a alors à sa disposition, pour combattre le pneumothorax opératoire inévitable, des *moyens chirurgicaux* et des *moyens physiques*.

Les *moyens chirurgicaux* peuvent être appliqués avant, pendant et après l'opération.

Avant l'opération, on peut, à l'exemple de Dollinger, établir le pneumothorax la veille, afin d'habituer l'organisme au collapsus pulmonaire.

Pendant l'opération, il faut éviter de coucher le malade sur le côté sain, afin de ne pas entraver le jeu du poumon de ce côté. Il faut ne laisser pénétrer l'air que lentement dans la plèvre et fermer momentanément l'incision pleurale dès que surviennent des phénomènes asphyxiques Le tamponnement intrapleural constitue une autre ressource utile contre les accidents du pneumothorax. Mais le moyen le plus puissant est l'amarrage du poumon, qu'on saisit avec une pince à griffes et qu'on attire avec force : les troubles respiratoires cessent aussitôt. L'amarrage est aujourd'hui employé par tous les chirurgiens, soit qu'ils le considèrent, pour la prévention du pneumothorax, comme le moyen héroïque, dispensant de tous les autres (Delagénière), soit qu'ils s'en servent comme d'un remède d'urgence et de nécessité, là où les appareils spéciaux font défaut. En règle générale, l'amarrage du poumon est suivi de la suture à la paroi.

Après l'opération, il faut vider la cavité pleurale de l'air qu'elle contient toujours, soit en aspirant cet air au moyen d'une seringue ou d'un appareil aspirateur (Delagénière), soit en transformant le pneumothorax en hydrothorax et en vidant immédiatement celui-ci par le siphonage (Witzel).

Il faut enfin empêcher le pneumothorax de se reproduire secondairement : ceci s'obtient par les moyens employés contre l'infection, à savoir la suture hermétique et le pansement compressif pour tous les cas où l'occlusion est possible, le drainage aspirateur pour les autres.

Les *moyens physiques* employés pour combattre le pneumothorax opératoire comprennent l'insufflation pulmonaire, l'abaissement de la pression intrapleurale et l'élévation de la pression intrabronchique.

L'*insufflation pulmonaire*, appliquée d'abord par E. Lambotte, étudiée ensuite par Tuffier et Hallion, Doyen, etc., n'a guère été utilisée qu'en Amérique où l'appareil de Fell-O'Dwyer a joui de quelque vogue. Elle tend aujourd'hui à être abandonnée. Elle présente d'ailleurs des inconvénients d'ordre physiologique.

Pour éviter complètement la production du pneumothorax au moment de l'ouverture pleurale, on pouvait procéder de deux manières différentes et en quelque sorte inverses : soit *en diminuant la pression intrapleurale*, soit *en augmentant la pression intrabronchique*.

Sauerbruch a réalisé la première manière, en faisant construire une sorte de chambre pneumatique dont un appareil aspirateur raréfie l'air, et dans laquelle est enfermé le corps de l'opéré, la tête seule restant au dehors. Lorsque l'abaissement de la pression atmosphérique dans la chambre correspond à une colonne de mercure de 10 à 12 millimètres, la poitrine peut être ouverte largement sans que le poumon s'affaisse, car l'opéré respire l'air extérieur à la pression atmosphérique ordinaire, tandis que la cavité pleurale se trouve sous une pression moindre, identique à la pression intrapleurale normale. Les plus larges ouvertures thoraciques ne modifient plus la statique du poumon, qui reste dilaté et appliqué exactement contre la paroi. Il ne survient ni dyspnée ni cyanose, même si l'on ouvre les deux côtés du thorax.

La respiration continue spontanément et activement, et le poumon du côté opéré prend part aux mouvements respiratoires.

La deuxième méthode, par augmentation de la pression intrabronchique, a été expérimentée d'abord par Quénu et Longuet, qui firent respirer des animaux dans l'air comprimé et indiquèrent très nettement que leur procédé réalisait une augmentation de pression, non pas intermittente, comme la respiration artificielle par insufflation, mais constante, permettant à la respiration spontanée de se produire, mais ils n'appliquèrent pas leur méthode à la chirurgie humaine. L'appareil le plus pratique pour la respiration dans l'air comprimé est celui de Brauer, qui enferme la tête du malade dans une sorte de cage en verre dans laquelle l'air arrive sous une pression de 10 à 12 millimètres Hg. Avec cet appareil, comme avec la chambre de Sauerbruch, la poitrine peut être ouverte sans collapsus pulmonaire et, par conséquent sans pneumothorax. D'autres appareils ont été imaginés dans le même but : celui de Engelken, dans lequel la cage de l'appareil de Brauer est remplacée par une petite chambre destinée à recevoir la tête de l'opéré et le chloroformisateur ; celui de Kuhn, dans lequel la caisse est remplacée par une canule de tubage. Mais l'appareil de Brauer est le plus recommandable pour l'expérimentation clinique.

A laquelle des deux méthodes à pression atmosphérique modifiée faut-il donner la préférence? L'appareil de Brauer est incontestablement plus simple que la chambre de Sauerbruch, et il ne sépare pas l'opérateur de l'aide chargé de l'anesthésie. Il est vrai qu'il sépare celui-ci de son malade. On lui a reproché de plus de gêner le cours du sang dans la petite circulation, en comprimant le réseau capillaire du poumon. Mais il est probable que de minimes différences de pression ne peuvent pas avoir pour l'organisme une signification sérieuse. Il semble que, dans l'état actuel de la question, on puisse indifféremment employer l'un ou l'autre procédé, et la moindre complication de l'appareil de Brauer pourra justifier le choix de ce dernier. Quant à l'expérience clinique, elle fait aussi bien défaut à l'une qu'à l'autre méthode et il est prématuré de les juger à ce point de vue. Il est d'ailleurs possible que ces appareils n'aient pas revêtu leur forme définitive, et il faut s'attendre à des simplifications dans l'application du principe. Mais on peut se demander dès maintenant jusqu'à quel point le principe des méthodes physiques constitue un progrès sur les méthodes chirurgicales ordinaires. Pour répondre à cette question, il faut passer en revue les principales opérations qu'on peut être appelé à pratiquer dans le thorax, et envisager l'accès dans la cavité pleurale, dans la cavité péricardique et dans les médiastins.

Accès dans la cavité pleurale. — Mikulicz a recommandé vivement l'emploi de la chambre pneumatique pour l'ablation des *tumeurs costo-pleurales*, qui compte parmi les plus graves des opérations intrathoraciques. Il est cependant certain que les moyens chirurgicaux, notamment l'amarrage du poumon, sa suture tout autour de la brèche pleurale, la suture exacte du lambeau et l'aspiration de l'air restant, sont ordinairement suffisants contre le pneumothorax. Mais le danger capital est dans l'infection, et le drainage aspirateur est donc recommandable.

Le danger de l'ouverture des deux plèvres donne aux extirpations de *tumeurs du sternum* une réputation de gravité particulière. Les appareils à pression atmosphériques modifiée trouveraient ici une de leurs meilleurs indications. Si l'on ne peut y avoir recours, il faudra s'arranger pour ne pas laisser les deux cavités pleurales ouvertes en même temps.

Ces appareils ne sont nullement indispensables pour la suture des *plaies du poumon*, puisque l'affaissement du poumon y existe déjà du fait de l'hémorragie intra-pleurale. La déchirure se reconnaît très bien sur le poumon collabé ou sur l'organe saisi à pleine main et attiré vers l'extérieur. Mais des blessés chez lesquels la suture avait été parfaitement hémostatique sont morts de pleurésie septique. Sur 11 cas de suture, on compte 6 guérisons et 5 morts. Il faut donc fermer systématiquement la poitrine dans ces cas, et, à la moindre alerte, établir secondairement un drainage aspirateur.

Dans la suture des *plaies du diaphragme*, pour laquelle la voie transpleurale est la meilleure, la chambre pneumatique paraît, suivant M. Willems, formellement contre-indiquée, par suite de l'aspiration qu'elle exercerait sur les viscères abdominaux (estomac, intestin, épiploon). D'ailleurs, le pneumothorax ne semble avoir aucune gravité dans ces cas, à l'encontre du danger d'infection, qui est considérable et exige le drainage aspirateur.

Il en est de même pour les *hernies du diaphragme* et pour toutes les *thoraco-laparotomies*.

Dans les *suppurations pulmonaires* (abcès, gangrène, bronchectasies), il existe des adhérences dans 87 pour 100 des cas (Garré). Même quand les adhérences font défaut, les appareils spéciaux sont loin d'être indispensables, car lorsque le poumon renferme un foyer purulent, il ne s'affaisse pas complètement à l'ouverture de la plèvre et le pneumothorax est donc peu redoutable. Il semble préférable, dans ces cas, d'adopter la méthode de Delagénière, qui, après production lente d'un pneumothorax total, explore le poumon au moyen de la main introduite dans la plèvre, et, après avoir reconnu le foyer, l'amène à la plaie.

Dans les opérations pour *kyste hydatique* du poumon, les accidents du pneumothorax sont peu fréquents, ce qui peut s'expliquer encore une fois par ce fait que la présence de la tumeur dans l'épaisseur du poumon évite à ce dernier un collapsus complet. Les appareils spéciaux ne sont donc pas absolument nécessaires.

L'attaque de la *portion thoracique de l'œsophage* par la voie transpleurale n'a pas donné de résultats fort encourageants. Sur 8 opérations, 4 ne purent être terminées. Il s'agissait, dans 3 de ces cas, de carcinomes que l'on se proposait de réséquer et qu'on reconnut inopérables ; dans le quatrième cas, la mort survint brusquement, sur la table. Des 4 opérations restantes, 3 sont des résections pour cancer ou pour rétrécissement, avec 2 morts et un résultat inconnu, la quatrième est une gastro-œsophagostomie suivie aussi de mort.

Ces mauvais résultats tiennent à plusieurs causes : le défaut d'extensibilité de l'œsophage, qui s'oppose à la réunion des deux bouts après résection ; l'absence de revêtement séreux, qui le dispose mal pour la suture ; l'importance du traumatisme opératoire ; les imperfections de la technique, et surtout la grande réceptivité de la plèvre à l'infection. C'est toujours à l'infection que les malades ont succombé. D'ailleurs, des 8 opérations, 7 ont été faites à l'aide des appareils à pression modifiée, et le pneumothorax ne peut donc être incriminé.

Accès dans la cavité péricardique. — C'est encore à l'infection qu'il faut attribuer la mort de la plupart des malades qui succombent à la suture du cœur : 50 pour 100 d'après Borchardt, 100 pour 100 d'après Sherman. Les meilleurs résultats ont été obtenus par la fermeture complète du péricarde et de la plèvre. Si l'infection se déclare, il faut installer immédiatement un drainage par aspiration.

Quant au *massage du cœur*, l'extrême urgence de cette intervention s'accommode mal de l'emploi d'appareils spéciaux, et les méthodes sous-diaphragmatique et transdiaphragmatique semblent d'ailleurs préférables à la thoracotomie.

Accès dans les médiastins. — Un premier danger des opérations intra-médiastinales réside dans la blessure de la plèvre, observée 7 fois sur 11 cas se rapportant au médiastin antérieur. Une seule fois les deux plèvres furent ouvertes, d'ailleurs sans accident grave. Dans les autres cas, le pneumothorax n'eut aucune conséquence. Un danger qui paraît plus redoutable résulte de l'entrée de l'air dans le médiastin, où il est en quelque sorte pompé par l'aspiration thoracique. L'appareil à pression négative pourrait donc rendre des services ici sans être cependant indispensable. Mais le pneumomédiastin exigera toujours le drainage aspirateur.

Il en sera de même pour la médiastinotomie postérieure, qui doit, pense M. Willems, être réservée pour le traitement des abcès. Des 6 malades chez lesquels on a voulu atteindre l'œsophage par cette voie, 5 sont morts de l'opération, tous d'infection. D'autre part, les progrès de la radiographie, de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie rendront de plus en plus inutiles des opérations sanglantes en cas de corps étrangers bronchiques et œsophagiens et en cas de rétrécissements de l'œsophage.

Comme la simple thoracotomie postérieure pour abcès peut ouvrir la plèvre (3 fois sur 12 cas), et que le pneumomédiastin est encore plus à craindre que dans les opérations portant sur le médiastin antérieur, la chambre pneumatique peut être recommandée dans la chirurgie médiastinale postérieure. Mais la mesure la plus indispensable est le drainage par aspiration.

En résumé, s'il faut considérer les nouvelles méthodes physiques comme réalisant un progrès dans la chirurgie thoracique, ce progrès n'est peut-être qu'une étape, et il faut se garder de donner ces nouvelles méthodes comme indispensables. Les mesures propres à prévenir l'infection auront sur l'avenir de cette chirurgie une influence beaucoup plus grande que les moyens destinés à combattre le pneumothorax.

— **M. E. Loison** (de Paris), co-rapporteur, a tracé un tableau très complet de l'état actuel de la chirurgie intra-thoracique, en insistant surtout sur les nouvelles voies préconisées et sur les nouveaux moyens conseillés et expérimentés, dans ces derniers temps, pour faciliter et rendre moins dangereux l'accès dans le thorax au point de vue opératoire.

Il nous est impossible ici de le suivre dans cette étude complexe qui ne se prête pas à un court résumé. Nous nous contenterons donc d'une simple et rapide énumération des différentes voies et moyens de pénétration dans le thorax, énumération que nous ferons suivre d'un exposé général des principales indications à leur emploi dans la chirurgie des organes intra-thoraciques.

Nous envisagerons successivement : les *voies artificielles simples*, les *voies artificielles combinées à l'emploi de moyens spéciaux*, puis les *voies naturelles et mixtes*.

I. Voies artificielles simples. — Elles se divisent en deux grands groupes, selon que le chirurgien cherche à respecter la plèvre ou qu'il ouvre franchement sa cavité :

1° *Pénétrations extra-pleurale et sous-pleurale.* Les opérations de ce genre ont pour but de permettre l'accès à l'intérieur de l'enceinte osseuse du thorax sans intéresser intentionnellement la cavité pleurale. C'est tantôt dans le tissu cellulaire interpleuro-costal, tantôt dans l'atmosphère des médiastins que l'on se propose de pénétrer. Nous avons donc à envisager trois classes d'interventions, suivant que l'accès sera sous-costal, sous-sternal ou sous-vertébral.

— A) *Accès sous-costal.* Il a lieu par une simple incision des parties molles ou grâce à la résection d'une ou plusieurs côtes.

— B) *Accès sous-sternal ou médiastinal antérieur.* Le médiastin antérieur comprend deux étages : l'un inférieur, renfermant le cœur et le péricarde, l'autre supérieur contenant le thymus et les gros vaisseaux ; d'où deux voies pour l'aborder : la voie sternale haute et la voie sternale basse.

a) Voie sternale haute. Elle comprend : α) la simple trépanation du sternum ; — β) les résections limitées, typiques ou atypiques, temporaires ou définitives, du sternum ; — γ) les résections larges du sternum.

b) *Voie sternale basse* : elle comprend les mêmes procédés de résection que la précédente.

c) *Ouverture du médiastin antérieur dans toute sa hauteur.* Cette ouverture peut être pratiquée de deux façons : α) par section verticale et médiane du sternum ; — β) par sternectomie totale.

d) *Voie cervicale simple ou combinée à la voie sterno-costale*; elle est employée pour le drainage de certains abcès du cou ayant fusé dans le médiastin antérieur.

e) *Voie abdominale*; elle a été tentée pour aborder le péricarde ou le cœur par la voie épigastrique extra- ou intra-péritonéale.

— C) *Accès sous-vertébral du médiastin postérieur.* C'est la pénétration dans l'atmosphère celluleuse du médiastin postérieur et l'abord des différents organes qui s'y trouvent inclus : canal trachéo-bronchique, crosse de l'aorte thoracique, veines azygos, canal thoracique, nerfs pneumogastriques et nombreux ganglions lymphatiques.

La voie postérieure directe nous étant interdite — car elle nécessiterait le passage à travers le massif vertébral — c'est à une voie postéro-latérale droite ou gauche, haute ou basse, que nous aurons recours, et toujours sous-pleurale.

a) *Voie postérieure haute.* Elle a donné lieu à de multiples procédés : α) le procédé de Nasiloff ; — β) le procédé de Quénu et Hartmann ; — γ) le procédé Potarca ; — δ) le procédé de Llobet ; — ε) le procédé de J.-L. Faure ; — ζ) le procédé de Schœffer ; — η) le procédé de Heidenhain ; — θ) enfin le procédé de Focacci.

b) *Voie postérieure basse.* Les différents procédés utilisés dans la voie haute trouvent également leur emploi dans la voie basse en reportant la brèche à un niveau plus inférieur. Signalons cependant ici un procédé spécialement imaginé par M. Schwartz pour la découverte des bronches et de la portion rétro-bronchique de l'œsophage.

c) *Voie cervicale simple ou combinée à la voie thoracique postérieure*, pour traiter les phlegmons du médiastin postérieur (Zembicki), pour réséquer l'œsophage cancéreux (J.-L. Faure), etc.

d) *Voie abdominale.* Elle a été également proposée pour permettre l'accès sur le segment inférieur de l'œsophage.

2° — *Pénétration intra-pleurale et transpleurale.* Elle comprend les interventions suivantes :

— A) *Pénétration simple dans la cavité pleurale*;

— B) *Traversée de la cavité pleurale pour aborder le poumon.* La technique sera différente suivant qu'il y aura :

a) *Symphyse pleurale*;

b) *Épanchement intra-pleural*;

c) *Cavité pleurale libre.* Ici l'on agira différemment suivant que l'on connaîtra ou non le siège du foyer à aborder. α) *Si le siège de la lésion est connu* on l'abordera soit par la méthode d'ouverture lente de la plèvre (en provoquant la formation d'adhérences entre les deux feuillets pleuraux), soit par la méthode d'ouverture rapide de la plèvre, sans se préoccuper du pneumothorax qui se produira et auquel on remédiera alors par la costopneumopexie. — β) *Si le siège de la lésion est indéterminé*, il faut, dans la généralité des cas, pratiquer deux thoracotomies : une exploratrice, puis une curatrice, à moins qu'on ait la chance de placer l'incision exploratrice juste en regard de la lésion à traiter. C'est ici que se place l'étude des différents procédés destinés à atténuer les dangers de pneumothorax chirurgical (Tuffier, Bazy, Delagenière, Lawson, Dollinger, Witzel).

— C) *Traversée de la cavité pleurale pour aborder les médiastins.* Elle est réalisée par : *a*) le procédé de Delorme ; — *b*) le procédé de Schwartz ; — *c*) le procédé de Tuffier et Dujarier ; — *d*) le procédé de Mikulicz.

— D) *Traversée de la cavité pleurale pour aborder l'abdomen* dans le but de suturer une plaie du diaphragme, de faire une anastomose œsophago-stomacale, d'aborder un abcès ou un kyste du foie ou de la rate.

II. Voies artificielles combinées a l'emploi de moyens spéciaux (hypertension, hypotension normopression statique). — Comme ces méthodes ont déjà été étudiées dans le précédent rapport, nous n'y reviendrons pas.

III. Voies naturelles et mixtes. — On a cherché depuis longtemps, en chirurgie thoracique, à remplacer toutes les fois que possible, les opérations sanglantes, délicates et meurtrières que nous venons d'énumérer, par l'accès par les voies naturelles. Dans ce but on s'est adressé soit à des sondes ou pinces de forme variable, pour aller reconnaître et extraire les corps étrangers arrêtés dans les conduits aérien et alimentaire, soit aux méthodes de l'*œsophagoscopie* et de la *tracheo-bronchoscopie*. Elles ont été étudiées ici à plusieurs reprises et nous croyons inutile de rappeler leurs principes, leur technique, leurs indications, leurs résultats.

Il nous reste, pour terminer, à essayer de mettre en vedette les principales données qui devront dans la pratique servir de guide au chirurgien dans le choix des différentes voies et moyens d'accès de la cavité thoracique que nous venons d'énumérer.

Voici la façon dont M. Loison envisage les principaux problèmes et quelles sont les solutions élégantes ou de fortune qu'il croit devoir proposer :

A.) Accès dans les canaux trachéo-bronchique et œsophagien. — *a*) *Procédés de choix.* — C'est évidemment à la trachéo-bronchoscopie et à l'œsophagoscopie faites par les voies naturelles que l'on devra donner la préférence. On pourra au besoin introduire le tube d'exploration par une boutonnière cervicale faite à la trachée ou à l'œsophage; la manœuvre sera ainsi facilitée et le pronostic opératoire ne sera pas sensiblement aggravé.

b) *Procédés de nécessité.* — Si nous ne pouvons agir sous le contrôle de la vision directe, nous suivrons sur l'écran fluorescent la progression des instruments introduits dans les conduits aérien ou alimentaire.

Ce n'est que dans l'impossibilité de faire autrement que nous demanderons au seul toucher de constituer notre guide exclusif.

c) *Procédés à rejeter.* — Les ouvertures transmédiastines ou transpleurales de la trachée, des bronches, de l'œsophage, qu'elles soient tentées par la voie antérieure ou par la voie postérieure, présentent trop de difficultés opératoires et surtout ouvrent une porte trop large à l'infection, pour que l'on ait la moindre hésitation à en déconseiller formellement l'emploi pour l'extraction des corps étrangers.

B.) Accès dans l'atmosphère celluleuse des médiastins. — Si l'on a une collection liquide à ouvrir, c'est par la voie la plus directe, et en évitant autant que possible de produire une effraction pleurale, que l'on abordera sa cavité.

Si c'est d'une tumeur, d'origine ganglionnaire ou autre, développée dans l'atmosphère celluleuse des médiastins qu'il s'agit, il est de toute importance de se créer à travers l'enceinte squelettique une voie d'accès large, permettant d'enlever la tumeur facilement, tout en respectant les organes voisins. On aura recours aux différents volets à charnière verticale que l'on désossera, de façon à pouvoir au besoin surveiller plus facilement la récidive du néoplasme.

C.) Accès transpleural sur le poumon. — Nous ne nous occuperons que des cas où la plèvre est libre et saine.

a) *Procédés de choix.* — Si la situation de la lésion est bien connue, on l'abordera directement, en pratiquant l'opération en un temps, après accolement des deux plèvres par une suture à la manière de Quénu.

Si le foyer doit d'abord être situé, avant d'être traité, le mieux est d'ouvrir la plèvre largement, pour pouvoir y introduire la main. Il suffira, pour l'exploration d'inciser un espace intercostal dans la moitié de son étendue, comme le conseille Mikulicz; en regard de la lésion repérée, on créera ensuite une voie d'accès suffisante, par section ou résection costale.

L'important sera d'utiliser un moyen empêchant le développement du pneumothorax, pour ne pas modifier les rapports du poumon avec la paroi thoracique, et prévenir la survenance de troubles cardiaques et respiratoires.

On devra, en conséquence, recourir aux méthodes de l'hyperpression, de l'hypopression ou de la normopression, si l'outillage dont on dispose le permet.

b) *Procédés de nécessité.* — Dans le cas d'urgence, ou à défaut d'instrumentation spéciale, on provoquera intentionnellement et lentement le pneumothorax, à la manière de Delagenière, et on fera en sorte de le rendre incomplet, en fixant le bord inférieur du poumon, comme le recommande également ce chirurgien.

L'opération terminée et la plèvre suturée, on retirera par aspiration tout l'air qu'elle contient.

D.) Accès transpleural sur l'œsophage. — Pour aborder l'œsophage et en pratiquer la résection, il n'y a plus de procédés de nécessité admissibles; il n'y a que des procédés de choix.

Le procédé qui semble devoir être adopté variera selon que l'on va s'attaquer à la région supérieure ou inférieure de la portion thoracique du conduit alimentaire.

Si la tumeur siège dans la région sus-bronchique, c'est au procédé de J.-L. Faure, donnant un large jour que M. Loison adresse la préférence. Au contraire, pour aller aborder un néoplasme de la région sous-bronchique, la voie transpleurale lui paraît préférable, et on se donnera de l'aisance en relevant un volet costal, à la façon de Tuffier et Dujarier, ou en réséquant plusieurs côtes, comme le conseille Sauerbruch. Il y aura lieu d'éviter le pneumothorax, en employant le moyen dont on pourra disposer.

— **M. Brauer** (de Marburg) présente quelques considérations sur les deux formes de pneumothorax artificiellement produit, savoir : le *pneumothorax largement ouvert* et le *pneumothorax fermé*.

Il a eu, l'an dernier, l'occasion de faire des expériences sur l'emploi du *pneumothorax fermé* à la manière de Forlanini. Ce pneumothorax fermé a pour but de comprimer le poumon et de l'immobiliser. Sa production rencontre souvent des difficultés techniques (adhérences pleurales, difficulté de trouver l'interstice pleural). M. Brauer conseille la technique suivante : on fait une incision de la musculature intercostale ; à travers cette incision on introduit un mince trocart mousse ; aussitôt que l'on croit avoir traversé la plèvre costale, on introduit par la canule du trocart un cathéter urétral qui sert d'explorateur et renseigne si l'on se trouve dans l'interstice pleural ; alors seulement on injecte l'azote : 3/4 de litre pour commencer ; on renouvellera les injections à plus forte dose si l'on constate, au moyen des rayons X, une diminution du pneumothorax.

Jusqu'ici un pneumothorax artificiel fermé, correctement exécuté, n'a jamais donné d'accident. Personnellement M. Brauer l'a réussi chez 5 malades : deux étaient atteints d'une tuberculose pulmonaire grave, les trois autres de bronchiectasies très prononcées. L'effet produit dans les 2 cas de tuberculose pulmonaire a été très favorable et il en a été de même dans 2 cas de bronchiectasie. Chez une malade atteinte de bronchiectasie, qui présentait ses adhérences pleurales et d'autres complications, le résultat a été nul : la malade n'a cependant pas ressenti de suites fâcheuses de cette opération.

Il n'est pas rare qu'après un emploi prolongé du pneumothorax fermé artificiel un exsudat séreux se déclare; mais ces exsudats n'ont rien de nuisible.

Le pneumothorax fermé semble appelé, pense M. Brauer, à remplacer l'opération d'Estlander fréquemment employée avec succès dans les bronchiectasies et les cavernes tuberculeuses, là où les adhérences de la plèvre ne sont pas encore très avancées, car la résection des côtes est une opération plus grave et aussi plus déformante pour le malade.

Les deux causes principales de la dyspnée du *pneumothorax largement ouvert* sont : le flottement bien connu du médiastin et aussi, pense M. Brauer, les mouvements paradoxaux du poumon collabé. Ces derniers sont produits par ce fait que l'expiration dans le poumon sain amène la dilatation du poumon collabé et que l'inspiration vide au contraire ce dernier. Il résulte qu'une certaine quantité d'air vicié s'introduit avant l'air sain et empêche une bonne respiration.

On a essayé d'expliquer la dyspnée dans le pneumothorax ouvert en disant que par le poumon collabé passe plus de sang que par le poumon qui respire (Sakur) : M. Brauer a prouvé par des expériences que cette théorie est fausse. Il a également démontré que la mort subite, qu'on a fréquemment observée après la production rapide d'un pneumothorax unilatéral ouvert, est surtout l'effet du choc et que la suppression de ce qu'on nomme pression négative dans l'intérieur du thorax n'est pas responsable de cette mort subite, l'importance de cette pression négative quant à la circulation du sang ayant été exagérée et faussement interprétée.

(*A suivre.*) J. D.

*
* *

Elections. — Au cours de l'Assemblée générale qui a eu lieu avant-hier, jeudi, l'Association française de chirurgie a élu comme président du Congrès de 1907 le professeur Berger, (de Paris), et comme vice-président le professeur Forgue (de Montpellier).

GROSSESSE GÉMELLAIRE MONOAMNIOTIQUE

Par M. Cyrille JEANNIN
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Ancien chef de clinique obstétricale de la Faculté.

Des différentes espèces d'œufs gémellaires la plus rare est celle qui a pour caractéristique l'existence d'une seule poche amniotique contenant les deux fœtus. Cette grossesse monoamniotique rentre dans le groupe des grossesses uniovulaires ou univitellines; Alfieri[1], qui lui a consacré une excellente étude, n'en relève, en 1903, que 68 observations dans la littérature médicale; il cite à ce propos des chiffres publiés par les différents auteurs qui mettent bien en évidence sa rareté. C'est ainsi que Müller compte une grossesse monoamniotique sur 6.000 cas de gestation; sur 506 œufs gémellaires, Ahlfeld trouve 440 bichoriaux, 62 monochoriaux, dont 3 monoamniotiques; Resinelli estime que la grossesse monoamniotique représente 2,11 pour 100 de grossesses uniovulaires (celles-ci ne représentant que 14,33 pour 100 de la totalité des grossesses doubles). En réunissant 1 535 cas de gémellité, Alfieri trouve 1.279 œufs bichoriaux, 256 œufs monochoriaux, dont 6 monoamniotiques; ceux-ci constituent donc 2,40 pour 100 des œufs univitellins, et 0,45 pour 100 des œufs doubles en général. En d'autres termes, sur 222 grossesses gémellaires, il y a une monoamniotique. Par contre, on a pu observer des séries exceptionnellement heureuses : c'est ainsi que Bar et Eleuterescu en ont trouvé 2 sur 8 cas de grossesses univitellines.

* * *

Signalée pour la première fois par Viardel en 1671, l'existence de la grossesse monoamniotique fut niée par Mauriceau, Levret, J.-L. Baudelocque. Depuis Jacquemier, on n'élève plus aucun doute à son sujet.

En cas de grossesse triple, deux des fœtus peuvent avoir un amnios commun (Davis, Schatz, Erlach); la totalité de l'œuf peut même être monoamniotique, comme le prouvent les faits rapportés par Winckel[2] et par Durieux[3]. Badouin, Ausch[4] ont vu, dans un cas de grossesse quadruple 3 des enfants contenus dans une même poche. Enfin Cazeaux[5] cite une observation, due à Pigné, de grossesse quintuple monoamniotique.

L'amnios étant une émanation de l'embryon, dont il continue l'ectoderme, les deux fœtus, bien que *uniovulaires*, devraient toujours être contenus dans deux cavités amniotiques distinctes. De fait — et c'est là une notion capitale, sur laquelle nous aurons à revenir — *la grossesse monoamniotique est une véritable monstruosité* : elle résulte d'une perturbation dans le développement des annexes fœtales, perturbation qui se produit dès les premiers jours de la vie intra-utérine. Jadis on admettait que, primitivement, chaque embryon est enveloppé de son amnios; puis, par la suite, la cloison intermédiaire formée par l'adossement des deux feuillets amniotiques se résorbe graduellement, si bien que les deux jumeaux sont finalement contenus dans une cavité unique. Cette interprétation n'est qu'un reflet de la théorie de la dualité primitive invoquée par Lémery pour expliquer la genèse des monstres doubles. Les idées de Lémery furent justement critiquées par Du Verney puis par Winslow et actuellement on se rallie à la théorie de l'unité primitive, proposée d'abord par Wolff, puis soutenue par Meckel, A. Thompson, et ardemment défendue par Dareste. Si donc les deux poches amniotiques ne sont pas capables de se fusionner une fois constituées, on ne s'explique l'existence d'une grossesse monoamniotique qu'en admettant un arrêt de développement précoce dans la formation des amnios des deux embryons situés sur une même vésicule blastodermique.

On comprendra aisément la genèse d'une telle anomalie en se souvenant du mode normal de formation de l'amnios : l'embryon, primitivement situé à la superficie de la vésicule blastodermique, s'enfonce progressivement vers le centre de cette vésicule entraînant les portions de blastoderme qui lui sont adhérentes. De ce plongeon résulte la formation des capuchons amniotiques : le capuchon céphalique, apparu le premier, se développe peu, contrairement au capuchon caudal qui, s'accroissant rapidement, recouvre toute la face dorsale de l'embryon et vient finalement se souder au premier, donnant ainsi naissance à la cavité amniotique.

Supposons maintenant que la vésicule blastodermique présente deux taches embryonnaires. Conformément à la théorie de la radiation émise par Rauber, les deux lignes primitives convergent par leurs extrémités céphaliques, c'est-à-dire que les deux capuchons céphaliques seront très près l'un de l'autre. Si ces capuchons, naturellement peu développés, cessent de s'accroître, les deux gaines caudales arriveront finalement au contact, constituant ainsi une seule cavité amniotique d'emblée commune aux deux embryons. Eleuterescu[1] a figuré dans sa thèse cette disposition, d'après des préparations dues à Dareste.

Cette explication de la genèse de la grossesse monoamniotique se trouve anatomiquement exacte, si l'on considère les œufs des gallinacés ou de certains mammifères tels que les rongeurs; chez l'homme le processus est peut-être un peu différent[2].

Les travaux de Spee, de Mall, de Minot ont établi en effet que dans l'espèce humaine les premiers rudiments de l'amnios sont représentés par un amas cellulaire plein de nature ectodermique nommé *masse amniotique*. Cette masse se creuse secondairement d'une cavité qui reste close. Peut-être alors l'apparition d'une grossesse monoamniotique s'explique-t-elle par un accolement des masses amniotiques de chacun des deux embryons avec résorption secondaire de leur cloison d'adossement? A moins qu'il ne se passe chez l'homme un phénomène analogue à celui que Mathias Duval et Hubrecht ont décrit chez le *Vespertilio murinus* : la cavité amniotique née au sein de la masse ectodermique perd son toit, se transformant ainsi en une sorte de gouttière dont les bords proéminent sous forme de crêtes. Ces crêtes se comportent de la même façon que les replis amniotiques des rongeurs; dans ce dernier cas, l'explication proposée par Dareste devient applicable à l'espèce humaine. Les matériaux réunis à l'heure actuelle sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse énoncer sur ce point de fermes conclusions.

Le mode de production des grossesses monoamniotiques n'est, d'ailleurs, peut-être pas toujours identique. Dans des faits rapportés par Nöll, Mayer, Winslow, Breus, Otto, on trouve sur la face fœtale du placenta des vestiges d'un septum amniotique qui aurait primitivement séparé des deux fœtus. Ahlfeld se base sur ces faits pour rénover l'ancienne théorie dualiste d'après laquelle chaque embryon aurait été au début contenu dans un amnios propre, la cloison de séparation disparaissant au cours du développement, sous l'influence de quelque cause mécanique ou infectieuse. Alfieri, d'accord avec Schrœder, est enclin à admettre la diversité d'origine des différents cas de grossesse monoamniotique.

En terminant cette étude étiologique, il nous faut signaler la *possibilité de l'existence d'une grossesse monoamniotique biovulaire*. Bar[1] en a observé un cas indiscutable : deux fœtus bivitellins n'étaient séparés que par un pont biamnio-bichorial haut de 4 centimètres, et par la large fenêtre ouverte au-dessus de ce pont les cordons se rejoignaient pour former un double nœud en huit de chiffre. Cet auteur explique ce fait — qui, *a priori*, semblerait impossible — par un défaut d'occlusion des ombilics amniotiques, défaut résultant du peu d'espace laissé à l'expansion des replis amniotiques quand les deux placentas se fusionnent en une masse unique (grossesse unifolliculaire biovulaire de Strassmann). Ces faits de grossesse bichoriale monoamniotique sont d'ailleurs d'une extrême rareté; en dehors de celui rapporté par Bar[1] nous n'en connaissons qu'un autre dans la littérature médicale, cité par Alfieri[2] d'après Hofmeier[3] : ce dernier auteur a vu, sur un œuf de cinq mois deux fœtus d'origine biovulaire contenus dans une poche amniotique unique, le cordon de l'un s'enroulant autour du cou de l'autre.

* * *

L'œuf gémellaire monoamniotique présente des caractères anatomiques bien tranchés : le placenta est unique (indice de grossesse unifolliculaire); le sac membraneux est constitué comme dans les grossesses simples par une seule caduque, un seul chorion (indice de grossesse uniovulaire) et un seul amnios; aucune cloison ne sépare les deux fœtus qui, comme tous les univitellins, sont toujours du même sexe.

Les vaisseaux émanés de chacun des cordons sont reliés par de larges et nombreuses anastomoses : Bar et Eleuterescu ont vu des branches artérielles anastomotiques atteindre un diamètre de 1 centimètre à 1 cent. 5, contrastant nettement avec les rares et grêles

1. Alfieri. — « La gravidanza bigemina monocoriale e monoamniotica ». *Annali di Ostetricia*, 1903, n°s 4, 5, 7, 8.
2. Winckel. — « Berichte und Studien ». Leipzig, 1874.
3. Durieux. — *Centralblatt für Gynäk.*, 1890, n° 24.
4. Ausch. — *Prag. med. Woch.*, 1897, n° 11.
5. Cazeaux. — « Traité de l'art des accouchements ».

1. Eleuterescu. — « Etude sur les grossesses multiples ». *Thèse*, Paris, 1896, pl. I.
2. Potocki et Branca. — « L'œuf humain et les premiers stades de son développement », p. 132 et suiv.

1. Bar. — « Sur quelques conséquences de la rupture des membranes pendant la grossesse ». *Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, Avril.
2. Alfieri. — *Loc. cit.*, p. 558.
3. Hofmeier. — « Die menschliche Placenta ». Wiesbaden, 1890.

vaisseaux d'union des grossesses biamniotiques. Ces auteurs ont noté la coïncidence d'anastomoses artério-artérielles et veino-veineuses sur les deux œufs monoamniotiques qu'ils ont étudiés ; ils inclinent à voir dans ce fait un caractère propre à l'œuf monoamniotique. Les anastomoses profondes, intravilleuses, sont ici ce qu'elles sont dans les grossesses uniovulaires en général ; elles peuvent d'ailleurs faire défaut.

Les cordons s'insèrent sur des points très voisins, dans les faits observés par Bar et Eleuterescu. Ce fait s'explique par l'embryologie : les deux embryons dont les annexes se confondent, s'enfonçant profondément dans la vésicule blastodermique par leurs extrémités caudales, tendent à se regarder par leurs faces ventrales; ils rapprochent ainsi leurs allantoïdes et leurs cordons. Cette règle souffre d'ailleurs des exceptions, comme on peut s'en convaincre en examinant les 37 observations rassemblées par Alfieri, où la distance des cordons a été indiquée : cette distance s'est montrée supérieure à 5 centimètres dans 11 cas ; 3 fois l'un des cordons avait une insertion marginale et le second une insertion centrale ; 2 fois les deux insertions étaient marginales et diamétralement opposées.

De l'étude des pièces recueillies par Fricker, Nöll, Elben et Alfieri il résulte que les embryons monoamniotiques possèdent chacun une vésicule ombilicale distincte.

*
* *

La grossesse monoamniotique n'est pas une simple curiosité embryologique : elle intéresse le praticien par le mauvais pronostic qu'elle comporte, du moins en ce qui concerne les fœtus. Ceux-ci sont exposés à naître avant terme, comme tous les jumeaux et surtout comme tous les uniovulaires ; d'après Derlin, il y a interruption prématurée de la grossesse 60 fois sur 100 quand les fœtus sont monochoriaux au lieu de 48 fois seulement quand il s'agit de bichoriaux. De plus les monoamniotiques sont fréquemment mort-nés : 46 fois sur 100 d'après Alfieri.

Si l'on ajoute à ces accouchements prématurés les avortements, on arrive à la proportion de 70,2 enfants morts pour 100 naissances ! Cette forte léthalité reconnait plusieurs causes. Tout d'abord, les monoamniotiques sont exposés aux troubles circulatoires que Schatz[1], Kutsner, Bar et Eleuterescu[2] ont étudiés chez les univitellins en général.

D'autre part, le fait même que les deux fœtus sont contenus dans une seule poche membraneuse rend possible ou du moins facilite grandement la production de certains accidents tels que l'engagement simultané des deux présentations (Alfieri), la double procidence des cordons, et surtout l'enroulement des tiges funiculaires.

Cet enroulement qui s'opère suivant les modes les plus variés, — enroulement simple en double spirale, nœuds uniques ou multiples, en 8 de chiffre parfois très complexes, circulaires d'un des cordons autour du cou de l'autre enfant, etc..., — est fréquent : Alfieri le trouve 58 fois sur 100.

Cet accident comporte une mortalité fœtale de 71,6 pour 100. Les fœtus succombent pendant la grossesse, quelquefois seulement pendant le travail, du fait du resserrement progressif des nœuds déterminés par la progression du premier jumeau.

Enfin le pronostic fœtal paraîtra encore plus sombre si l'on tient compte du nombre d'enfants qui, nés vivants, succomberont rapidement du fait des malformations congénitales si fréquentes chez les monoamniotiques : Alfieri trouve, en effet, qu'en dehors des monstres doubles, dans 19,11 pour 100 des grossesses monoamniotiques un des fœtus est monstrueux.

*
* *

De toute cette étude, tant embryologique qu'anatomique et clinique, une conclusion se dégage nettement : c'est que *la grossesse monoamniotique est une monstruosité ovulaire*. Elle partage tout d'abord ce caractère avec le groupe des grossesses uniovulaires qu'il faut, à ce point de vue, séparer radicalement des grossesses biovulaires, ainsi que l'ont fait tous les auteurs qui ont étudié cette question : Taruffi, Bar, Alfieri, Strassmann, etc. Mais, parmi les grossesses uniovulaires, la grossesse monoamniotique représente une monstruosité d'un ordre plus avancé que la biamniotique. L'englobement des deux fœtus dans un même amnios n'est en somme qu'un acheminement vers l'adhérence des deux jumeaux, et il est aisé de rétablir les différents stades de ce processus. Dans un premier degré, les cordons s'insèrent en deux points distincts : les fœtus sont cependant reliés par leurs vaisseaux placentaires, ce sont des *disomes monochoriaux* (Taruffi). Dans un second degré, les cordons partent d'un même point; dans un troisième, les tiges funiculaires sont confondues sur une partie variable de leur longueur : les fœtus, véritables *disomes omphalo-angiopages* (Taruffi), présentent alors fréquemment des vices de conformation ; cependant l'anomalie peut ne porter que sur les annexes, prenant fin dans ce cas avec la naissance. Mais le processus peut être poussé plus loin, créant une malformation permanente, car elle ne frappe plus seulement les annexes, mais les fœtus eux-mêmes : ceux-ci s'accolent par leurs ombilics, par leurs faces ventrales, réalisant suivant leur orientation réciproque une des nombreuses variétés de *monstres doubles*, autositaires ou parasitaires. Un des germes peut même, au cours du développement, être frappé d'atrophie, et, près d'un fœtus normal ou malformé, on voit une masse plus ou moins informe qui n'est autre que le jumeau du premier, devenu monstre anidien ou *acardiaque*.

Ainsi se trouve confirmée la théorie de Dareste qui considérait à juste titre la monstruosité double comme une conséquence particulière de la gémellité univitelline. La grossesse monoamniotique constitue ainsi un des anneaux de la chaîne ininterrompue qui relie les jumeaux proprement dits aux monstres doubles adhérents.

1. SCHATZ. — « Klinis. Beit. zur Physiologie des Fötus », Berlin, 1900.
2. BAR et ELEUTERESCU. — *Bull. de la Soc. obst. de France*, 1897.

MÉDECINE PRATIQUE

DOIT-ON DORMIR APRÈS LES REPAS ?

Les uns disent oui, les autres disent non, et les uns et les autres ont raison ou tort suivant les individus considérés. Cette question se rattache à celle beaucoup plus vaste des rapports de l'exercice et de la digestion.

*
* *

A s'en tenir à l'observation stricte des faits, on constate que chez les animaux abandonnés à leurs habitudes instinctives, la période de la digestion est pour tous une période de repos, voire de sommeil : l'exemple est classique du chien se couchant en rond au coin du feu après son repas; les petits enfants dorment habituellement de même après leurs tétées. Avec sa sagacité ordinaire Claude Bernard voulut élucider cette question : ayant un matin donné à deux chiens de chasse une pitance égale, il enferma l'un et emmena l'autre à la chasse; le soir il les sacrifia tous deux et examina leur estomac : celui du premier était vide, celui du second était encore rempli d'aliments non digérés. Cette expérience très simple et très démonstrative est très vraisemblablement applicable aux bipèdes, et semble bien prouver que le repos après le repas est une condition favorable de la digestion.

Il est d'ailleurs un certain nombre d'individus, à vrai dire dyspeptiques, chez lesquels le repos *post prandium* est absolument nécessaire à la digestion dans sa première période, et chez lesquels un exercice même modéré est l'occasion de troubles divers : indigestion, migraines, vomissements, douleurs. C'est ainsi qu'un de nos malades souffrant de dyspepsie hyposthénique d'origine névropathique ne digère le soir que s'il prend son repas, couché, au lit; autrement il est tourmenté par l'insomnie, les fermentations, les palpitations, la sensation de plénitude stomacale, et nous avons observé maints cas similaires.

Chez d'autres, le plus grand nombre, un exercice modéré, la marche tranquille en particulier, est possible et paraît même exercer une action bienfaisante. Beaumont a vu, chez son Canadien porteur d'une fistule stomacale, la température de l'estomac s'élever pendant l'exercice et la digestion en être activée. La Commission d'hygiène hippique, présidée par Magendie, établit que le cheval qui trotte digère plus vite que s'il était au repos.

Il en est enfin qui paraissent pouvoir supporter sans inconvénients apparents un exercice même assez violent après le repas. Les adolescents sont de ce nombre : les jeux sont de règle chez eux dans les écoles après le repas de midi, et il en est relativement peu qui en paraissent incommodés, mais il est probable toutefois que chez eux comme chez le deuxième chien de chasse de Claude Bernard, la digestion en est retardée (qu'on n'aille pas croire au moins que j'en conclue à la suppression des jeux chez les enfants, même après les repas, sauf indications particulières; bien d'autres facteurs interviendraient le cas échéant dans ma décision).

*
* *

On pourrait et on devrait donc ranger au point de vue de l'exercice les individus en trois catégories :

Les premiers qui peuvent se livrer sans malaise apparent à des exercices même violents après les repas. Les enfants, les adolescents et d'assez rares adultes adonnés surtout aux professions manuelles paraissent appartenir à cette catégorie; nous disons d'assez rares adultes, et les mœurs et coutumes alimentaires, adaptation instinctive du mode de vie aux nécessités physiologiques, marquent nettement cette crainte des exercices violents : les ouvriers consacrent en général une demi-heure à leur repas proprement dit, une demi-heure à trois quarts d'heures à un repos relatif pendant lequel ils absorbent leur café et fument une cigarette; on sait par ailleurs que les cultivateurs, les moissonneurs en particulier, observent religieusement la coutume de la sieste. Il est bien évident que pour les individus susmentionnés toute recommandation sera superflue.

Les seconds, auxquels semblent appartenir la plupart des adultes vigoureux exempts de toute

tare digestive, se trouvent bien, après le repas, d'un exercice modéré, régulier, en plein air, marche, bicyclette à petite allure, travail manuel de petit effort. *A fortiori* cette pratique semble-t-elle convenir aux pléthoriques, aux sanguins, aux apoplectiques, aux individus prédisposés aux stases sanguines, chez lesquels il y a toujours intérêt à stimuler la circulation par un travail musculaire bien réglé, progressif, réalisant un véritable massage veineux automatique. Il y aura toujours intérêt, à notre avis, à ce que cette période d'exercice ne soit jamais poussée jusqu'à la fatigue et à ce qu'elle soit précédée d'une légère période — dix à quinze minutes — de repos. Le travail intellectuel de suite après le repas est habituellement mal supporté; les digestions mauvaises sont, peut-on dire, la règle chez les hommes de bureau. C'est la confirmation du vieil adage : *Plenus venter non studet libenter*. Le mieux ici est le repos relatif d'une dizaine de minutes dans un siège confortable, les jambes allongées, la tête relevée et de le consacrer à la conversation ou à la lecture; ensuite exercice et travail modérés.

Les derniers enfin qui paraissent chaque jour plus nombreux sont envahis après le repas par une sensation d'engourdissement quasi invincible, de torpeur plus ou moins profonde, par un besoin plus ou moins impérieux d'assoupissement, de sommeil. Cet état *post prandium* nous a paru être sous la dépendance de trois facteurs :

1° Le volume du repas. Il est certain que parfois cette sensation n'est que la conséquence d'un repas trop copieux et qu'il suffit de rationner avec soin l'alimentation pour la voir disparaître; mais ce résultat est cependant loin d'être constant;

2° Le moment du repas et l'état de fatigue du sujet, de fatigue intellectuelle en particulier. Il est peu douteux que le travail du jour et surtout le travail cérébral n'accumule dans l'organisme des substances excrémentitielles soporifiques encore mal connues, mais dont l'action certaine se manifeste avec plus de force sur un organisme momentanément en état d'asthénie nerveuse du fait de la fatigue antérieure et de l'effort digestif;

3° L'état général et digestif du sujet considéré. Les hypersthéniques en état de demi-inanition, les hyposthéniés, les amaigris, les anémiques, les cachectiques, bref tous ceux chez lesquels l'asthénie est dominante, sont plus particulièrement sujets à cet état.

Il conviendra dans tous ces cas de régler avec soin le volume des repas et leur moment, de traiter l'état général, de relever la tension nerveuse et d'autoriser, voire de conseiller une sieste courte, d'une demi-heure au maximum, le plus souvent très favorable. Au surplus en ces cas le patient sera le meilleur juge : si le sommeil est léger, tranquille, court, si le patient en sort dispos, la tête libre, c'est qu'en effet le sommeil a correspondu à une période de repos salutaire pendant laquelle le travail digestif s'est accompli avec toute sa force, — c'est le cas des intellectuels qui se sont livrés toute la matinée à un travail continu et absorbant; si, au contraire, le sommeil est pesant, traversé de cauchemars, si le patient en sort engourdi, mal à l'aise, la bouche pâteuse ou sèche, la tête lourde, c'est que l'alimentation a été ou trop lourde ou trop copieuse.

Il y aura lieu de combattre le sommeil chez les cardiaques, les scléreux, les apoplectiques, les obèses chez lesquels au contraire le repos avant le repas sera des plus recommandables.

* * *

L'explication de ces phénomènes est probablement assez simple. Pendant la digestion le sang se porte en abondance vers l'estomac et le tube digestif : il en résulte une anémie momentanée relative des autres organes, dont l'action est plus sensible sur le système nerveux, sur le cerveau en particulier; il s'y joint très probablement des phénomènes réflexes vaso-constricteurs à point de départ stomacal, d'où sensation de fatigue, d'asthénie, de somnolence. D'une façon générale tout exercice qui tendra à congestionner un autre organe, diminuera l'afflux sanguin stomacal et pourra rendre la digestion plus lente et plus difficile.

S'il s'agit d'un organisme neuf, hypersthénique comme chez l'enfant ou d'un organisme adulte, tout à fait normal ou pléthorique, l'afflux stomacal sanguin sera toujours suffisant, l'exercice sera inoffensif, voire salutaire; s'il s'agit au contraire d'un organisme fatigué, hyposthénique, anémié, l'afflux sanguin ne peut suffire à la fois à deux travaux, il faut choisir l'un ou l'autre : repos général et travail digestif, travail général et repos digestif. Le bon sens suffisait à prévoir cette formule. Quelques faits cliniques mettent hors de doute ce balancement circulatoire quel qu'en soit le mécanisme intime.

Nous en citerons un particulièrement caractéristique : un de nos malades, officier de cavalerie, dyspeptique, hypersthénique avec hématémèses, avait de façon constante après l'ingestion de lait un refroidissement manifeste des extrémités; un jour après le repas il eut une aphasie motrice, articulaire et graphique qui dura cinq à six heures, et céda au moment où apparemment la digestion se termina.

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les applications thérapeutiques de la théorie des opsonines. — En exposant ici même, il y a quelque temps, la théorie des opsonines, telle qu'elle a été établie par Wright (V. *La Presse Médicale*, 1906, n° 45, p. 360), nous avons indiqué les conclusions thérapeutiques qu'elle comportait et la façon très heureuse dont Wright lui-même a utilisé ces nouvelles données dans le traitement de la tuberculose. Aujourd'hui un auteur allemand, M. Weinstein [1], fait connaître deux autres affections dans lesquelles cette méthode lui a donné des résultats fort remarquables. L'une de ces affections est la furonculose, et l'on comprend que la bactériothérapie, conduite d'après les principes formulés par Wright, ait pu réussir, dans cette staphylococcie. La seconde affection, dans laquelle cette thérapeutique a réussi, sont les fistules abdominales consécutives aux laparotomies et constituent certainement une des applications les plus curieuses de la théorie de Wright.

Mais avant d'exposer les faits relatés par M. Weinstein dans ses deux mémoires, on nous permettra de rappeler, et de compléter ce que nous savons aujourd'hui sur les opsonines et le rôle qu'elles jouent dans le mécanisme de la guérison.

* * *

Comme les agglutinines, comme les précipitines et les lysines, comme tant d'autres corps dont on a signalé la présence dans le sang, les opsonines sont des substances qui existent normalement dans le sérum et agissent sur les bactéries. Cette action spéciale consiste en une sorte de mordançage, c'est-à-dire que les opsonines se fixent sur les bactéries et les rendent propres à être dévorées par les phagocytes, en déclanchant pour ainsi dire la phagocytose. A ce point de vue les opsonines peuvent être comparées aux sensibilisatrices. On sait, en effet, que les sérums hémolytiques ou cytolytiques n'exercent leur action dissolvante sur les hématies ou les cellules qu'en présence de sensibilisatrices; pour Wright il en serait de même de la phagocytose qui pour se manifester *in vivo* ou *in vitro*, exigerait la présence des opsonines imprégnant les bactéries et amorçant de cette façon les phagocytes.

Nous avons rapporté, dans un article précédent, le grand nombre d'expériences et de faits sur lesquels est basée cette conception. Elle met en tout cas bien en lumière l'importance des opsonines, puisque ce sont elles, les opsonines, qui commandent en quelque sorte la phagocytose dont le rôle primordial dans la défense de l'organisme sain ou malade n'a point besoin d'être souligné.

Comme nous l'avons dit, les opsonines existent normalement dans le sérum; ajoutons qu'elles agissent indistinctement sur toutes les bactéries quand celles-ci ne sont pas particulièrement virulentes. Leur quantité varie d'un individu à l'autre et détermine de cette façon l'intensité du pouvoir phagocytaire du sang dans chaque cas particulier.

La vaccination par les toxines ou les cultures mortes ou atténuées augmente le pouvoir opsonique, le pouvoir phagocytaire du sang envers l'espèce microbienne utilisée pour cette vaccination. Autrement dit, la vaccination fait apparaître, dans le sang, des opsonines *spécifiques* et l'on comprend l'importance de ce fait au point de vue des applications thérapeutiques de la théorie des opsonines. Toutefois il importe de savoir que la vaccination ne fait pas apparaître d'emblée les opsonines spécifiques ni n'augmente progressivement leur quantité. En effet, les premières injections vaccinatrices, comme l'a constaté Wright, font baisser le pouvoir opsonique du sang, phase négative suivie au bout de quelque temps d'une phase positive pendant laquelle le pouvoir phagocytaire du sang augmente. Il y a même ceci de particulier que les inoculations faites pendant la phase négative diminuent encore davantage le pouvoir opsonique du sang. Il s'ensuit que chez un tuberculeux traité par la tuberculine ou chez un typhique traité par un sérum spécifique, on doit avant chaque injection déterminer le pouvoir opsonique du sang afin de ne pas faire diminuer les opsonines pendant la période négative.

Le procédé utilisé par Wright pour déterminer le pouvoir phagocytaire, c'est-à-dire « l'index opsonique » du sang, est fort simple.

Dans une éprouvette on mélange, à parties égales : 1° du sérum de l'individu en expérience; 2° des éléments figurés du sang débarrassés de toute trace de sérum par un lavage préalable; 3° une émulsion de bactéries sur lesquelles on veut étudier l'action des opsonines du sérum. Ce mélange est placé ensuite, pendant vingt minutes, dans une étuve à 37° et sert à faire des préparations microscopiques colorées. Les préparations sont alors examinées sous le microscope, et l'on compte le nombre de bactéries qu'on trouve dans les premiers cinquante ou cent phagocytes rencontrés sur les préparations. Pour établir l'index opsonique, il ne reste qu'à diviser le nombre de bactéries phagocytées par celui des phagocytes. Si, pour prendre un exemple on a compté 350 bactéries dans 100 phagocytes, l'index opsonique est évalué à 350 : 100, soit à 3,5. Dans les états pathologiques, la détermination du pouvoir phagocytaire se fait en divisant l'index opsonique du malade par celui d'un individu bien portant pris comme témoin. Ainsi, quand l'index opsonique est de 3 chez le malade et de 4 chez le témoin, on dit que chez ce malade le pouvoir phagocytaire du sang est de 3 : 4, soit de 0,75.

* * *

C'est précisément cette notion de l'index opsonique qui a guidé Wright dans ses essais de traitement des tuberculeux par la tuberculine qu'il n'injectait à ces malades que pendant la phase positive d'opsonisation spécifique. C'est cette notion encore qu'a utilisée M. Weinstein dans ses essais de bactériothérapie dans l'acné pustuleuse et la furonculose chronique, ainsi que dans les fistules abdominales consécutives à des laparotomies. Voici de quelle façon a été conduite cette thérapeutique :

Chez ses malades atteints de furonculose ou d'acné, il commençait par déterminer la nature microbienne de la dermatose. Dans les onze cas qu'il cite dans son travail, il s'agissait de

1. E. M. WEINSTEIN. — *Berl. klin. Woch.*, 1906, n[os] 30 et 39.

staphylocoques. Ceux-ci furent alors cultivés à part, chez chaque malade, et les cultures, dûment stérilisées par la chaleur et diluées dans une solution physiologique de chlorure de sodium, étaient ensuite injectées sous la peau du malade. Les injections ultérieures n'étaient faites que lorsque l'examen de l'index opsonique montrait que le malade, traité par ses propres staphylocoques, se trouvait à la phase positive d'opsonisation.

Les résultats de cette thérapeutique destinée à donner une impulsion énergique à la phagocytose, ont été très remarquables. Les onze malades dont la staphylococcie chronique datait de plusieurs années, furent complètement guéris dans l'espace de deux ou trois mois après cinq à dix injections de cultures stérilisées.

Quant aux fistules abdominales, elles furent traitées d'après les mêmes principes en vertu de cette considération que la formation d'une fistule est déterminée par l'infection. M. Weinstein commençait donc par isoler chez chaque malade le microbe qui se trouvait dans la sécrétion de la fistule, il le cultivait et utilisait ensuite ses cultures stérilisées pour les injections opsonisatrices.

Cette thérapeutique eut un succès complet chez trois malades dont les fistules étaient consécutives à l'extirpation d'un adénome de l'ovaire dans un cas, à celle d'un pyosalpinx dans deux autres et tenaient à une infection streptococcique. La bactériothérapie spécifique — toujours guidée par la détermination de l'index opsonique — amena la fermeture des fistules dans l'espace de quelques semaines. Or, celles-ci dataient de trois ans chez la première malade, de quatre et de cinq chez les deux autres, et avaient jusqu'alors résisté aux traitements habituels. Le succès a été bien moins complet chez la quatrième malade dont la fistule stercorale consécutive à l'extirpation de l'appendice contenait des streptocoques et des colibacilles. Il est vrai que cette fistule se trouvait, de par sa nature, soumise à une véritable infection permanente, ce qui suffit à expliquer l'insuccès de l'opsonisation. J'ajoute que les trois premières malades ont été guéries par six à douze injections et que celles-ci, à part une réaction générale de courte durée, ont toujours été bien supportées.

R. Romme.

XIXe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 1-6 Octobre 1906).

(*Suite* [1])

Voies et moyens d'accès dans le thorax au point de vue opératoire (Suite de la Discussion. — *M. Fontan* (de Toulon) désirerait contribuer, par quelques observations cliniques, à préciser les voies d'accès qu'il convient de choisir pour pouvoir opérer sur la crosse de l'aorte, le cœur et le foie.

Pour la crosse de l'aorte, on pourrait se servir d'un volet sternal; mais il est préférable de tailler un volet costal du côté où est la blessure, en réséquant la partie contiguë du sternum. Dans un cas de blessure de l'espace intercostal, l'auteur a pratiqué un volet à charnière externe comprenant les 2e, 3e et 4e côtes, et il a suivi les désordres de la blessure près de la naissance de l'aorte; la plaie de cette artère lui a cependant échappé. Le résultat a été funeste. Toutefois, c'est avec un lambeau semblable, complété par une échancrure du sternum, que l'on pourra lutter contre les hémorragies de cette région.

Pour le cœur, M. Fontan, à qui l'on doit deux sutures du cœur, publiées antérieurement, décrit trois volets qui peuvent être employés suivant le siège de la plaie; le meilleur est un volet parasternal gauche à charnière externe, et comprenant les 3e, 4e et 5e côtes; on pourrait aussi pratiquer un volet sternal. Enfin il s'est servi du volet parasternal droit dans un cas de blessure du péricarde, malheureusement opéré en pleine infection, et qui ne put sauver le blessé; il s'est rendu compte que la fenêtre à droite était excellente pour tout le cœur droit.

Pour le foie, et spécialement pour les grands abcès de cet organe, la voie d'élection est encore thoracique ou transpleurale car, sur 115 abcès du foie qu'il traita par large incision et curettage, M. Fontan n'a attaqué le foie par le ventre que 26 fois, et 89 fois par la voie thoracique. Quand une large incision avec résection d'une côte ne suffit pas, il faut avoir recours à un volet comprenant les 8e, 9e et 10e côtes. On découpe ensuite sur le diaphragme un volet identique à celui du thorax, et l'on peut librement explorer, inciser, curetter et drainer la glande hépatique. On fait ensuite des sutures par plans superposés. L'auteur a ainsi guéri trois malades atteints d'hépatites suppurées très graves, et qui avaient paru inabordables par les moyens ordinaires.

M. Fontan termine sa communication en concluant que :

1° Le grand volet thoracique permet la plupart des interventions urgentes ou tardives, soit pour les blessures, soit pour les maladies des organes intrathoraciques;

2° Il permet la *restitutio ad integrum* du thorax;

3° Ce grand volet doit comprendre trois côtes et être à charnière externe;

4° Le pneumothorax n'est pas très redoutable; il l'est beaucoup moins que l'hémorragie et la septicémie;

5° Il faut avant tout *faire vite, largement et aseptiquement.*

— *M. Bœckel* (de Strasbourg) insiste sur la nécessité et la valeur des très larges résections de la paroi thoracique, faites en plusieurs séances éloignées, dans le traitement des pleurésies purulentes chroniques. Grâce à ces résections, il a obtenu des guérisons complètes et définitives, dont certaines remontent actuellement à vingt ans.

— *M. Depage* (de Bruxelles) recommande avec insistance la *position ventrale* qu'il a décrite ici l'an dernier pour les opérations intrathoraciques: la narcose se fait plus facilement et la respiration est plus aisée qu'en décubitus latéral ou dorsal ; de plus le drainage, quand il est nécessaire, se fait plus commodément et plus efficacement par la région postérieure.

M. Depage signale, d'autre part, son procédé *d'effondrement du thorax* dans les pleurésies purulentes à vaste cavité qui lui a permis récemment de guérir rapidement et sûrement un malade atteint de pleurésie purulente traumatique très grave.

— *M. Doyen* (de Paris) rappelle qu'il a déjà dit, en 1887, au Congrès de Moscou, que le seul moyen d'éviter la suffocation dans les opérations sur le poumon était d'opérer très vite et de faire rapidement la suture de la plaie cutanée en surjet, puis l'aspiration du liquide contenu dans la plèvre. Il ne nie pas l'utilité des chambres pneumatiques, mais il croit devoir faire observer que l'ouverture large du thorax est le plus souvent une opération d'urgence et qu'elle doit pouvoir se faire partout, tandis qu'il existe à peine quelques chambres pneumatiques dans le monde entier.

Le premier point à déterminer, c'est que l'ouverture large de la plèvre saine, même du côté gauche, n'est pas dangereuse à la condition que l'on soit prêt à refermer la plaie avec des pinces courbes ou des pinces à griffes. On aspire ensuite l'air contenu dans la plèvre. Tout récemment, dans un cas de plaie par arme à feu du poumon, le malade étant exsangue et en état syncopal, M. Doyen a taillé et rabattu en quelques instants un large volet thoracique, a fait la suture du poumon, a réuni la plaie puis a aspiré l'air contenu dans le thorax; le malade s'est ranimé. Il fallut ensuite drainer pour éviter la production d'accidents septiques produits par la contamination du corps étranger : ce malade est actuellement guéri.

M. Doyen n'a jamais observé d'accident mortel à la suite de l'ouverture de la plèvre, faite comme il la préconise, qu'il s'agisse soit de chirurgie du poumon, soit de l'ablation d'un néoplasme envahissant la paroi thoracique.

Il est d'avis que la meilleure voie d'accès dans le thorax est la voie transpleurale, parce qu'elle est la plus large. Mais jusqu'ici les tentatives opératoires sur les organes du médiastin postérieur, notamment sur l'œsophage, sont demeurées dans le domaine de l'expérimentation et n'ont donné aucun résultat appréciable.

— *M. H. Delagénière* (du Mans). Les deux questions qui dominent la chirurgie pleuro-pulmonaire sont celles du pneumothorax et de l'infection de la cavité pleurale.

Le pneumothorax chirurgical peut être combattu chirurgicalement par la méthode d'ouverture petite et introduction lente de l'air dans la plèvre, et le *harponage* suivi de l'*ancrage* du poumon, puis aspiration de l'air emprisonné ainsi que nous l'avons démontré; ou bien on peut avoir recours aux appareils compliqués de Sauerbruck ou celui de Brauer et agir, pour ainsi dire, physiologiquement. Cette question du pneumothorax chirurgical peut être considérée aujourd'hui comme résolue.

L'infection de la plèvre mérite de retenir un peu plus l'attention. Voici, relativement à cette question, les conclusions que M. Delagénière croit pouvoir tirer de 46 observations de chirurgie pleuro-pulmonaire pour des affections très disparates :

1° Pour amener un drainage complet de la cavité pleurale, le drainage doit occuper le cul-de-sac costo-diaphragmatique ; — 2° ce drainage doit être fait au moyen de deux gros drains assez longs pour remonter jusqu'au sommet de la cavité pleurale à drainer ; — 3° pour éviter la formation de clapiers et de fistules intarissables, il est indispensable de réséquer les côtes qui avoisinent le cul-de-sac costo-diaphragmatique, pour permettre l'effacement de ce cul-de-sac et l'accolement de la plèvre costale à la plèvre diaphragmatique ; — 4° les côtes qu'il faut réséquer depuis leur angle postérieur jusqu'à leur extrémité antérieure, sont la 8e, la 7e et la 6e. On peut ajouter la résection de la 9e et de la 5e pour les vieux enkystements ; — 5° c'est dans l'espace occupé par la 8e côte qu'on doit ouvrir la plèvre, suivant les règles déjà préconisées. L'incision doit permettre l'introduction de la main et du bras pour faciliter l'exploration complète du poumon et la découverte des lésions ; — 6° si une lésion pulmonaire nécessite une autre ouverture de la paroi, cette ouverture doit être faite en bonne place, le poumon doit être fixé contre la paroi de façon que la lésion soit accessible pendant les pansements ; — 7° dans tous les cas, il faut assurer le drainage de la plèvre comme il a été dit plus haut.

En prenant ces précautions rigoureusement, on évitera toute stagnation de liquide et par suite presque tout danger d'infection, soit immédiat, soit secondaire.

— *M. Villar* (de Bordeaux) étudie, d'après quelques opérations pratiquées sur l'homme et de nombreuses recherches faites sur le cadavre et sur le chien, la valeur de quelques voies d'accès vers le thorax.

Relativement aux interventions sur le médiastin antérieur, il se déclare partisan de la voie sternale avec résection très large du sternum.

Relativement aux interventions sur le médiastin postérieur, qui se restreindront de plus en plus dans l'avenir grâce à l'emploi de la radiographie de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie, M. Villar est très partisan de la méthode de Faure (avec section de la première côte) qui donne un grand jour.

Quant à la voie abdomino-diaphragmatique, elle donne peu de jour pour la chirurgie du cœur ; elle paraît cependant indiquée pour le massage du cœur car elle est, dans ce cas, plus simple et moins grave que la voie thoracique.

— *M. Mayer* (de Bruxelles) déclare qu'il a continué et étendu les recherches expérimentales de chirurgie intra-pleurale dont il a relaté les premiers faits au Congrès de l'an dernier ; il a consigné ses résultats dans sa Thèse de doctorat spécial « Sur les bases physiologiques de la chirurgie pleuro-pulmonaire ».

Au point de vue spécial de la discussion de ce jour, M. Mayer déclare qu'à son avis les nouvelles méthodes destinées à parer aux inconvénients du pneumothorax élargiront singulièrement le cadre des interventions en place saine. Il estime que le procédé dit chirurgical de Delagénière peut rendre d'excellents services mais que les appareils nouveaux donneront des garanties plus certaines. D'après lui les appareils de Sauerbruck et de Brauer sont également efficaces. Mais ce dernier, beaucoup moins coûteux et moins compliqué sera d'un emploi plus courant en pratique.

M. Mayer démontre ensuite que l'hypothèse de Sakur pour expliquer les troubles dus au pneumothorax doit être rejetée. Sakur avait admis que dans le poumon collabé, il passe plus de sang que dans le poumon sain ; la cyanose semblait donc provenir tout simplement de ce que la majeure partie du sang arrivait au cœur non artérialisé. Mais la théorie de

---

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 79, p. 632, et n° 80, p. 640.

Sakur ne résiste pas à un examen approfondi et est en opposition avec toutes les données de la physiologie sur la circulation pulmonaire. Il faut donc admettre plutôt qu'il s'agit de troubles réflexes dus, au moins en partie, à la brusque surcharge du cœur droit.

En terminant, M. Mayer attire l'attention sur le récent appareil construit par Krönig pour la ponction de la plèvre sans aspiration et sur un nouvel appareil à aspiration imaginé par Danis, appareil mû par la trompe d'eau et destiné à l'évacuation des empyèmes en produisant l'attraction continue du poumon.

— **M. E. Vidal** (d'Arras) ne veut envisager aujourd'hui qu'un point particulier de la question : étant donné par exemple une brèche pleuro-costale (surtout bilatérale) en plèvre libre, d'étendue trop grande pour que les moyens simples (fixation pulmonaire par exemple) puissent être efficacement applicables, quelle méthode adopter : vide ou pression intra-bronchique constante ? Comme on pouvait le prévoir, malgré les dires de Sauerbruch, le seul point important est le maintien à sa valeur normale de la *différence* des pressions à la surface pleurale et dans l'arbre bronchique, quelles qu'en soient les valeurs absolues. L'une ou l'autre des deux méthodes devrait donc aboutir au même résultat ; c'est ce que démontre l'expérimentation, et les tracés de pression recueillis en différents points de l'arbre respiratoire sont à peu près identiques dans les deux cas.

Au point de vue pratique, la méthode de suppression nécessite des appareils déjà plus simples que la chambre de Sauerbruch (appareil Brauer). Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est qu'il est possible d'improviser en quelque sorte des appareils à pression constante très suffisants pour exécuter facilement et sans danger les interventions de ce groupe. M. Vidal décrit un dispositif simple et dont les éléments existent partout, qui lui a servi pour opérer avec succès un cas difficile de cancer mammo-thoracique étendu, chez une malade dont le second poumon était partiellement détruit dans sa fonction.

— **M. Hallion** (de Paris). Au point de vue de la physiologie circulatoire, les différents procédés employés pour éviter le pneumothorax opératoire sont sensiblement équivalents, depuis le premier en date, proposé par Tuffier et l'auteur, jusqu'aux plus récents. L'appareil de Sauerbruch est d'une complication trop gênante ; l'avantage reste aux appareils d'insufflation.

Au point de vue de l'anesthésie il semble désirable, il serait d'ailleurs facile d'employer un appareil qui permettrait aisément, à volonté, soit de laisser le sujet exécuter lui-même les mouvements respiratoires sur son poumon simplement gonflé, comme dans les procédés de Quénu et Longuet ou de Brauer, soit de pratiquer la respiration artificielle purement passive, comme dans le procédé de Tuffier et Hallion. De cette manière, l'état des mouvements respiratoires du patient demeurerait un guide utile pour diriger l'anesthésie, et, d'autre part, en cas de syncope respiratoire, la respiration purement artificielle apporterait immédiatement le meilleur remède à l'accident. Enfin, par ce procédé mixte, on limiterait au minimum, sans courir d'autres risques, le brassage de l'air chargé de germes dans la cavité pleurale, brassage qui paraît bien constituer, d'après les expériences de M. Hallion, le facteur essentiel de gravité dans la chirurgie intrathoracique.

— **M. J.-L. Faure** (de Paris) déclare qu'il limitera sa communication à la question des moyens de pénétration dans le médiastin postérieur. Depuis quatre ans, c'est-à-dire depuis qu'il a publié ses deux premiers cas de résection de l'œsophage dans sa traversée thoracique, il n'a pas eu l'occasion de pratiquer de nouveau cette opération ; il n'en persiste pas moins à considérer la voie transmédiastinale postérieure comme la seule qui permette d'intervenir sur l'œsophage thoracique, parce que c'est la seule qui donne un accès assez large ; encore faut-il qu'on sectionne la première côte. La voie transpleurale est tout à fait insuffisante et, en outre, elle expose presque fatalement à l'infection de la plèvre, soit pendant soit après l'opération ; il ne faut pas oublier, en effet, qu'après une résection tant soit peu étendue, il est impossible de rétablir la continuité de l'œsophage et qu'il est de toute nécessité, après fermeture du bout supérieur d'aboucher le bout inférieur à la peau, pour assurer l'alimentation du malade. La voie transpleurale peut tout au plus, pense M. Faure, être indiquée pour l'extraction de certains corps étrangers occupant le segment inférieur de l'œsophage.

Dans les deux cas de résection de l'œsophage par la voie transmédiastinale postérieure auxquels il vient de faire allusion, les deux opérés ont succombé aux troubles de l'hématose résultant de la pénétration de l'air dans le médiastin (pneumothorax médiastinal), sans avoir présenté le moindre symptôme d'infection ou d'hémorragie, ainsi qu'on put d'ailleurs le vérifier à l'autopsie. M. Faure pense qu'en pareil cas le drainage aspirateur pourrait rendre de grands services.

— **M. Vidal** a pu constater, par des expériences faites sur des chiens, que l'ouverture large du médiastin postérieur avec section de la 1re côte diminue de deux tiers la capacité respiratoire des poumons. Pour rétablir les choses en leur état normal, c'est-à-dire rendre aux poumons toute leur capacité respiratoire il faut faire une suture soignée, hermétique du médiastin et le vider de l'air qu'il renferme à l'aide du drainage aspirateur.

— **M. Giordano** (de Venise) a fait deux tentatives de résection de l'œsophage thoracique pour cancer. Dans le 1er cas, il avait pour aborder l'œsophage réséqué la cage thoracique de la 6e à la 2e côte, en respectant la 1re côte ; il ne put mener à bonne fin l'extirpation du cancer, faute d'un accès suffisant et il dut finalement recourir à la gastrostomie, après avoir drainé le médiastin. L'opéré succomba au bout de deux mois à la cachexie cancéreuse.

Dans le 2e cas, M. Giordano avait réséqué la 1re côte. Son opéré mourut de choc et non pas avec les phénomènes d'asphyxie présentés par les opérés de M. Faure.

Enfin, dans un 3e cas, M. Giordano put réséquer la portion toute inférieure juxta-cardiaque de l'œsophage envahie par un ostéo-sarcome à point de départ costal. La tumeur fut abordée par un volet costo-diaphragmatique. M. Giordano put, après son extirpation, faire une suture bout à bout de l'œsophage. Son opéré guérit.

— **M. Guisez** (de Paris) communique quelques remarques à propos de ses derniers cas de *broncho-œsophagoscopie*.

Dans le courant de cette année il a extrait deux corps étrangers des bronches, tous les deux par la *bronchoscopie supérieure*, c'est-à-dire directement par la glotte. Dans le premier cas, il s'agissait d'une pièce de 0 fr. 50 qu'un homme adulte avait aspirée et qui s'était logée dans la bronche droite ; dans le deuxième, c'était une anche de petite trompette située dans la ramification inférieure de la bronche droite chez un enfant de cinq ans.

Cela porte à 6 le nombre des corps étrangers bronchiques extraits par cette méthode.

Pour ce qui est de *l'œsophagoscopie*, M. Guisez a modifié son instrumentation, se servant de mandrins souples facilitant beaucoup et rendant moins douloureuse l'introduction des tubes.

L'auteur présente un malade de dix-huit ans qu'il a opéré d'un rétrécissement congénital de l'œsophage sous l'œsophagoscopie. Par cette dernière en effet, il a pu voir une valvule obstruant presque complètement la lumière de l'œsophage et la sectionner avec un œsophagotome de forme spéciale. Le malade, qui n'avait jamais pu avaler que du lait et qui de temps à autre avait des crises de dysphagie complète dont une avait nécessité une gastrostomie, peut actuellement manger de tout, liquides et solides.

— **M. Gross** (de Nancy) rappelle que son chef de clinique, M. Sencert, a sectionné, sous œsophagoscopie et avec un petit œsophagotome de son invention, un rétrécissement congénital valvulaire absolument semblable à celui que vient de signaler M. Guisez. D'autre part, M. Sencert a pu traiter avec succès, de la même manière, mais en remplaçant l'œsophagotomie sanglante par l'électrolyse linéaire deux cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage.

CHIRURGIE DU RACHIS

Résultats éloignés d'une laminectomie pour fracture ancienne du rachis. — **M. Lancial** (d'Arras) a eu l'occasion d'intervenir pour des troubles médullaires (douleurs, parésie spasmodique des membres inférieurs, etc.) persistant à la suite d'une fracture déjà ancienne de la colonne vertébrale. Ayant diagnostiqué une compression de la moelle vraisemblablement par un cal exubérant et ayant localisé les lésions au niveau des 1re, 2e et 3e vertèbres dorsales, il mit à nu ces vertèbres, réséqua leurs lames, et put constater que la compression de la moelle était le fait non d'un cal quelconque mais d'une pachyméningite. L'épais fourreau méningé fut simplement incisé, et cette incision suffit à faire disparaître tous les phénomènes de compression. En effet, au bout de six mois, les spasmes douloureux disparurent progressivement ; au bout de un an, le malade commençait à marcher et actuellement, quatre ans après l'opération, il peut faire des promenades de plus de 4 kilomètres sans grande fatigue. Il subsiste encore un peu de parésie spasmodique, quelques douleurs vagues, mais en somme l'état continue à s'améliorer de jour en jour.

M. Lancial déclare qu'il ne connaît pas d'exemple analogue dans la littérature.

De la correction des difformités pottiques. Redressement forcé ; hyperextension du rachis. — **M. P. Redard**, s'appuyant sur une statistique de près de dix ans, veut démontrer que le *redressement forcé des gibbosités pottiques* est indiqué dans un grand nombre de cas, particulièrement au début de sa déformation, et qu'appliqué avec une technique spéciale il est exempt de tout danger. Grâce à cette méthode, dans 70 pour 100 des observations le sujet guérit sans difformité, avec une ankylose en bonne position qui n'entraîne aucun trouble fonctionnel important.

P. Redard emploie surtout dans sa pratique, soit le *redressement forcé*, soit la *position en hyperextension du rachis*.

1° Un appareil très simple d'extension agissant sur les extrémités pendant que le sujet repose horizontalement, en position ventrale, sur une table, donne le redressement forcé des gibbosités, lentement, graduellement, sans violence ;

2° L'hyperextension, la lordose, la reclinaison du rachis sont réalisées grâce à un appareil extrêmement simple, constitué par deux arcs métalliques qui peuvent être fixés à leurs extrémités, sur divers points d'une table et dont la courbure peut, par conséquent, être facilement modifiée.

L'enfant est fixé sur la convexité des arcs. L'appareil plâtré est facilement et rapidement appliqué. Après dessiccation du plâtre, les lames métalliques sont facilement retirées.

Cette méthode d'hyperextension est excellente. Elle permet de redresser les courbures vicieuses, de faire disparaître souvent la gibbosité et de placer le rachis en une attitude très favorable à la consolidation.

— **M. Calot** (de Berck) appuie les conclusions de M. Redard sur l'efficacité du redressement du mal de Pott, fait d'une certaine manière et maintenu longtemps par des appareils précis.

Il présente des radiographies d'enfants redressés depuis trois ans, cinq ans, huit ans, où l'on peut voir que le dos est droit et cependant soudé en avant au niveau des corps vertébraux, c'est-à-dire que la grande objection faite théoriquement à la méthode, que le dos redressé ne se souderait pas, n'est pas fondée.

L'on peut voir sur ces radiographies le mécanisme du redressement, qui devient définitif grâce aux deux facteurs suivants :

1° Le développement un peu plus exubérant des pièces restantes de la colonne des corps vertébraux décomprimés par le redressement et les appareils précis ;

2° Le développement un peu moins grand des pièces postérieures du rachis qui sont, au contraire, comprimées et gênées dans leur croissance par ce redressement et ces appareils.

Le rachis s'accroissant un peu plus en avant, un peu moins en arrière, l'égalité finit par se rétablir un peu plus tôt un peu plus tard.

— **M. Barbarin** (de Paris). La réduction de la gibbosité est une manœuvre toujours facile ; le difficile est de la maintenir. Aussi l'auteur pour les déformations de petit volume préfère-t-il, aux procédés de Redard, l'appareil plâtré, avec fenêtre postérieure, tel que le fait M. Calot.

Dans les gibbosités à grande courbure, la petite fenêtre postérieure ne suffit pas, il faut pratiquer à l'appareil une fente longitudinale dans toute la hauteur de l'appareil, de façon à exercer par cette brèche une compression sur tout le rachis et éviter non seulement la gibbosité pottique, mais encore les courbures secondaires.

CHIRURGIE DES MEMBRES

Note sur l'allongement des os dans l'ostéo-myélite de l'adulte. — **M. Moty** (de Paris), après avoir rappelé qu'il a signalé au Congrès de 1892 les atrophies osseuses des membres à la suite des névrites traumatiques chez l'adulte, apporte aujourd'hui une observation d'allongement de l'humérus droit à la suite d'une ostéomyélite chronique latente de l'adulte (37 ans). Le malade, qui souffrait depuis quelques

années de « rhumatisme de l'épaule » à poussées bénignes de courte durée qui ne l'empêchaient pas de vaquer à ses occupations, fut enlevé en quelques jours par une ostéomyélite aiguë et l'autopsie montra que l'humérus droit malade était éburné dans la moitié supérieure de sa diaphyse, la cavité médullaire ayant presque totalement disparu dans cette portion de l'os. Le foyer infectieux (staphylocoques et colibacilles) siégeait dans la région juxta-épiphysaire où de petites cavités contenant un magma jaune épais s'étaient peu à peu formées.

L'os malade offrait un allongement de un centimètre et demi, sa forme n'était pas modifiée; sauf une diminution appréciable des saillies d'insertion musculaire; son poids était supérieur de 1/6 à celui de l'humérus gauche.

Il en résulte que l'activité ostéogénique de la région juxta-épiphysaire ne s'arrête pas à l'époque de la soudure des épiphyses et que l'os peut encore après cette époque diminuer ou augmenter de longueur sous les mêmes influences que dans l'enfance et l'adolescence.

Procédés originaux d'amputation plastico-cinétiques ou plastico-orthopédiques. — *M. Ceci* (de Pise) communique une nouvelle méthode d'amputation du membre supérieur imaginée par Vanghetti (d'Empoli), et qui consiste à utiliser les muscles et les tendons restés indemnes dans un membre amputé ou ceux qui se sont conservés tels dans un moignon d'amputation, cela dans le but de former des *moteurs vivants de la forme d'un anneau ou d'une massue*.

Ces moteurs vivants, obéissant à la volonté, permettent aux moignons de mettre en mouvement une main artificielle.

M. Ceci a eu l'occasion de mettre cette idée trois fois en pratique avec des procédés opératoires originaux. Dans deux de ces amputations, il a obtenu des résultats réellement merveilleux. Un cas se rapporte à l'amputation du bras au tiers inférieur, avec moteur à anneau formé par une anse obtenue par la suture des tendons du biceps et du triceps brachiaux. Deux autres cas se rapportent à l'amputation de l'avant-bras au tiers supérieur. Dans un de ces cas on forma un anneau moteur unique, constitué par les tendons des fléchisseurs suturés aux tendons des extenseurs. Dans l'autre, on forma deux anneaux moteurs, dont l'un dorsal avec les tendons des extenseurs, l'autre ventral avec les tendons des fléchisseurs.

M. Ceci a cherché à laisser les muscles et tendons dans les conditions anatomiques et physiologiques les plus normales possibles, en les employant en masse.

Cette méthode d'amputation, très utile dans les membres thoraciques, aura, à son avis, moins d'application dans les membres abdominaux.

On est obligé de limiter le nombre des moteurs musculo-tendineux, parce qu'ils exigent une grande quantité de peau, qui doit les recouvrir bien solidement, seule façon qui leur permette de bien supporter la pression des cordes de la main artificielle.

Le boulonnage des os : nouveau procédé d'ostéosynthèse. — *M. Depage* (de Bruxelles) signale un procédé nouveau d'ostéo-synthèse. Il a fait construire des boulons terminés par un conducteur métallique flexible, grâce auquel il peut facilement faire pénétrer ces boulons à travers les fragments osseux, qu'il s'agit de maintenir ; ces boulons spéciaux permettent d'assurer la fixité des os fracturés et peuvent être renforcés à l'aide de petites attelles métalliques placées aux deux côtés de l'os.

M. Depage décrit le manuel opératoire pour les différents os longs ; de façon générale, il fait toujours deux incisions, l'une interne, l'autre externe de manière à ne pas devoir dépérioster l'os sur une trop grande étendue.

La méthode a été employée avec succès dans un cas de fracture de la rotule, dans deux fractures de la cuisse et dans deux fractures de la jambe.

Sur un cas de paralysie radiale liée à une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus chez l'enfant; suture nerveuse; guérison. — *M. Guyot* (de Bordeaux). Dans ce cas le nerf était sectionné et enclavé. Après suture du nerf l'auteur recourut à un procédé de protection du nerf ayant pour but de le séparer de la surface de section osseuse : divisant les muscles voisins en deux couches musculaires, les plans profonds furent remis au-dessous du nerf, les plans superficiels au-dessus ; le radial avait ainsi un nouveau trajet intra-musculaire. Quatre mois après l'intervention, guérison complète de la paralysie.

Ce procédé est à rapprocher de ceux publiés par Rieffel, Mouchet et Riethus.

Malformations congénitales atténuées de la hanche. Signes cliniques et traitement. — *M. J. Gourdon* (de Bordeaux). Il existe des malformations congénitales atténuées de la hanche. M. Gourdon en définit les caractères relevés sur des radiographies. Les malformations atténuées donneraient lieu, d'après l'étude de trois cas faits par l'auteur, à des symptômes cliniques apparaissant dans l'ordre suivant : sensation de fatigue appréciable déjà chez le tout jeune enfant ; crampes dans les muscles de la cuisse et douleurs intermittentes dans la hanche; claudication légère. Ces divers symptômes apparaissent successivement à mesure que s'exagère la surcharge apportée dans la hanche par l'augmentation du poids du tronc; ils sont donc signalés chez les sujets à des âges différents.

Ils sont d'ailleurs rattachés habituellement à des troubles de la croissance et ce n'est guère que la radiographie qui pourra permettre de faire le diagnostic exacte.

M. Gourdon a traité ses malades en favorisant la position d'abduction du membre inférieur, pour obtenir un appui plus constant de la tête du fémur sur le fond de la cavité cotyloïde, au moyen du massage et de la gymnastique active des muscles pelvitrochantériens. Il est nécessaire dans les cas où le fémur a tendance à se déplacer vers le haut d'appliquer aussi un corset en celluloïd emboîtant exactement le bassin. Ce traitement assure des résultats durables.

Le traitement de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Calot* (de Berk) insiste de nouveau sur la nécessité de s'occuper des luxations congénitales de la hanche aussitôt le diagnostic fait, c'est-à-dire à 3 ans, 2 ans et même plus tôt, à 26 mois, 18 mois, 15 mois.

Plus les enfants sont jeunes, plus la réduction sera facile et plus aussi la guérison sera intégrale.

A l'appui de ces conclusions, M. Calot présente une trentaine d'enfants guéris de luxations congénitales simples ou doubles opérés en très bas âge, à 20 mois, 2 ans et 3 ans.

L'une de ces enfants a même été opérée à 12 mois, avant d'avoir marché; ce qui avait mis sur la voie du diagnostic, c'est le raccourcissement de 1 centimètre de l'une des jambes.

Les enfants présentés par M. Calot marchent d'une façon impeccable au point qu'il est impossible de soupçonner l'infirmité ancienne. Et les résultats anatomiques sont aussi parfaits que les résultats fonctionnels comme en témoignent les radiographies présentées par M. Calot.

Sur la réduction mécanique extemporanée des luxations congénitales et des luxations pathologiques de la hanche. — *M. Mencière* (de Reims) fait quelques remarques à propos du procédé de réduction de ces luxations par son levier. Il explique le mécanisme de la réduction par le levier : double mouvement de propulsion vers le cotyle de l'épiphyse entière — trochanter, col et tête, — double mouvement de propulsion d'arrière en avant et de bas en haut. Il montre que l'emploi de ce levier est sans danger et que, grâce à lui, il est possible de réduire sans à coups, sans fractures. Il insiste tout particulièrement sur le traitement post-opératoire mécanothérapique et le dressage sans lequel on ne peut éviter les raideurs articulaires et la claudication, même après réduction chez les enfants âgés.

Le genu recurvatum acquis. — *M. Le Fort* (de Lille) limite sa communication au genu recurvatum ballant non symptomatique.

Cette forme, qui n'est connue que dans une de ses variétés, le genu recurvatum de la coxalgie, comprend en réalité 3 types :

1° Le genu recurvatum des enfants alités dont celui de la coxalgie n'est qu'une variété;

2° Le genu recurvatum d'adaptation fonctionnelle, compensation d'une coxalgie guérie, d'une luxation congénitale, d'un pied bot, etc.;

3° Le genu recurvatum des enfants chétifs.

La difformité, ordinairement peu accusée (10° à 35°), s'accompagne ordinairement de genu valgum dans la troisième variété, parfois dans la seconde, rarement dans la première. Elle est d'origine osseuse, épiphysaire, comme le démontrent les radiographies, et très différente du genu recurvatum comme le démontrent encore les radiographies.

Traitement des ankyloses vicieuses du genou chez l'enfant par l'ostéotomie chantournante des condyles du fémur. — *M. Lardennois* (de Reims). Le traitement des ankyloses du genou chez l'enfant est un problème très difficile à résoudre. On ne peut appliquer à l'enfant les procédés opératoires utilisés chez l'adulte. La résection orthopédique qui détruit ou enlève fatalement les cartilages conjugaux les plus fertiles du membre inférieur donne immédiatement la correction désirée, mais les résultats éloignés sont déplorables car le raccourcissement du membre opéré atteint jusque seize et vingt centimètres.

L'auteur a eu recours à l'ostéotomie condylienne du fémur, mais pour que les surfaces de section puissent rester largement en contact après le redressement du membre, il est nécessaire de pratiquer non pas une ostéotomie simple, mais une ostéotomie curviligne chantournante à courbe très étendue. Cette ostéotomie chantournante est exécutée par une technique spéciale au moyen de la scie fil de Gigli.

Des schémas et des photographies montrent les bons résultats obtenus par ce nouveau traitement orthopédique des ankyloses vicieuses du genou chez l'enfant.

Astragalectomie dans la tuberculose tibio-tarsienne. — *M. Ménard* (de Berck-sur-Mer). L'astragalectomie, dans la forme grave de la tuberculose tibio-tarsienne suppurée, établit un drainage plus parfait que toute autre intervention, comme l'arthrotomie et la tunnellisation et sans plus d'inconvénient. La guérison est obtenue plus sûrement et le résultat orthopédique est plus satisfaisant.

La forme du pied après la guérison est peu altérée; voûte plantaire un peu creusée, avant-pied en varus léger. Le talon prend une direction verticale ; il est à peine raccourci en arrière.

L'ankylose du cou-de-pied reste lâche et permet des mouvements étendus, si le tendon d'Achille n'est bridé par des cicatrices, suites de décollement fongueux.

La marche se rétablit vite et avec une remarquable perfection chez les enfants. La claudication est peu sensible. Pour l'adulte, il faut autoriser la marche tardivement de peur de rechute, et elle est au reste plus difficile à cause de la sensibilité persistante de la région et finalement plus défectueuse.

Extirpation très étendue des veines saphènes pour varices des membres inférieurs : opération datant de 3 ans. — *M. Brodier* (de Paris) présente la malade qui fait le sujet de cette observation. Elle avait subi la résection de ses deux saphènes sur toute la hauteur des cuisses. L'opération eut des suites très bénignes, les douleurs disparurent rapidement et actuellement le rétablissement fonctionnel des membres inférieurs est complet.

RAPPORTS ET DISCUSSIONS SUR LA 3e QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Ectopie testiculaire et ses complications. — *M. Villard* (de Lyon), rapporteur. La pathogénie de l'ectopie testiculaire attend encore une interprétation satisfaisante malgré les nombreuses théories qui ont été formulées, les uns voyant la cause principale dans les lésions avoisinantes, telles que les dimensions restreintes du scrotum, les adhérences péritonéales, les oblitérations de l'orifice externe du canal inguinal, la brièveté des éléments du cordon, les autres faisant remonter à des malformations gubernaculaires (Godard), ou aux importantes formations musculaires de la région, petit oblique et transverse (Sebileau), l'arrêt de migration du testicule. Toutes ces interprétations sont insuffisantes et n'expliquent pas la cause première de l'arrêt de développement; peut-être faut-il la chercher dans le cadre très général des dégénérescences, étant donné l'influence de l'hérédité et la fréquence de l'ectopie chez les dégénérés.

L'étude anatomique du testicule ectopié en dehors, des considérations tirées de sa localisation anormale, lombaire, iliaque, inguinale ou aberrante, qui sont des notions classiques, montre une altération profonde des éléments épithéliaux des tubes séminifères; bien que dans certains cas le testicule ectopié ait pu atteindre un volume presque normal, l'examen histologique révèle des lésions très marquées des éléments nobles, alors que la glande interstitielle a atteint son développement complet. Ces notions correspondent assez à l'observation physiologique de ce qui se passe chez les animaux et aux faits cliniques observés chez l'homme dans les cas d'ectopie bilatérale, c'est-à-dire conservation de la virilité et des appétits sexuels, mais absence de pouvoir fécondant du sperme; les cryptorchides sont le plus souvent des inféconds mais pas des impuissants, montrant ainsi qu'à la glande interstitielle est dévolue la virilité et que la fécondation est réservée à la glande épithéliale (Ancel et Bouin).

Il apparaît ainsi que l'ectopie vraie comporte un

double arrêt de développement, portant sur la migration du testicule et simultanément sur l'épithélium séminifère. Quels résultats et quels bénéfices pouvons-nous attendre des interventions chirurgicales à ce double point de vue?

Les interventions chirurgicales dirigées contre l'ectopie testiculaire sont réunies sous le nom commun d'*orchidopexies*. Ces opérations ne seront pas toujours indiquées. Il faudra s'en abstenir toutes les fois qu'il s'agira de retard de migration et non d'ectopies vraies et dans les cas d'ectopie abdominale profonde; les difficultés opératoires, l'incertitude de la localisation, les bénéfices incertains de l'intervention doivent la faire rejeter. L'ectopie inguinale sera, par contre, l'indication type de l'orchidopexie, qui devra toujours être pratiquée avant la puberté. Dans les cas simples, non compliqués de hernie, c'est autour de l'âge de dix ans qu'il faudra intervenir, les conditions anatomiques étant meilleures pour une parfaite reconstitution du canal inguinal par le procédé de Bassini; mais, toutes les fois que l'ectopie s'accompagnera de hernie, l'intervention deviendra immédiatement indiquée.

Bien des procédés d'orchidopexie ont été préconisés; ils sont groupés autour des deux temps importants de l'opération : l'*abaissement du testicule*, sa *fixation*.

L'abaissement est le temps le plus difficile en raison des obstacles qui s'opposent à la libération du cordon ; aussi tout a été tenté pour obtenir ce résultat, depuis la simple libération des brides fibreuses jusqu'au décollement de l'épididyme (Bidwell-Wood) et même la section de tous les éléments vasculaires ou autres du cordon, à l'exception du canal déférent (Mignon). Les mutilations vasculaires doivent être proscrites comme dangereuses pour la vitalité du testicule. L'obstacle important qui s'oppose à la descente de la glande est surtout fourni par le canal vagino-péritonéal, que celui-ci soit vide ou constitue une véritable hernie. La libération de ce tractus péritonéo-vaginal paraît de première importance pour la mobilisation de l'organe ectopique, et il faudra le disséquer très haut jusqu'à son attache au grand péritoine, car, après sa section on peut constater une brusque détente.

La fixation s'est adressée soit au testicule, soit au cordon. C'est ainsi que la glande a été suturée : au scrotum (Wood, Nicoladoui, Horsley), à l'angle de la cloison (Tuffier, Lucas-Championnière, Sebileau, Jalaguier), au testicule du côté opposé (Villemin, Mauclaire), à un orifice fait au travers de la cloison (Walther), etc. Le cordon a été transformé en une tige rigide par des sutures multiples (Kirmisson), fixé aux piliers inguinaux (Richelot, Monod, Rieffel), au pubis, aux adducteurs (Peyrot et Souligoux).

Parmi toutes ces méthodes diverses, la vérité nous paraît être dans un abaissement suffisant; le meilleur moyen de parer à la réascension du testicule est de faire, comme dans toutes les autoplasties, un allongement en excès du cordon, et la meilleure fixation sera dans une réfection très exacte du canal inguinal par le procédé de Bassini. Ce procédé réalise toutes les indications en permettant une parfaite libération du tractus péritonéo-vaginal et une reconstitution de la paroi abdominale qui sera le meilleur obstacle à l'élévation du testicule.

Les résultats de l'orchidopexie montrent que c'est une bonne opération au point de vue anatomique ; sur 116 opérations, 56 résultats parfaits, 42 douteux, 18 insuccès. Au point de vue fonctionnel, on note la disparition des douleurs et une élévation normale virile de l'individu ; mais l'influence de l'orchidopexie sur la spermatogenèse paraît nulle dans l'immense majorité des cas.

Les complications de l'ectopie testiculaire, telles que les névralgies, les accidents herniaires, certaines inflammations bénignes, seront justiciables de l'orchidopexie; par contre, la torsion, les lésions tuberculeuses, les dégénérescences néoplasiques relèveront de la castration.

— ***M. Souligoux*** (de Paris), corapporteur. — Il existe, au point de vue pathogénique, deux variétés d'ectopie testiculaire :

a) Ectopie testiculaire par arrêt de développement ou malformation de l'appareil testiculaire. Cette malformation porte surtout sur les vaisseaux qui peuvent être soit trop courts, mais bien développés quant à leur calibre, soit, au contraire, courts et grêles. Dans le premier cas, la glande génitale peut se développer et accroître son volume, dans le second elle est fatalement vouée à l'atrophie ;

b) Ectopie testiculaire, par malformations portant sur les annexes de l'appareil testiculaire : *Oblitération prématurée* du conduit péritonéo-vaginal; *adhérences intimes* et serrées de la portion supérieure de ce canal au pourtour de l'orifice interne du trajet inguinal; — *Orifice externe* du canal inguinal absent ou trop étroit pour laisser passer le testicule; — *Brièveté* et *développement* anormal du crémaster externe; — *Oblitération du scrotum* par une cloison fibreuse; — *Arrêt de développement* du scrotum.

Il est impossible avant l'opération de reconnaître à quelle variété on a affaire.

Il résulte des recherches récentes sur le rôle physiologique du testicule que celui-ci est composé de deux glandes : glande spermatique, glande interstitielle ; la première tenant sous sa dépendance la fonction de reproduction, la deuxième donnant à l'homme le développement et le caractère virils. Les recherches histologiques ont prouvé que le testicule ectopique est, dans l'immense majorité des cas, impropre à la sécrétion des spermato zoïdes, la glande spermatique restant à l'état embryonnaire, mais que la glande interstitielle se développe et conserve ses fonctions.

Il résulte des considérations précédentes que le testicule ectopique doit être religieusement conservé même, si, au cours de l'opération, il est trouvé peu volumineux. En effet, on a pu voir un testicule, en apparence atrophié, reprendre peu à peu un volume normal après avoir été descendu dans le scrotum. La castration ne sera indiquée que si le testicule, ne pouvant être abaissé hors du canal inguinal, est le siège de douleurs vives, ou bien s'il est atteint de tuberculose, d'inflammation ou de néoplasme. Dans le cas de cryptorchidie, s'il est impossible d'amener le testicule dans les bourses, il vaut mieux réduire les glandes génitales dans la cavité abdominale que de les enlever. En pratiquant la castration on ferait de ces individus des eunuques. Sur le cheval cryptorchide qui, on le sait, conserve dans 90 p. 100 des cas toutes ses aptitudes génésiques sinon fécondantes, l'ablation du testicule fait disparaître celles-ci.

L'opération doit donc remplir deux indications : *a*) Comme il existe toujours une hernie concomitante représentée soit par un sac complet, soit par une amorce de sac, on doit toujours faire la cure radicale.

b) Le testicule doit être amené dans le scrotum. Pour ce faire, il faut disséquer toutes les adhérences fibreuses ou musculaires, mais respecter autant que possible les vaisseaux spermatiques. Si, malgré une dissection minutieuse, le cordon est trop court, il faut savoir se contenter de ce que l'on obtient pourvu que le testicule ait été amené dans la partie supérieure du scrotum. M. Souligoux croit cette pratique préférable à la résection des vaisseaux spermatiques, malgré les belles observations de Championnière, Mignon et Walther.

Le procédé de fixation le meilleur lui semble consister en la suture du cordon aux piliers ou au pubis; fixation qui s'oppose à la traction vers le haut par rétraction des éléments funiculaires. La transformation du cordon en une tige rigide par groupement autour de lui de tous les tissus fibreux qui l'entourent donne de fort bons résultats (Procédé de Kirmisson). Quant aux différents procédés de Villemin, Sébileau, Walther, M. Souligoux estime qu'ils n'auraient qu'à gagner si on y ajoutait la fixation du cordon.

Le procédé que M. Peyrot et lui ont employé leur a toujours donné de fort bons résultats et paraît devoir être recommandé. Les procédés de fixation du testicule à la cuisse, au périnée, lui semblent devoir être déconseillés : ils sont en effet très compliqués, exposent aux accidents septiques et ne donnent pas des résultats meilleurs que les précédents.

Il ressort de l'évolution histologique du testicule ectopique qu'il faut opérer tôt avant la puberté; la glande génitale pouvant reprendre toutes ses fonctions si elle est ramenée de bonne heure dans le scrotum. L'âge moyen auquel on doit opérer paraît devoir être abaissé, et M. Souligoux croit qu'au lieu d'attendre douze ou quatorze ans, il vaut mieux pratiquer l'orchidopexie entre six et huit ans, si, par des manœuvres de massage répété mais léger, on n'a rien obtenu.

Dans le cas où *il existe une hernie* compliquant l'ectopie, on devra opérer de meilleure heure.

(*A suivre.*) J. D.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale et Société de médecine d'Anvers.

La mort subite[1], par le Professeur *Van Duyse*.

Pour les journalistes et quelques médecins — parfois — le diagnostic de *rupture d'anévrisme* ou de *congestion cérébrale* a toujours cours. Sur 1.000 cas d'autopsie, on rencontre à peine un anévrisme rompu ! La congestion. Un épiphénomène. Il eût fallu retrouver ses causes elles-mêmes.

En l'absence d'un traumatisme, la mort subite surgira au cours de maladies évoluant sans malaise marqué : nul phénomène inquiétant ne l'a précédée ou il fut assez effacé pour ne point alarmer le malade et échapper à l'attention de son entourage.

La mort subite est la terminaison rapide et imprévue d'une maladie aiguë ou chronique évoluant le plus souvent d'une façon latente (Brouardel). C'est un accident imprévu terminant une maladie méconnue ou inconnue.

On meurt par le cœur, le poumon ou le cerveau « et surtout par le rein » (Brouardel).

L'examen macroscopique des viscères ne permet pas de discerner la cause réelle de la mort en 10 pour 100 des cas. En dehors d'examens microscopiques et bactériologiques, il convient alors de tenir le diagnostic en suspens. Au point de vue anatomo-pathologique et dans un but didactique, une classification artificielle permet de passer en revue, dans un certain ordre, les faits relevant des grands systèmes de l'anatomie : les appareils circulatoire, nerveux, respiratoire, digestif et génito-urinaire.

A) Appareil circulatoire. — *a*) *Cœur*. — Les *maladies chroniques du cœur* passent à l'avant-plan, surtout les *processus artérioscléroliques valvulaires* : *Dilatation diffuse de l'aorte* par athéromatose ; artériosclérose des *vaisseaux coronaires*; *insuffisance aortique* et *mitrale*. Dans cette dernière, la dyspnée, l'œdème des membres inférieurs sont peu prononcés : une congestion pulmonaire (repas copieux, course précipitée) peut tuer le sujet.

Mort subite par *surcharge graisseuse, dégénérescence graisseuse et scléreuse* :

Paralysie du cœur dans la *convalescence de la diphtérie* et de la *pneumonie croupale*.

Les adhérences du péricarde prédisposent aux syncopes cardiaques par insuffisance du cœur.

b) *Artères*. — L'*angustie aortique congénitale* est apte à donner la mort subite.

La *rupture des anévrismes aortiques* surtout localisés à l'aorte ascendante et à la crosse se fait dans le péricarde, les plèvres, les bronches, l'œsophage, etc. Demeurés en arrière du plastron thoracique, ils sont souvent méconnus.

L'*artériosclérose des artères encéphaliques*, si fréquente, tue par rupture (apoplexie) ou thrombose (ramollissement) : la mort est foudroyante dans l'irruption ventriculaire (anévrismes opto-striés).

c) *Veines*. — *Rupture d'une veine pulmonaire* au niveau de l'oreillette; rupture de l'*azygos* dans la plèvre droite; de la *veine cave inférieure* (au cours d'une lutte).

Les *phlébites périphériques* entraînent par la mobilisation de caillots thrombotiques l'*embolie mortelle* de l'artère pulmonaire. Même observation pour la *phlegmasia alba dolens* et les veines des annexes malades.

Thromboses latentes des *sinus méningés* après l'otite, des *sinus prostatiques* après la blennorragie; thromboses veineuses après les *fractures* (mort dans la réduction sous chloroforme).

d) *Capillaires*. — *Embolies septiques multiples* en cas d'escarres gangreneuses; embolies *graisseuses* dans les fractures; embolies *gazeuses* au sortir d'une atmosphère comprimée.

B) Appareil cérébro spinal. — *Embolie des grandes artères cérébrales* dépendant de thromboses cardiaques et aortiques.

Tumeurs cérébrales latentes se terminant par des hémorragies mortelles (vomissements attribués à une affection stomacale, vertiges minimes, acuité visuelle excellente malgré les névrites optiques).

Méningites ambulantes et abcès cérébraux latents

1. Conférence faite sous les auspices de ces Sociétés au cours du semestre 1905-1906.

révélés par l'autopsie (abcès inondant les ventricules latéraux à la suite d'un soufflet).

Mort subite dans les *grandes névroses*, l'*épilepsie* surtout : diagnostic de probabilité en cas de taches piquetées du cou et des épaules, de morsures linguales, de spume emplissant les bronches.

Violences légères sur l'épi- et l'hypogastre, la région laryngée; *inhibition sur la respiration, la circulation par traumatismes peu accentués*.

C) Appareil pulmonaire. — *Arrosion d'un vaisseau de fort calibre* dans l'*hémoptysie*. *Phtisie granuleuse ambulante* sans symptômes appréciables conférant la mort subite par œdème pulmonaire.

Pneumonie ambulante (avec diminution de température [Charcot] chez des vieillards et des alcooliques).

Embolie de l'artère pulmonaire dans la *puerpéralité* (thromboses cardiaques ou des veines du bassin).

Diphtérie ambulante : sujets trouvés morts au matin et n'ayant été que légèrement indisposés la veille au soir (croup descendant des bronches).

Œdème de la glotte au cours d'*angines*.

Catarrhe bronchique des nouveau-nés et *des petits enfants*.

D) Tube digestif et glandes annexes. — *Hématémèse* foudroyante dans les *ulcères ronds, de l'estomac* et *du duodénum*.

Perforation d'ulcère avec *péritonite sidérante*, collapsus avec accidents cholériformes rappelant un empoisonnement.

Hémorragie mortelle dans les *tumeurs latentes de l'estomac*.

Forme ambulante du typhus avec *hémorragie intestinale* consécutive à l'arrosion vasculaire par ulcère (début du croissant septnaire). *Ulcères tuberculeux, cancéreux, dysentérique*, et *ulcères consécutifs à l'embolie de l'artère mésentérique* donnant des accidents analogues.

Ulcères perforants syphilitiques du rectum chez la femme.

Hernie étranglée méconnue (diarrhée, vomissement, refroidissement), *invagination* et *volvulus* décelés par l'autopsie.

A signaler, parmi les causes rares de décès subit : *cirrhose hépatique* (stases veineuses avec hémorragies intestinales), rupture de *kystes d'échinocoques* du foie (choc), *coliques hépatiques* avec choc; *abcès rétropharyngiens*; hémorragies *pancréatiques* (artériosclérose conférant le *diabète*).

E) Système génito-urinaire. — *Tumeurs vésicales* : *hémorragie* mortelle ou *hydronéphrose* (tumeurs aux embouchures des uretères) déterminant l'*urémie aiguë*.

De toutes les morts subites, la *mort par le rein* est, d'après Brouardel, la plus fréquente. L'*urémie* est à incriminer : forme *bronchique* (dyspnée, œdème pulmonaire, etc.); forme *gastro-intestinale* : accidents cholériformes éveillant l'idée d'un empoisonnement arsenical; forme *comateuse*, simulant l'empoisonnement par l'opium; forme *alcoolique* chez les alcooliques, et forme *foudroyante*.

Mort subite au cours des *grossesses extra-utérines*, surtout *tubaires*, ou dans le collapsus abdominal après un petit nombre d'heures.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Octobre 1906.

Luxations expérimentales. — *MM. Baumgartner et Huguier* présentent des pièces, obtenues expérimentalement, de luxations sus-astragaliennes produites par flexion forcée du pied dans l'adduction. Ces pièces montrent l'importance du ligament astragalo-scaphoïdien dorsal.

Filariose. — *M. Milian* montre des embryons de filaire dans une urine chyleuse d'un malade d'Haïti. On rencontre dans cette urine une lymphocytose pure.

Sclérose pulmonaire. — *M. Milian* montre des coupes de sclérose pseudo-lobaire du poumon à début intra-alvéolaire comme dans la sclérose traumatique décrite par M. Cornil.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Octobre 1906.

Le dosage du chloroforme dans les organes et les tissus. — *M. Gréhant* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Nicloux*.

Grâce à un procédé de dosage du chloroforme très simple et très exact dont il est l'auteur, M. Nicloux a pu entreprendre l'étude de quelques points de l'anesthésie chloroformique. Chez le chien, la dose anesthésiques oscille autour de 50 milligrammes pour 150 centimètres cubes de sang, la dose mortelle autour de 70 milligrammes, doses par conséquent très voisines. Le chloroforme s'élimine assez rapidement du sang; il se fixe dans les tissus; le cerveau et particulièrement le bulbe en contiennent les plus fortes proportions; dans le sang, ce sont les globules qui se chargent du chloroforme; enfin le chloroforme passe de la mère au fœtus et dans le lait des femelles allaitant leurs petits.

La syphilis des honnêtes femmes. — *M. A. Fournier* continue la communication qu'il a commencée dans la séance précédente et étudie d'abord les contaminations tardives de la femme par le mari au cours du mariage. Celles-ci, beaucoup moins fréquentes que les contaminations précoces peuvent s'observer jusqu'à une époque très éloignée. C'est ainsi que M. Fournier a relevé dans ses statistiques des observations de maris, syphilitiques avant le mariage, et contaminant leurs femmes, cinq, six, huit, neuf ans après le mariage.

Dans un cas même une femme prit de son mari un chancre syphilitique de la lèvre, dix-sept ans après son mariage.

Dans tous ces cas la cause de la contagion réside dans la présence, chez le mari, d'accidents secondaires tardifs. Ceux-ci ne doivent pas être considérés comme inoffensifs et la plaque muqueuse en particulier ne perd pas sa contagiosité parce que tardive. Il y a là un fait établi par nombre d'observations et qui mérite d'être rappelé au public et même aux médecins qui considèrent volontiers que toute syphilis ancienne a cessé d'être dangereuse.

C'est ainsi qu'un étudiant en médecine consultant M. Fournier ne pouvait se croire porteur d'un chancre syphilitique, la maîtresse qu'il s'était choisi intentionnellement ayant eu la vérole cinq ans avant.

M. Fournier tire de son étude quelques déductions pratiques. C'est tout d'abord la nécessité pour tout syphilitique, surtout quand il se marie, d'un traitement suffisamment prolongé. C'est aussi l'obligation pour tout syphilitique qui se marie de renoncer au tabac « véritable malfaiteur au point de vue de la syphilis », et dont l'usage provoque l'apparition de syphilis buccales secondaires au delà de la période secondaire.

Mais ces desiderata sont très difficiles à atteindre, et il reste bien établi par contre, que toute femme contaminée par son mari encourt le risque de syphilis ignorée et de toutes les conséquences possibles de cette ignorance. Toute femme, d'autre part, contaminée de syphilis par son mari, est condamnée, sauf exceptions rares, à n'être que très insuffisamment traitée et reste par cela même exposée aux dangers des syphilis mal traitées.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

X. Delore et G. Cotte (Lyon). *Des gros kystes de l'ouraque* (*Revue de chirurgie*, 1906, t. XXXIII, p. 402). — Tandis que les petits kystes de l'ouraque sont assez fréquents pour que Wurtz en ait rencontré 24 fois sur 74 cadavres examinés, les gros kystes, au contraire, sont très rares. Leur volume peut être assez énorme pour mettre la vie en danger.

Primitivement sérosité jaunâtre, leur contenu présente des modifications, dues à la fréquence des hémorragies et de la suppuration; il est souvent ammoniacal quand la poche communique avec la vessie. Le kyste se développe entre le péritoine et l'aponévrose ombilico-prévésicale et reste ainsi accolé à la paroi abdominale; mais parfois il se développe, surtout vers la cavité abdominale; et constitue une véritable tumeur intrapéritonéale, implantée en bas et en avant un peu au-dessus de la vessie. C'était justement le cas dans l'observation rapportée par les auteurs où le kyste avait été pris pour une péritonite tuberculeuse enkystée. Notons enfin qu'il peut communiquer avec l'extérieur et surtout avec la vessie.

La paroi du kyste d'épaisseur variable et généralement facile à cliver du péritoine comprend théoriquement trois couches : une couche fibro-élastique externe, une couche de fibres musculaires lisses et un épithélium pavimenteux pluristratifié qui tombe très facilement, mais il faut savoir que ces couches sont souvent confondues ou absentes.

Il s'agit là de malformation congénitale et c'est par confusion avec les péritonites tuberculeuses enkystées que Robinson et Freer ont invoqué la tuberculose comme cause de cette affection. Il peut s'agir d'une perméabilité de l'ouraque avec dilatation ultérieure du conduit par suite de la pression intravésicale, et alors il y a communication avec la vessie. Mais le plus ordinairement il y persiste sur l'ouraque des débris de cavité allantoïdienne aux dépens desquels se développent les kystes, comme des débris du conduit vagino-péritonéal naissent les kystes du cordon. Il n'y pas lieu d'insister sur leur symptomatologie. Trois signes permettront parfois de faire le diagnostic, quand la tumeur est encore petite : situation médiane, adhérence à l'ombilic, forme très nette en fuseau. Mais quand la tumeur est devenue volumineuse, rien ne la distingue plus des gros kystes de l'abdomen et seule l'opération permet de reconnaître la nature de la tumeur.

Quant au traitement, il ne saurait être douteux : c'est l'ablation complète de la tumeur, avec fermeture de la vessie au cas où elle communiquerait avec le kyste.

La simple ponction n'est que palliative et ne saurait être admise que comme opération d'urgence pour mettre fin à des accidents de compression.

M. Guibé.

MÉDECINE

R. Bensaude et E. Rivet (Paris). *Sur le diagnostic des infections paratyphiques* (*Bulletin médical*, 1906, 30 Mai, n° 42, pp. 483-486). — Le diagnostic clinique de la fièvre typhoïde et des infections paratyphiques est impossible par les procédés traditionnels. Les auteurs le montrent à l'aide de trois observations personnelles. Ils font ensuite la critique des procédés nouveaux de diagnostic.

Des considérations théoriques et pratiques, dans lesquels ils entrent, il résulte que l'on devra user des plus grandes réserves dans le diagnostic du paratyphus par la seule agglutination.

On se défiera toujours des agglutinations faibles.

S'il existe une notable agglutination de groupe, on ne devra admettre le diagnostic d'infection paratyphique qu'à condition d'avoir contrôlé ce diagnostic par l'épreuve de Castellani.

Encore cette épreuve n'est-elle pas à l'abri de tout reproche et son critérium ne vaut pas celui que donne l'isolement du germe pathogène.

Si, étudiant méthodiquement le pouvoir agglutinatif au cours de l'évolution d'une infection paratyphique, on voit un sérum, qui primitivement n'agglutinait qu'une variété de paratyphique, devenir également agglutinant, mais à un taux plus faible et moins activement, pour le bacille d'Eberth, on peut songer que cette agglutination secondaire n'est qu'une *coagglutination*.

Si enfin, pendant toute la maladie, l'agglutination se montre franchement positive à un taux élevé pour un paratyphique et franchement négative avec le bacille d'Eberth, alors seulement on sera en droit d'affirmer par la seule agglutination le diagnostic d'infection paratyphique.

Somme toute, le séro-diagnostic du paratyphus est un procédé d'application facile, mais ce n'est qu'un procédé de nécessité. Il peut être suffisant dans beaucoup de cas, mais bien souvent aussi il est passible de critiques des mieux fondées.

Aussi doit-on tenter de corroborer ses résultats par l'isolement du microbe pathogène et son identification, qui seule pourra donner une certitude absolue.

Laignel-Lavastine.

PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE

SPÉCIFICITÉ DES ANTICORPS

SENSIBILISATRICE ET ALEXINE

Par **L. HALLION**
Directeur-adjoint du Laboratoire
de Physiologie pathologique au Collège de France.

Dans un article précédent[1], nous avons indiqué les principaux genres de phénomènes qui se produisent lorsqu'une substance, d'espèce étrangère, pénètre par effraction dans un organisme animal. Ces réactions sont attribuables à des substances particulières qu'on appelle des anticorps.

Chacun des anticorps est spécifique, c'est-à-dire que sa propriété réagissante s'exerce d'une manière sinon exclusive, du moins très dominante, sur une seule espèce de corps. Nous avons vu comment, dans le séro-diagnostic imaginé par Widal, on utilise cliniquement la spécificité des agglutinines. D'autres anticorps ont trouvé d'importantes ou curieuses applications.

* * *

Quand nous injectons à un animal du sang humain, nous provoquons la formation d'une précipitine spécifique : le sérum du sang ainsi préparé se troublera en présence des éléments constitutifs du sang humain. Mais la réaction n'est pas absolument spécifique, en ce sens que le sang d'un singe anthropoïde produira un certain louche dans le sang antihumain. Toutefois, la spécificité de ce dernier vis-à-vis du sang humain demeure incontestable, et cette propriété est mise à profit en médecine légale. On humecte d'eau la tache de sang suspecte, et l'infime quantité de substance qu'on dissout ainsi suffit à déterminer, s'il s'agit du sang humain, une réaction précipitante des plus nettes, en présence du sérum préparé *ad hoc*. La réalité et, en même temps, la relativité des réactions précipitantes de cet ordre ont été particulièrement précisées par MM. Linossier et Lemoine. Ces auteurs ont contribué spécialement à l'étude des albumines urinaires au moyen de précipitines spécifiques. Ce procédé, malheureusement peu pratique, a permis, tantôt de déterminer la nature de certaines albumines, tantôt même d'en déceler la présence, alors que des procédés chimiques se montraient insuffisants.

On a pu encore employer le même procédé des précipitines pour reconnaître la provenance d'un lait, pour établir que telle matière albuminoïde provient de tel organe, de tel animal; et même, grâce à la spécificité des diverses albumines végétales, on a pu déceler des falsifications de farines.

Avec des ferments solubles identiques en apparence, mais de provenances diverses, on a obtenu des anticorps, des antiferments nettement différents, et l'on a pu ainsi conclure à de réelles différences d'espèce entre les ferments correspondants.

Le sérum antivenimeux préparé avec un venin d'espèce A présente une spécificité d'action assez marquée vis-à-vis du venin de cette espèce A; il est beaucoup moins actif vis-à-vis d'un autre venin d'espèce B ou C. De là est venue l'idée de préparer ce qu'on appelle un sérum antivenimeux *polyvalent*. On y parvient en inoculant au même animal les venins de plusieurs espèces de serpents; il se produit ainsi chez cet animal, des antivenins multiples, et son sérum, utilisé en thérapeutique, se montre efficace dans des cas variés; il est également applicable, par exemple, contre les morsures de vipère et contre les morsures de cobra. Rappelons à ce propos que l'on prépare de même d'autres sérums polyvalents en vaccinant un animal contre plusieurs espèces de microbes concurremment.

La spécificité de l'anticorps réagissant implique évidemment la spécificité du corps sur lequel il réagit. Aussi les substances capables d'engendrer des anticorps doivent-elles être elles-mêmes des substances spécifiques. Nous ajouterons qu'elles doivent être biologiquement spécifiques, c'est-à-dire empruntées à la matière vivante et conserver certaines particularités de structure intime appartenant en propre à l'être vivant d'où elles sont issues. L'acide carbonique, l'urée, les alcaloïdes, ne sont pas dans ce cas : produits par un animal, par une plante, ou créés par synthèse, ces composés sont toujours identiques à eux-mêmes. Par contre, les albumines n'ont pas identiquement la même constitution chez les différents êtres, dans les différents tissus; édifices compliqués, les molécules d'albumine présentent à coup sûr, à côté des similitudes générales de composition et de structure qui les rapprochent dans une même famille chimique, certaines marques de différenciation, qui, suivant l'être ou l'organe, leur prêtent une physionomie particulière et leur imposent des réactions biologiques spécifiées.

C'est pourquoi les albumines, à condition de n'être pas profondément modifiées, suscitent des anticorps, à l'inverse des autres substances trop éloignées de l'état vivant.

Mais, si nous considérons une molécule d'albumine en voie d'élaboration dans un organisme donné, nous concevons qu'il existe un moment où la matière, spécifiquement indifférente, deviendra spécifiquement différenciée. C'est à partir de ce moment qu'elle pourra donner naissance à des anticorps eux-mêmes différenciés. Le même stade est franchi, en sens rétrograde, si l'on considère la molécule vivante en voie de dislocation. Or, il se trouve, en effet, que l'anticorps du blanc d'œuf de poule, par exemple, peut encore être engendré, quoique faiblement, par l'albumose correspondante; mais si l'on a poussé la décomposition de l'ovalbumine jusqu'au stade de peptones, il est impossible d'engendrer des précipitines pour ovalbumine en injectant ces peptones, qui dérivent pourtant de cette dernière.

* * *

Les exemples que nous avons choisis pour montrer la spécificité des anticorps se rapportent à ceux que l'on produit artificiellement, moyennant des injections appropriées. Les anticorps naturels sont-ils spécifiques, eux aussi? Le sérum neuf de chien, par exemple, hémolyse les globules rouges de lapin, de cobaye, de bœuf; est-ce la même hémolysine qui produit ces trois effets, ou bien faut-il admettre trois hémolysines différentes? Un phénomène que nous allons indiquer a permis d'aborder ce problème.

Lorsqu'on fait agir à 0° un mélange d'hémolysines différentes sur des globules rouges d'une seule espèce, globules de lapin par exemple, ces globules n'absorbent qu'une des hémolysines, à savoir celle-là seule qui est douée à leur égard d'un pouvoir dissolvant spécifique. A cette température, l'hémolyse ne se produit pas, il n'y a que simple fixation de l'hémolysine. On sépare alors le sérum des globules de lapin auxquels on l'a mélangé, et l'on constate qu'il a perdu son efficacité initiale sur les globules de lapin, mais non sur les globules de bœuf ou de cobaye. On peut, par ce moyen, dépouiller un même sérum successivement de plusieurs de ses propriétés spécifiques.

En définitive, la propriété hémolysante n'est donc pas tout d'une pièce; elle est morcelable, et la plus simple manière d'expliquer le fait consiste, semble-t-il, à admettre qu'il existe autant d'hémolysines indépendantes, séparément destructibles, qu'il y a de fractions séparables dans la propriété générale d'hémolyse, c'est-à-dire autant qu'il y a d'espèces globulaires différentes attaquables par le sérum considéré. Ehrlich adopte cette conclusion sans hésiter.

Il y a plus. Dans la théorie d'Ehrlich, relative au mode d'action et à l'origine des anticorps, on admet qu'un animal recèle, dans l'état normal, avant toute expérience, non seulement tous les anticorps spécifiques qu'on peut mettre immédiatement en évidence dans son sérum, mais aussi, en petit nombre et dans un état de combinaison avec la matière vivante, chacun des anticorps que l'on peut faire apparaître par des injections appropriées. Dans ce dernier cas, l'introduction dans l'organisme d'une espèce d'éléments hétérogènes ne susciterait pas, à vrai dire, la genèse d'une espèce nouvelle d'anticorps correspondants, jusque-là absente, mais entraînerait simplement la surproduction et la mise en liberté de ces anticorps déjà *préexistants* dans une certaine mesure. La théorie générale d'Ehrlich, que nous ne pouvons malheureusement développer ici, est très séduisante à divers égards et s'est montrée des plus fécondes. Toutefois la conception que nous venons d'indiquer paraît assez invraisemblable. Il est bien difficile d'admettre qu'un animal renferme en lui, par une sorte d'ordre préétabli, je ne dis pas un grand nombre d'anticorps différents, mais la série, pour ainsi dire infinie, de tous les anticorps possibles.

* * *

Nous avons considéré jusqu'ici chacune des actions spécifiques, dites actions *anti*, comme exercée par une substance particulière, qui serait l'agent unique, indispensable, de l'effet observé. Or, le phénomène est parfois plus complexe, et ce n'est pas une, mais deux substances qui interviennent : la *sensibilisatrice* et l'*alexine*. Tel est le cas pour les actions cytolytiques, bactériolytiques. Prenons un exemple défini : l'hémolyse.

C'est l'alexine qui produit l'hémolyse; c'est elle qui altère profondément le globule rouge et entraîne même sa dissolution, comme un ferment protéolytique altère et dissout une parcelle d'albumine ou un ferment amylolytique une parcelle d'amidon. Mais il faut pour cela, que le globule rouge ait subi une *modi-*

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 78, p. 621. — Signalons, à ce propos, un *erratum* se rapportant à notre précédent numéro. Page 622, première colonne, l'abrine, la ricine, sont indiquées, par lapsus, comme étant d'origine *animale*. Il faut lire *végétale*.

fication préalable, et cette modification est le fait d'une substance particulière : *la sensibilisatrice*.

On observe chose analogue dans certains procédés de coloration usités en histologie, en bactériologie : un élément ne se laisse imprégner par la matière colorante qu'après avoir subi l'action préalable d'un mordant. La sensibilisatrice est donc assimilable à un mordant. Seulement, c'est un mordant spécifique : la sensibilisatrice pour globule de cobaye refuse, en effet, de se fixer sur un globule de chien, et inversement.

Il y a donc une multitude de sensibilisatrices. Par contre, il n'y a peut-être qu'une alexine. En tous cas, l'alexine paraît être dépourvue d'une étroite spécificité : elle attaque indifféremment tout élément quelconque, pourvu seulement que cet élément ait été impressionné par sa sensibilisatrice particulière. Ajoutons que l'alexine existe abondamment dans *tous* les sérums, à l'inverse des sensibilisatrices dont les divers sérums normaux sont, au contraire, fort inégalement pourvus.

Le sérum de lapin, nous l'avons dit, n'altère pas les globules de chien. Pourquoi? C'est qu'il ne renferme pas de sensibilisatrice pour globules de chien. Il contient de l'alexine, mais cette alexine ne mord pas sur les globules, parce qu'ils ne sont pas « sensibilisés ».

Le sérum de chien, par contre, contient, en même temps que l'alexine, la sensibilisatrice pour globules de lapin; c'est ainsi qu'il se trouve être hémolysant vis-à-vis de ces derniers.

Si nous injectons à un lapin des globules de chien, ce lapin préparé produira en abondance de la sensibilisatrice pour globules de chien dont le lapin neuf est dépourvu. A l'alexine, qui existait dans le sérum du lapin neuf comme dans tous les sérums, s'est donc ajoutée la substance qui sensibilise le globule de chien, et qui seule permet à l'alexine de l'attaquer : l'hémolyse est immédiatement possible.

Comment a-t-on pu distinguer, séparer l'une de l'autre ces deux sortes de substances : l'alexine d'une part, les sensibilisatrices de l'autre? En utilisant certaines différences de leurs propriétés respectives : l'alexine est détruite à 55°, tandis que les sensibilisatrices résistent parfaitement à des températures notablement plus élevées; donc, une fois en possession d'un sérum renfermant des sensibilisatrices, nous pouvons le dépouiller de son alexine en le chauffant.

A 0°, l'alexine n'est pas détruite, mais elle est inactive, et, à cette température une sensibilisatrice *se fixe* sur l'espèce d'éléments qu'elle est apte à modifier. Soit donc un sérum qui hémolyserait à la température ordinaire, et, mieux encore, vers 40° les globules de chien. Portons ce sérum à zéro, il devient inactif. Alors seulement ajoutons-y des globules de chien : ces globules fixeront énergiquement leur sensibilisatrice et en priveront le sérum. Sans élever la température, séparons les globules : nous obtiendrons un sérum ayant conservé son alexine, mais perdu l'une des sensibilisatrices qu'il renfermait d'abord. Nous pourrions ensuite, par un procédé identique, soustraire encore à ce sérum une autre ou plusieurs autres sensibilisatrices spécifiques.

C'est ainsi qu'on obtient des sérums privés, soit d'alexine, soit de sensibilisatrice.

Avec ces sérums, il a été loisible de réaliser des combinaisons diverses, qui ont porté l'étude de l'hémolyse en particulier, de la cytolyse en général, à un haut degré de perfection.

* * *

Nous avons envisagé l'alexine comme une substance unique, également appropriée à la destruction des diverses espèces cellulaires, des diverses espèces de microbes, pourvu que cellules et microbes fussent d'abord influencés par leurs sensibilisatrices respectives.

Telle est l'opinion de Bordet, à qui l'on doit sur la question des anticorps d'admirables travaux. Pour d'autres savants il y aurait plusieurs sortes d'alexines. Metschnikoff en distingue deux : l'une appelée par lui macrocytase, agirait sur les cellules animales (sur les globules rouges notamment, dans le cas particulier de l'hémolyse); l'autre, dénommée microcytase, agirait sur les bactéries. La première serait formée par les leucocytes mononucléaires, la seconde par les polynucléaires. Ehrlich et son école vont bien plus loin : ils admettent une foule d'alexines différentes. Ajoutons qu'aux termes d'alexine et de sensibilisatrice, Ehrlich a substitué d'autres désignations dont les plus usitées sont celles de *complément* et d'*ambocepteur*.

La sensibilisatrice, telle qu'Ehrlich se la représente, est un corps pourvu de deux affinités : l'une pour l'élément auquel elle se fixe d'une part, l'autre pour l'alexine, à laquelle elle s'attache d'autre part; de là le nom d'*ambocepteur*, évoquant l'idée d'une sorte de double harpon, par l'intermédiaire duquel sont liés étroitement l'objet destructible et l'agent destructeur qui est l'alexine.

L'ambocepteur, par un de ses pôles, s'accroche pour ainsi dire à la cellule, au microbe; par l'autre pôle, il accroche l'alexine. Sans lui, l'alexine serait incapable d'adhérer à la cellule ou au microbe et de les attaquer. Ajoutons que dans la terminologie d'Ehrlich, l'alexine s'appelle le *complément*; c'est elle qui complète l'effet, mais c'est l'ambocepteur qui l'amorce.

* * *

J'ai cherché à résumer les notions générales essentielles concernant les anticorps. J'ai dû pour rester clair et surtout pour être concis, négliger beaucoup de points intéressants.

Il est toute une catégorie d'anticorps à laquelle je n'ai pas fait même allusion : ce sont les anticorps d'anticorps, si l'on peut ainsi dire. En injectant certains anticorps, on peut en effet, déterminer la production de substances qui jouent à leur endroit un rôle neutralisant, comme font les antiferments vis-à-vis des ferments.

Les anticorps que nous avons envisagés dans le sérum d'un animal d'espèce déterminée exerçaient leur action sur des éléments empruntés à des êtres vivants d'espèce différente; les lysines qui sont dans ce cas méritent le nom d'*hétérolysines*. Or il existe aussi des lysines qui n'ont pas pour condition nécessaire d'activité l'hétérogénéité de l'élément attaquable. Dans le sang d'un animal d'une espèce donnée se décèlent en certaines circonstances des *isolysines*, capables d'attaquer des éléments provenant d'un autre animal *de la même espèce*. Bien plus, il existe aussi, chez un individu donné, des *autolysines*, capables d'attaquer des éléments provenant de l'individu lui-même. Et toutes ces lysines sont susceptibles d'avoir à leur tour leur anticorps, contrebalançant leur action. Nous ne pouvons faire ici que signaler ces faits.

* * *

Quelle est la nature des anticorps, quelle est leur provenance, leur mécanisme de production, leur manière d'agir intime? Autant de problèmes encore discutés que nous ne saurions approfondir dans cet article.

Enfin il est une question, primordiale en apparence, qui reste elle-même sans réponse : *les anticorps existent-ils?* Ce que nous observons en réalité, ce sont des propriétés, préétablies ou acquises, des humeurs vis-à-vis de certains corps. Mais, quand nous admettons qu'une propriété ou un ensemble de propriétés a pour substratum un produit chimiquement défini, nous faisons bel et bien une hypothèse.

Peut-être s'agit-il ici de modifications purement physiques, prêtant à un seul et même composé chimique ou mélange de composés des qualités variables de réaction.

En réalité, si l'on voulait pousser loin une semblable discussion, en cette matière comme en bien d'autres, on arriverait à prendre pied — sinon à perdre pied — sur le terrain de la métaphysique où s'agitent, en dernière analyse, les débats philosophiques concernant la substance et les accidents. Que les anticorps soient des êtres de raison ou des substances chimiquement différenciées, cela importe pratiquement assez peu, car on pourrait à la rigueur raisonner sur les faits auxquels nous avons fait allusion en parlant toujours de propriétés, non de substances, et les faits conserveraient les mêmes relations. Seulement, dans l'état actuel de nos connaissances, il serait plus difficile de concevoir les choses et surtout de les exprimer sous cette forme; cela suffit pour qu'il soit permis et même recommandable de parler des anticorps comme s'ils existaient, toute réserve étant autorisée sur la réalité objective de leur existence.

ORIGINE INTESTINALE DE L'ANTHRACOSE PULMONAIRE [1]

Par Georges PETIT

Interne des hôpitaux de Lille.

Dans un précédent mémoire [2], Vansteenberghe et Grysez ont montré que « la déglutition du noir de fumée suffit à produire la localisation des poussières dans le parenchyme pulmonaire du cobaye adulte », et ces auteurs ont émis l'hypothèse de l'origine digestive probable de l'*anthracose physiologique de l'homme adulte*.

Nous nous sommes proposé, sur le conseil de M. Calmette, de vérifier si cette hypothèse est exacte.

L'anthracose physiologique, ordinairement très accusée chez le vieillard, existe à peine chez l'enfant et est nulle chez le nourrisson; il était inté-

1. Travail de l'Institut Pasteur de Lille et de la Clinique médicale infantile.

2. VANSTEENBERGHE et GRYSEZ. — « Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire ». Travail du laboratoire de M. Calmette. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XIX, 1905, Décembre, p. 786.

ressant de voir ce qu'amènerait chez ce dernier l'absorption de petites quantités de matières anthracogènes. Nous nous sommes placé dans les conditions que voici :

Dans le service de clinique médicale infantile de M. Deléarde à l'hôpital Saint-Sauveur, nous avons choisi une série de six malades âgés d'un an ou de moins d'un an, tous atteints d'affections graves : tuberculose ou athrepsie à un stade avancé. Nous avons administré à ces enfants un mélange à parties égales de noir animal et de charbon de Belloc : nous introduisions une sonde uréthrale dans l'estomac; et, au moyen de la seringue de Roux, nous injections de 15 à 20 centimètres cubes d'eau stérilisée tenant en suspension une cuillerée à café environ du mélange. Cette petite opération n'a jamais provoqué le moindre malaise chez nos malades, et nous avons pu la répéter facilement deux à trois fois à quelques jours d'intervalle chez le même sujet. Une grande partie du noir animal et du charbon de Belloc était éliminée et donnait aux selles une coloration noire.

Lorsque les enfants succombèrent (la maladie ayant suivi son cours normal), nous avons prélevé à l'autopsie plusieurs fragments des organes suivants : intestin, ganglions mésentériques, poumon (sommet), ganglions trachéo-bronchiques.

Nous résumons dans le tableau suivant le résultat de l'examen microscopique de nos coupes, en indiquant par le signe + la présence de granulations de noir et l'absence de ces granulations par le signe 0[1].

mon; parfois ils émigrent jusque dans l'alvéole, à la faveur de leurs mouvements amiboïdes; le plus souvent ils passent dans les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux. Sur quelques-unes de nos coupes, les particules noires conglomérées forment sous la plèvre des amas qui deviennent de moins en moins volumineux dans les espaces interlobulaires au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la plèvre.

Dans deux cas (1 et 5), nous avons observé de l'anthracose des *ganglions trachéo-bronchiques*; la disposition des particules de noir y est la même que dans les ganglions mésentériques; elles sont groupées dans la couche corticale du ganglion.

Deux fois (2 et 6) nos examens ont été absolument négatifs pour les différents organes examinés : il s'agissait d'athrepsiques à la période ultime de leur maladie et nous croyons pouvoir attribuer l'absence totale d'anthracose (même dans les ganglions mésentériques) aux troubles de l'absorption intestinale inhérents à cette maladie.

***

En résumé, de ce que nous avons pu observer chez l'enfant nous nous trouvons autorisé à formuler les conclusions suivantes :

1° L'origine intestinale de l'anthracose du poumon est démontrée par les expériences de laboratoire et par les constatations cliniques;

2° L'absorption de particules anthracogènes amène facilement l'anthracose pulmonaire chez l'*enfant tuberculeux*, dont la barrière mésentérique est déjà rompue.

Nature de l'affection =	Tuberculose pulmonaire. 1	Athrepsie. 2	Tuberculose et diarrhée. 3	Tuberculose, diarrhée verte. 4	Tuberculose discrète, diarrhée. 5	Athrepsie. 6
Intestin.	+	0	0	»	0	0
Ganglions mésentériques.	±	0	+	0	0	0
Poumons.	+	0	0	+	+	0
Ganglions trachéo-bronchiques.	±	0	0	»	+	0
Examen macroscopique des poumons.	Anthracose sous-pleurale localisée au sommet et sur le bord antérieur du poumon. . . .	»	»	»	Anthracose sous-pleurale localisée au sommet et sur le bord antérieur du poumon. Anthracose interlobulaire.	»

Dans deux cas, l'examen macroscopique seul a suffi à nous démontrer l'existence de l'anthracose; on pouvait voir de fines particules noires déposées sous la plèvre au niveau du sommet et du bord antérieur du poumon, dans les espaces interlobulaires.

Or, cette disposition correspond à celle que les auteurs signalent dans l'anthracose physiologique; elle répond aussi à ce que l'on observe dans la tuberculose au début (localisation des tubercules plus fréquente aux sommets et le long du bord antérieur des lobes supérieurs).

Nos coupes ont été colorées au picro-carmin et nous avons pu suivre avec le microscope les différentes étapes de l'anthracose. Absorbées au niveau des villosités intestinales, les particules noires sont charriées par des leucocytes jusque sous la tunique péritonéale de l'intestin (1); de là, elles passent dans les ganglions mésentériques dans la couche corticale desquels on les retrouve assez nombreuses. Dans un cas (3), les particules noires n'ont pas été retrouvées au delà de ces ganglions; dans tous les autres (1, 4 et 5) nous avons pu observer une anthracose pulmonaire très nette. Les leucocytes, bourrés de granulations noires — leucocytes mélanifères — sont donc amenés au cœur droit par la grande circulation lymphatique et peuvent être arrêtés plus ou moins longtemps dans les capillaires du poumon

1. +, anthracose nette; ±, anthracose légère; 0, pas d'anthracose.

Les expériences faites sur les *jeunes* cobayes ont montré, au contraire, qu'il est impossible d'obtenir chez eux l'anthracose pulmonaire par voie digestive.

Ces différences dépendent de l'état des ganglions mésentériques;

3° L'anthracose physiologique s'installe et s'accentue au fur et à mesure que l'homme déglutit des poussières anthracogènes, au fur et à mesure que ses ganglions deviennent plus perméables.

Ces constatations constituent un argument de plus en faveur de l'importance de la voie digestive dans la genèse des infections pulmonaires et en particulier de la tuberculose.

XIX[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 1-6 Octobre 1906).

(*Fin*[1])

Discussion sur l'ectopie testiculaire et ses complications. — ***M. Kirmisson*** (de Paris) communique la statistique des opérations qu'il a pratiquées pour ectopie testiculaire dans ces sept dernières années. Cette statistique comprend 80 opérations dont aucune n'a été suivie de complications graves. Les difficultés opératoires varient beaucoup suivant les cas : quelquefois, il suffit de tirer sur le cordon pour abaisser le testicule; souvent, au contraire, des adhérences rendent la descente difficile; dans ce cas, il convient manœuvrer avec prudence pour ne pas léser les différents éléments du cordon, et s'exposer ainsi à provoquer le sphacèle de la glande. Une fois seulement, dans un cas où la libération du testicule était très difficile en raison des solides adhérences qui le fixaient, M. Kirmisson blessa le canal déférent; or, ce malade a été revu depuis, et il avait un testicule très suffisamment développé.

M. Kirmisson n'a jamais recours à la fixation du testicule au fond du scrotum : cette fixation est illusoire, car presque toujours le testicule remonte dans la suite, retournant au-dessous de lui le scrotum en doigt de gant, et souvent elle s'accompagne de douleurs plus ou moins vives pouvant nécessiter ultérieurement la castration. M. Kirmisson se contente de placer des sutures tout autour du cordon depuis l'anneau inguinal externe jusqu'au testicule, de façon à établir une solide barrière entre la glande et l'anneau.

Au point de vue des résultats éloignés de cette opération, M. Kirmisson a revu 39 de ses opérés : chez 15 d'entre eux il a trouvé le testicule dans les bourses; chez 10 autres, la glande était à la racine des bourses; chez 9 autres, enfin elle était remontée au-devant de l'orifice du canal inguinal. Dans 3 ou 4 cas seulement le testicule avait un développement à peu près normal, 2 fois il était complètement atrophié, et, dans la grande majorité des cas, sans être atrophié, il avait un volume manifestement moindre que l'organe du côté opposé. Mais, même dans ces cas, on pouvait constater que l'état général du sujet avait subi une véritable transformation : accroissement de la taille, aspect plus viril, etc.

En ce qui concerne la cure de la hernie concomitante, 10 des 39 malades revus par M. Kirmisson avaient subi cette cure radicale; or tous les 10 étaient restés parfaitement guéris. M. Kirmisson ajoute qu'il ne fait jamais le Bassini : il se contente de placer quelques points de suture sur l'anneau inguinal externe.

Deux seulement des opérés en question se plaignaient de ressentir quelques douleurs scrotales, d'ailleurs très tolérables. Aucun n'a jamais présenté de symptômes de torsion du testicule.

En terminant, M. Kirmisson conseille de ne pas opérer l'ectopie testiculaire trop tôt, c'est-à-dire dans la première enfance, car on assiste souvent à une descente spontanée tardive du testicule; il ne faut pas non plus attendre l'époque de la puberté : l'âge le meilleur est l'âge de 10 ans.

— ***M. Girard*** (de Genève) estime que l'ectopie, empêchant dans un grand nombre de cas la fonction spermatogénétique de se développer à la puberté, il y a lieu de laisser le testicule le moins longtemps possible dans sa position vicieuse. L'opération précoce, c'est-à-dire dès l'âge de deux ans, n'est pas prématurée. Elle n'offre pas plus de difficultés que les cures radicales de hernie au même âge, ainsi que M. Girard a pu s'en convaincre dans 2 cas opérés très jeunes. Il est fort possible qu'on opère ainsi quelques ectopies où la descente se serait faite plus tard spontanément, mais ce n'est pas un mal de guérir tout de suite par une opération bénigne, une anomalie qui, peut-être, mais non certainement, aurait disparu toute seule.

Quant à la technique, à l'opération de l'orchidopexie, M. Girard proteste contre les procédés qui mutilent le cordon, c'est-à-dire contre la section des artères et du canal déférent. La section des artères est nuisible surtout à cause de la section simultanée et inévitable des nerfs du testicule qui les accompagnent. Il doit en résulter des troubles trophiques et sécrétoires importants, de même que le myxœdème survient d'habitude après la section des quatre pédicules vasculo-nerveux du corps thyroïde.

La fixation d'un testicule à l'autre après leur abaissement à travers une boutonnière pratiquée à la cloison scrotale, d'après Mauclaire, paraît une méthode rationnelle. M. Girard l'a employée dans un cas en taillant un lambeau de la vaginale saine, qui fut inséré et suturé sur l'autre testicule. Dans un second cas, il a suturé ensemble les résidus du gubernaculum subsistant au pôle inférieur du testicule.

— ***M. Kirmisson*** considère, contrairement à M. Girard, que l'abaissement et la fixation du testicule est une opération très difficile à exécuter chez les tout jeunes enfants; en raison de l'extrême minceur de la paroi du canal péritonéo-vaginal, ou risque facile-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 79, p. 632; n° 80, p. 640, et n° 81, p. 648.

ment de blesser le canal déférent et les vaisseaux ; en outre, les dangers d'infection sont grands chez les petits enfants, et enfin on risque de faire beaucoup d'interventions inutiles en opérant des cas dans lesquels la migration du testicule se serait achevée d'elle-même.

— *M. Forgue* (de Montpellier). Cette communication est le résumé d'un article qui paraîtra très prochainement dans *La Presse Médicale*.

— *M. Depage* (de Bruxelles) a opéré 20 cas d'ectopie testiculaire chez des sujets âgés de 8 à 29 ans, savoir : 15 cas d'ectopie unilatérale (7 ectopies inguinales interstitielles, 8 inguinales externes) et 5 cas d'ectopie bilatérale (3 ectopies inguinales interstitielles et 2 cas d'ectopie inguinale interstitielle d'un côté et d'ectopie abdominale de l'autre).

L'opération a consisté : 19 fois dans l'orchidopexie — en réalité il y eut 24 orchidopexies (sur 19 malades, 5 fois l'opération fut pratiquée des deux côtés) —, 1 fois dans la castration. 10 seulement de ces malades ont été revus : 7 avaient un testicule d'apparence normale, en bonne position et mobile ; dans 3 cas le résultat était imparfait, c'est-à-dire que le testicule était remonté plus ou moins haut, une fois même jusqu'à l'anneau inguinal. Aucun de ces malades n'accusait la moindre douleur et chez tous l'état général était complètement transformé.

La technique opératoire employée par M. Depage est très simple : après avoir fait la cure radicale de la hernie concomitante, il libère aussiloin et aussi complètement que possible le cordon, puis, après lui avoir reconstitué aussi bien que possible une vaginale au testicule, il le fixe au fond des bourses à l'aide d'un fil de soie qui, passé par transfixion à travers la peau du scrotum, est fortement tendu, puis collé (au collodion) à la face interne de la cuisse correspondante. Le fil est coupé et le testicule abandonné à lui-même seulement au bout de 8 à 10 jours.

— *M. Willems* (de Gand) estime que le premier temps important de l'orchidopexie doit consister à aller à la recherche du processus péritonéo-vaginal qui est le principal obstacle à la descente du testicule ; il ne faut pas hésiter à faire la laparotomie pour le trouver.

M. Willems attache également la plus grande importance à la cure radicale de la hernie concomitante, opération sans laquelle on ne peut prétendre à une bonne cure de l'ectopie. M. Willems emploie toujours le Bassini.

Enfin M. Willems croit que la fixation du testicule au scrotum est une opération tout à fait inutile ; personnellement, il se contente, plusieurs semaines avant l'opération, de préparer simplement le scrotum à recevoir le testicule en faisant exercer sur lui, par le malade, ou son entourage, des manœuvres d'allongement, ou en provoquant cet allongement à l'aide d'un appareil spécial.

— *M. Bousquet* (de Clermont-Ferrand) est d'avis que, en présence d'un sujet atteint d'ectopie, il y a intérêt à intervenir le plus vite possible. Bien conduite, l'opération fait cesser les crises douloureuses et favorise le développement de l'organe et surtout celui du sujet. Les opérations les mieux conçues ne donnent pas toutefois, au point de vue esthétique, toutes les satisfactions désirables. Souvent le testicule remonte près du pubis et ne reste pas dans le scrotum. Malgré cela on constate toujours une amélioration réelle dans la santé du sujet opéré.

— *M. H. Delagenière* (du Mans) pratique, dans le traitement de l'ectopie testiculaire, la funiculopexie en même temps que l'orchidopexie : sur 17 cas opérés, il a obtenu 10 résultats très bons, 4 médiocres et 3 mauvais.

— *M. Carlier* (de Lille) a observé une quarantaine de cas d'ectopie ; il en a opéré 15 et il a retrouvé 8 opérés. Sur ces 8 opérés, 3 ont présenté des complications inflammatoires du côté du testicule ectopié ; dans 2 cas, l'inflammation, qui siégeait à droite, présenta les allures d'une appendicite, à ce point que l'un d'eux fut opéré pour cette maladie. Il s'agissait d'un petit malade que M. Carlier avait opéré par le procédé de la greffe de Nové-Josserand, pour un hypospadias périoscrotal : les cathétérismes consécutifs à l'opération avaient provoqué une orchite simulant absolument une appendicite.

Au point de vue du traitement, M. Carlier n'a pas craint de sectionner tous les éléments du cordon lorsque ces sections étaient nécessaires pour obtenir la descente du testicule, à l'exception du canal déférent et de l'artère déférentielle. Des recherches anatomiques faites par un de ses internes, M. Colle, ont en effet démontré qu'il existe une importante anastomose entre l'artère funiculaire, l'artère spermatique et l'artère déférentielle. Cette anastomose existe chez 93 pour 100 des sujets ; c'est elle qui permet au testicule de vivre après la section de la plupart des artères du cordon.

Comme procédé opératoire, M. Carlier a toujours eu recours au procédé de M. Walther, c'est-à-dire à l'implantation du testicule descendu dans la bourse du côté opposé.

— *M. Frœlich* (de Nancy) a observé 2 cas de transformation cancéreuse du testicule en ectopie iliaque droite.

De 23 orchidopexies faites en treize ans, il conclut que le procédé le plus simple est celui de Broca et de Kirmisson. Pour libérer le cordon, on peut sans inconvénient sectionner le pédicule nourricier à l'exception du canal déférent et de l'artère déférentielle exceptionnellement volumineuse. L'âge auquel il opère est de six à sept ans. Les résultats opératoires, position et volume du testicule, sont en général satisfaisants. Le testicule cependant peut s'atrophier.

En ce qui concerne le résultat fonctionnel, M. Frœlich a trouvé chez un cryptorchide double, dont un des testicules était atrophié, des spermatozoïdes ; ce qui vient à l'appui de l'opinion que l'opération peut conserver un testicule fécond.

— *M. Coudray* (Paris) est d'avis que dès l'âge de cinq à six ans, il y a lieu de descendre les testicules ectopiques par des manœuvres externes qui, appliquées avec persévérance, donnent de bons résultats jusqu'à dix ou douze ans. Après l'âge de onze ou douze ans, le résultat des manœuvres externes devient très aléatoire, et on est généralement obligé d'avoir recours à la descente opératoire qu'il vaut mieux pratiquer dès l'âge de onze à douze ans que plus tard, à la puberté. La coexistence d'une petite hernie n'implique pas obligatoirement l'opération sanglante chez les tout jeunes enfants, mais après six ou sept ans la descente opératoire avec cure radicale s'impose le plus souvent

— *M. Auvray* désire n'envisager que la pathogénie et le traitement de l'ectopie.

Au point de vue pathogénique, il distingue deux variétés : l'ectopie par arrêt de développement de l'appareil testiculaire (cordon trop court, qu'on ne peut pas abaisser malgré la dissection la plus soignée) et l'ectopie par malformations portant sur les annexes de l'appareil testiculaire (conduit péritonéo-vaginal trop court, adhérences du cordon avec les parois du canal inguinal, faisceaux puissants et courts du crémaster maintenant le testicule élevé, cloisonnement de la bourse correspondant au testicule ectopié). Au point de vue thérapeutique, M. Auvray distingue les cas dans lesquels il est impossible d'abaisser le testicule quoi qu'on fasse ou dans lesquels on ne l'abaisse qu'insuffisamment : ils appartiennent à la première variété pathogénique ; — et ceux dans lesquels il est possible d'obtenir un abaissement très sensible et même total de la glande après la libération des adhérences, la section du conduit péritonéo-vaginal et la cure radicale de la hernie, la section des fibres crémastériennes, etc. M. Auvray ne fixe jamais le testicule dans sa nouvelle position ; il se contente de l'y maintenir en fixant le cordon aux piliers externes du canal inguinal et en formant, à l'aide des tissus cellulo-fibreux qu'il trouve dans les bourses, une sorte d'étui rigide qui enveloppe le cordon.

Chez les malades qu'il a pu suivre, il a vu le testicule demeurer dans sa nouvelle position et prendre un volume qui permettait de supposer que l'organe n'était pas inutile.

— *M. J. Vanverts* (de Lille). Il existe des faits, dont le nombre doit être assez considérable, dans lesquels le testicule ayant subi la migration normale dans les bourses ne possède pas de méso le rattachant aux enveloppes scrotales ; il n'est fixé que par sa continuité avec le cordon et est de ce fait très mobile. Dans les cas de ce genre, le testicule est descendu dans les bourses, malgré l'absence évidente du gubernaculum. Si donc le gubernaculum possède normalement une portion scrotale — ce qui est douteux, — il est certain que celui-ci n'est pas l'agent de descente du testicule dans les bourses et que son absence ne peut être la cause de l'ectopie testiculaire inguinale.

— *M. Vidal* (d'Arras) a observé plusieurs cas d'ectopie testiculaire, dont deux seulement présentent un intérêt particulier :

Le premier fut opéré accessoirement, à l'occasion d'une cure radicale de hernie d'urgence, chez un enfant de vingt-huit jours seulement, avec succès opératoire ; ce malade fut ensuite perdu de vue.

Le deuxième cas a trait à une ectopie double avec hernies. L'abaissement fut impossible, et l'on dut pour éviter la castration, rentrer les glandes dans l'abdomen et faire de la prothèse intrascrotale au moyen de pelotons de soie. Résultat opératoire parfait. Le malade, marié depuis, a eu un enfant né neuf mois et deux jours après le mariage.

Des expériences exécutées depuis sur le chien ont démontré à M. Vidal que, dans l'ectopie artificielle, le testicule libre dans le péritoine contient des spermatozoïdes, alors que la partie active de la glande s'atrophie si elle est insérée dans le plan musculaire, dont elle subit la pression.

— *M. Tailhefer* (de Béziers) propose une technique nouvelle qui consiste dans la continuation de la suture de la paroi antérieure du canal inguinal jusqu'au fond de la bourse scrotale ; le goulot du scrotum est rétréci et le testicule ne peut passer. Résultat immédiat et définitif parfait chez enfant de deux ans qui avait une ectopie inguinale double. Les deux testicules se sont développés normalement.

M. Thailhefer estime que la limite d'âge indiquée par les rapporteurs pour l'opération doit être abaissée et fixée entre deux et quatre ans, lorsque l'enfant ne se souille plus par ses déjections.

— *M. Lardennois* (de Reims) relate un cas d'orchidopexie pour testicule en ectopie abdominale chez un enfant de huit ans.

On sentait dans la partie gauche déshabitée du scrotum un cordon, un ligament inséré en bas à la peau scrotale, se perdant en haut à l'orifice du canal inguinal, d'ailleurs extrêmement étroit et resserré. Ce ligament, vestige du gubernaculum testis, servit de fil d'Ariane pour retrouver le testicule après la laparotomie inguinale ; il n'était pas sensiblement atrophié et se trouvait à un bon centimètre en dehors de l'anneau inguinal interne. Par bonheur la libération fut possible et le testicule put être descendu dans le scrotum.

Le petit opéré a été revu un an après l'opération et le résultat est satisfaisant.

— *M. Walther* (de Paris) déclare qu'il a toujours pu obtenir l'abaissement du testicule en ayant soin de disséquer le cordon très haut, jusque dans l'abdomen, pour les cas difficiles. Il considère comme importante la cure radicale de la hernie, car cette opération contribue pour une grande part à la fixation du cordon.

Quant à l'orchidopexie proprement dite, M. Walther l'exécute de la façon suivante :

Il fait une incision dans la cloison des bourses, puis à travers cette incision il fait passer le testicule ectopié et mobilisé dans la loge de la glande opposée. Pour maintenir l'organe abaissé dans sa nouvelle situation, il suffit de rétrécir la brèche de la cloison à l'aide de quelques points de suture. Aucun fil n'est placé sur le cordon.

Deux malades que M. Walther vient encore de revoir tout récemment, et qu'il a opérés par ce procédé, il y a actuellement plus de 3 ans, avaient un testicule absolument libre et mobile, un cordon souple, sans induration ; ces malades déclaraient n'être nullement gênés.

CHIRURGIE DU COU

Laryngotomie intercrico-thyroïdienne et décanulation chez l'enfant et l'adolescent. — *M. Mouré* (de Bordeaux) rapporte plusieurs faits nouveaux qui viennent corroborer l'opinion qu'il a émise il y a déjà quelques années dans une communication faite à l'Académie de médecine, à savoir : que la trachéotomie intercrico-thyroïdienne constitue une mauvaise opération chez l'enfant et chez l'adolescent, c'est-à-dire chez les sujets ayant encore des cartilages mous, flexibles et malléables.

En effet, lorsque la canule reste dans cet espace pendant plusieurs semaines, à plus forte raison plusieurs mois, elle détermine la formation d'une infiltration sous-glottique, et, fait plus grave, l'écartement de la lame du cricoïde immobilise en arrière les articulations crico-aryténoïdiennes et, par conséquent, gêne l'écartement des cordes vocales. Il résulte donc de ce fait l'impossibilité de décanuler les enfants par suite de la sténose laryngée consécutive à l'opération.

Le traitement consiste, dans ces cas : 1° A placer la canule au-dessous de l'espace intercrico-thyroïdien, en laissant un anneau de trachée sain, de manière à éviter que, les deux conduits n'étant réunis, la canule remonte constamment ;

2° A laisser le larynx tranquille sans faire de tubage ni d'essai de dilatation dont le résultat serait l'augmentation de l'irritation locale et, par conséquent, la

sténose laryngée plus marquée et, souvent même, plus définitive.

Sur la laryngotomie. — *M. A. Castex* (de Paris). L'ouverture verticale du larynx sur sa ligne médiane antérieure (laryngo-fissure, taille laryngée) se montre de plus en plus une opération favorable dans un certain nombre d'affections.

Spécialement indiquée dans le cas de tumeurs bénignes rebelles et de tumeurs malignes limitées à l'endo-larynx, elle s'applique encore aux divers rétrécissements et même à certaines formes de tuberculose.

M. Castex présente à l'Association une laryngotuberculose guérie par laryngotomie, mais qui a nécessité une opération complémentaire de fistule parce que le trajet de la canule trachéale s'était tuberculisé secondairement.

Dans quelques laryngotomies, M. Castex a réussi à terminer l'opération et à assurer la guérison, sans employer la canule. Lorsque cette simplification est possible, elle évite bien des inconvénients.

De la dilatation élastique par les tubes de caoutchouc dans les rétrécissements chroniques du larynx et de la trachée. — *MM. Claude Martin et Sargnon* (de Lyon). Depuis plusieurs années, M. Claude Martin préconise l'emploi des tractions et pressions élastiques lentes et continues comme méthode du traitement des cicatrices vicieuses. Aujourd'hui il croit devoir signaler au Congrès les résultats qu'a obtenus M. Sargnon par cette méthode dans plusieurs cas de sténoses laryngo-trachéales.

La dilatation élastique peut être employée seule ou après opération préalable. Pour la pratiquer, on introduit dans la sténose une sonde de caoutchouc fortement tendue sur un cathéter métallique; une fois la sonde en place on retire le cathéter, et le tube de caoutchouc, en reprenant son volume, dilate excentriquement la sténose tout en se fixant lui-même dans le rétrécissement. Dans un cas, M. Sargnon a pu ainsi en six semaines dilater un rétrécissement depuis le numéro 16 jusqu'au numéro 29 des sondes de Nélaton et obtenir le rétablissement de la respiration par les voies naturelles.

La dilatation élastique peut être précédée d'une opération préalable, telle que la section du rétrécissement au bistouri: elle maintient et agrandit le calibre obtenu par la section. On l'utilise aussi après avoir pratiqué une laryngofissure maintenue ouverte aussi longtemps qu'il est nécessaire. Pour obtenir un calibre laryngé suffisant, il faut au moins cinq à six mois dans les cas graves. Une fois le calibre définitivement rétabli on ferme la fissure laryngée au moyen d'une opération autoplastique. M. Sargnon a traité ainsi deux cas, dont l'un a demandé six mois, l'autre neuf mois de dilatation; un troisième cas est en traitement.

La dilatation élastique par tubes de caoutchouc, tendus ou non tendus, peut être employée dans tous les cas de sténoses cicatricielles ou non. Suivant la variété des lésions, on emploie la dilatation simple ou précédée de curettage, de section ou de laryngofissure, celle-ci constituant le procédé de choix dans les sténoses cicatricielles graves ou même moyennes. Elle présente de notables avantages sur les autres procédés de dilatation par cathéters métalliques, olives ou laminaires, plus rapides mais plus traumatisants.

Traitement chirurgical du goître exophtalmique. — *M. Ch. Abadie* (de Paris). A la théorie de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow, défendue par Kocher et d'autres, l'auteur oppose celle de l'irritation des vaso-dilatateurs du sympathique cervical. Il est, en effet, un symptôme qui précède *toujours* l'hypertrophie thyroïdienne: c'est l'exagération de volume et des battements des carotides, d'où apport sanguin plus considérable à la thyroïde et hypertrophie *secondaire*. En agissant sur la thyroïde, on s'expose à des récidives si l'extirpation est trop incomplète, au myxœdème incurable si elle est trop complète, et même, dans les cas les plus heureux, à la persistance de l'exophtalmie et autres symptômes.

Au contraire, chez les malades opérés depuis plusieurs années par la sympathectomie, et qu'il a pu suivre pas à pas, M. Abadie a constaté que la guérison était complète; il y a eu disparition du goître, de l'exophtalmie et de la tachycardie.

Comme la sympathectomie n'est pas plus grave que la thyroïdectomie, elle devra donc être préférée à cette dernière, quand une intervention chirurgicale sera jugée nécessaire.

Dangers des amygdalites à répétition; avantages de l'ablation totale des amygdales à l'anse froide. — *M. Vacher* (d'Orléans). Tout le monde est d'accord pour admettre que les amygdales palatines sont la porte d'entrée d'un certain nombre de maladies infectieuses, que les amygdalites à répétition s'accompagnent souvent de complications otiques, laryngiennes, latéro et rétro-pharyngiennes. Pour prévenir l'apparition et le retour de ces complications, il faut faire l'*exérèse totale de l'amygdale malade*, quel que soit son volume.

Le meilleur procédé est le procédé à l'*anse froide*. Il expose moins aux hémorragies que les instruments tranchants (amygdalotome, bistouri, morceleuse, pince coupante). Bien qu'il ne soit pas aussi exsangue que l'*anse chaude*, il est moins douloureux dans ses suites, beaucoup plus facile et permet d'un seul coup l'ablation totale. La section doit être faite *très lentement*, d'autant plus lentement que le sujet est plus âgé; 2 à 5 minutes sont nécessaires.

CHIRURGIE DE LA FACE

Procédé d'exérèse du cancer de la lèvre inférieure. — *M. Ombredanne* (de Paris) pour les cancers très étendus de la lèvre inférieure conseille le procédé suivant:

Ablation du néoplasme par une très large incision en V dont la pointe se trouve sous le menton, derrière les apophyses geni. Puis taille de deux grands lambeaux latéraux à pédicule inférieur intéressant toute l'épaisseur de la joue en avant du masséter et conservant à la face profonde du lambeau deux carrés de muqueuse qui, convenablement disposés, constituent à la nouvelle lèvre une double muqueuse complète.

L'opération s'effectue en un temps, ne laisse à découvert aucune surface cruentée, permet l'ablation du néoplasme, des ganglions, des territoires lymphatiques aussi large que quiconque peut le désirer. Elle donne une lèvre bien garnie de muqueuse à son bord libre, et doublée aussi de muqueuse sur toute sa face buccale.

CHIRURGIE OCULAIRE

Traitement des tumeurs malignes intra-oculaires. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). Les tumeurs malignes intra-oculaires (sarcomes blancs et mélaniques, gliomes) envahissent l'orbite beaucoup plus rapidement que ne l'indiquent les symptômes cliniques; alors que la tumeur paraît encore bien enfermée dans l'œil, les éléments anatomiques sont déjà sortis par les espaces lymphatiques, le long des vaso-verticoses, etc. Il en résulte que l'énucléation est insuffisante et que pour se mettre le plus possible à l'abri des récidives locales, il faut pratiquer en même temps que l'ablation de l'œil celle des tissus orbitaires. L'opération de choix est l'exentération sous-conjonctivale de l'orbite selon le procédé spécial que M. Lagrange décrit.

CHIRURGIE GÉNÉRALE

Actinomycose et tuberculose; réaction des actinomycosiques aux procédés de laboratoire employés pour le diagnostic de la tuberculose. — *M. Thévenot* (de Lyon). En présence des difficultés du diagnostic de certains cas d'actinomycose, M. Thévenot a recherché si des procédés de laboratoire ne pourraient pas faciliter ce diagnostic.

Il a cherché à faire le séro-diagnostic de cette affection, et, devant l'impossibilité d'utiliser les cultures liquides d'actinomycose, s'est servi des milieux tuberculeux. Il avait choisi ce milieu en raison de la réaction des actinomycosiques vis-à-vis de la tuberculine. Dans 4 cas, il eut 4 résultats positifs, d'autant plus nets que l'affection était plus virulente.

A la suite de M. Mérieux, il recourut également à l'épreuve du vésicatoire. Les 2 résultats qu'il put observer ont été superposables à ceux de la séro-réaction.

Il signale l'intérêt clinique de ces faits, en faisant remarquer cette similitude de réaction des tuberculeux et des actinomycosiques et la rapproche de l'existence des formes radiées de la tuberculose et des formations rayonnées de l'actinomycose.

Les résultats de la vaccination antinéoplasique. — *M. Doyen* (de Paris) déclare qu'il possède actuellement 54 cas favorables au traitement qu'il préconise. On se souvient que ce traitement a été très critiqué dans un rapport lu à la Société de chirurgie en Juillet 1905. Or, sur 19 malades qui vivaient encore au moment de la lecture de ce rapport, il y a 15 mois, 3 seulement ont succombé: c'étaient d'ailleurs des cas d'une gravité exceptionnelle. Il y a donc 16 survivants dont 14 sont dans un état très satisfaisant.

Les résultats de la vaccination antinéoplasique sont donc aujourd'hui confirmés par un nombre déjà grand d'observations, dont quelques-unes remontent à 3 ans, à 4 ans, à 5 ans et même à près de 6 ans. Parmi les observations plus récentes, M. Doyen signale plusieurs nouveaux cas de disparition presque complète de tumeurs sans opération et un cas d'amélioration extraordinaire chez une femme atteinte il y a 3 mois de paralysie cancéreuse des jambes, et qui a recouvré la sensibilité et le mouvement.

On se souvient que la découverte du *micrococcus neoformans* a été confirmée par M. Metchnikoff et d'autres savants. Les pièces provenant des inoculations aux animaux ont été soumises à l'examen de M. Cornil, qui considère ces lésions comme identiques à certaines tumeurs de l'homme et des animaux. De son côté, M. Ehrlich dans ses expériences sur la souris, a confirmé les conclusions antérieures de M. Doyen, à savoir: 1° l'unité étiologique du sarcome et de l'épithéliome; 2° l'unité de l'immunisation contre les diverses variétés de tumeurs. D'autres savants ont étudié l'action des vaccins préparés avec le microbe de Doyen, et tous ont obtenu des résultats favorables, notamment M. Wright. Il est entendu qu'on ne guérira jamais tous les cancéreux, mais M. Doyen croit avoir démontré qu'on peut arrêter l'évolution du cancer dans un certain nombre de cas, s'ils sont traités assez à temps. Les opérations de cancer sont dangereuses si on ne les fait pas précéder d'une série d'injections immunisantes; les opérations combinées à la vaccination antinéoplasique donnent au contraire d'excellents résultats, et la vaccination seule peut guérir des cas où la chirurgie est tout à fait impuissante. Il est utile d'ajouter que les rayons X ne donnent que des désastres dans les cancers sous-cutanés.

— *M. Cazin* (de Paris). M. Doyen affirme que l'unité du sarcome et du cancer épithélial est aujourd'hui un fait acquis. D'après cette manière de voir, le tissu conjonctif qui constitue la charpente des cancers épithéliaux pourrait, dans certains cas, prendre un développement prédominant et substituer ainsi le sarcome à la néoplasie épithéliale.

Or M. Cazin ne croit pas qu'on ait jamais rien observé de semblable chez l'homme, dont l'anatomie pathologique des tumeurs comporte cependant un nombre de faits considérable. Quand, dans un cancer épithélial, l'élément conjonctif prend un développement prédominant, ce processus aboutit à la production de tissu fibreux, qui enserre les noyaux épithéliomateux et peut même les détruire, comme on le voit dans le squirrhe atrophique, mais jamais il n'évolue vers le sarcome, à moins qu'il ne s'agisse d'une tumeur mixte.

Il faut ajouter que les tumeurs des animaux sont loin d'être toutes histologiquement et cliniquement identiques à celles de l'homme, et que, par conséquent, il ne faut pas généraliser trop hâtivement les faits observés chez les animaux.

Comme conclusion, M. Cazin estime que l'unité du sarcome et du cancer épithélial est loin d'être prouvée, et que, au point de vue étiologique, la démonstration d'une origine parasitaire n'est d'ailleurs faite ni pour l'un ni pour l'autre.

— *M. Hallion* (de Paris). Dans la conception de l'unité étiologique du sarcome et du cancer épithélial, si l'on admet qu'un même microbe peut déterminer la production soit d'un sarcome, soit d'un épithéliome, suivant qu'il se trouve inoculé primitivement dans un organe où le tissu normal prépondérant est conjonctif ou épithélial, il paraît impossible de concevoir comment, une fois disséminé dans l'organisme, ce microbe ne continue pas à engendrer des tumeurs d'un type histologique variable, selon qu'il se fixe secondairement dans tel ou tel tissu. M. Hallion ne voit pas trop de quelle façon peut être tranchée cette objection que soulève la théorie parasitaire du cancer, dont M. Doyen cherche à démontrer l'exactitude.

— *M. Doyen* répond à M. Cazin que ce n'est pas lui, mais le professeur Ehrlich qui affirme l'unité du sarcome et de l'épithéliome; que personnellement, il n'a affirmé que leur communauté d'origine. A M. Hallion il répond que la localisation de la greffe cancéreuse tantôt dans un tissu, tantôt dans l'autre, implique l'existence d'un *locus minoris resistentiæ* dans ce tissu (ulcère, etc.).

L'utilité des injections préventives de sérum antitétanique. — *M. Krafft* (de Lausanne). La sérothérapie du tétanos n'est pas universellement adoptée; ses détracteurs se basent pour rejeter ce mode de traitement sur quelques échecs. M. Krafft a cherché quelle était la cause de ces échecs, et il a trouvé, en comparant les expériences de laboratoire avec les

histoires de malades, que les insuccès n'étaient pas imputables à la méthode, mais aux conditions dans lesquelles elle avait été employée.

Dans 16 cas sur 17, en effet, où la méthode a échoué, c'est-à-dire où les injections préventives de sérum antitétanique n'ont pas empêché l'évolution d'un tétanos plus ou moins grave, il s'agissait de plaies profondes contenant des corps étrangers — esquilles, échardes, fils de suture, etc... — Or les expériences de Vaillard et Rouget ont démontré que la présence d'un corps étranger quelconque dans une plaie, en établissant une barrière entre les microbes et les phagocytes, peut ainsi permettre le développement du tétanos. En outre, 15 plaies sur 17 ont suppuré : ce sont les associations microbiennes, dont le laboratoire avait déjà également observé l'influence néfaste, qui ont permis l'éclosion du tétanos. Enfin, dans 6 cas, l'injection avait été faite trop tard.

Les injections de sérum antitétanique sont donc incontestablement utiles, conclut M. Krafft, mais il faut qu'elles soient faites immédiatement ; tous les corps étrangers doivent être enlevés des plaies, à la brosse, en narcose ; les tissus lacérés ne doivent pas être cautérisés, mais enlevés au couteau ; une soigneuse désinfection est plus que nécessaire et si, malgré cela, la plaie suppure, on répétera l'injection de semaine en semaine.

Anesthésie médullaire par la stovaïne ; cause des échecs ; moyens d'y parer. — *M. Alessandri* (de Rome), après avoir rappelé que la stovaïne est beaucoup moins toxique que la cocaïne, à tel point que dans l'anesthésie médullaire, on peut, sans inconvénient aucun, recourir à des doses atteignant 10 centigrammes, montre que cet avantage est contrebalancé par les insuccès assez nombreux qu'on éprouve avec les injections intra-rachidiennes de stovaïne. En effet, sur 48 rachistovaïnisations pratiquées avec des solutions aqueuses pures, au 1/10 de stovaïne (dose moyenne : 5 à 7 centigrammes), M. Alessandri a eu 10 insuccès (anesthésie insuffisante ou même faisant complètement défaut). Sur 42 rachistovaïnisations pratiquées avec le mélange stovaïne-chlorure de sodium (1 partie de stovaïne et 1 de chlorure de sodium pour 10 d'eau), à la dose de 5 à 10 centigrammes par injection, il a encore eu 8 insuccès.

A quelle cause attribuer ces insuccès ? Dans tous les cas la technique avait été irréprochable. M. Alessandri put établir que la stovaïne injectée dans le liquide céphalo-rachidien, alcalin, se précipitait en partie au contact de ce liquide et perdait ainsi plus ou moins de son pouvoir anesthésique. Il eut donc l'idée d'acidifier la solution de stovaïne injectée en l'additionnant de 1 goutte (pour 1 gramme de stovaïne, 1 gramme de NaCl et 10 grammes d'eau) d'acide lactique.

Depuis qu'il emploie cette solution, M. Alessandri n'a plus eu le moindre insuccès dans plus de 200 rachistovaïnisations.

Sur l'utilisation du protoxyde d'azote en chirurgie générale. — *M. Imbert* (de Marseille). Le protoxyde d'azote est un anesthésique parfait pour les opérations qui ne dépassent pas une ou deux minutes de durée (ouverture d'abcès, extirpation dentaire, ablation d'une petite tumeur, etc.). La principale objection qu'on puisse faire à son emploi, c'est qu'il est d'un prix relativement élevé, ce qui ne permet guère de l'appliquer à une certaine clientèle. A part cela, il a des avantages incontestables sur les autres anesthésiques généraux : il est beaucoup moins dangereux ; il est facile à administrer ; il donne une anesthésie rapide et parfaite, sans agitation du début, sans vomissement, avec réveil non moins rapide et sans malaise, ce qui permet au malade de reprendre immédiatement ses occupations.

De l'anesthésie générale par la voie rectale. — *M. Vidal* (d'Arras). Cette communication est le résumé d'un article qui sera publié prochainement dans *La Presse Médicale*.

Sur l'emploi de la scopolamine, comme anesthésique général. — *M. Péraire* (de Paris) n'a eu qu'à se louer jusqu'à présent de ce mode de narcose, employé en injection sous-cutanée, soit seul, soit comme complément d'anesthésie au chloroforme.

Il expose le résumé de ses observations au nombre de 25.

Il est arrivé à ne jamais dépasser la dose d'une seule piqûre d'un centimètre cube de la solution Terrier-Desjardins, faite en deux fois. Il énumère les avantages et les indications de cette méthode et il n'hésite pas à conclure qu'elle constitue, au point de vue de l'anesthésie générale, un perfectionnement bien fait pour étendre l'action chirurgicale.

— *M. Walther* (de Paris) tient à déclarer qu'il continue à être extrêmement satisfait de l'emploi de la scopolamine avant la chloroformisation. Actuellement sa statistique comprend 216 opérations faites sous cette narcose, sans le moindre accident. D'autre part, il a employé avec d'excellents résultats les injections sous-cutanées de scopolamine-morphine seules pour de courtes interventions ne nécessitant pas une anesthésie profonde, pour le curettage utérin, par exemple, ou pour la réduction de fractures.

— *M. Psaltoff* (de Smyrne) attire l'attention sur le ralentissement parfois très marqué (40 pulsations seulement à la minute) qu'on observe à la suite des injections de scopolamine-morphine. C'est là d'ailleurs un phénomène peu inquiétant et qui disparaît généralement en 24 heures.

— *M. Vidal* (d'Arras) estime que la scopolamine doit être employée avec de grandes précautions ; après injection d'une solution d'ailleurs assez forte de scopolamine dans la conjonctive d'un de ses malades, il a vu survenir des phénomènes syncopaux très alarmants.

— *M. Walther* répond qu'on ne peut établir de comparaison entre la scopolamine instillée à doses fortes dans la conjonctive (on a cité des cas de mort à la suite de ces instillations) et les injections sous-cutanées de doses faibles de scopolamine, lesquelles sont absolument sans danger.

PRÉSENTATIONS D'INSTRUMENTS

— *M. Barbarin* (de Paris) présente une *Table orthopédique* de son invention.

— *M. Brunswic-le-Bihan* (de Tunis) présente une *Nouvelle sonde conductrice pour le cathétérisme rétrograde.*

* * *

Erratum. — Dans le dernier numéro de *La Presse Médicale* (n° 81, page 649, colonne 1 : communication de M. J.-L. Faure), nous avons imprimé qu'après résection de l'œsophage thoracique, on fermait le bout supérieur, tandis que le bout inférieur était abouché à la peau. Il est évident que c'est tout le contraire qu'il faut lire : c'est le bout inférieur qui est suturé — l'alimentation du malade étant assurée par une gastrostomie — tandis que le bout supérieur est abouché à la peau pour permettre l'écoulement de la salive et des mucosités. J. D.

Xe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Paris, 4-6 Octobre 1906.

Pathogénie et traitement des hydronéphroses. — *MM. Pierre Duval* et *R. Grégoire*, rapporteurs. Il faut entendre par hydro- ou uronéphrose les tumeurs rénales formées par la rétention chronique progressive et aseptique, avec distension des cavités pyélo-rénales ; elles sont créées par un obstacle à l'excrétion de l'urine.

Les uronéphroses se classent étiologiquement (Albarran) en :

A) *Uronéphroses congénitales par anomalie des uretères* : *a*) anomalies de nombre : absence, multiplicité ; *b*) anomalies de position : abouchements anormaux, coudures ; *c*) anomalies de calibre : valvules, rétrécissements, imperforations.

B) *Uronéphroses acquises.*

I. Compression extérieure de l'uretère ou de l'urètre.

II. Diminution de calibre : *a*) par corps étrangers (calcul) ; *b*) par lésion de la paroi.

III. Vices de position de l'uretère : *a*) coudure sur vaisseau anormal ; *b*) coudure par un rein mobile ; *c*) coudures, courbures, torsions, abouchement anormal dans le bassinet.

IV. Uronéphrose intermittente.

V. Uronéphrose traumatique.

Les malformations congénitales des voies urinaires supérieures, les compressions uni- ou bilatérales de l'uretère, les lésions traumatiques inflammatoires ou néoplasiques du conduit vecteur de l'urine, disent les rapporteurs ; autant de causes de distension rétrograde qui ne sauraient être discutées.

Les points, par contre, qui leur ont semblé devoir surtout être discutés sont : les uronéphroses par calcul, par coudure sur un vaisseau supplémentaire, par rein mobile, le type dit « hydronéphrose intermittente », les rétentions par positions vicieuses de l'uretère supérieur.

Dans *l'uronéphrose par calcul du bassinet ou de l'uretère*, il semble que le calcul ne peut, à lui seul, provoquer une uronéphrose.

L'évolution normale est la néphrite sclérosante et atrophiante ; la distension ne se produit que lorsqu'il existe dans l'uretère une cause de rétention dont l'influence s'ajoute à celle du calcul : rétrécissement acquis de l'uretère, peut-être malformation congénitale.

De même les *uronéphroses par coudure sur un vaisseau supplémentaire* n'apparaissent que lorsqu'il existe en même temps une malformation congénitale de l'uretère.

Les *uronéphroses par rein mobile* seraient en réalité des uronéphroses développées dans des reins mobiles. Mobilité rénale et distension rénopyélique sont indépendantes, et toutes deux dues à des malformations congénitales.

Quant à l'*uronéphrose* dite *intermittente*, elle correspond à deux types distincts : d'une part à un mode particulier de réplétion et d'évacuation des uronéphroses que les auteurs qualifient « d'uronéphroses à réplétion lente et à évacuation brusque » ; d'autre part, à un syndrome correspondant non à une dilatation intermittente du rein, mais à des crises de rétention aiguë, pouvant se développer dans des reins mobiles ou non, sans distension ou dans une poche d'uronéphrose vraie déjà constituée et persistant après la crise.

Dans les *uronéphroses par position vicieuse de l'uretère supérieur*, cordons, courbures, valvules, abouchement oblique et haut situé de l'uretère seraient des lésions secondaires créées par le développement même de la poche uronéphrotique et qui jouent un rôle important dans l'accroissement progressif de la rétention.

En somme, la notion de malformation congénitale doit, pour les rapporteurs, dominer toute l'étiologie de l'uronéphrose dite acquise.

Cette uronéphrose congénitale réside dans la persistance de déformations valvulaires ou sténosantes qui sont fonction du développement même de l'uretère.

Si ces malformations congénitales sont légères, elles ne pourraient provoquer à elles seules la rétro-distension. Mais si, à cet obstacle léger à l'écoulement de l'urine, s'ajoute accidentellement une autre cause de gêne au flux urinaire (mobilité rénale, calcul pyélo-urétéral, courbures secondaires au déplacement du rein), les deux lésions surajoutées produiront la réno-distension, l'uronéphrose.

— *Physiologie pathogénique.* Au niveau du rein comme dans la vessie, la rétention peut être *aiguë* ou *chronique*.

A) *Rétention aiguë.* — S'il y a disparition brusque et totale de la lumière des conduits excréteurs, il se produit de la *rétention aiguë sans distension* avec phénomènes de congestion rénale consécutive par hypertension, puis arrêt de la fonction rénale, résorption au niveau du rein et enfin atrophie du parenchyme rénal et de la musculature des conduits excréteurs.

Chez l'homme la rétention aiguë définitive ne peut se produire, mais il peut exister des rétentions aiguës transitoires qui par leur répétition finissent par amener le relâchement de la musculature du bassinet et des calices et la *distension*.

De même qu'il pourra se produire des crises de rétention aiguë au cours d'une rétention chronique ouverte avec distension.

B) *Rétention chronique.* — Lorsque l'obstacle est définitif mais que persiste l'imperméabilité de l'uretère, il y a mise en tension du contenu et excrétion insuffisante mais sans résorption du contenu de la poche. Dans cette *rétention chronique avec distension* la poche s'accroît progressivement, le rein est le siège de phénomènes congestifs qui aboutissent à la sclérose (Albarran). Si cette sclérose s'étend à l'uretère elle peut l'obturer et produire un véritable kyste uronéphrotique fermé.

C) *Rétention chronique avec crises aiguës* (*uronéphrose intermittente*). — Lorsque l'évacuation se fait, elle peut revêtir deux modalités distinctes : tantôt elle se fait d'une façon régulière, la poche étant toujours remplie, l'uretère laissant échapper chaque nouvelle quantité de liquide qui affleure son orifice, tantôt elle a lieu par intervalles et brusquement, comme si l'uretère faisait siphon et vidait en totalité la poche ; ce sont les uronéphroses à réplétion lente et à évacuation brusque.

Enfin, le système évacuateur quel qu'il soit peut se trouver tout d'un coup arrêté et il se produit une crise d'hypertrophie correspondant au type clinique décrit sous le nom d'*hydronéphrose intermittente*.

Cette hydronéphrose intermittente ne mérite donc pas, pour le rapporteur, d'être conservée dans le cercle nosologique comme entité morbide, car elle représente des lésions différentes suivant les cas; et au point de vue de son mode de constitution, elle ne présente qu'une crise de rétention aiguë.

En réalité, il s'agirait en effet tantôt de crise de rétention aiguë dans des reins normaux avec augmentation de volume due à la congestion et non à la distension (Albarran), tantôt d hydronéphroses vraies qui, par suite d'un obstacle brusque à leur évacuation, se mettent tout à coup en tension, ne révélant leur existence qu'à cette occasion, et aussi souvent que celle-ci se présente.

Quelles que soient les causes occasionnelles des accès de rétention aigus : l'excès de boisson, retenue d'urine, voyage trop long, émotion, refroidissement, menstruation, etc., leur mécanisme peut se ramener à un certain nombre de causes :

Mobilisation du rein ou de la poche elle-même, d'où coudure de l'uretère, valvule formant clapet à l'orifice supérieur de l'uretère, torsion de l'uretère, enfin et surtout spasme ou congestion de la parol urétérale. La crise se termine soit par réduction du rein dans sa loge, grâce au gonflement progressif de la poche uronéphrotique ce qui est rare (cas de Bazy), soit par l'excès de tension de la poche, qui finit par vaincre la résistance de l'obstacle, soit enfin par la disparition du spasme ou la décongestion brusque de l'uretère.

Le *traitement des uronéphroses* purement chirurgical se résume en deux méthodes : la *néphrectomie* et les opérations *conservatrices*. La néphrotomie simple, la ponction évacuatrice et le cathétérisme répété de l'uretère doivent être rejetés.

a) La néphrectomie dans les uronéphroses doit être une opération purement aseptique, avec réunion par première intention sans drainage. Cet idéal ne peut être réalisé qu'en extirpant la poche sans la rompre après ligature préalable de l'uretère « comme un sac fermé ». La meilleure voie d'accès est la voie sous-péritonéale latérale avec incision verticale coudée en avant à ses deux extrémités (Bardenheuer). Après relèvement du grand lambeau ainsi formé et refoulement du péritoine, on cherche l'uretère et on en fait la ligature puis la section aussi bas que possible. Le pédicule est lié à son tour et la poche extirpée par retournement de dedans en dehors. On termine par une suture pariétale à trois étages sans drainage.

b) Les *opérations conservatrices*, variables, sont :

La section de l'éperon pyélo-rénal, soit par pyélotomie postérieure, soit par néphrotomie préalable.

Les pyéloplasties, urétéroplastie simple, pyéloplicature, résection orthopédique du bassinet.

L'urétéro-lysarthrose qui a des indications très restreintes;

Les anastomoses urétéro-pyéliques et pyélo-vésicales avec cathétérisme de l'uretère qui facilitera la réussite de la bouche anastomotique;

La section de l'artère rénale supplémentaire pratiquée isolément ou conjointement à la néphropexie peut être considérée comme inefficace;

La néphropexie qui à elle seule est insuffisante mais devra servir de complément à toutes les opérations précédentes.

Les conclusions des rapporteurs, c'est que « la chirurgie des uronéphroses doit être éminemment conservatrice. L'état aseptique de la rétention favorise les opérations plastiques immédiates.

« La néphrectomie doit être reléguée au rang d'opération d'exception; elle n'a plus dans l'espèce que deux indications : l'impossibilité anatomique absolue de pratiquer une opération conservatrice quelconque et la disparition totale du tissu rénal.

« Quant à déterminer la meilleure des opérations conservatrices, l'expérience n'est pas encore suffisante pour pouvoir faire une réponse scientifique ».

— **M. Bazy** (de Paris) estime qu'il faut ajouter aux causes d'hydronéphrose les adhérences pelviennes résultant de périmétrites et périsalpingites éteintes, et insister sur les hydronéphroses consécutives aux prolapsus génitaux chez la femme. Il s'étend surtout sur l'hydronéphrose intermittente qu'il ne range pas, contrairement aux rapporteurs, dans les hydronéphroses acquises. Il constate du reste que les rapporteurs acceptent ses idées tant sur l'origine congénitale (malformation du bassinet) de l'hydronéphrose intermittente que sur la pathogénie de cette hydronéphrose.

En effet il n'y a pas d'hydronéphrose intermittente par rein mobile, car l'hydronéphrose est rare, le rein mobile fréquent.

Le rein mobile s'observe surtout chez la femme et à droite, l hydronéphrose intermittente s'observe également chez l'homme, l'enfant et la femme et aussi bien à gauche qu'à droite. Le rein de l'hydronéphrose intermittente n'est pas mobile et l'influence des vaisseaux anormaux est secondaire. Quant au traitement, M. Bazy donne la préférence aux opérations anaplastiques. Il emploie la voie transpéritonéale, sauf dans les cas infectés. Les opérations anaplastiques qu'il a pratiquées ont fait cesser complètement les accidents de l'hydronéphrose intermittente. Il en rapporte un nouveau cas qui vient s'ajouter à ceux qu'il a publiés antérieurement dans la *Revue de Chirurgie* ou à la Société de Chirurgie.

— **M. Cathelin** (de Paris) relate quatre cas d'hydronéphrose, dont trois congénitale et une d origine calculeuse.

Le cathétérisme urétéral, pratiqué chez les quatre malades, avait indiqué la grande diminution de valeur fonctionnelle du rein malade et l'excellence du rein opposé. Le rein, dans trois de ces cas, participait à la distension, et chez l'un des opérés on distinguait nettement un étranglement de l'uretère, probablement congénital, au-dessous du bassinet dilaté. Le diagnostic fut fait tardivement au moment d'une crise coïncidant avec une tumeur rénale.

En dehors des cas particuliers de résections orthopédiques, l'auteur ne se montre pas partisan des plasties et néostomies urétérales, à cause d'abord de l'insuffisance fonctionnelle de ces reins très altérés, avec poches souvent énormes, quelquefois infectées, puis à cause de l'aléa des sutures et la perspective d'opérations complémentaires.

La néphrectomie, comme il l'a pratiquée dans trois de ces cas, et comme il se propose de la faire secondairement sur le quatrième malade, lui paraît supérieure à une conservation théorique sans grande valeur, comme le prouvent les expériences de Sonati.

— **M. Desnos** (de Paris) rapporte une observation d'*hydronéphrose calculeuse intermittente*. Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans qui, depuis sa jeunesse, présentait des signes de calcul rénal et qui, durant ces cinq dernières années, avait eu une vingtaine de crises pendant lesquelles l'auteur avait constaté une tumeur rénale volumineuse diminuant après les crises. Le malade, qui s'était refusé jusque-là à toute opération, fut atteint d'une grippe infectieuse grave, à la suite de laquelle les urines, limpides, se troublèrent, pendant que, antérieurement, les douleurs rénales augmentaient sans intermittence et que la fièvre persistait. L'incision lombaire conduisit sur une poche volumineuse formée par une énorme dilatation pyélitique et rénale qui fut extirpée au niveau de l'orifice supérieur de l'uretère proéminant dans le bassinet ; l'auteur trouva un calcul gros comme un noyau de datte, absolument enclavé, pouvant, en basculant, obstruer complètement l'orifice urétéral, calcul de date ancienne, cause évidente des accidents d'hydronéphrose intermittente.

— **M. Hamonic** (de Paris) insiste sur la fréquence relative de l'*hydronéphrose par rotation du rein autour d'un de ses axes*, ce qui diffère des tumeurs urétérales dues à la rétention de l'hydronéphrose par abaissement du rein.

Dans toutes ses opérations, il a rencontré autour du rein des adhérences plus ou moins rétractées et dures qui résultaient d'un *processus inflammatoire périnéphrétique* et un rein malade congestionné, enflammé ou dégénéré. La succession des phénomènes lui paraît être : l'*altération primitive* du rein ; *périnéphrite chronique*, épaississements inflammatoires de l'atmosphère celluleuse; rétraction des adhérences et rotation du rein autour d'un de ses axes (vertical, transversal ou antéro-postérieur). Tantôt le bord externe, tantôt le pôle supérieur, se portent en avant. Le pôle supérieur, dans d'autres circonstances, bascule en dedans ou plus souvent en dehors.

Les symptômes sont ceux communs à toute ptose rénale. Toutes choses égales, ils sont beaucoup plus accusés ici que dans l'abaissement simple. C'est qu'en effet l'abaissement rénal arque l'uretère sans beaucoup effacer sa lumière, tandis que le moindre mouvement de bascule coude le conduit et l'oblitère. A la palpation, le rein est fortement saillant en avant, on sent son bord externe ou son pôle supérieur. Le changement de direction fait qu'on ne reconnaît plus la forme de l'organe, Il pointe en avant, semble petit et irrégulier. On le perçoit en raccourci et très superficiel, et ces caractères peuvent faire penser à une tumeur.

La *douleur intermittente* est influencée par la fatigue, la station verticale et les efforts. Certaines manœuvres ramènent l'organe dans sa position (taxis rénal), par faire disparaître instantanément toute souffrance, en même temps que la main sent la glande reprendre sa verticalité. Les troubles urinaires sont ceux de l'hydronéphrose intermittente (anurie douloureuse et petites débâcles urinaires suivies d'un grand soulagement).

Au point de vue du diagnostic, la modalité actuelle est souvent confondue avec le *lumbago* et la *névralgie*.

La déviation rénale aggrave toujours les lésions parenchymateuses ou prédispose le rein à la maladie, si, par exception, l'organe n'est pas lésé.

L'opération de choix est la *néphropexie*, mais avant de fixer le rein il faut le libérer des adhérences qui vicient sa position et bien rétablir sa verticalité.

— **M. Luys** (de Paris) insiste sur le rôle des artères anormales dans la production de l'hydronéphrose et apporte à l'appui deux pièces qui semblent nettement démontrer le rôle de la présence de l'artère dans la production de l'hydronéphrose. Il pense que les deux méthodes, la séparation intra-vésicale des urines et le cathétérisme urétéral, loin d'être mises en antagonisme, doivent, au contraire, être employées l'une et l'autre, chacune d'elles devant donner des renseignements spéciaux. La séparation intra-vésicale fera voir si les coudures urétérales sont fixes ou morbides. Le cathétérisme de l'uretère permettra de préciser l'endroit exact du rétrécissement ou de la coudure et de connaître avec précision la capacité du bassinet.

Contre la coudure mobile qu'aura décelée le séparateur, on aura recours à la néphropexie; contre les grosses dilatations du bassinet, à la résection orthopédique du bassinet.

— **M. Rafin** (de Lyon) rapporte 13 observations d'hydronéphroses, aseptiques ou infectées, et hématonéphrose.

Dans deux cas, l'étiologie fut vainement recherchée soit pendant l'opération, soit à l'autopsie.

Dans 3 cas, la mobilité rénale seule fut constatée.

Trois fois il existait simultanément de la mobilité rénale et des lésions urétérales, accolement de l'extrémité supérieure de l'uretère au bassinet, flexuosités adhérentes en S de l'uretère et plicature de l'uretère par une bride conjonctivo-vasculaire, valvule de l'orifice urétéral supérieur.

Deux fois on trouva une malformation de l'extrémité inférieure de l'uretère.

Une fois, un rétrécissement de la portion juxtavésicale de l'uretère.

Une autre fois, une compression de l'uretère par un ganglion consécutif à un cancer du testicule.

Une fois, une hydronéphrose calculeuse bilatérale.

Ces treize malades ont été soumis, 11 à un traitement opératoire (5 néphrectomies primitives, 1 néphrotomie simple pour hématonéphrose, 2 néphrotomie et néphrectomie secondaire, 2 opérations plastiques, 1 néphrolithotomie), 2 à des lavages du bassinet.

M. Rafin reste partisan des opérations conservatrices. Il estime le cathétérisme de l'uretère supérieur à toute autre méthode tant pour le diagnostic que comme moyen de vérification des résultats opératoires.

Dans les hydronéphroses aseptiques volumineuses, il convient d'être très réservé dans son emploi, ces collections s'infectant comme les vessies distendues. En présence d'une hydronéphrose infectée, et surtout dans les cas où il existe une contre-indication opératoire, le cathétérisme thérapeutique constitue une ressource précieuse.

Pour préciser les indications de la néphrectomie et des opérations conservatrices, il faudra tenir compte de l'état général, de l'infection, de la valeur du rein à conserver et de la gravité de l'opération à pratiquer, et le choix ne sera pas toujours des plus aisés.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) ne considère comme des hydronéphroses vraies que les dilatations pyélorénales par pyélo-urétérite et péri-pyélo-urétérite sténisantes et oblitérantes. Dans l'hydronéphrose traumatique la formation de brides de sténose est facile à démontrer.

Dans l'hydronéphrose par rein mobile, l'intervention d'un élément inflammatoire est indispensable; il ne suffit pas que le rein soit abaissé, il faut en outre des brides scléreuses fixant l'uretère. Du reste l'auteur a cherché à établir qu'il n'y a pas de rein mobile sans lésions du rein ni néphrite. Dans les pyo-

néphroses qu'il a observées, il a toujours pu déceler l'urétérite et la pyélite légères qui les déterminent et qui sont le plus souvent consécutives à des infections génitales. L'hydronéphrose serait une pyélite séreuse comparable à la cholécystite séreuse.

— **M. Carlier** (de Lille) se rallie d'une façon générale aux conclusions des rapporteurs. En ce qui concerne le traitement opératoire de l'hydronéphrose, il pense qu'il ne faut pas pousser à l'extrême le principe de la conservation, car il n'est pas démontré que certains reins hydronéphrosés et en état de déchéance marquée ne finissent pas, à la longue, par influencer désavantageusement le rein congénère.

— **M. Albarran** (de Paris), en ce qui concerne les *uronéphroses calculeuses*, les tient pour relativement fréquentes, et il ne pense pas que dans tous les cas, ni même fréquemment, il faille faire intervenir dans la pathogénie une lésion urétérale préexistante au calcul. S'il a remarqué à côté du calcul des lésions secondaires dues au passage ou au séjour de la pierre, il a observé également des cas nombreux où ces lésions manquaient, comme l'ont démontré et la guérison de l'hydronéphrose après la simple extraction de la pierre et la constatation de la perméabilité de l'uretère.

Il rappelle à nouveau l'attention sur les *hydronéphroses consécutives à la péri-urétérite avec déviation de l'uretère*.

Il croit fermement que le rein mobile peut être cause d'uronéphrose; contrairement à ce qui a été avancé, il ne pense pas qu'il faille toujours incriminer une lésion urétérale congénitale préexistante à la mobilité du rein. Cliniquement, la démonstration résulte de la cessation de certaines crises lorsqu'on réduit le rein dans sa loge. Anatomiquement, la démonstration est donnée par la constatation opératoire de coudures accompagnant la mobilité du rein avec perméabilité parfaite de l'uretère.

Enfin la simple fixation du rein que, le premier, M. Guyon a faite dans ces cas, avec ou sans destruction de quelques brides périurétérales, a suffi pour guérir des uronéphroses.

Si les rapporteurs ont grandement raison d'insister sur les lésions congénitales capables de produire la rétention rénale, il ne faut pas oublier, comme il l'a démontré avec des pièces, que dans un grand nombre de ces rétentions, le calibre de l'orifice urétéral dans le bassinet est normal et l'uretère complètement libre, et que ces uronéphroses ont guéri opératoirement sans qu'il ait touché à l'uretère.

Quant à la pathogénie des crises de rétention aiguë l'intermittence se voit dans toutes les variétés de rétention rénale. Si la pathogénie en reste encore obscure, on peut néanmoins invoquer soit de petits déplacements du rein, soit une polyurie subite qui augmente trop vite la quantité d'urine habituellement retenue dans la poche et qui secondairement provoque, soit l'abaissement du rein, soit la fermeture de l'orifice lorsque l'uretère est obliquement implanté, soit la torsion de l'uretère.

Au point de vue du traitement, il pense, que lorsqu'il y a indication d'enlever la poche, la néphrectomie lombaire simple donne d'excellents résultats.

Parmi les opérations conservatrices il s'en tient à la *résection orthopédique* (qu'il a décrite (4 opérés, 4 guérisons complètes persistantes).

— **M. Pasteau** (de Paris) admet bien l'existence d'*uronéphroses congénitales*, mais parmi celles où l'on rencontre des vices d'abouchement, des coudures, torsions ou multiplicité de l'uretère, elles ne peuvent s'expliquer que s'il y a *diminution de calibre du conduit ou gêne dans l'excrétion de l'urine*.

Il cite, en particulier, les sténoses congénitales du méat urétéral avec dilatation plus ou moins volumineuse de l'extrémité inférieure de l'uretère dans la vessie.

Au point de vue thérapeutique, il est important de faire un *diagnostic étiologique aussi complet que possible* et rechercher s'il existe d'autres anomalies congénitales. Il insiste sur la nécessité de *l'examen au cystocope de l'uretère* et le *cathétérisme urétéral avec des sondes demi-rigides* qui permettront, en faisant découvrir une cause curable de l'hydronéphrose, de faire disparaître par la suppression de cette cause les lésions rénales, si du moins elles ne sont pas trop avancées.

Dans l'uronéphrose par rein mobile, le cathétérisme répété de l'uretère peut amener la guérison; sinon il faut recourir à la néphropexie, au cours de laquelle on examinera attentivement le bassinet et l'uretère supérieur.

Il est également partisan de la *chirurgie conservatrice*, la néphrectomie devant être une opération de nécessité en cas de complication ou échec des opérations plastiques.

(*A suivre.*) D. Estrabaut.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Octobre 1906.

Rosacées à acide cyanhydrique. — ***M. L. Guignard***, qui récemment signalait les dangers que présente la consommation de certaines sortes de haricots en raison de l'existence dans ces graines, d'une proportion importante d'acide cyanhydrique, fait connaître une nouvelle série de plantes de la famille des rosacées renfermant également des quantités non négligeables de ce principe toxique.

Les espèces en cause sont : *Exochorda*, *Kerria*, *Rhodotypus* et *Nevinsa* de la tribu des Spirées et *Pholinia* et *Stranvæsia* de la tribu des Pirées.

Parmi les organes végétatifs de ces plantes, ce sont presque toujours les feuilles, a reconnu M. Guignard, qui fournissent la proportion la plus élevée d'acide cyanhydrique, et, dans certains cas, cette proportion atteint celle que l'on obtient avec les feuilles de laurier-cerise.

Transformation en levure pathogène des spores d'un champignon pathogène. — ***M. G. Odin***, il y a déjà quatre ans, a réussi à transformer en levures stables des spores de *Penicillium* et de *Coreneium*, et plus récemment, il est parvenu à transformer également en des formes levures stables les spores de certains *Sterigmatocystis* et *Aspergillus*.

Connaissant les propriétés pathogènes des spores d'*Aspergilius fumigatus*, M. Odin a recherché expérimentalement si les levures stables qui en proviennent présentent de mêmes qualités.

Des injections intra-veineuses pratiquées sur des lapins avec des doses variant entre 6 et 12 milligrammes de levure ont amené la mort dans 15 cas sur 17 animaux servant à l'expérience.

M. Odin conclut de ses recherches que la levure provenant de la transformation des spores d'un champignon pathogène possède, elle aussi, des propriétés pathogènes bien caractéristiques.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Octobre 1906.

Influence de l'automobile sur la santé. — ***M. Legendre.*** Le déplacement rapide de l'air à la surface de la peau produit une sensation de fraîcheur due à la vaso-constriction; celle-ci est suivie d'une vaso-dilatation au moment de l'arrêt. Ces modifications de la circulation peuvent influencer certaines dermatoses. C'est ainsi que M. Legendre a vu guérir par l'automobile un malade atteint de prurit rebelle à tous les traitements classiques.

L'effet de l'automobile sur les affections pulmonaires est variable.

Les emphysémateux s'en trouvent, en général, assez bien; certains asthmatiques nerveux sont très améliorés par l'automobile. On doit l'interdire aux tuberculeux fébriles, mais on peut l'autoriser chez ceux qui n'ont que des lésions discrètes sans tendance congestive.

Chez les chlorotiques, l'automobile peut avoir de bons effets à condition de faire des courses brèves de façon à éviter la fatigue.

Chez les cardiaques, à lésions bien compensées, l'automobile est permis, mais il faut le proscrire chez ceux qui ont de la congestion du poumon ou du foie. Les malades atteints de varices ne peuvent sans inconvénients rester longtemps immobiles et accroupis dans les voitures.

En ce qui concerne les affections du tube digestif, l'automobile améliore les anorexiques, les gastralgiques, les constipés chroniques, mais il est à rejeter dans les gastrites ulcéreuses. Dans les colopathies muco-membraneuses l'effet est variable, quelques malades bénéficient des bons résultats de la distraction et de la vie au grand air.

Les albuminuriques, les femmes atteintes d'affections utérines peuvent pratiquer l'automobile si leurs lésions n'ont pas de tendances congestives.

Les ralentis de la nutrition (goutteux, diabétiques) sont améliorés par l'aération, mais les obèses perdent l'aptitude à la marche et ne font pas assez d'exercice.

Les nerveux déprimés sont améliorés, mais les excités sont aggravés; de plus, lorsqu'ils conduisent ils n'ont aucune modération et deviennent dangereux.

Il en est de même pour les épileptiques, les alcooliques, aussi devrait-on faire subir un examen médical aux candidats pour la profession de conducteurs d'automobiles.

M. Bize.

ANALYSES

PÉDIATRIE

J. Moreau de Tours. *Du suicide chez les enfants* (*Thèse*, Paris, 1906, 110 p.). — Les criminalistes et les médecins aliénistes savent tous combien sont fréquents les suicides d'enfants. D'après M. J. Moreau de Tours, qui vient de procéder à une étude attentive de cette question particulièrement intéressante, voici les traits caractérisant ces suicides :

1° Quand ils attentent à leur vie, les enfants obéissent à des motifs analogues à ceux dirigeant les adultes dans des cas semblables, mais proportionnés, pourrait-on dire, à leur âge;

2° Ces suicides d'enfants sont soumis aux lois communes de l'hérédité;

3° La contagion, l'imitation jouent un grand rôle dans la production du suicide dans le bas âge;

4° L'enfant, comme l'adulte, est poussé au suicide par certaines formes d'aliénations et de névropathies;

5° Les caractères du suicide de l'enfant sont: l'instantanéité de la détermination; l'absolutisme du premier mouvement; le mutisme de réflexion; la grande futilité fréquente du motif; l'énergie considérable et la ténacité extrême dans l'exécution;

6° Certains suicides d'enfants, rares du reste, sont déterminés par un sentiment élevé d'honneur ou d'affection et méritent à ce titre d'être qualifiés de *suicides chevaleresques*.

En ce qui concerne le remède à apporter à cette propension de l'enfant au suicide, M. Moreau de Tours estime qu'il tient dans les prescriptions suivantes : 1° veiller à une bonne éducation; bonne hygiène morale; 2° éviter les causes d'imitation (livres, récits, images, etc.); 3° dans les cas d'affections mentales déterminées, de névropathies, lutter contre la cause première dont l'idée de suicide n'est qu'un épisode dans le délire.

Georges Vitoux.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Mongeri (de Constantinople). ***Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale*** (*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1906, 1er Mars, n° 208, p. 169 à p. 190). — Plaidoyer en faveur de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale.

Après des considérations intéressantes sur la population de Constantinople et sur ses mœurs, l'auteur rapporte 144 cas de paralysie générale recueillis à l'hôpital arménien de Yédi-Koulé et à l'hôpital de la Paix, chez lesquels se retrouvent des antécédents syphilitiques, à l'exception de 15 malades seulement. Encore, chez ces derniers, l'existence de l'hérédo-syphilis, à laquelle M. Mongeri attribue un rôle étiologique important, n'a-t-elle pas été infirmée. Il en conclut qu' « il ne peut y avoir de paralysie progressive vraie sans syphilis, et que 100 pour 100 des paralytiques sont syphilitiques ».

Toutefois, la syphilis n'est pas la seule cause de la paralysie générale; elle s'associe à trois autres facteurs: l'hérédité, l'alcoolisme, le surmenage cérébral. Ceux-ci interviendraient, d'après l'auteur, en altérant la fonction antitoxique du foie à l'égard du virus de la spirochæte pallida par la diminution du glycogène. De sorte que, somme toute, la paralysie générale serait due « à une intoxication du système nerveux central, par le virus de la spirochæte pallida de Schaudinn, lorsque, pour des raisons diverses (alcoolisme, surmenage intellectuel, hérédité, etc.), ce virus ne rencontre pas dans l'organisme la quantité de glycogène nécessaire pour le neutraliser ».

P. Hartenberg.

DIAGNOSTIC
DE LA TRYPANOSOMIASE
DANS LA RACE BLANCHE

Par **L. NATTAN-LARRIER**

Vingt observations, publiées en trois ans, ont démontré que la race blanche, moins apte que la race noire à contracter la *trypanosomiase*[1], ne doit pas être pourtant considérée comme réfractaire à cette maladie. Il est donc utile d'établir quels sont les symptômes qui permettent de dépister une infection trypanosomiasique chez les blancs qui reviennent d'Afrique; guidé par la clinique, on sera ainsi amené à rechercher le trypanosome dans le sang, dans les ganglions, dans le liquide céphalorachidien ou même dans la peau, et on réussira à poser le diagnostic de la maladie à une période où son évolution peut être plus facilement entravée.

* * *

La trypanosomiase se présente, chez le blanc, sous deux aspects différents qui correspondent à deux stades de la maladie : la *fièvre trypanosomiasique*, fièvre irrégulière qui n'est pas modifiée par l'ingestion de la quinine, et la *maladie du sommeil.*

Le *syndrome trypanosomiasique* a été étudié par Forde, Dutton, Manson, Broden, Laveran et Mesnil. Il est constitué par une fièvre d'un type et d'une évolution spéciale, par une accélération permanente du pouls, par des érythèmes, des œdèmes et des adénopathies; à ces signes cardinaux s'ajoutent encore des phénomènes moins constants, tels que la céphalée, la polypnée et l'hypertrophie de la rate.

Courbe thermique. — La maladie débute quelquefois par une fièvre continue qui persiste pendant quinze à vingt jours, mais, en général, cette phase n'existe pas ou passe inaperçue. A la période d'état, la courbe thermique est caractérisée par des accès, dont la durée dépasse rarement deux ou trois jours. Ces accès surviennent à intervalles très réguliers et sont séparés par quelques jours ou plusieurs mois d'apyrexie. Deux de nos malades sont restés, l'un six mois, l'autre quatre mois sans souffrir de la moindre fièvre. L'ascension thermique est rarement précédée de frisson et, lorsque le frisson se produit, il est toujours très léger; la température commence à s'élever vers midi et atteint son maximum vers six heures du soir; elle dépasse rarement 38°5. La défervescence se fait pendant la nuit, ne s'accompagne pas de sueurs abondantes et est suivie d'une légère hypothermie (figure 1).

La fièvre trypanosomiasique ne cède pas à la quinine, quel que soit le moment où on l'ingère et quelle que soit la dose que l'on absorbe. Dans l'intervalle des périodes fébriles la température du malade est souvent inférieure à la normale le matin, et s'élève le soir à 37°5 et 37°8. Ces phénomènes thermiques sont si légers que le malade hésite parfois, à les signaler. Déjà atteint de paludisme, il confond fréquemment les accidents fébriles dus à l'hématozoaire et ceux qui relèvent d'une tout autre cause.

— Aussi l'*accélération du pouls*, symptôme presque permanent, constitue-t-elle un signe plus important que le médecin doit rechercher chez tous les individus qui reviennent d'Afrique. Le pouls des malades atteints de trypanosomiase est, en effet, rapide, instable et dépressible. Chez nos deux malades, il oscillait entre 85 et 110. C'est là ce que l'on observe d'ordinaire, mais le pouls peut s'accélérer davantage, parfois au cours d'un accès de fièvre, mais plus fréquemment encore en dehors de tout phénomène thermique; car la fièvre de la trypanosomiase peut être une fièvre dissociée, et les ascensions fébriles ne s'y accompagnent pas toujours d'accentuation de la tachycardie.

— Les *adénopathies* sont un des symptômes les plus constants et les plus caractéristiques de la maladie. Les hypertrophies ganglionnaires se rencontrent le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien, dans la fosse susclaviculaire, *à la région épitrochléenne*; les modifications des ganglions axillaires ou inguinaux sont moins caractéristiques. Les ganglions hypertrophiés sont rarement douloureux; ils sont durs, mobiles, bien isolés; ils n'adhèrent pas à la peau; les plus volumineux atteignent rarement les dimensions d'une noisette.

— Les *érythèmes* sont parfois si bien caractérisés qu'ils suffisent à orienter le diagnostic :

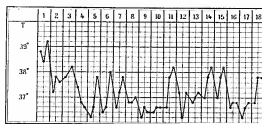


Figure 1. — Courbe d'une poussée thermique d'après Forde.

il en était ainsi chez un de nos malades. Dans les cas les moins nets (Broden, Dupont, Martin), on trouve aux bras et aux hypocondres de petites taches rosées, un peu surélevées et surmontées d'une vésicule qui ne tarde pas à se dessécher. Cette éruption, très prurigineuse, rappelle certains accidents de la gale. Les éruptions les plus typiques ont été décrites par Manson, Dutton, Gunther; elles affectent un aspect tout à fait différent : il s'agit d'un érythème circiné qui forme des anneaux un peu saillants, de dimensions très variables, mais parfois très considérables. Au centre de ces éléments, la peau conserve sa coloration normale ou est légèrement ecchymotique. Cet érythème survient par poussées successives qui siègent, de préférence, au moignon de l'épaule, à la partie supérieure du thorax et aux hypocondres.

— L'*œdème* est noté dans les trois quarts des observations. Il atteint les paupières et donne à la face un aspect plus plein. Il se localise souvent aux malléoles. Mou, souvent très limité, indolore, cet œdème varie souvent d'un jour à l'autre.

— D'autres symptômes de l'infection trypanosomiasique sont moins constants, moins nets et moins caractéristiques. L'*accélération du rythme respiratoire* est très fréquente, mais elle reste modérée et ne prend d'importance qu'au moment des paroxysmes fébriles. Dans quelques cas (Broden) on a noté une *céphalée continue* assez vive pour avoir, à elle seule, déterminé le malade à réclamer un traitement. La *splénomégalie* a été notée dans 12 cas sur 18, mais elle paraît souvent relever du paludisme. Ces divers symptômes s'accompagnent d'une *asthénie* notable, à laquelle se joint parfois une asthénopie marquée.

Le syndrome complet de la trypanosomiase s'observe bien rarement. Seuls, Borde, Manson, Daniels, Martin, Gunther l'ont trouvé dans quelques cas : les cas frustes paraissent les plus nombreux.

Souvent la maladie passe complètement inaperçue jusqu'à ce que l'on rencontre quelques trypanosomes à l'examen d'une lame de sang : il en fut ainsi dans une de nos observations. Parfois c'est le type des accès fébriles, c'est leur résistance au traitement par la quinine qui attire l'attention. L'érythème circiné, ou les œdèmes, peuvent, eux aussi, mettre sur la voie du diagnostic.

Ces formes atténuées s'opposent aux formes graves qui se signalent par l'apparition des troubles nerveux. Le malade change de caractère, il devient plus apathique et il se fatigue facilement; parfois, il devient irritable et inquiet, il se plaint de céphalées très vives, ses mains tremblent comme celles d'un alcoolique, sa langue est trémulante, il bégaye et sa parole s'embarrasse comme celle d'un paralytique général.

A son degré le plus avancé et dans les formes les plus graves, la trypanosomiase aboutit à la *maladie du sommeil.* Le tableau de celle-ci est trop connu et trop net pour qu'il soit nécessaire de le retracer.

* * *

Lorsque les symptômes cliniques ont permis de soupçonner l'existence d'une infection trypanosomiasique, on doit établir le diagnostic par la recherche du parasite.

Sang. — C'est dans le sang qu'il faut tout d'abord l'étudier. L'examen des *préparations fraîches* peut donner des résultats rapides et précis, mais il exige un œil exercé. Une gouttelette de sang est placée entre lame et lamelle; on borde la préparation à la paraffine et on l'examine avec un grossissement de 3 à 400 diamètres. Dans ces préparations, les parasites meurent au bout de quelques heures et cessent d'être visibles après douze heures environ. « Lorsque les parasites sont en petit nombre dans la préparation, dit Dutton, et surtout lorsqu'ils sont enchevêtrés dans un amas de globules rouges, ils sont difficiles à distinguer; mais dans les autres cas, on les voit assez aisément se glisser entre les globules sans les déplacer beaucoup. Quand les mouvements des parasites se ralentissent, on reconnaît à l'une de leurs extrémités le flagelle qui s'agite comme un fouet, et l'on distingue l'autre extrémité qui se termine brusquement en cône. Le long du corps se dessine un organe qui forme un rebord transparent : c'est la membrane ondulante. Lorsque le parasite se meut rapidement, il tourne autour de son axe, et la membrane ondulante se présente comme une spirale. »

Si l'examen direct a échoué, il convient d'examiner les *préparations sèches*; on fait un mince frottis, suivant les procédés habituels, et on le fixe en immergeant la lame pendant trois quarts d'heure dans l'alcool absolu. On peut alors employer des techniques simples telles que la coloration par la fuchsine en solution alcoolique ou la thionine phéniquée : « La coloration est très rapide, quelquefois

1. Laveran et Mesnil. — « Trypanosomes et trypanosomiases », Paris, 1904.

elle se fait en moins d'une minute. Le noyau, le centrosome et le flagelle se colorent plus fortement que le protoplasma, et l'on obtient ainsi des préparations qui suffisent dans la pratique quand il s'agit seulement de reconnaître l'existence des trypanosomes et leur abondance[1] » (Laveran et Mesnil). Si l'on veut étudier de plus près les parasites, on peut avoir recours à la méthode par le bleu de Borrel et l'éosine de Hoehst, telle que l'indiquent MM. Laveran et Mesnil. L'emploi du bleu de Giemsa nous paraît plus simple : la lame, fixée à l'alcool, est placée pendant une heure dans le bleu de Giemsa dilué au sixième ; lavée à l'eau courante, puis à l'eau distillée, elle est prête pour l'examen. Par cette méthode, le noyau et le centrosome se colorent en un rouge vif, la membrane ondulante et le flagelle en un rose violacé, et le corps du parasite se montre légèrement bleuté et granuleux.

Même lorsque ces manipulations sont faites avec grand soin, même lorsqu'on examine avec attention les parties les plus favorables de la préparation, bord et extrémité, on peut ne pas découvrir le trypanosome : c'est que la présence du trypanosome dans le sang n'est pas constante. Chez un de nos malades, c'est au troisième examen, après avoir étudié 23 lames de sang, que nous avons trouvé un trypanosome ; chez notre deuxième malade, plus de 50 lames furent examinées inutilement. Broden, dans trois observations, où l'examen fut fait chaque jour sur lame fraîche, obtint 80 résultats négatifs pour 100. C'est seulement dans deux cas, dus l'un à Manson et Daniels, l'autre à Broden, que les résultats furent presque constamment positifs (91 et 81 pour 100).

Dans les examens positifs, le nombre des trypanosomes est toujours très variable. Dans vingt-deux examens, nous avons relevé que l'on avait noté sur toute l'étendue de la préparation, onze fois de 1 à 8 trypanosomes, sept fois de 4 à 5 parasites, et quatre fois seulement plus de 5 parasites.

Aussi le meilleur procédé d'examen sera celui qui permettra d'étudier le plus rapidement la plus grande quantité de sang.

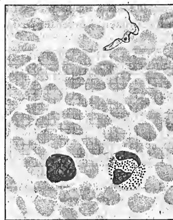
M. Laveran a proposé de faire des lames épaisses, de les fixer à l'alcool absolu et de dissoudre l'hémoglobine par l'immersion dans une solution d'acide acétique à 1 pour 100. On peut aussi avoir recours à un procédé différent : on retire de la veine 5 à 10 centimètres cubes de sang; on les projette dans une quantité égale d'une solution à 5 pour 100 de citrate de soude et à 5 pour 100 de chlorure de sodium dans l'eau distillée; on centrifuge et on prélève la couche de leucocytes qui se forme au-dessus des hématies. On étudie soit les préparations sèches, soit même les préparations fraîches, car les trypanosomes conservent encore leurs mouvements pendant trois à cinq heures dans la solution citratée.

Ponction des ganglions cervicaux. — Suivant Grieg et Gray, on trouve constamment des trypanosomes dans les ganglions cervicaux hypertrophiés. Martin, Kopke (de Lisbonne) ont fait les mêmes constatations. Il suffirait donc, pour établir le diagnostic de la maladie, de ponctionner à l'aide d'une petite seringue un des ganglions superficiels du cou et d'étaler sur une lame la gouttelette de liquide que retire l'aiguille : l'examen à l'état frais montrerait des trypanosomes mobiles; après fixation, on obtiendrait de belles colorations. Nous avons, dans un cas peu avancé, ponctionné à plusieurs reprises les ganglions de notre malade, et nous n'avons vu que des parasites modifiés, très difficiles à reconnaître.

1. Laveran et Mesnil. — « Trypanosomes et trypanosomiases », p. 11.

Scarification de la peau. — Lorsque le malade présente un érythème circiné typique, on peut scarifier les éléments cutanés et y chercher le trypanosome : cette méthode nous a donné des résultats très nets, elle nous a permis d'obtenir la préparation représentée ci-dessous (figure 2).

Liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien a été moins fréquemment examiné que le sang, chez les blancs. Son étude fournit des indications très importantes. La ponction se fait suivant la technique habituelle : elle peut donner un liquide très riche en albumine où la centrifugation révèle, tantôt un petit nombre de lymphocytes, tantôt un grand nombre de ces éléments. C'est, lorsqu'apparaissent les symptômes nerveux ou même encore lorsque la maladie entre dans sa phase de sommeil, que l'examen du liquide céphalo-rachidien prend tout son intérêt. Mais la recherche du trypanosome, même alors, pourra rester négative, car si Martin et Dupont trouvèrent des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien de leurs malades, Broden et Sicard ne purent découvrir le trypanosome dans leurs préparations.


Figure 2.

Inoculation. — Lorsque les symptômes cliniques sont très nets, si les divers procédés que nous venons d'étudier, n'ont pas donné de résultats, on peut avoir recours à l'inoculation. On injecte dans le péritoine du cobaye ou dans celui du rat 10 centimètres cubes de sang citraté ou la même quantité de liquide cérébro-spinal. Mais on doit toujours, quel que soit l'animal que l'on emploie, s'assurer, avant l'inoculation, que son sang ne contient pas de parasites. Chez le rat les trypanosomes apparaissent dans le sang au bout d'une quinzaine de jours et l'animal succombe au bout de trois mois environ (Laveran). La marche de l'infection est plus lente chez le cobaye. Grâce à l'inoculation on obtiendra des résultats positifs, alors que l'examen direct, en désaccord avec la clinique, aurait pu laisser le diagnostic en suspens : il en fut ainsi dans le cas de Sicard et Moutier. On se souviendra pourtant que ces manipulations présentent de réels dangers et exigent de grandes précautions.

*
* *

Grâce à la connaissance du syndrome clinique de la trypanosomiase, nous pensons que l'on pourra toujours arriver à dépister la maladie chez les blancs qui reviennent des régions infectées. La recherche méthodique du trypanosome permettra d'établir définitivement le diagnostic.

Ces recherches méthodiques démontreront, sans doute, que la maladie est moins rare qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Elles permettront d'en établir le diagnostic précoce et peut-être d'en améliorer le pronostic, car si la maladie du sommeil entraîne toujours, à plus ou moins brève échéance, la mort du sujet qu'elle a atteint, rien ne permet d'affirmer que le traitement ne sera pas plus efficace lorsque la maladie sera reconnue dès son début.

HYGIÈNE PRATIQUE

DÉSINFECTION DU LINGE

Les linges en contact direct avec les malades sont souillés par tous les excréta, et il est de toute nécessité de les désinfecter, mais comment procéder à cette désinfection ?

On peut admettre que le lessivage, tel qu'il est généralement pratiqué, soit dans les maisons particulières, soit dans les établissements industriels assure la stérilisation complète du linge ordinaire.

Pendant l'opération du coulage, le linge est laissé en contact quatre à sept heures dans une solution de savon assez concentrée et portée à une température de 90° et souvent de 100 et même 104°, cette température étant celle d'une solution de lessive de soude à 4 pour 100.

Toutefois, dans certaines campagnes, le lessivage lui-même peut être insuffisant; ainsi dans la Haute-Loire, le linge subirait une simple ébullition de trois heures dans une eau renfermant 1 kilogramme de cendres de bois pour 50 litres d'eau. Wurtz et Tanon déclarent que cette désinfection doit être insuffisante : ces hygiénistes nous paraissent bien sévères, car en se rapportant à leurs observations mêmes, on voit que des compresses imbibées de pus riches en streptocoques, staphylocoques, etc., ont été stérilisées après un coulage d'une heure, la lessive n'étant portée qu'à 90°. Il est vrai qu'ils expérimentaient avec une lessive de soude caustifiée à 5 pour 100 à raison de 1 kilogramme pour 100 kilogrammes de linge et 100 kilogrammes d'eau. Leur observation est plus justifiée quand elle porte sur les coutumes de la Limagne où l'on se contente de verser de l'eau bouillante sur le linge sans maintenir la température.

Mais, si le coulage présente de sérieuses garanties, il ne s'applique qu'aux linges blancs, la pratique montre que les linges de couleurs ne peuvent être impunément soumis à une température supérieure à 35° et les flanelles, soies et lainages plus susceptibles encore, ne doivent pas être portées au-dessus de 30°.

Pour ces étoffes, nous indiquerons la méthode suivie par M. Charvet dans son établissement qui peut être cité comme un modèle du genre :

Le linge est plongé dans une solution de savon de Marseille à raison de un demi kilogramme par 40 litres d'eau, plus la même quantité de carbonate de soude. Le tout est porté à 30° et maintenu une heure, puis, la lessive évacuée, on la remplace par une solution ammoniacale, un litre pour 60 litres d'eau, on chauffe à 30° pendant dix minutes.

En fait, la stérilisation n'est assurée que si la

température a été portée aux environs de 100° pendant plusieurs heures; cependant, dans la pratique pour les objets de couleur, de laine ou de soie, on peut conseiller la lessive au savon de Marseille additionnée de carbonate de soude à raison de 20 grammes des deux produits par litre d'eau, en maintenant le milieu au-dessus de 30° pendant deux heures au moins.

La plupart des microbes pathogènes seront détruits avec cette concentration à la température indiquée (Rodet).

Jusqu'ici nous n'avons eu en vue que la stérilisation du linge telle que les mêmes objets puissent être, une fois blanchis, utilisés de nouveau sans danger, mais il faut envisager le problème sous une autre face. Comment rendre inoffensif le linge depuis le moment où il quitte le malade jusqu'au coulage? Prenons comme type un mouchoir de tuberculeux rempli de crachats, une chemise de typhique maculée de selles infectées, une camisole de scarlatineuse en pleine desquamation.

A Paris, et dans quelques rares villes où fonctionne un service de désinfection officiel, en théorie, rien de plus facile : le médecin traitant signale par une carte postale spéciale le cas au service municipal, et dans les vingt-quatre heures, le dit service doit envoyer un sac en forte toile où seront entassés tous les linges contaminés. Le sac est enlevé à des intervalles rapprochés et remplacé par un autre. Le sac fermé est porté aux étuves et soumis à 115° puis rapporté à la maison du malade sans avoir été ouvert. En pratique, le premier sac arrive souvent quatre à six jours après la signification, les échanges s'espacent sur de si longs intervalles que la famille est à bout de linge, la fermeture promise est telle que l'on trouve dans son sac des effets qui n'ont jamais appartenu au malade, alors que d'autres ont disparu (observation personnelle). Mais ces inconvénients pourraient être supprimés par une administration plus soucieuse des intérêts qui lui sont confiés; il en est un plus grave: après un ou deux passages à l'étuve, les familles refusent de continuer parce que le linge n'est plus mettable.

Le service de désinfection étant une exception, et étant d'ailleurs mal accueilli par la population, il faut envisager ce que l'on peut faire à domicile.

Deux cas doivent être envisagés. A la campagne ou dans les petites villes ou même dans les grands centres, dans les ménages d'ouvriers, le linge est entièrement lavé à la maison, le coulage seul se faisant dans les villes, dans des établissements industriels.

Si le linge est lavé à la maison, le mieux en attendant l'essangeage est de le tremper dans une solution légèrement antiseptique. A l'hôpital de l'Institut Pasteur on emploie la solution suivante :

Crésylol.	5	grammes.
Carbonate de soude . . .	5	—
Savon noir	3	—
Pour un litre.		

Sans nier l'utilité du crésylol, nous pensons que dans la pratique il serait plus facile d'utiliser une solution de lusoforme à 10 grammes par litre ou simplement de savon noir et de carbonate, soit deux grandes cuillerées de savon noir (40 gr.), et un poids égal de carbonate.

On mettrait dans le baquet la quantité strictement nécessaire pour mouiller le linge et, chaque fois que l'on ajouterait de nouvelles pièces, on verserait une petite quantité de la solution chaude, à 50° environ.

On sait que le savon n'est réellement antiseptique qu'à une température de 35°. En opérant comme nous l'indiquons on maintient la température dans des limites convenables et sans pouvoir affirmer une stérilisation complète, il est évident qu'après plusieurs heures de contact les bactéries pathogènes à l'exception naturellement des sporogènes sont sinon détruites, au moins très atténuées. L'essangeage peut alors se faire sans grands risques. Mais si le linge doit être pris par la blanchisseuse, peut-on procéder de même? Le linge mouillé acquiert un poids considérable, il est difficilement transportable et jusqu'ici il nous semble impossible d'obtenir des blanchisseuses qu'elles acceptent ce linge, bien que l'opération soit faite dans leur propre intérêt.

Or, une des opérations les plus dangereuses pour le personnel des blanchisseries est le triage. A domicile, le linge sorti du panier à linge sale est versé au milieu de la salle, souvent dans la cuisine, les différentes pièces sont secouées pour les détacher les unes des autres : on conçoit le danger quand il s'agit de mouchoirs de tuberculeux bien secs ou de chemises de scarlatineux. Chargé de rédiger un projet de décret pour la protection des blanchisseuses, nous avons demandé à la Commission d'hygiène industrielle d'exiger que pendant le triage, le linge soit au moins mouillé par simple aspersion à l'eau pure. On éviterait ainsi la dissémination des poussières si dangereuses. Les rédacteurs du décret de 1905 n'ont pas cru pouvoir inscrire cette disposition adoptée par la Commission par suite de difficultés d'ordre juridique et ont préféré, dans l'article 2, déclarer que le linge devra être désinfecté dans les sacs avant triage. Disposition qui est pratiquement impraticable, la vérification des pièces remises ne pouvant se faire qu'à domicile devant la propriétaire du linge et la blanchisseuse qui en prend charge.

Nous croyons devoir insister sur cette précaution de l'aspersion du linge : elle ne présente aucune difficulté, ne coûte absolument rien et constitue un moyen de défense sérieux surtout contre la tuberculose.

Pour tous les objets qui ne peuvent être envoyés au coulage — lainage, soieries, etc., — la désinfection ne saurait être jamais absolue, bien que la solution savonneuse à 35° diminue considérablement les chances de survie des agents pathogènes; elle peut être complétée par le séchage au soleil, le meilleur de tous les antiseptiques naturels, et enfin par le repassage. Ferrier a montré, en effet, que les flanelles sont stérilisées par le repassage avec le fer dont la température est supérieure à 125° ce qui est une température facilement atteinte dans cette opération.

J.-P. Langlois.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les ganglions sous-pleuraux anthracosiques et l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. — Dans un troisième mémoire publié il y a six semaines, MM. Calmette et Guérin [1] accentuent encore davantage leurs idées sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Il leur paraît évident que dans l'immense majorité des cas, à moins d'un apport direct de bacilles sur une lésion préexistante du larynx ou de la trachée, la tuberculose pulmonaire résulte de l'arrêt, dans les capillaires des poumons ou des plèvres, de bacilles venus de l'intestin. Les étapes de cette migration : chylifères de l'intestin, ganglions mésentériques, canal thoracique, veine sous-clavière, cœur droit, réseau capillaire de l'artère pulmonaire sont bien connus, et nous n'avons pas à y revenir. MM. Calmette et Guérin nous disent donc « qu'alors même que l'infection tuberculeuse pulmonaire est réalisée, soit chez la chèvre, soit chez les bovins, jeunes ou adultes, par l'ingestion à la sonde d'un unique repas infectant de bacilles tuberculeux d'origine bovine, on voit dans tous les cas apparaître en même temps des tubercules périphériques sous-pleuraux, surtout localisés aux sommets et au bord antérieur des deux poumons, et des tubercules péri-bronchiques autour des dernières ramifications des bronchioles lobulaires ».

J'ai tenu à faire cette citation parce que ces tubercules périphériques sous-pleuraux dont parlent MM. Calmette et Guérin viennent d'être étudiés par M. Ribbert [1], et M. Ribbert, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Bonn, estime, contrairement à M. Calmette, que, chez l'homme du moins, la tuberculose pulmonaire est, dans la majorité des cas, d'origine *respiratoire*.

* * *

Avec la plupart des auteurs, M. Ribbert avait admis pendant longtemps que dans les cas de tuberculose *isolée* des ganglions trachéo-bronchiques, les poumons étaient presque toujours indemnes de lésions tuberculeuses. Avec la plupart des auteurs il pensait qu'après avoir traversé l'épithélium alvéolaire sans laisser de traces de leur passage, les bacilles allaient, en pareil cas, s'établir dans les ganglions trachéo-bronchiques. Mais, depuis quelque temps, il a renoncé à cette façon de voir. En examinant, en palpant plus attentivement, à l'autopsie, les poumons des individus atteints d'adénopathie trachéo-bronchique isolée, il a très souvent trouvé, sous la plèvre, de petits nodules gros comme une tête d'épingle ou un petit pois, nodules caséifiés ou calcifiés, qui, chez l'adulte, offraient parfois une coloration noirâtre. Or, aujourd'hui, la nature de ces nodules paraît certaine à M. Ribbert : ce sont des ganglions lymphatiques sous-pleuraux modifiés dans leur structure par une lésion tuberculeuse.

Si l'on examine ces nodules sous le microscope, on n'y trouve ni bacilles, ni cellules géantes, ni autres éléments caractéristiques du tubercule. Mais leur aspect est exactement le même que celui des foyers tuberculeux cicatrisés, guéris, qu'on trouve, par exemple, dans les poumons, et la présence de la matière caséeuse et des dépôts calcaires à l'intérieur de ces ganglions témoigne suffisamment du processus tuberculeux dont ils sont le siège.

Mais à côté de ces ganglions seulement caséifiés, par conséquent nettement tuberculeux, on en trouve d'autres dont les lésions sont plus difficiles à interpréter.

Tantôt caséifiés et calcifiés, tantôt simplement indurés, ces ganglions sous-pleuraux ont ceci de commun qu'ils sont infiltrés de parcelles charbonneuses. M. Ribbert les a rencontrés chez l'adulte et surtout chez le vieillard, aussi bien en cas de tuberculose pulmonaire ou d'anthracose très accusée, que chez les individus dont les poumons n'étaient ni tuberculeux, ni anthracosiques. Mais si la nature tuberculeuse des ganglions anthracosiques caséifiés et calcifiés ne saurait être mise en doute, en est-il de même des ganglions anthracosiques seulement indurés? Pour M. Ribbert, cette question comporterait une réponse positive : les ganglions anthracosiques même simplement indurés, seraient de nature tuberculeuse même chez les individus non tuberculeux, et cela en raison des rapports qui existent entre l'anthracose et la tuberculose.

Il y a notamment ceci que M. Ribbert, contrairement à l'opinion classique, n'admet pas qu'à elle seule l'anthracose, c'est-à-dire la simple infiltration charbonneuse, soit capable de provoquer dans les poumons les lésions qu'on lui attribue, induration, ramollissement, formation des cavernes. Si tel était le cas, comment expliquer que le plus souvent l'anthracose se présente sous forme de foyers plus ou moins étendus? Pourquoi aussi la poussière charbonneuse qui pénètre avec l'air dans les dernières ramifications bronchiques se dépose-t-elle de préférence dans tel ou tel territoire du poumon? M. Ribbert ne pense pas que ce soit là l'effet d'un hasard. Il admet plutôt que si la poussière charbonneuse se fixe définitive-

1. A. Calmette et C. Guérin. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, n° 8, p. 609.

1. Prof. Hugo Ribbert. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, n° 40, p. 1615.

ment sur telle ou telle partie du poumon, c'est parce qu'à la suite d'un processus pathologique cette partie du poumon est atteinte dans sa vitalité, offre un fonctionnement insuffisant, ne sait plus se débarrasser des corps étrangers, a perdu quelques-unes de ses défenses physiologiques. Le processus pathologique en question peut ressortir à une syphilis, à un abcès ou à un infarctus, à une broncho-pneumonie incomplètement guérie; mais il peut aussi relever d'une tuberculose, et c'est là le cas le plus fréquent.

Il existe du reste un grand nombre de faits qui plaident en faveur de cette conception de l'anthracose frappant les territoires tuberculisés du poumon.

C'est ainsi que M. Ribbert cite ce fait que, dans les foyers d'anthracose pure il n'est pas rare de rencontrer des reliquats de pneumonie caséeuse dans certains cas, du tissu granuleux avec cellules géantes dans d'autres, ou bien encore des lésions manifestement tuberculeuses, même appréciables à l'œil nu. Et de ces faits M. Ribbert tire la conclusion que, dans les ganglions anthracosiques sous-pleuraux, même simplement indurés, même dans les cas où l'individu paraît indemne d'anthracose et de tuberculose, la poussière charbonneuse ne se dépose qu'à la faveur des lésions créées antérieurement par le bacille de Koch.

On conçoit facilement de quelle façon M. Ribbert fait servir cette conception de l'anthracose *contre* la théorie de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. « Il ne viendra à l'idée « de personne, écrit-il, d'attribuer les lésions « des nodules sous-pleuraux aux bacilles tuber- « culeux venus de l'intestin : ces lésions ont été « certainement déterminées par des bacilles tu- « berculeux *inhalés*, lesquels, exactement comme « la poussière charbonneuse, ont pénétré par « voie lymphatique, en partie dans les ganglions « bronchiques, en partie et en plus petit nombre « dans les ganglions sous-pleuraux. Les nodules « sous-pleuraux constituent ainsi une preuve de « l'infection *aérogène* des poumons et plaident « en même temps en faveur de l'origine aérienne « de la tuberculose des ganglions bronchiques. « Et l'on peut en dire autant de la pathogénie des « petits nodules qu'en cas de tuberculose des « ganglions bronchiques en apparence isolée on « rencontre, par places, dans les poumons, à côté « des bronches, nodules qui ont la même struc- « ture que les ganglions sous-pleuraux et qui « sont formés par de minuscules ganglions lym- « phatiques. »

L'argument contre la théorie de Calmette, tiré par M. Ribbert de l'anthracose des ganglions sous-pleuraux aurait une valeur incontestable, si nous n'avions eu, dans l'intervalle, les recherches de Calmette, Vasteenberghe et Grysez [1], ainsi que celles de G. Petit [2] sur l'origine intestinale de l'anthracose. Mais aujourd'hui cet argument peut être utilisé à son tour par ceux qui se sont ralliés aux idées de Calmette. En tous cas, les faits signalés par M. Ribbert méritaient d'être versés aux débats ouverts sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. R. Romme.

Xe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Paris, 4-6 Octobre 1906.

(*Suite et fin*) [3].

URÈTRE

L'urétroscopie dans l'urétrite chronique. — *M. Lebreton* (de Paris) pense, d'après son expérience personnelle, que l'urétroscopie, très intéressante et très instructive au point de vue du diagnostic dans les urétrites rebelles (infiltration molle, infiltration dure, lésions glandulaires, productions papillomateuses, etc.), ne doit cependant pas être regardée comme pouvant jouer un rôle thérapeutique de premier ordre dans ces affections. Seules, les lésions glandulaires et les productions papillomateuses ou autres peuvent en bénéficier réellement.

Il ne faut donc pas, dit l'auteur, exagérer ses qualités et vouloir en faire la panacée universelle qui guérira toutes les urétrites chroniques, dont quelques-unes sont en réalité entretenues par un traitement trop prolongé ou trop actif, ou, plus simplement, par un état diathésique ou une infection surajoutée quelconque qu'il faut traiter, avant l'urétrite elle-même, si l'on veut obtenir le résultat désiré.

— *M. Luys* (de Paris) recommande des attouchements très légers de la muqueuse urétrale, limités au seul point malade et avec des crayons de nitrate d'argent très finement taillés.

— *M. Frank* (de Berlin) fait ressortir la grande valeur de l'urétroscopie pour le diagnostic et la thérapeutique des urétrites. Il s'élève contre les solutions fortes de nitrate d'argent et montre des planches représentant des polypes du verumontanun diagnostiqués par l'urétroscope et enlevés avec l'anse galvanocaustique.

Angiome de l'urètre chez un enfant, avec urétrorragie abondante; diagnostic à l'urétroscope, traitement par l'électrolyse interstitielle. — *MM. Forgue et Jeanbrau* (de Montpellier), en relatant ce cas suivi d'une guérison rapide au bout de 14 séances, insistent sur la supériorité de cette méthode qui en conservant la souplesse et l'élasticité normales de l'urètre met à l'abri du rétrécissement qu'aurait entraîné une résection assez étendue du canal.

Technique physiologique des lavages de l'urètre. — *M. Duchastelet* (de Paris), pour éviter la sensibilité à la tension que produisent les lavages chez les nerveux se sert d'une sonde en caoutchouc très fine (n° 12 au plus), d'où le liquide s'écoulant avant l'introduction dans le méat, précède la sonde dans l'urètre. Il considère la cocaïnisation comme une ressource d'exception.

— *MM. Escat, Frank, Desnos* restent attachés à la méthode de Janet, en s'abstenant de lavages pendant la période aiguë.

— *M. Pasteau* considère également les *lavages urétro-vésicaux sans sonde* comme la méthode de choix dans la grande majorité des cas. Cependant, chez des malades nerveux à spasme urétral difficile à vaincre, la pénétration d'une sonde molle en caoutchouc permettra de laver l'urètre postérieur. Il insiste, en outre, parmi les *complications de l'urétrite chronique, sur les cowpérites* qu'il conseille en principe de rechercher toujours. La palpation bidigitale du périnée (index dans le rectum et pouce périnéal) permettra d'exprimer, de masser la cowpérite.

Cure radicale des rétrécissements traumatiques de l'urètre périnéal. — *MM. Pasteau et Iselin* (de Paris), pour remédier à l'infiltration cicatricielle de la zone opératoire et à la récidive consécutive à *l'urétrectomie dans les rétrécissements traumatiques de l'urètre périnéal*, établissent après l'urétrectomie un large abouchement périnéal. On assiste alors à la formation d'une large fistule à parois souples qu'on ferme ensuite facilement par une urétroplastie secondaire. On arrive ainsi à une véritable réfection de l'urètre périnéal : dans un premier temps (temps de fistulisation) on reconstitue les parois latérales du canal; dans le deuxième temps (autoplastie), on reconstitue la paroi inférieure. De sorte que dans les ruptures de l'urètre périnéal on peut ainsi prévenir la formation de rétrécissements et dans les cas de rétrécissement cicatriciel en assurer la cure radicale.

Traitement de l'hypospadias par l'élongation urétrale. — *M. Hamonic* (de Paris) préconise ce procédé qui lui a donné de très bons résultats (7 fois avec plein succès).

Inconvénient de l'emploi de l'oxycyanure de mercure dans la pratique urinaire courante. — *M. Monié* (de Limoges) a observé plusieurs fois au cours de lavages avec des solutions d'oxycyanure de mercure des phénomènes d'intolérance vésicale (douleurs, contractures vésicales, etc.), qui se produisaient chez des malades qui ingéraient des médicaments (iodure de potassium, mercure, etc.).

— *M. Frank* a observé les mêmes inconvénients des solutions d'oxycyanure de mercure.

Des névralgies vésico-urétrales et de leur traitement électrique. — *M. Denis Courtade* (de Paris) rappelle les bons résultats du traitement électrique dans les névralgies dépendantes des névroses, surtout la neurasthénie.

Les courants statiques ou de haute fréquence influeront sur l'état général. Le traitement local consistera en application de courants continus avec pôle positif sur la région vésicale et en courants de haute fréquence, soit avec l'électrode nue de Doumer, soit avec l'électrode condensatrice d'Oudin.

Traitement de l'épididymite blennorragique grave. — *M. Escat* (de Marseille) pense qu'on méconnaît trop les formes graves de l'épididymite blennorragique due à la rétention septique dans l'anse épididymaire étranglée. La violence des phénomènes aigus, les complications suppuratives allant parfois jusqu'à la nécrose du testicule, la chronicité des gros noyaux durs et douloureux, les rechutes multiples même après la guérison de l'urétrite, l'oblitération possible des voies spermatiques, la dégénérescence tuberculeuse possible réclament une médication plus directe que les traitements actuels purement symptomatiques. Les émissions sanguines locales, la glace, la compression suffisent pour les formes légères. Les grands lavages utilisables seulement après la poussée aiguë sont indiqués pour guérir l'urétrite gonococcique causale, mais le foyer épididymaire survit souvent à l'urétrite et évolue pour son compte.

L'épididymotomie avec anesthésie locale (stovaïne) est donc, pour l'auteur, le traitement pathogénique de choix, de même parfois la déférentotomie. A l'incision des foyers aigus ou chroniques, il y a aussi quelquefois lieu d'ajouter la résection des noyaux chroniques. La détente immédiate des phénomènes aigus, la cicatrisation et la résorption rapide succèdent à l'incision minime nécessaire.

PROSTATE

Instillations d'urotropine. — *M. Janet* (de Paris) propose de faire faire aux prostatiques qui se sondent, plusieurs fois par jour, des instillations d'urotropine ou d'helmithol à 0,50°/10 avec une petite seringue de 12 millimètres. D'après ses recherches expérimentales l'urotropine n'agirait que dans un milieu acide. Après avoir essayé à cet effet l'acide borique sans grands résultats, l'auteur se propose de rechercher l'acide qui, ajouté à l'urotropine, pourra augmenter son action.

— *M. Freudenberg* (de Berlin) fait faire aux prostatiques après chaque sondage, de la même manière que M. Janet, des injections en petite quantité de solutions très faibles de nitrate d'argent 1/2000 ou 1/3000.

Des arthropathies d'origine prostatique. — *M. Le Fur* (de Paris) attire l'attention sur les arthropathies et le rhumatisme d'origine prostatique qu'on peut rencontrer, soit dans les infections aiguës (urétrite postérieure et prostatite blennorragique), soit dans les infections chroniques (prostatite chronique avec abcès). Le traitement des lésions prostatiques diminuera notablement ou même fera disparaître définitivement les manifestations articulaires ou rhumatismales.

M. Le Fur revient à nouveau sur les indications et contre-indications du massage de la prostate qui ne doit être employé que dans les prostatites subaiguës et surtout dans les prostatites chroniques.

Sérum prostatotoxique. — *M. Jungano* (de Naples) a obtenu, de lapins injectés avec une émulsion de prostate de chien, un sérum qui, expérimenté sur les chiens, lui permet de poser les conclusions suivantes : 1° Le sérum prostatotoxique est spécifique, il agit sur l'épithélium glandulaire en lui faisant subir une dégénérescence granulo-graisseuse, et il détermine des foyers de néoformation conjonctive; 2° le sérum a un pouvoir agglutinatif certain; 3° son pouvoir hémolytique n'est pas appréciable.

Prostatectomie sus-pubienne. — *M. Pauchet* (d'Amiens), qui a pratiqué 54 prostatectomies périnéales et 19 sus-pubiennes (celles-ci avec 2 morts) devient partisan presque exclusif de la prostatectomie sus-pubienne, selon la méthode de Freyer. Celle-ci est, en effet, rapide, bénigne dans ses suites si le traitement post-opératoire est bien fait.

Les résultats éloignés sont excellents, les malades vident complètement leur vessie et on n'observe ni rétrécissement, ni déviation du canal, ni fistule périnéale. Sans doute on ne peut opérer par la voie transvésicale que les formes adénomateuses, mais les autres formes (scléreuses, atrophiques, périprosta-

1. A. Calmette, P. Vasteenberghe et Grysez. — *La Presse Médicale*, 1906, n° 70, p. 559.
2. G. Petit. — *La Presse Médicale*, 1906, n° 82, p. 634.
3. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 82, p. 658.

tites chroniques) ne sont pas davantage redevables de la voie périnéale et ressortissent au cathétérisme.

— *M. Leguou* (de Paris) pense que par la prostatectomie sus-pubienne on peut et on pourra encore réaliser des perfectionnements qui sont impossibles avec la prostatectomie périnéale. L'hémostase, à l'aide d'un tamponnement a déjà amélioré sa statistique en supprimant les risques d'hémorragie primitive et secondaire. Pour supprimer toutes les surfaces cruentées, il a conservé la muqueuse prostatique et appliqué cette muqueuse, après l'ablation de la prostate, sur les parois de la loge cruentée. Ainsi toutes les brèches vasculaires furent oblitérées et la vessie fut refermée complètement sans drainage, la réunion obtenue par première intention et guérison du malade, sans sonde à partir du douzième jour. Toutefois cette réunion complète ne peut être obtenue que chez des malades relativement aseptiques.

— *MM. Carlier* (14 cas); *Loumeau* (17 cas); *Lasie* (de Milan), *Freudenberg*, se basant sur leurs observations personnelles sont également de plus en plus partisans de la *prostatectomie transvésicale*, qu'ils considèrent comme l'opération de choix de l'avenir à appliquer à la cure radicale de l'hypertrophie de la prostate.

— *M. Escat* pratique l'hémostase et le drainage au moyen d'un tampon de gaze analogue comme forme au Mickulicz mais attiré dans la vessie par une forte soie et de là dans l'intérieur de l'urètre membraneux. Ce tampon en parachute renversé s'applique ainsi sur tous les points susceptibles de saigner et donne une sécurité absolue pour l'hémostase.

— *M. Cathelin*, s'en rapportant aux résultats de sa pratique (10 prostatectomies périnéales sans mort et 4 transvésicales avec 2 morts), reste au contraire partisan convaincu de la *prostatectomie périnéale* dans la grande majorité des cas.

VESSIE

Applications de la cystoscopie à vision directe. — *M. Luys* (de Paris) insiste sur les services que rend la cystoscopie à vision directe : 1° dans la cystoscopie simple en permettant de voir nettement des points localisés et de faire l'examen complet de toute la vessie; 2° dans le cathétérisme des uretères en permettant le cathétérisme de l'uretère sain sans chance d'infection et dans des vessies enflammées ou saignantes; 3° dans la recherche des corps étrangers intra-vésicaux; 4° pour les opérations endo-vésicales.

— *M. Pasteau* pense qu'il faut diviser les cystoscopes en : 1° *cystoscopes à appareil optique* qui sont essentiellement *des instruments précieux de recherche et de diagnostic*; 2° *cystoscopes sans système optique* avec champ nécessairement restreint qui sont et doivent rester des *instruments de thérapeutique*.

Nécessité de faire la cystoscopie avant de pratiquer la séparation intravésicale des urines. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier) rapporte deux cas où la séparation intravésicale des urines ne permettait pas de faire un diagnostic exact et insiste sur la nécessité, dans la plupart des cas, de faire un examen cystoscopique pour vérifier et compléter les résultats fournis par la séparation des urines.

— *M. Cathelin* s'associe à cette opinion. Les deux moyens explorateurs se complètent sans s'exclure.

Curettage et écouvillonnage de la vessie par les voies naturelles, chez l'homme, dans les cystites chroniques. — *M. Pousson*, frappé des excellents résultats que lui ont donnés le curettage et l'écouvillonnage de la vessie par l'urètre chez la femme dans les cystites rebelles, a cherché à rendre ce traitement applicable chez l'homme. A cet effet, il a imaginé une instrumentation comprenant, d'une part une sonde-curette et d'autre part une série de tiges porte-écouvillons Il expose ensuite le manuel opératoire. La solution dont il se sert pour l'écouvillonnage est le chlorure de zinc au 1/10. Les ulcérations, les cellules vésicales pouvant favoriser les perforations, il convient de s'assurer par le cystoscope de l'existence de ces lésions avant d'opérer. C'est dans les cystites du col, en particulier les cystites blennorragiques rebelles aux instillations et injections, qu'il a obtenu les meilleurs résultats, de moindres et temporaires dans les cystites tuberculeuses.

Enorme diverticule de la vessie. — *M. Potherat* (de Paris) communique l'observation d'un gros diverticule de la vessie contenant 6 litres environ d'un liquide clair, qui ne fut diagnostiqué qu'à l'opération. L'ablation de la poche put être faite et suivie de guérison.

— *M. Durrieu* (d'Alger) rappelle que les diverticules de la vessie sont ou congénitaux, ordinairement latéraux, symétriques ou para-urétéraux, ou acquis, dus à l'extension progressive d'une cellule vésicale produite en un point faible de la paroi vésicale. C'est vraisemblablement à cette dernière variété que se rapporte le cas de M. Potherat.

— *M. Morau* (de Brest) relate également une observation de diverticule supérieur et antérieur de la vessie qui renfermait un gros calcul. Comme la cavité de la vessie proprement dite était très réduite, à parois épaisses et dures, infectée, avec adhérences perivésicales, l'auteur crut prudent de ne pas enlever le diverticule et draina tout simplement la poche par la brèche hypogastrique. Celle-ci se referma et le malade est actuellement guéri.

Du massage vésical. — *M. Minet* (de Paris) a obtenu des résultats encourageants dans diverses rétentions incomplètes d'urine (prostatiques chroniques, rétrécis) et chez des névropathes pollakiuriques, en employant un procédé spécial de massage intravésical. La vessie vidée est mise en communication avec un ballon souple rempli d'air stérilisé. Par compression du ballon, une petite quantité d'air est injectée dans la vessie puis rejetée dans le ballon par la contracture vésicale. Cette manœuvre répétée plusieurs fois sollicite la contracture vésicale qu'on proportionne en faisant varier la quantité d'air infecté et l'élasticité du ballon.

URETÈRE, REINS

Deux faits pour servir à l'histoire des contusions du rein. — *M. Bousquet* (de Clermont-Ferrand) communique deux observations de contusions très graves du rein qui guérirent sans intervention immédiate et insiste à cet égard sur la bénignité des accidents consécutifs à ces violents traumatismes et sur l'intérêt qu'il y a à faire de l'expectative dans les contusions du rein qui guérissent sans intervention si la cavité résultant du traumatisme ne subit aucune infection.

Traitement chirurgical des calculs du rein. — *M. H. Pousson* pense, avec la majorité des chirurgiens, que le traitement de choix dans la *lithiase rénale aseptique* est la *néphrotomie.* Si, dans le rein lithiasique non infecté, le calcul constitue à lui seul toute la lésion, il faut, dans le rein calculeux suppuré, compter avec des altérations infectieuses destructives du tissu rénal, avec la périnéphrite suppurée ou non suppurée, avec l'état général du sujet, etc. C'est sur la considération de ces multiples complications que doit se baser le chirurgien pour choisir entre la néphrotomie et la néphrectomie. Avec les moyens actuels d'apprécier la valeur fonctionnelle des reins qui ont diminué considérablement les aléas de la néphrectomie, le chirurgien bordelais pense que la néphrectomie, relativement aux résultats thérapeutiques doit l'emporter sur la néphrotomie quelle que soit la plus grande bénignité de cette dernière au point de vue opératoire. En pratiquant, en effet, la néphrectomie d'un rein calculeux suppuré toutes les fois que l'état du congénère le permettra, on abrégera la guérison, toujours longue et parfois irréalisable dans les cas de désorganisation profonde de l'organe, on évitera les fistules, on mettra enfin un terme aux accidents septicémiques, qui ne cessent pas toujours après l'ouverture du rein et de ses cavernes la plus méthodiquement pratiquée. La statistique personnelle de l'auteur vient à l'appui de ces conclusions souvent conformes à celles de MM. Loumeau et Escat.

— *M. Rafin* néanmoins fait ressortir les dangers de la néphrectomie, car la lithiase rénale est souvent bilatérale. Il est vrai que la radiographie permet actuellement d'en faire le diagnostic. A ce sujet il présente 5 calculs enlevés récemment grâce au diagnostic précis fourni par les épreuves radiographiques, calculs extraits, 4 par la néphrotomie, 1 par pyélotomie et suivis de guérison. Il ajoute que dans la lithiase suppurée on devra être extrêmement réservé dans l'emploi du cathétérisme de l'uretère du rein sain afin de ne pas l'infecter.

Les calculs du rein et de l'uretère (étude clinique, chimique, radiographique et opératoire). — *MM. Cathelin, Contremoulins et Debains* (de Paris) montrent une série de calculs qui avaient été tous radiographiés avec épreuve positive. Sur 410 cas de calculose réno-urétérale radiographiés et opérés, 4 étaient situés dans l'uretère pelvien et n'avaient pu être reconnus cliniquement. Tous présentaient, au cathétérisme et à la division endo-vésicale, de la pyélonéphrite du côté correspondant. Dans ces derniers cas de calculs urétéraux pelviens, ces auteurs conseillent l'incision d'Albarran avec urétérostomie iliaque sous-péritonéale (avec ou sans laparotomie d'exploration qui pourra servir à faire remonter le calcul) sans sutures et avec drainage.

— *M. Frank* (de Berlin) signale un moyen de rendre les épreuves radiographiques plus nettes et plus claires, c'est de remplir par une sonde urétérale le bassinet d'oxygène pur à l'aide de l'appareil de M. Silberstein, de Berlin.

Anurie calculeuse et cathétérisme urétéral. — *M. Imbert* (de Marseille) communique deux observations d'anurie calculeuse guérie par le cathétérisme urétéral. Dans ces deux cas, la sonde pénétrait jusqu'au bassinet sans difficulté, d'où l'auteur conclut qu'il n'y a pas lieu d'admettre l'oblitération mécanique de l'uretère par le calcul agissant comme un simple bouchon. Du reste, chez un de ces anuriques, un simple lavage vésical suffit à rétablir le cours des urines. Il est probable qu'il se produit un double réflexe : le premier, provoqué par le contact du calcul et de la muqueuse urétérale, détermine la contraction de la couche musculaire sous-jacente ; le second, qui succède au précédent, est l'arrêt de la sécrétion rénale, dû, non à la présence de la pierre, mais à la tension du rein.

— *M. Rafin*, dans deux cas d'anurie calculeuse, n'a pas vu la fonction urinaire se rétablir à la suite du cathétérisme urétéral, et il a dû pratiquer la néphrotomie. Il pense que la vraie conduite à tenir à l'avenir sera de faire radiographier le malade et d'enlever le calcul, quand l'état général le permettra. Il croit, en outre, que le plus souvent l'anurie est due, non au réflexe portant sur le rein opposé, mais à des lésions calculeuses de l'autre rein.

Considérations sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose rénale. — *M. Rafin*, en ce qui concerne le diagnostic de l'état de l'autre rein dans la tuberculose rénale, donne la préférence au cathétérisme urétéral. Pour ce qui est du traitement, les 44 *néphrectomies primitives* qu'il a pratiquées avec 11,3 pour 100 de mortalité globale, ont procuré généralement une amélioration de l'état général et des voies urinaires inférieures.

Anurie dans la tuberculose rénale. — *M. Minet* relate un cas d'anurie passagère au cours d'une tuberculose rénale qu'il attribue à l'oblitération du bassinet ou de l'uretère par les produits caséeux.

Diagnostic de la tuberculose rénale. — *M. Desnos* cite une observation où l'examen bactériologique de l'urine recueillie par le cathétérisme urétéral décela la présence de leucocytes et de bacilles de Koch, et où le rein enlevé fut trouvé exempt de lésions ainsi que l'uretère. Bien plus fréquemment, en effet, on trouve des lésions tuberculeuses dans un rein enlevé ou autopsié, alors que l'examen bactériologique est resté négatif. Quelques mois plus tard le malade ayant présenté des signes de prostatite suppurée avec bacille dans l'urine, M. Desnos pensa que l'extrémité de la sonde urétérale avait entraîné dans l'uretère quelques bacilles qui existaient sur le bas-fond et sur le col. Ces bacilles d'origine vésicale, qu'on trouva au premier examen, furent la source de l'erreur de diagnostic.

Présentations d'instruments. — *M. Hamonic* (de Paris) présente un *urétrographe* de son invention qui permet de recueillir la configuration exacte de l'uretère et d'étudier en conséquence toutes les variétés de rétrécissements, de les classer suivant leur aspect, mesurer leur profondeur et leur largeur.

— *M. Desnos* (de Paris) présente un modèle d'*urétrotome* destiné surtout aux urétrotomies complémentaires.

— *M. Janet* (de Paris) signale les modifications qu'il a fait subir au *dilatateur de Holt*, elles permettent d'utiliser cet instrument soit pour la dilatation ordinaire au même titre que les béniqués, soit pour les rétrécissements graves, ordinairement passibles de l'urétrotomie interne, en alternant son usage avec celui de la sonde à demeure.

— *M. de Sard* (de Paris) présente une seringue *stérilisable* et revient sur les bons effets qu'il obtient avec son *masseur vibratoire* dans le massage de la prostate.

— *M. Freudenberg* (de Berlin) présente un *mandrin métallique* pour les sondes en gomme et les sondes Nélaton, Pezzer, etc., et un mandrin en *baleine* avec *cône mobile en ébonite stérilisable.*

— *M. Pousson* (de Bordeaux) présente un petit appareil imaginé par ses élèves Michel et Oraison s'adaptant à l'extrémité externe du tube de Freyer et qui, muni d'un robinet latéral, permet de dériver

le cours de l'urine dsns un bassin. Cloisonné ainsi que le tube de Freyer, il présente en plus les avantages du tube à double courant Guyon-Périer.

— *M. Raymond Bonneau* présente un *injecteur urétral* destiné à remplacer les petites seringues dans le lavage, la cocaïnisation ou la lubréfaction précathétérique de l'urètre antérieur.

— *M. Baer* (de Wieshaden) présente un *cysto-endoscope universel.*

D. Estradaut.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

9 Octobre 1906

Xanthélasma à localisations faciales et céphaliques multiples. — *M. Morax* présente un malade atteint de xanthélasma, dont les placards nombreux ont envahi les deux paupières, le nez, la base de la cloison nasale et le cuir chevelu. On voit aussi quelques taches disséminées derrière les oreilles. Au point de vue clinique ,ce cas montre que cette lésion, à laquelle on attache d'ordinaire au début si peu d'importance, peut devenir une cause de défiguration et de gêne. On doit donc se demander s'il n'était pas indiqué de faire l'ablation des placards quand ils étaient limités à l'angle des paupières. De plus, l'étendue des tsches constatées chez notre malade fait penser à la possibilité d'une lésion parasitaire.

Kératite interstitielle au cours des trypanosomiases. — *M. Morax* présente une série de préparations decornées de chiens atteints de kératite interstitielle au cours de trypanosomiase. Les modifications macroscopiques de la cornée présentent les plus grandes analogies avec celles que l'on observe dans la kératite interstitielle syphilitique. Les lésions histologiques consistent dans de l'œdème, dans une infiltration de mononucléaires et dans le développement d'un réseau vasculaire dans les lames profondes de la cornée. Dans les préparations présentes, on constate très nettement la présence de trypanosomes en grand nombre à la limite de l'infiltration cellulaire et des tissus sains. Dans la zone d'infiltration on trouve, par contre, des parasites en voie de dégénération. On peut conclure de ces constatations que les lésions interstitielles de la cornée sont la conséquence directe de la prolifération du parasite entre les lames de la cornée. Il existe fréquemment des lésions de l'iris et du corps ciliaire, mais ces différentes lésions paraissent autant de localisations indépendantes les unes des autres, car on peut constater des foyers actifs dans la cornée alors qu'ils sont éteints dans l'iris ou la région ciliaire, ou inversement.

Hémianopsie et réaction pupillaire hémiopique au cours de l'évolution d'une tumeur orbitaire et intracranienne. — *M. Morax* présente l'encéphale d'un malade qui mourut par suite du développement d'un sarcome méningé occupant la fosse cérébrale moyenne. Le malade présente tout d'abord des céphalées violentes avec irradiations et de l'exophtalmie avec voussures de la région temporale. On soupçonne, tout d'abord, des lésions inflammatoires du squelette orbitaire. Plus tard, l'apparition d'une hémianopsie gauche typique avec réaction pupillaire hémiopique fit admettre l'existence d'une tumeur orbitaire avec tumeur secondaire sur le trajet de la bandelette optique. L'autopsie démontra la présence d'une tumeur orbitaire du volume d'une noisette siégeant en arrière du globe et en haut, reliée à une tumeur beaucoup plus volumineuse située entre la dure-mère et la pie-mère et ayant à peu près le volume du cervelet. Cette tumeur, qui déprimait le lobe temporo-sphénoïdal droit, avait amené une raréfaction et un refoulement des grandes ailes du sphénoïde et enfin un plissement en accordéon de la bandelette optique droite. La réaction pupillaire hémiopique, dont l'existence a été contestée, et dont l'observation est beaucoup moins fréquente qu'on ne l'a prétendu tout d'abord, conserve donc toute sa valeur séméiologique.

Mesures coercitives et mesures radicales de thérapeutique oculaire, en rapport avec la loi sur les accidents du travail. — *M. Antonelli.* Aucune mesure coercitive ne serait justifiée pour les interventions destinées à diminuer le degré d'incapacité partielle permanente due à un accident oculaire (iridectomie, cataracte traumatique), l'œil congénère étant sain et normal. « La seule mesure coercitive conforme aux intérêts mêmes du blessé se trouverait dans l'article suivant, à ajouter à la loi : « En ce qui concerne les traumatismes graves de l'œil, par accidents du travail, l'énucléation, lorsqu'elle est jugée nécessaire par l'oculiste, est la seule opération à laquelle le blessé ne pourra pas se refuser, sans perdre tout droit à faire valoir, soit à l'égard du demi-salaire à partir de la date fixée par l'expert, soit à l'égard de l'ophtalmie sympathique, si elle venait à se déclarer, même avant les trois années révolues à partir de l'accident. » Les mesures radicales s'imposent d'elles-mêmes, en cas de traumatisme grave de l'œil, car, seule, l'énucléation peut sûrement prévenir l'ophtalmie sympathique et soustraire au plus tôt le blessé à la diminution du salaire et à la dangereuse oisiveté du chômage. »

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Octobre 1906.

Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale chez l'enfant. — *M. Lejars* réunit sous ce titre 3 faits communiqués à la Société par *M. Sczcypiorski* (de Mont-Saint-Martin) et sur lesquels il avait été chargé de faire un rapport.

Le premier est un cas d'invagination aiguë chez un enfant de 4 mois, cas surtout remarquable par la précocité de l'intervention : celle-ci fut faite, en effet, 10 heures après le début des accidents. Il s'agissait d'une invagination iléo-colique. La désinvagination fut facile et la guérison se fit sans incident.

Le deuxième cas a trait à une invagination subaiguë, chez un petit garçon de 5 ans, qui ne fut diagnostiquée et opérée qu'au 12e jour. Malgré cette opération tardive, et malgré l'étendue de l'invagination qui portait sur la fin de l'iléon, le cæcum et tout le côlon ascendant invaginés dans le côlon transverse, la désinvagination fut ici encore fsite, et la guérison parfaite. M. Lejars fait remarquer cependant que cette manœuvre de la désinvagination est exceptionnellement possible quand les accidents d'invagination remontent déjà à plusieurs jours; presque toujours il faut recourir à la résection de l'intestin.

Enfin la 3e observation est celle d'un enfant de 6 ans qui, brusquement, à la suite d'une chute, accusa des douleurs dans le ventre accompagnées de vomissements et d'arrêt des matières et des gaz ; à droite de l'ombilic on percevait une tumeur du volume d'un œuf de poule, molle et sensible à la pression. M. Sczcypiorski fit le diagnostic d'invagination intestinale. La laparotomie montra sur la portion terminale de l'iléon l'existence d'une tuméfaction limitée de l'intestin, s'étendant sur une longueur de 7 à 8 centimètres, de coloration foncée, de consistance ferme, presque dure, comme s'il s'agissait d'un cylindre plein. Mais l'incision de ce cylindre permit de constater que la lumière de l'intestin était libre et qu'il n'y avait pas d'invagination. La paroi intestinale était seulement très épaissie et la muqueuse parseméo de granulations miliaires tuberculeuses typiques. M. Sczcypiorski se contenta donc de toucher cette muqueuse à l'eau oxygénée, puis de refermer l'intestin. Le soir même, l'enfant émettait des matières et des gaz, et la guérison survenait rapidement, après une élévation passagère de la température pendant quelques jours.

M. Lejars pense qu'il s'agissait très vraisemblablement, dans ce cas, d'une pseudo-occlusion par contracture du segment tuberculeux de l'intestin.

— *M. Kirmisson* constate qu'il est extrêmement rare que les enfants atteints d'invagination intestinale aiguë soient envoyés à temps au chirurgien. Le diagnostic n'est pourtant pas difficile à faire : lorsqu'un petit enfant présente des symptômes d'occlusion intestinale aiguë on peut poser en principe que 99 fois sur 100 il s'agit d'une invagination. Or, celle-ci doit être opérée de suite ; à cette condition, on peut compter sur des succès presque constants.

Quant aux cas d'invagination subaiguë, dont le diagnostic peut être très difficile et qui, de ce fait, ne sont souvent opérés que tardivement, l'opération — désinvagination ou résection — ne donne généralement que de mauvais résultats. Les enfants succombent pour la plupart à des phénomènes de septicémie ayant vraisemblablement leur origine dans la rétention prolongée de matières septiques en amont de l'invagination.

— *M. Broca* insiste également sur la nécessité d'opérer de très bonne heure, aussitôt le diagnostic fait, les enfants atteints d'invagination intestinale : il a perdu tous les enfants qui lui avaient été amenés tard et il en a, par contre, guéri plusieurs qu'il avait pu opérer à temps. Récemment encore, son assistant, M. Mouchet, a sauvé un enfant atteint d'invagination aiguë chez qui il avait pu intervenir à la 6e heure.

Ce dernier enfant, d'ailleurs, a offert un exemple frappant de ces accidents de septicémie, causés par la rétention intestinale, auxquels M. Kirmisson vient de faire allusion ; pendant plusieurs jours, en effet, il a présenté une diarrhée verte fétide, avec élévation de températuro allant jusqu'à 41°. Ces phénomènes alarmants finirent heureusement par céder à une médication appropriée, et l'enfant guérit.

Comme exemple des difficultés que peut offrir le diagnostic de l'invagination intestinale chronique, M. Broca cite un cas où il hésita longtemps entre le diagnostic d'invagination et d'appendicite chronique. Il finit par pencher pour cette dernière hypothèse. Or, la laparotomie le mit en présence d'une invagination. La désinvagination fut d'ailleurs facile, bien que le début des accidents remontât déjà à 6 mois. Mais, comme après cette désinvagination, l'anse apparaissait atone, M. Broca, redoutant une récidive, prit le parti d'en faire la résection (30 centimètres). L'enfant guérit parfaitement.

— *M. Témoin* (de Bourges) présente le gros intestin d'une jeune femme de 22 sns qui, récemment accouchée, fut prise brusquement de violentes douleurs dans le côté gauche, douleurs qu'on attribua à des coliques néphrétiques. Il n'existait aucun signe d'occlusion intestinale : ni arrêt de matières (au contraire, il y avait de la diarrhée), ni vomissements, ni tumeur quelconque. La crise dura quelques jours puis se reproduisit pour cesser de nouveau et se renouveler une troisième fois, tout cela à quelques jours d'intervalle. M. Témoin fut appelé au cours de la troisième crise, qui se prolongeait sans s'atténuer. Il trouva une malade dans un état général grave, avec de la température et une assez grosse tuméfaction dans la fosse iliaque gauche. Cette tuméfaction était également perçue par le toucher vaginal; par le toucher rectal on ne sentait rien.

M. Témoin, en présence de ces symptômes et aussi parce qu'il s'agissait d'une femme récemment accouchée, crut devoir porter le diagnostic de salpingite purulente. La laparotomie fut pratiquée le même jour. Elle montra qu'il s'agissait d'une invagination de la portion terminale de l'iléon, du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse dans le côlon descendant : le cæcum siégeait au-dessus de l'ampoule rectale. L'intestin était déjà à demi sphacélé et M. Témoin se vit obligé de réséquer tout le gros intestin ; l'opération fut terminée par une iléo-rectostomie. La malade succomba au bout de 48 heures à des phénomènes septiques consécutifs à la rétention stercorale et à la gangrène intestinale.

— *M. Delbet* a eu à opérer un cas analogue à celui de M. Témoin et qui offrit les mêmes difficultés de diagnostic. Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui avait eu à plusieurs reprises des crises douloureuses dans l'abdomen, crises qu'on attribua successivement à quelque pincement d'une hernie ombilicale, puis d'une hernie inguinale que portait le malade. Mais la cure radicale de ces deux hernies, faite à un intervalle de quelques semaines, n'amena nullement la disparition des crises en question. Il n'existait d'ailleurs aucun signe d'occlusion intestinale, aucune tumeur.

Pour en finir, M. Delbet proposa une laparotomie. Il découvrit une invagination du côlon ascendant dans lui-même, le cæcum se trouvant remonté sous le foie. La désinvagination fut facile, malgré l'ancienneté des accidents : peut-être s'agissait-il d'une invagination alternante, disparaissant spontanément après chaque crise. En tout cas, l'intestin ne présentait aucune lésion qui eût justifié la résection, et M. Delbet crut devoir le conserver ; mais pour empêcher toute récidive, il eut recours à une sorte de columnisation du côlon, faite à l'aide de quelques séries longitudinales de sutures à la Lambert. Son opéré guérit parfaitement et ne présenta plus jamais aucune espèce de trouble.

— *M. Broca* a vu survenir une récidive après désinvagination chez un enfant ; une seconde opération, faite trop tard, fut suivie de mort.

Traumatismes multiples chez un enfant traités avec succès par l'intervention chirurgicale. — *M. Lejars* fait un second rapport sur une autre observation de M. Sczcypiorski. Il s'agit d'un garçonnet de

12 ans qui avait été grièvement blessé par une roue de voiture sous laquelle il était tombé: il existait, entre autres, un enfoncement du thorax, une disjonction de la symphyse pubienne et une rupture complète de l'urètre membraneux.

M. Sezcypiorski restaura l'urètre à l'aide d'une incision périnéale, releva les 3e, 4e et 5e côtes, qui étaient enfoncées et en fit la suture. Quant à la symphyse pubienne, il n'y toucha point, se contentant d'immobiliser le mieux possible le bassin de son malade. La guérison, en tous points, était complète au bout de 3 semaines. Des radiographies faites récemment montrent que la cage thoracique a recouvré toute son amplitude.

M. Lejars fait surtout ressortir l'utilité de la suture costale dans ce cas. Les indications de cette suture sont d'ailleurs rares. Personnellement, il n'a jamais eu l'occasion d'y recourir. Une seule fois il a fait la résection d'un fragment de côte fracturé (2e côte) parce que ce fragment isolé et déplacé, avait perforé la plèvre et le poumon et causé ainsi une forte hémorragie.

Méningite suppurée de la fosse cérébelleuse, d'origine otitique; opération; guérison. — *M. Lapointe* lit cette observation qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Legueu.

Ablation de l'omoplate pour sarcome. — *M. Lejars* présente une jeune fille de 24 ans qui était atteinte d'un volumineux sarcome de l'omoplate gauche. Comme elle se refusait absolument à subir l'amputation interscapulo-thoracique qu'il lui proposait, M. Lejars dut se borner à faire simplement l'ablation de l'omoplate. Or, le résultat de cette opération, qui remonte déjà à 3 mois, est jusqu'ici très satisfaisant; il n'y a pas le moindre signe de récidive et, contrairement à ce qu'on était en droit d'attendre après la suppression ou la désinsertion des muscles de l'épaule, la malade se sert assez bien de son bras.

Synovite fongueuse du poignet traitée avec succès par la bande élastique de Bier. — *M. Chaput* présente le malade qui a été l'objet de ce traitement. Il s'agissait d'une synovite fongueuse de la gaine des fléchisseurs. La bande élastique resta appliquée sans discontinuité pendant toute la durée des nuits.

Corps étranger (sou) ayant séjourné 2 ou 3 mois dans l'œsophage d'un tout jeune enfant; extraction très facile avec le crochet de Kirmisson; guérison. — *M. Kirmisson* présente l'enfant en question. C'est un exemple de plus de la facilité avec laquelle on peut extraire, à l'aide du crochet, les corps étrangers mousses et surtout les pièces de monnaie, même quand leur séjour dans l'œsophage remonte à plusieurs mois.

— *M. Broca* a réussi cette opération pour un sou avalé 4 mois et *M. Témoin* pour un sou dégluti 5 mois auparavant.

Papillome du bassinet; néphrectomie; guérison. — *M. Bazy* présente une aquarelle reproduisant la pièce.

Le malade porteur de cette lésion avait des hémorragies abondantes qui avaient poussé à une intervention chirurgicale. Après incision lombaire, M. Bazy avait cru reconnaître qu'il s'agissait d'une néphrite hémorragique et il s'était contenté de faire la décapsulation. Mais les hémorragies s'étant reproduites les jours suivants, il se décida à finir par une néphrectomie. L'incision large du rein enlevé montra un papillome si bien enfoui au niveau du pôle supérieur du bassinet qu'il aurait certainement échappé à une néphrotomie exploratrice faite au moment de la première opération.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Octobre 1906.

Evacuation en une seule fois de trois litres et demi de liquide dans une pleurésie chronique par insufflation d'air dans la plèvre. — *MM. Dufour et Foix* présentent une malade atteinte de pleurésie chronique droite datant de cinq à six mois.

A six reprises différentes cette malade dut être ponctionnée pour des phénomènes de dyspnée progressive; l'intervalle entre chaque ponction était de dix jours environ.

A chaque fois, on retirait un litre un quart, un litre et demi de liquide. A ce moment, on devait arrêter l'évacuation à cause des phénomènes d'intolérance qui se présentent habituellement au cours des thoracentèses, lorsque le poumon rétracté par des adhérences ou par un processus de sclérose est incapable de se dilater pour venir combler le vide produit par la soustraction du liquide.

Dans ces conditions, les auteurs ont pensé à appliquer chez cette malade la méthode qui avait été préconisée par l'un d'eux à l'une des séances précédentes de la Société.

Après la septième ponction, dès qu'ils eurent retiré un litre et demi de liquide et dès qu'apparurent les phénomènes d'intolérance relatés plus haut, ils injectèrent de l'air dans la plèvre à l'aide de la soufflerie d'un thermocautère.

Il suffit d'introduire à côté du trocart évacuateur, une aiguille reliée à la soufflerie par un tube de caoutchouc et un index de verre garni d'ouate pour stériliser l'air.

Par ce procédé et en graduant l'entrée de l'air en se guidant sur la gêne éprouvée par le malade au fur et à mesure de l'évacuation, ils purent retirer en une seule séance et sans aucun inconvénient trois litres et demi de liquide.

L'écoulement ayant cessé, ils avaient donc soustrait tout le liquide pleural situé au-dessus du niveau de la ponction.

La malade a présenté naturellement tous les signes d'un hydropneumothorax.

Il est intéressant de rapporter cette tentative qui démontre la possibilité de vider complètement un grand épanchement en une seule séance.

Indépendamment de la valeur thérapeutique du procédé, qui a été mise en lumière par M. Vaquez, les auteurs pensent que cette insufflation d'air serait le seul remède efficace à opposer à l'œdème aigu du poumon produit par une évacuation maladroitement conduite.

— *M. Achard*, dans une observation rapportée avec M. Grenet a pu retirer de la plèvre en une seule séance, en injectant de l'air stérilisé, quatre litres de liquide.

— *M. Moutard-Martin*, dans plusieurs cas de pleurésie aiguë, a extrait des quantités énormes de liquide (4.200 centimètres cubes dans un cas), sans avoir recours à l'injection d'air stérilisé, mais en procédant lentement, en arrêtant momentanément l'issue du liquide dès que survenaient de la douleur, de la toux, de la dyspnée.

— *M. Dufour* fait remarquer que les conditions anatomiques sont différentes dans les pleurésies aiguës dont parle M. Moutard-Martin et les pleurésies chroniques qu'il avait seules en vue dans sa communication.

Vomissements incoercibles chez les nourrissons. — *M. Variot* pense qu'il faut distinguer deux catégories de vomissements incoercibles du nourrisson: les uns semblent dépendre d'une excitabilité exagérée de l'estomac et cèdent par l'administration avant chaque tétée d'une petite quantité de citrate de soude, les autres, au contraire, qui semblent dépendre d'une véritable action toxique du lait de la mère, ne cèdent que si l'on substitue au lait maternel le lait d'une autre nourrice, ou le lait stérilisé additionné de citrate de soude.

Pneumonie suppurée; pneumotomie. — *MM. Apert et Dubosc* rapportent l'observation d'un enfant de quatorze ans qui à la suite d'une pneumonie, eut de la fièvre à grandes oscillations, des crachats purulents, en même temps qu'il se cachectisait progressivement. Ni les ponctions répétées, ni la radiographie ne permirent de reconnaître l'existence d'une suppuration pleurale ou pulmonaire. Comme l'état s'aggravait et qu'il y avait un point douloureux assez fixe, les auteurs prièrent M. Lenormant d'intervenir. La pneumotomie donna issue à une très petite quantité de pus provenant du parenchyme pulmonaire. Malgré cette faible évacuation purulente la fièvre tomba, l'expectoration se tarit, l'état général s'améliora. Mais le malade présenta bientôt les signes d'un foyer pneumonique du côté opposé et mourut. A l'autopsie, on constata l'existence d'une pneumonie grise avec suppuration diffuse et non collectée du côté opéré.

Du côté opposé pneumonie grise non suppurée.

Il est intéressant de signaler cette amélioration si nette obtenue grâce à la pneumotomie dans ce cas de pneumonie suppurée.

— *M. Achard* fait remarquer que dans nombre d'autres maladies (ostéomyélite, abcès dentaire, etc.), l'évacuation d'une très minime quantité de pus fait immédiatement tomber la température et améliore rapidement l'état général.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Octobre 1906.

Volvulus du cordon. — *M. Desquiens* présente une pièce de torsion spontanée du cordon spermatique dans la cavité vaginale; la torsion, qui était de 180° dans le sens des aiguilles d'une montre, portait sur un testicule primitivement en ectopie inguinale.

Décollement épiphysaire du fémur. — *MM. Perrin et Sourdat* apportent un genou d'enfant de sept ans et demi, victime d'un accident de voiture. On voit un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur; le cartilage de conjugaison est resté attaché à l'épiphyse.

Botryomycose. — *M. Caldagnès* montre un botryomycome de la joue. L'artère du pédicule de la petite tumeur était si volumineuse que l'ablation fut suivie d'une hémorragie importante.

Tumeur du cou. — *M. Caldagnès* présente un épithéliome branchial du cou.

Anomalie génitale: utérus didelphe. — *M. Péraire* montre, au nom de *M. Gauthier* (de Luxeuil), une pièce d'utérus didelphe enlevée par hystérectomie abdominale totale. Cette pièce provient d'une jeune fille de vingt ans, vierge, réglée depuis trois ans.

Un premier vagin, étroit et très long, conduisait à un utérus infantile; à côté, un kyste était formé par un second utérus et un second vagin fermé à son extrémité inférieure.

Tumeur du bras. — *M. Péraire* apporte une tumeur de la région médiane externe du bras droit, développée chez une enfant de onze ans et semblant constituée par un épithéliome calcifié des glandes sébacées.

Ostéomyélite de l'omoplate. — *M. Morestin* présente un cas de localisation rare de l'ostéomyélite des os plats, à l'épine de l'omoplate.

Ostéomyélite du maxillaire. — *M. Morestin* communique une observation d'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez une petite fille.

Tumeur du larynx. — *MM. Labouré* et *Tilloy* apportent une tumeur des cordes vocales supérieures se prolongeant en haut et venant remplir l'orifice supérieur du larynx. Il s'agit d'un sarcome.

Elections. — Au cours de la séance *MM. Caldagnès* et *Gauthier* (de Luxeuil) sont nommés membres correspondants de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Octobre 1906.

Guérison apparente de tuberculose expérimentale. — *MM. L. Martin et Vaudremer* ont fait des essais de vaccination contre un bacille tuberculeux vivant, mais peu virulent. Ils concluent qu'il est important de bien connaître la virulence des bacilles employés. Il est délicat d'employer des bacilles peu virulents pour des essais de traitement.

Note sur les dépenses de l'organisme pendant la grossesse chez la cobaye et la lapine. — *M. Maurel* a suivi la grossesse sur la cobaye et la lapine, en tenant compte de l'alimentation; et il arrive à cette conclusion, que, contrairement aux prévisions, les dépenses de l'organisme, pendant la grossesse, au moins dans ces deux espèces animales, vont en diminuant du commencement à la fin d'une manière régulière et marquée.

Evolution des corps osmophiles. — *M. P. Mulon* a décrit antérieurement ces corps dans les cellules à lutéine; il montre que leur présence est liée directement à l'activité fonctionnelle de la glande.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Octobre 1906.

Présentation d'ouvrages. — *M. Kermorgant* dépose sur le bureau de l'Académie un travail de *M. Matignon* sur les *Maladies épidémiques dans l'armée japonaise pendant la guerre russo-japonaise.*

Rapports. — *M. Hamy* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le prix Hugo; *M. Kermorgant* pour le prix du baron Larrey.

Etiologie et prophylaxie du paludisme. — *M. Laveran*, répondant à la communication de M. Kelsch, estime qu'aucune des objections faites à la doctrine

anophélienne n'est irréfutable. Aucun des faits invoqués par M. Kelsch ne démontre la nécessité d'admettre, en dehors de la transmission par les anophèles, un autre mode de propagation du paludisme.

Aux expériences très rigoureuses qui ne permettent plus de mettre en doute le rôle des anophèles, les partisans de l'étiologie technique n'opposent que des faits peu précis et anciens, ce qui rend toute enquête étiologique tellurique impossible.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

ANATOMIE HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Pic et Bonnamour (Lyon). ***Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental*** (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 15 Mai 1906, pp. 460-465). — Après avoir rappelé que les lésions de l'athérome ont été obtenues expérimentalement, d'une façon inconstante par de multiples procédés (section nerveuse, injections de toxines microbiennes, intoxication par la céruse), et d'une façon constante par les injections d'adrénaline, les auteurs recherchent quelle est la condition commune à toutes ces expériences si différentes. Ils la trouvent dans ce fait que la plupart des procédés qui ont amené l'athérome produisent une modification de la pression sanguine. En effet, avec l'adrénaline, comme avec l'extrait aqueux de surrénale ou avec l'acétate de plomb, comme par la section du sympathique cervical, ils ont constaté chez le lapin des changements dans la pression se traduisant par une élévation.

Il semble donc bien que l'athérome expérimental peut être produit par la plupart des procédés agissant sur la pression; sa production sera certaine avec des substances comme l'adrénaline dont l'action vasomotrice est énergique et constante; elle sera moins régulière et moins étendue, quoique nette, avec d'autres substances : acétate de plomb, toxines microbiennes dont l'action vaso-motrice est moins énergique; elle sera inconstante après la sympathectomie dont l'action sur la pression est très variable.

PH. PAGNIEZ.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Albrecht (Tübingen). ***Les abcès périnéphrétiques métastatiques*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, fasc. 1, p. 147). — Dans ces dernières années, différents auteurs, en particulier Jordan (en 1899 et en 1905) se sont occupés de la question des abcès périnéphrétiques métastatiques. Albrecht, à la Clinique de Bruns, à Tübingen, a eu l'occasion d'observer 6 cas de phlegmons périnéphrétiques dont l'origine métastatique était indiscutable; une fois, la lésion primitive était un abcès chaud de l'anus, trois fois un furoncle, deux fois un panaris. L'auteur s'attache surtout dans son article, à rechercher comment l'atmosphère cellulo-adipeuse périrénale se trouve être infectée secondairement dans ces cas. Il résume rapidement les différents travaux anatomiques qui, dans ces dernières années, ont montré les relations vasculaires étroites qui unissent le rein et son atmosphère cellulo-adipeuse (Lejars, Tuffier, Zondeck, Stahr); les vaisseaux sanguins et lymphatiques du rein sont, nous le savons aujourd'hui, étroitement unis à ceux de l'atmosphère adipeuse périrénale. C'est dans cette intime union vasculaire du rein et de son enveloppe graisseuse qu'il faut rechercher la pathogénie des abcès périnéphrétiques métastatiques; à la suite d'une suppuration périphérique, même minime en apparence, comme un furoncle, un panaris, des microbes peuvent pénétrer dans la circulation sanguine, comme l'ont montré les travaux de Bertelsmann; d'autre part, on sait avec quelle constance les microbes introduits dans le torrent circulatoire sont éliminés par le filtre rénal. On comprend alors facilement que la bactérihémie consécutive à une suppuration périphérique produise facilement une inoculation du parenchyme rénale par la voie sanguine; la lésion rénale peut être si minime qu'elle passera cliniquement inaperçue le plus souvent; mais que l'infection rénale se propage à l'atmosphère adipeuse, ce qui est facile grâce aux connexions vasculaires multiples que nous venons de rappeler, et un phlegmon périrénal se développera. Cette pathogénie est très vraisemblable et explique bien la localisation, qui serait autrement assez difficile à comprendre, d'une suppuration métastatique au niveau de l'atmosphère périrénale.

P. LECÈNE.

MÉDECINE

E. Fornaroli, ***Phénomènes syncopaux convulsifs et paralytiques à la suite des traumatismes de la plèvre*** (*Gazetta Medica Italiana*, an LVII, 1906, 24 Mai, n° 21, p. 202). — Quelques interventions sur la plèvre sont aujourd'hui devenues de pratique courante; telles sont la ponction exploratrice, la thoracentèse, la pleurotomie, le lavage de la cavité pleurale, voire le pneumothorax artificiel.

Or, chacune de ces interventions peut provoquer des accidents nerveux; les manifestations nerveuses pleurogènes diffèrent de cas à cas; tantôt il s'agit d'une syncope avec des crises convulsives hystériformes ou épileptiformes, tantôt d'une paralysie de forme monoplégique ou hémiplégique. En plus de ces phénomènes primordiaux, il y a des symptômes accessoires, tels que les troubles visuels ou auditifs, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, des troubles vaso-moteurs ou trophiques, etc... La variation de ces symptômes donne lieu à un tableau protéiforme. On peut cependant, ainsi que le fait l'auteur pour la clarté de sa description, grouper en trois types les accidents nerveux d'organe pleurale : 1° La forme sidérante ou syncopale; 2° la forme convulsive suivie ou non d'hémiplégie; 3° la forme hémiplégique ou paralytique d'emblée.

La seule théorie qui puisse donner une explicatioe admissible de ces accidents nerveux est celle qui en fait des phénomènes réflexes; l'excitation partie de la plèvre, sllant se réfléchir sur les centres nerveux, serait capable de déterminer dsus ces centres des perturbations telles que des phénomènes convulsifs ou paralytiques en résulteraient : la paralysie cardiaque et respiratoire fait partie de ce second groupe d'accidents réflexes.

E. FEINDEL.

CHIRURGIE

Braendle (Tübingen). ***Résultats éloignés des opérations dirigées contre la tuberculose mammaire*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, fasc. 1, p. 215). — L'auteur ayant eu l'occasion de suivre dix-huit malades, opérées à la clinique de Bruns, à Tübingen, pour tuberculose mammaire, étudie surtout dans cet article, les résultats éloignés donnés par le traitement chirurgical. Il résume d'abord rapidement la pathogénie et l'étude clinique de la tuberculose mammaire, mais sans apporter de faits nouveaux. Pour le traitement, l'auteur se ralliant à l'immense majorité des chirurgiens, est d'avis que l'amputation complète du sein avec curage de l'aisselle constitue l'opération de choix dans la tuberculose mammaire. Seize des malades opérées à la clinique de Bruns ont pu être suivies et voici les résultats obtenus dans cette enquête. Treize malades sont vivantes et bien portantes; les trois autres sont mortes, deux sans avoir présenté de récidive locale, une seule avec récidive. On peut donc considérer que sur les seize malades, quinze sont restées guéries définitivement de leur tuberculose mammaire et qu'une seule a récidivé; il s'agissait dans ce dernier cas d'une forme particulièrement grave avec lésions costales concomitantes. Dans tous les autres cas, l'extirpation totale du sein et des ganglions axillaires a donné un résultat en somme excellent (93,7 pour 100 de guérison). En conséquence l'auteur considère que le pronostic de la tuberculose mammaire est bien meilleur que ne l'ont indiqué certains auteurs tels que Carrel.

P. LECÈNE.

Brunn (Tübingen). ***Que devient le fil d'argent après les sutures de la rotule?*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, fasc. 1, p. 83). — L'auteur, assistant de la clinique de Bruns à Tübingen, a recherché sur douze malades opérés à cette clinique ce que devenait le fil d'argent employé pour suturer les fractures de la rotule. Au moyen de la radiographie, il a pu facilement se rendre compte de ce qui s'était passé chez les malades opérés depuis plusieurs années; voici le résultat des constatations qu'il a pu faire. Le fil d'srgent ne possède pas une solidité suffisante pour garantir une consolidation osseuse; souvent il casse précocement et il se produit alors un certain degré de diastasis entre les fragments osseux. Même lorsqu'une consolidation osseuse des fragments de la rotule s'est produite, le fil d'argent peut secondairement se casser en plusieurs morceaux, quelquefois huit ou dix; il semble que ces cassures du fil d'argent sont produites surtout par les mouvements de flexion répétés du genou. Des fragments du fil d'srgent cassé peuvent subir un déplacement et pénétrer dans l'intérieur de l'articulation du genou. Souvent ils ne déterminent aucun trouble par leur présence dans l'article, mais dans d'autres cas, ils occasionnent des désordres fonctionnels assez sérieux. Etant donnés ces résultats, en somme assez peu satisfaisants, l'auteur se range à l'avis formulé déjà par Thiem, et rejette l'emploi des fils métalliques dans la suture de la rotule, il préfèrera à l'avenir employer pour suturer une rotule fracturée la soie ou le catgut.

P. LECÈNE.

GYNÉCOLOGIE

Pollosson et Violet (Lyon). ***La tuberculose du col de l'utérus*** (*Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, 1906, n° 2, pp. 205-246). — A propos de 2 cas personnels, les auteurs reprennent l'étude de la tuberculose du col utérin.

Cette lésion est exceptionnelle; elle frappe surtout les femmes dans la période d'activité sexuelle. Contrairement au cancer, qui atteint de préférence le col, la tuberculose se localise plutôt au niveau du corps. Cette affirmation de Rokitansky est vrai, bien que récemment on ait publié un assez grand nombre de tuberculoses cervicales.

On peut décrire au niveau du col :

1° La tuberculose *miliaire*, forme la plus rare, associée généralement à une tuberculose avancée;

2° La forme *ulcéreuse*, la plus fréquente. L'ulcération, située sur une des lèvres, à contours polycycliques, a un fond dont la teinte va du blanc au jaune et des bords assez aigus;

3° La forme *papillaire* pouvant siéger dans le col ou sur le museau de tanche. Dans le col, ces végétations à surface irrégulière, d'aspect muriforme, rappellent les végétations néoplasiques. Sur le museau de tanche, elle forme des tumeurs bourgeonnantes, véritables chou-fleurs, de consistance moins dure que l'épithélioma; leur coloration rouge vif tranche sur le col snémié; à la surface on peut trouver un dépôt gélatineux, rosé, non adhérent.

Les follicules tuberculeux siègent dans le tissu conjonctif du col, souvent le long des vaisseaux, dans le chorion, les espaces intermusculsires on interglandulaires. Le tissu environnant prolifère, notamment les glandes qui prennent des aspects dendritiques simulant le néoplasme. De même l'épithélium malpighien du col présente des phénomènes d'hyperplasie, pseudo-épithéliomateux, pouvant rendre le diagnostic délicat. Dans un cas, Altherthum a même trouvé des cellules embriquées rappelant les perles cancéreuses. Les auteurs interprètent ces lésions comme des lésions de réaction et non comme une association de la tuberculose et du cancer.

Le début, d'ordinaire insidieux, peut survenir après le *post-partum*. L'état général n'est pas toujours touché. Les troubles menstruels sont de règle; fréquemment existe une leucorrhée purulente, parfois teintée de sang. On peut, au point de vue objectif distinguer qustre formes, calquées sur celles déjà mentionnées à l'anatomie pathologique : 1° la forme à granulations; 2° la forme ulcéreuse; dans certains cas l'ulcération envahit le vagin, ou détruit le col en entonnoir; parfois la lèvre qui la porte est comme soufflée; 3° la forme végétante; 4° la forme polypeuse intra-cervicale. Cette dernière forme peut, par oblitération du col, amener de la pyométrie.

Les auteurs cherchent à établir les signes permettant de faire le diagnostic de la lésion; mais il faut bien avouer qu'en dehors de l'examen histologique par biopsie (examen souvent délicat) le diagnostic n'est pas posé et beaucoup d'observations concernent des cas hystérectomisés, où l'examen ultérieur fit constater la tuberculose.

Lorsque la tuberculose frappe à la fois l'utérus et les annexes, le seul traitement est l'hystérectomie abdominale totale. Si les lésions sont uniquement cervicales, les auteurs conseillent un traitement de douceur : grattages, cautérisations ou même amputation du col. Il faut savoir que, même après opération, la récidive est possible, d'où un pronostic toujours réservé. Suivent 58 observations.

CH. DUJARIER.

LES CORPUSCULES DE NEGRI
ET
LE PARASITE DE LA RAGE

Par M. V. BABES (de Bucarest).

Depuis les travaux fondamentaux de Pasteur sur la rage, Pasteur même et un grand nombre d'auteurs ont cherché le parasite de cette maladie en décrivant comme étant le microbe de la rage une quantité de formations, plutôt de granulations rondes, d'un diamètre varié. Certains auteurs ont même décrit les cultures de ces microbes. Moi-même j'ai décrit différents microbes que j'avais cultivés et qui provenaient des centres nerveux d'animaux enragés et sacrifiés.

Dans mon travail sur la rage (*Virchow's Archiv*, 1887), tout en insistant sur la fréquence de certains microbes ronds, métachromatiques, cultivés et qui, même dans la deuxième et la troisième génération, déterminent parfois la rage, j'ai émis l'opinion que ces microbes ne sont pas les agents de la rage, mais qu'ils favorisent le développement des vrais parasites de la rage, lesquels se développent dans certaines conditions auprès de ces microbes, mais ne sont pas visibles avec nos moyens actuels.

En vain, j'avais cherché des microbes dans les parties des centres nerveux qui sont les plus altérées, et qui représentent les centres d'où se dégagent les symptômes rabiques. On y trouve des lésions assez caractéristiques, surtout des nodules embryonnaires autour des cellules nerveuses gravement altérées, de même que les différents corpuscules hyalins entourés de zones claires (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1891), correspondent en partie aux corpuscules décrits plus tard par Negri. Enfin, j'avais décrit et dessiné dans notre Atlas d'Histologie pathologique du Système nerveux des granulations d'une finesse extrême, siégeant dans le protoplasme des cellules nerveuses et qui se colorent par des méthodes intensives, à l'aide des mordants sans me prononcer toutefois sur leur signification.

En 1904, les expériences de Remlinger et de Schüder tout en montrant que le virus rabique peut passer par certains filtres imperméables pour la plupart des microbes, expliquent pourquoi les microbes de la rage n'ont pas été vus auparavant.

En effet, ils appartiennent aux microbes dits « invisibles ». J'ai cependant répété ces expériences et j'ai trouvé que le microbe de la rage peut passer par certains filtres, que traversent certains petits microbes ayant un diamètre de 0,1 µ environ. A travers des filtres par lesquels ces microbes ne passent plus, le virus rabique est aussi arrêté, de sorte qu'on peut conclure que le virus rabique est constitué par des éléments d'un diamètre d'environ 0,1 µ. En effet, il m'est arrivé de faire passer encore certains bacilles extrêmement fins, à peine visibles avec de forts systèmes, par une bougie Berkefeld, sur laquelle le virus rabique ne passait plus.

Dans une publication faite à l'Académie de Roumanie (Octobre 1904), j'ai communiqué ce résultat en concluant que le microbe de la rage, quoique très petit, doit être encore visible, et qu'il est probable que c'est justement la fine poudre colorée par une coloration très intense à l'aide de mordant et qui se trouve dans les cellules dégénérées, qui représente au moins en partie le parasite de la rage

Dernièrement, en examinant un grand nombre de microbes et de coupes des centres nerveux par la méthode de Ramon y Cajal, je pouvais observer que, par cette méthode, de même que par celle de Van Ermengem pour la coloration des cils, et par lesquelles les microbes apparaissent beaucoup plus grands que par d'autres méthodes, on peut mettre en évidence dans les cellules modifiées par la rage des granulations particulières. En effet, en traitant avec grand soin, pour éviter la formation des précipités, des coupes de la moelle rabique par la méthode de Ramon y Cajal combinée avec la coloration intense par le Romanowsky ou le Giemsa, on constate toujours un grand nombre de granulations très fines, noires, analogues à celles que j'avais obtenues, mais d'une manière incertaine par le Giemsa ou le Ziehl fort, après préparation préalable par un mordant.

Avant de me prononcer sur la valeur de cette constatation, il sera très utile d'envisager les corpuscules de Negri au point de vue de leur signification.

*
* *

D'après mes recherches, ces corpuscules sont de la grandeur du noyau d'un leucocyte, tantôt beaucoup plus petits, d'une forme ovoïde, métachromatiques, éosinophiles, hyalins, entourés par une zone claire produite par la rétraction du protoplasme avoisinant, renfermant dans leur intérieur une espèce de vacuole et une ou plusieurs granulations très fines.

Mes études assidues, faites en partie en collaboration avec M. le professeur Marinesco sur ces corpuscules m'ont conduit aux résultats suivants :

Ces corpuscules se trouvent, en effet, surtout dans les grandes cellules des cornes d'Ammon et du cervelet. Nous avons cependant trouvé aussi de rares corpuscules analogues dans la moelle et dans le bulbe.

Dans une très grande série de pièces provenant de lésions expérimentales et pathologiques non rabiques les plus différentes nous n'avons pas retrouvé ces corpuscules ; seulement, dans un cas d'intoxication du chien par l'arsenic, je pouvais constater que certaines cellules des ganglions spinaux renfermaient des corpuscules analogues. Mais on y trouvait aussi des corpuscules ronds beaucoup plus grands et qui renfermaient d'autres corpuscules pigmentés.

Dans la rage on trouve rarement aussi, dans les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, les corpuscules hyalins mentionnés plus haut ou bien des masses rondes plus grandes que les corpuscules de Negri, mal limitées, un peu métachromatiques et qui représentent une dégénérescence limitée du cystoplasme.

On a décrit de même des corpuscules analogues mais petits dans la corne d'Ammon du chat non enragé. Dans la rage du chien les corpuscules de Negri manquent quelquefois, ils manquent également dans des cas de rage de passage.

En ce qui concerne mes constatations sur les corpuscules de Negri, j'insisterai surtout :

— 1° Sur leur présence presque exclusive et presque constante dans la rage des rues du chien ;

— 2° Sur le fait que les grands corpuscules siègent ordinairement dans certaines parties d'élection de la cellule et notamment à leur périphérie, immédiatement au-dessous du noyau et dans le long prolongement cellulaire inférieur;

— 3° Ordinairement la cellule et surtout le noyau de la cellule renfermant les grands corpuscules sont presque intacts, tandis que les cellules renfermant un grand nombre de petits corpuscules montrent souvent des lésions.

Les petits corpuscules se trouvent plutôt dans une couche inférieure des cellules moins grandes, plutôt piriformes que triangulaires, au prolongement moins long et aux neurofibrilles plus minces;

— 4° Les grands corpuscules possèdent une structure assez compliquée. Leur forme est ordinairement elliptique, ils sont bien limités; le cytoplasme, rétracté autour des corpuscules, forme donc une petite vacuole dont les limites sont formées par le cytoplasme densifié. Ils possèdent deux capsules: une capsule extérieure formant la plus grande partie des corpuscules; cette capsule est homogène, métachromatique; elle se colore en jaune ou rose par la méthode de Cajal-Giemsa; elle passe dans une autre capsule plus foncée, un peu grenue, et qui délimite une partie claire, ronde ou ovoïde d'un diamètre varié. Cette partie claire renferme ordinairement au centre un petit corpuscule rond et basophile d'un diamètre de 5-1 µ environ. Ce corpuscule se colore avec des couleurs basiques d'une façon analogue, mais plus pâle que le nucléole de la cellule. Auprès de ce corpuscule on trouve ordinairement, au centre du corps de Negri encore d'autres granulations colorées en jaune ou en brun par la méthode de Cajal combinée avec la coloration intense par le Romanowsky-Giemsa. Dans d'autres corps, il y a plusieurs parties claires ou vacuoles renfermant des corps centraux souvent disposés en rosette ou en roue. Dans ces corps les granulations basophiles sont moins évidentes. Rarement la granulation centrale se présente comme un grain noir. Le corps pâle de l'intérieur du corpuscule est parfois excentrique et renferme parfois un corpuscule comprimé sous forme de croissant ou de lentille biconcave ou bien deux granulations basophiles polaires ou bien une figure carrée ou triangulaire aux coins noduleux. Aux corps de Négri siégeant à la périphérie de la cellule, on observe souvent des prolongements protoplasmiques, de sorte que le tout ressemble à une cellule fusiforme dont le corpuscule représente le noyau;

— 5° En cherchant l'origine des corpuscules, j'ai réussi à observer d'abord une dégénérescence hyaline métachromatique acidophile et segmentaire des grandes cellules. Dans l'intérieur de cette partie hyaline qui se continue sans limite précise dans le cytoplasme cellulaire, on trouve un ou plusieurs corps pâles centraux renfermant des granulations ou des figures analogues à celles que j'ai trouvées dans les corpuscules de Negri.

Dans une période plus avancée, la partie hyaline se détache du cytoplasme; elle devient elliptique, formant une espèce de séquestre au milieu du cytoplasme. Il semble, en effet, que la cellule se débarrasse par un processus de séquestration de la masse hyaline, qui n'est que le produit d'une nécrose de coagulation d'une partie de la cellule. Cette nécrose est probablement produite par les petits corpuscules qu'on observe à l'intérieur de cette masse hyaline.

On pourrait donc interpréter les corpuscules de Negri comme des produits d'une défense cellulaire, d'une séquestration des corpuscules spécifiques qui ont fait invasion dans ces cellules. Ces corpuscules produisent une irritation et une dégénérescence limitée de la cellule, mais la cellule réagit contre cette invasion en produisant une capsule autour de ces corpuscules dont le matériel est fourni par le protoplasme modifié lui-même.

En même temps aussi, les corpuscules s'entourent d'une capsule propre, et le tout, siégeant dans une perte de substance du protoplasme, forme un grand corpuscule de Negri.

Malgré les affirmations contraires, je ne puis admettre que les lésions rabiques partent seulement de la corne d'Ammon ou du cervelet, ni que les corps de Negri représentent seuls les microbes de la rage, car les lésions rabiques les plus prononcées se trouvent dans le bulbe et dans la moelle, régions qui correspondent aux symptômes rabiques. Le microbe de la rage doit être sans doute répandu dans tous les centres nerveux et surtout dans la substance grise du bulbe et de la moelle, qui sont très virulents, et dont une partie, à peine visible à l'œil, peut déterminer la rage. Il est même probable que les corpuscules de Negri ne présentent ou ne renferment pas les microbes actifs de la rage, car les cellules qui les renferment sont d'habitude parfaitement saines ou peu modifiées, et les cornes d'Ammon présentent une lésion beaucoup moins accusée que le bulbe et la moelle.

Mon interprétation des corpuscules de Negri, basée sur les faits et les considérations avancées, est donc la suivante :

Les corpuscules de Negri sont très probablement l'expression d'une incapsulation et séques-

tration du microbe de la rage de la part des cellules très résistantes contre l'action de ces microbes. C'est donc le contraire de ce que supposent les auteurs. D'après mes recherches, ce n'est pas du cervelet et des cornes d'Ammon que se dégagent les principaux symptômes de la rage, mais, au contraire, ces régions et certaines de leurs cellules sont les plus résistantes, de sorte qu'elles produisent une grande capsule autour du microbe rendant ainsi l'ensemble visible.

C'est probablement ce même processus qui a été décrit par Metchnikoff dans la tuberculose où, dans les cellules d'animaux résistants, le bacille est encapsulé dans une capsule immense;

— 6° Mais la résistance des cellules n'est pas absolue. Il me semble que même dans la corne d'Ammon il y a des cellules plus accessibles au virus rabique. C'est donc dans ces cellules que se concerve un plus grand nombre de parasites; la cellule produit ici une capsule beaucoup plus petite, de sorte que dans ces cellules on trouve des corpuscules petits, dépassant souvent à peine la grandeur des granulations du cytoplasme, en se distinguant toutefois par leur métachromasie. Ces corpuscules, d'un diamètre de moins qu'un μ, qui sont plutôt ronds, peu colorés, renferment un petit corps clair, mais on n'aperçoit pas toujours dans leur intérieur un grain basophile. En même temps le cytoplasme de la cellule, tout en formant une petite zone claire autour du corpuscule, ne produit pas une séquestration manifeste des corpuscules, et le noyau de la cellule même montre certains signes de dégénérescence.

Cependant, ordinairement on ne peut pas parler d'une vraie dégénérescence de ces cellules. Ni les vaissseaux ni leur entourage ne montrent les lésions inflammatoires caractéristiques de la rage.

Il est donc probable que certaines cellules de cette région sont envahies d'une manière plus efficace par le parasite de la rage, mais sans que le parasite ou plutôt sa toxine puisse produire en dehors d'une action locale, cette dégénérescence profonde de la cellule nerveuse qu'on rencontre dans la moelle et qui commence même avant l'apparition des symptômes rabiques (Académie des Sciences, 1892, *Lésions précoces de la rage*);

— 7° Il n'est pas douteux que c'est l'action du microbe sur la cellule nerveuse qui, tout en produisant sa dégénérescence provoque l'accumulation caractéristique des cellules embryonnaires.

La toxine rabique se développe donc après l'invasion du microbe dans la cellule nerveuse par la nutrition et la pullulation du microbe. Le microbe envahit un grand nombre de cellules nerveuses qui lui opposent une résistance variée; les cellules les plus sensibles sont sans doute les cellules radiculaires de la moelle et du bulbe, leur résistance est presque nulle et il faut s'attendre à une multiplication remarquable du microbe et de sa toxine surtout dans ces régions et autour de ces cellules.

Le fait que le virus fixe ne produit ni corpuscules de Negri ni nodules rabiques s'explique facilement par le caractère de la toxine modifiée qui ne renferme plus de substance chimiotactique positive et qui ne produit plus cette irritation particulière sur les cellules de la corne d'Ammon laquelle amène la dégénérescence hyaline et l'incapsulation du parasite;

— 8° Il faut donc supposer que les corpuscules de Negri ne représentent pas la forme active du parasite de la rage et l'on doit donc chercher cette forme dans les cellules nerveuses du bulbe et de la moelle.

Ici le microbe doit exister en grandes quantités, mais nous savons par les recherches de Schüder et de Remlinger que ce microbe passe par certains filtres qui retiennent la plupart des microbes. Le microbe est donc très petit, si petit que même les corps centraux du corpuscule de Negri ne pourront pas être regardés comme des microbes intacts de la rage; étant incapsulés ils sont probablement modifiés, gonflés;

— 9° Il semble d'après mes recherches mentionnées plus haut, que le microbe de la rage n'est pas invisible, puisqu'il a un diamètre d'environ 0,1 μ. En effet, par certaines méthodes de coloration, en traitant les pièces par des mordants et ensuite par des couleurs basiques d'une manière très intensive, j'ai observé parfois des grains colorés d'une finesse extrême comme une poussière colorée remplissant les cellules des racines en ménageant toutefois le noyau. J'avais figuré ces grains ronds en points doubles ou en petites chaînettes, peut-être des petits bâtonnets, dans notre Atlas d'Histologie pathologique du Système nerveux, 1898. Dans une communication faite à l'Académie de Roumanie du 8 octobre 1903, je me prononce de la manière suivante :

« Les faits résultant de nos essais de filtration du virus rabique correspondent à ceux trouvés par l'examen microscopique. On trouve en effet, autour et dans les cellules nerveuses modifiées, des régions altérées des grains ou de petits bâtonnets de 0,1-0,2 μ de diamètre, qui se colorent mal et difficilement, d'une manière un peu métachromatique et seulement par certaines méthodes de fixation. Ces grains forment une espèce de poussière fine. »

En examinant des préparations du bulbe et de la moelle des animaux ayant succombé à la rage d'après la coloration intense par le Romanowsky-Giemsa, on observe avec un fort grossissant (par exemple le Hartglosapochromatique Reichert 2 millimètres et oculaire apochromatique 8), dans le cytoplasme des cellules dégénérées, les mêmes grains ronds, colorés en bleu ou vert pâle, souvent en points doubles ou en petites chaînettes et entourés d'une zone pâle.

En traitant les pièces par l'argent, d'après Ramon y Cajal ou Levaditi, et par une solution intense avec le Giemsa, on acquiert des préparations très démonstratives de ces grains. Ils sont en partie imprégnés par l'argent, forment une poussière noire d'une grande finesse. Cependant, comme l'imprégnation n'est pas toujours de la même intensité, sur certaines préparations les grains sont un peu plus grands ou inégaux. Ces dernières préparations sont moins concluantes que celles où les grains sont très fins, et d'un volume à peu près égal, étant entourés par une mince zone claire. Souvent on aperçoit auprès des grains noirs d'autres grains du même diamètre qui n'ont pas pris l'argent et sont colorés en bleu pâle.

Si la préparation a bien réussi, on voit que les grains noirs d'un diamètre égal aux limites un peu diffuses n'existent qu'exclusivement dans le cytoplasme des cellules dégénérées en ménageant le noyau.

Ainsi on peut suivre sur des pièces provenant d'animaux abattus au commencement des manifestations de la rage et d'autres sacrifiés plus tard que ces granulations n'existent ni dans les cellules saines, ni dans celles qui renferment des corpuscules de Negri; il y a cependant certaines cellules nerveuses plus petites dans la corne d'Ammon, comme du reste dans toute la substance grise des centres, de même que dans les ganglions spinaux qui renferment des grains. Ils sont les plus nombreux dans les cellules les plus modifiées, c'est-à-dire dans les cellules radiculaires de la moelle et du bulbe, de même que dans les cellules des ganglions spinaux.

Au commencement de la lésion, on voit peu de grains entre les neurofibrilles épaissies.

Ces fibrilles deviennent tellement épaisses tout en perdant leur colorabilité par l'argent, qu'elles occupent toute la cellule, en remplaçant tout à fait le cytoplasme. Entre ces fibrilles devenues des cordons épais, homogènes, colorés en jaune verdâtre et aux bords sinueux il existe de petits espaces clairs dont la plupart renferment dans leur milieu un grain noir ou bleu.

A cette époque de la dégénérescence on voit donc un nombre limité de grains entre les neurofibrilles hypertrophiés.

En même temps le noyau devient angulaire, homogène, peu distinct, coloré en brun vert foncé; le nucléole est gonflé et on le distingue à peine à sa couleur bleuâtre.

Plus tard les neurofibrilles hypertrophiées et devenues pâles disparaissent en même temps que le noyau, et la cellule se présente comme une masse amorphe spongieuse, jaunâtre étant tout à fait envahie par une fine poussière noire, chaque grain ou grain double présentant une fine zone pâle.

Les prolongements cellulaires participent ordinairement à l'épaississement et à la disparition des neurofibrilles.

Les granulations noires diffèrent des bâtonnets bruns décrits par Cajal dans la rage, ces derniers étant probablement des restes de neurofibrilles.

Il importe de bien distinguer ces granulations des précipités d'argent avec lesquels elles ont été sans doute confondues. Il arrive en effet souvent qu'une préparation soit couverte de précipitations noires formées par des grains plus ou moins fins. Mais dans ce cas on ne trouve jamais ces précipités limités seulement au niveau des cellules dégénérées de certaines régions; jamais les grains de précipités ne sont entourés de zones claires; jamais elles ne sont d'un calibre tellement égal que, dans les préparations réussies de de la moelle rabique, jamais on ne trouve auprès des précipités des granulations bleues, jamais ces précipités ne ménagent le noyau.

La seule objection difficile à écarter serait celle que peut-être ces fines granulations colorables ne sont que certains produits de la dégénérescence particulière du cytoplasme; mais, comme c'est surtout une particularité de certains microbes de prendre le Giemsa, de réduire l'argent et de s'imprégner d'une manière très homogène en noir tout en se présentant plus grands et plus précis que par n'importe quelle autre méthode, comme il était à prévoir que, si le microbe de la rage prend l'argent, il se présentera aussi plus grand et plus précis que par d'autres méthodes, il me semble que ces granulations noires que je n'avais trouvées dans aucune autre lésion expérimentale ou pathologique des centres ou des ganglions spinaux peuvent bien appartenir en propre à la rage; elles correspondent comme grandeur, comme distribution et comme colorabilité à l'idée que nous sommes en droit de nous faire sur le microbe de la rage.

* * *

Je terminerai par les conclusions que j'ai formulées dans ma communication faite à l'Académie de Roumanie dans la séance du 30 Juin 1906 :

Les faits exposés me paraissent suffisants pour pouvoir supposer, avec beaucoup de probabilité que certaines granulations très fines, rondes, noires ou bleues (d'après la coloration par le Cajal-Giemsa), *qu'on trouve dans la rage, exclusivement dans le protoplasme des cellules nerveuses dégénérées des parties les plus atteintes du système nerveux, représentent les agents de la rage en pleine activité, tandis que les corpuscules de Negri, se trouvant dans des cellules non ou peu modifiées, n'étant pas en rapport intime avec les principaux symptômes de la rage, ne sont pas des parasites actifs de la rage.* Ils sont probablement des formes incapsulées renfermant le parasite en voie d'involution ou de transformation.

Je suis donc disposé à interpréter les corps de Negri comme le résultat d'une forte réaction locale de la cellule provoquée par l'invasion du parasite et suivie de l'incapsulation et de la séquestration du parasite du côté de la cellule.

Cette réaction est probablement l'expression d'une plus grande résistance des cellules qui renferment les corps de Negri, ces cellules sont plus ou moins réfractaires au virus rabique et c'est précisément à cause de cet état réfractaire qu'elles aboutissent à incapsuler et à séquestrer le parasite de la rage.

LA LUTTE CONTRE LA PESTE AU JAPON

Le Japon, en raison de ses relations commerciales avec le sud de la Chine et la péninsule indienne a été souvent, depuis quelques années, envahi par la peste. La première épidémie eut lieu en 1899 et 1900; elle commença à Kobe, envahit Osaka, puis Hamamatsu et Wakayana. La seconde invasion eut lieu en 1902 et 1903; elle eut pour point de départ des ballots de coton importés de Hong-Kong, elle se déclara à Yokohama et gagna Tokyo.

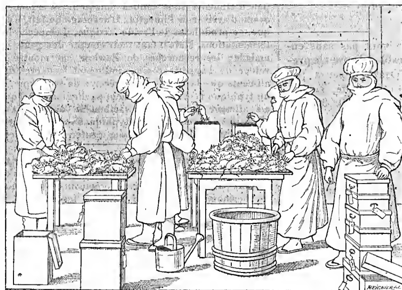


Figure 1. — *Bureau sanitaire municipal de Tokyo.*
Comptage et premier examen des rats. On voit les employés, la bouche et le corps entier préservés par des vêtements de toile stérilisable.

La troisième épidémie survint en 1905 et exerce encore ses ravages; elle a gagné successivement Tokyo, Chiba, Kobe, Osaka, Moji.

Notre confrère Shibasaburo Kitasato, dont les travaux bactériologiques sont bien connus, a présenté un très remarquable rapport sur la peste au Japon, au troisième Congrès de l'Association médicale des Iles Philippines.

Kitasato a bien mis en lumière les moyens prophylactiques employés au Japon; son travail mérite d'être résumé longuement.

*
* *

L'étude des épidémies de peste au Japon a montré l'existence de deux modes d'invasion du fléau : l'un résulte de la contagion directe par des voyageurs pestiférés, l'autre est produit par le contact avec des germes pesteux mélangés aux marchandises achetées dans quelque région infestée; dans ce second cas, la propagation de l'épidémie se fait par l'intermédiaire des rats. La nature des mesures préventives employées varie suivant la source de l'épidémie.

MESURES PRÉVENTIVES CONTRE LA PESTE D'ORIGINE HUMAINE

Les épidémies de peste au Japon ont toujours eu pour points de départ l'Inde, le sud de la Chine, Formose.

Le premier et le plus urgent moyen pour éviter l'introduction de la maladie fut d'établir des quarantaines contre les vaisseaux venant de ces régions; dans ce but, des stations sanitaires furent établies à Yokohama, Kobe, Nagasaki, Moji et d'autres ports. Aussitôt qu'un cas de peste a été constaté à bord d'un vaisseau venant des régions infestées, toute communication avec la terre est interdite; des mesures sont prises pour détruire les rats à bord, les malades sont isolés et les personnes suspectes soumises à une observation attentive pendant dix jours au moins; des mesures de désinfection rigoureuses sont exécutées à l'égard des marchandises.

Pour présider à ces quarantaines, comme pour surveiller les épidémies déclarées, le ministère de l'Intérieur au Japon nomme des délégués chargés de discuter et de faire exécuter les mesures de prévention nécessaires; ces délégués sont pris parmi les médecins, les chirurgiens et les employés techniques. Ils sont placés directement sous le contrôle de la police; ils sont chargés de toutes mesures concernant l'épidémie; ils ont à leur disposition des hôpitaux d'isolement et des laboratoires pour les recherches bactériologiques. Ces laboratoires sont pourvus de sérum et de vaccin antipesteux; les dépenses afférentes au fonctionnement de ces comités sont supportées par le budget des localités dans lesquelles les cas se sont déclarés, mais, dans certains cas, le gouvernement central n'hésite pas à apporter une contribution pécuniaire importante.

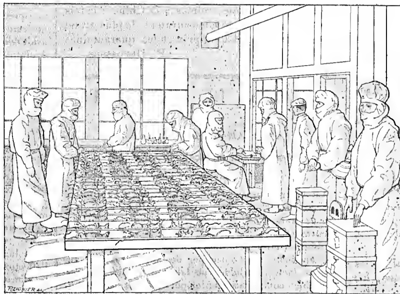


Figure 2. — *Bureau sanitaire municipal de Tokyo.*
Dispositif pour l'examen des rats un par un.

Les médecins sanitaires ont pour principale tâche de rechercher tous les cas de peste. Au Japon, comme en France, existe l'obligation de la déclaration des maladies contagieuses, mais Kitasato n'accorde pas à cette déclaration une bien grande valeur.

Les médecins sanitaires, en cas de suspicion d'épidémie, examinent le corps de toute personne morte d'une maladie fébrile aiguë; ils inspectent au point de vue bactériologique le sang du cœur, de la rate et des poumons; cet examen bactériologique comprend : examen microscopique, culture, inoculation aux animaux. Ces médecins peuvent également examiner les personnes d'apparence saine, vivant dans la localité infectée; ils pratiquent au besoin l'examen bactériologique des crachats.

Dans la dernière épidémie d'Osaka, ces examens de personnes, d'apparence saine, ont permis de reconnaître et d'isoler des pestiférés dangereux.

Toute personne reconnue atteinte de peste est conduite dans un hôpital d'isolement.

Chaque membre de la famille et des personnes en contact avec ce malade sont envoyés dans des locaux d'isolement pour y subir une quarantaine.

Ces mesures prophylactiques prises à l'égard des personnes sont très rigoureuses; elles vont jusqu'à l'inoculation de sérum antipesteux pour conférer l'immunité. Durant l'épidémie de peste de Taïnan à Formose, en 1901, 10.876 personnes furent ainsi immunisées : 7 seulement furent atteintes de peste, pendant que 40.000 personnes qui ne reçurent aucune inoculation eurent 500 d'entre elles atteintes de peste. Kitasato se montre grand partisan de cette vaccination antipesteuse.

Toutes les personnes faisant partie des commissions sanitaires, tous les employés que leur devoir appelle auprès des malades sont soumis à ces inoculations prophylactiques de sérum (16 à 20 centimètres cubes).

En ce qui concerne le traitement des pestiférés, Kitasato conseille deux méthodes : l'extirpation chirurgicale des bubons et l'inoculation de sérum. Les résultats thérapeutiques sont d'autant meilleurs que l'intervention a été plus précoce. Durant la première épidémie d'Osaka, on employa le sérum de Yersin, mais depuis 1900 le sérum est préparé suivant les indications de Kitasato. Les malades atteints de peste reçoivent de grandes quantités de sérum (200 à 240 centimètres cubes). Kitasato estime que le sérum réduit de la moitié environ la mortalité par la peste. Le traitement de choix, doit pour lui, combiner à la fois l'inoculation de sérum et l'extirpation des ganglions le plus près possible du début de la maladie.

Pendant que ces mesures sont prises contre les personnes, les maisons des malades sont désinfectées par le formol, le sublimé, la chaux; les objets qui peuvent supporter la chaleur sont ébouillantés ou bouillis. S'il y a lieu, la maison tout entière est livrée aux flammes. Pendant qu'on pratique la désinfection de la maison, celle-ci est entourée d'une barrière métallique s'enfonçant dans le sol de 1 à 2 pieds : la hauteur de ces barrières est d'environ trois pieds, de sorte que les rats ne peuvent ni sauter



Figure 3. — Laboratoire bactériologique du bureau sanitaire municipal de Tokyo.

par-dessus, ni creuser au-dessous. A Tokyo, en 1903, pour les opérations de désinfection, on utilisa 4 milles de longueur de ces murs métalliques ordinairement confectionnés en zinc.

MESURES PRISES CONTRE LES RATS

Le grand propagateur de la peste au Japon est le rat.

Les rats présentent une haute susceptibilité à l'affection pesteuse. Leurs habitudes de vie les mettent constamment en contact avec les marchandises contenant les bacilles pesteux; en outre, ils dévorent volontiers les cadavres de leurs congénères. Ces conditions expliquent aisément comment ils favorisent la propagation de la peste, aussi, dans toutes les épidémies, la découverte de victimes humaines a-t-elle été toujours précédée par la constatation de la peste sur les rats. Les mesures prises pour détruire ces rongeurs sont considérées comme le point principal de la lutte contre la peste. A Kobe, Osaka, Yokohama, Tokyo, villes souvent atteintes par le fléau, le gouvernement depuis plusieurs années encourage la destruction des rats en achetant tous ceux qui sont tués ou capturés par le peuple. Cette pratique a deux buts: d'abord d'enrayer l'épidémie en diminuant le nombre des rongeurs, et en second lieu de permettre de prévoir l'épidémie en permettant de constater la peste sur les rats, car tous les rats achetés par le gouvernement sont examinés bactériologiquement. Les employés chargés de cet examen portent surtout leur attention sur l'état des ganglions sous-maxillaires et cervicaux et sur la rate, car les germes pesteux pénètrent chez les rats par la muqueuse buccale et digestive.

On pourra se faire une idée de la tâche accomplie quand on saura qu'en 1905 le nombre des rats examinés à Osaka fut de 1.195.116; à Kobe de 553.616.

Les figures ci-jointes montrent la façon dont cet examen des rats est pratiqué à Tokyo; dans cette ville, chaque jour on examine environ 3 à 4.000 rats en temps ordinaire, mais en temps d'épidémie, ce nombre est colossalement accru.

Le nombre de rats tués à Tokyo depuis 1900 s'élève au taux énorme de 4.820.000, soit plus de 800.000 par an. Pour ces animaux, le gouvernement local de Tokio a dépensé 160.000 yen. Etant donné le pouvoir de multiplication des rats, cette destruction ne paraît pas cependant avoir amené une diminution considérable de la population ratière.

Au Japon, pour tuer les rats on emploie les poisons comme l'arsenic et le phosphore, les pièges. On a essayé également de leur transmettre le bacille typhoïde du rat, qui réussit très bien pour détruire les souris des champs, mais qui n'a pas donné grand résultat pour le rat des villes et qui a été abandonné.

On s'est attaché beaucoup ces temps derniers à empêcher les rats de pénétrer dans les habitations et principalement dans les magasins de marchandises, coton et grains. Ces mesures de protection étaient surtout importantes au Japon, dont les maisons bâties en bois offrent d'excellentes retraites aux rats. Formose, qui a été si souvent envahie par la peste, est soumise à une surveillance sanitaire des plus rigoureuses, et les maisons doivent être construites de façon à empêcher la pénétration des rongeurs; la conséquence de ces mesures est que la peste est maintenant confinée aux villages et aux groupes d'habitations des indigènes qui ne prennent aucune précaution contre les rats.

En ce qui concerne les mœurs des rats, Kitasato fait une remarque très intéressante. D'ordinaire les rats vivent sous les toits dans les greniers; en hiver, ils se terrent dans des trous creusés dans le sol; c'est là que se réfugient surtout les rats affaiblis ou malades, incapables de lutter contre leurs congénères vigoureux. De cette façon s'explique pour Kitasato ce fait que dans les épidémies d'hiver les enfants sont particulièrement atteints (un tiers du nombre total des malades), car ils ont l'habitude de jouer sur le sol.

Cette remarque a incité, pour la destruction des rats en hiver, à creuser le sol des habitations à une profondeur de 1 ou 2 pieds, et à suivre sous terre les terriers des rongeurs.

* * *

Ces mesures sanitaires ne vont pas sans entraîner des dépenses considérables. Durant la première épidémie, la ville d'Osaka dépensa par exemple 352.500 yen; durant la seconde, Tokyo, qui n'eut que 15 pestiférés, dépensa 320.000 yen, soit 21.333 yen par victime humaine.

* * *

Comme conclusion à son rapport, Kitasato ne se leurre pas sur l'efficacité des moyens qu'il préconise : les mesures sanitaires, quarantaine et destruction de rats, sont des mesures qu'il faudra répéter continuellement, tant que persistera le trafic avec les régions d'où vient la peste; ce sont des *moyens imparfaits de protection*. Ce qu'il faudrait, c'est attaquer le mal à sa source. La peste est un fléau qui menace l'humanité en général. Toutes les nations civilisées devraient s'unir pour combattre l'ennemi commun, elles devraient réunir de l'argent et organiser une armée internationale pour combattre le fléau dans l'Inde et dans le sud de la Chine, où il réside d'une façon endémique et fait un nombre colossal de victimes[1].

Ces dernières réflexions de Kitasato s'appliqueraient avec plus d'exactitude encore pour les nations d'Europe; reliées à la Chine à la fois par mer et par terre elles auraient, le plus grand intérêt commercial à supprimer les quarantaines maritimes. P. DEFOSSSES.

1. Dans l'Inde, en 1901, les statistiques anglaises donnaient une mortalité par la peste de 275.000; en 1904, le chiffre des décès atteignait le million, et en 1905 le chiffre de 1.200.000 a certainement été dépassé.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Association médicale britannique.

21-25 Août 1906.

Le régime alimentaire dans la fièvre typhoïde. — *M. Smith* est d'avis qu'avec les notions courantes sur le traitement de la fièvre typhoïde les malades reçoivent une alimentation insuffisante; quand un typhique a faim, il faut le nourrir selon ses goûts et ses aptitudes sans s'occuper de la température. Le régime lacté absolu n'a pu faire éviter les plus redoutables complications: les perforations, les hémorragies se produisent malgré tout.

Il est cependant un certain nombre de fruits qu'il ne faut jamais permettre au malade; ce sont les fruits à pépins : raisins, oranges, fraises, groseilles, figues, etc.; on ne les donnera que passés à travers une mousseline. En règle générale, on peut dire qu'il faut éviter de donner des aliments qui causent soit des nausées, soit du ballonnement, et le plus souvent l'expérience individuelle du malade permet seule de faire la sélection. Dans ces dix dernières années, l'auteur a soigné 113 typhiques dont 24 sont morts. Or, quatre seulement de ces morts moururent après la prise d'un aliment solide : les autres cas mortels étaient des cas extrêmement graves dès le début; on ne leur donna que des aliments liquides. Sur plus de 100 cas, les complications ne sont apparues que dans la proportion de 2 pour 100. Sur plus de 1000 cas traités dans le même hôpital, dans d'autres services où le régime lacté est appliqué dans toute sa rigueur, la proportion des cas compliqués est de plus de 10 pour 100. Dans les autres services, la durée moyenne du séjour à l'hôpital a été de 57 jours; dans le service de Smith, cette durée moyenne a été de 48 jours, soit un gain de près de dix jours, ce qui n'est point à dédaigner dans la classe ouvrière. De plus, l'absence de complication rend la convalescence plus courte, la guérison plus complète et la morbidité consécutive moins fréquente. L'auteur voudrait donc voir condamner pour les typhiques le régime lacté absolu qui, par l'état de dénutrition relative qu'il provoque, constitue par lui-même une cause prédisposant aux complications et à la mort.

— *M. Hutchinson* fait remarquer qu'en réalité bien peu d'aliments sont solides puisqu'ils se liquéfient avant d'arriver à l'intestin. L'avantage du lait, c'est que, en produisant de l'acide lactique, il empêche les fermentations. Mais il faut tenir compte des goûts du malade; les recherches de Pawlow ont montré la valeur de l'appétit comme indiquant la nature des aliments que le sujet peut digérer : de sorte que, si un typhique réclame un aliment particulier, c'est que cet aliment pourra être facilement digéré. D'où l'inutilité de condamner les typhiques au régime lacté absolu qui les déprime sans augmenter leurs chances de guérison.

— *Sir Thomas Barlow* pense que le typhique ne doit pas devenir un objet d'expérimentation et qu'on ne doit pas mépriser les renseignements fournis par le thermomètre quand on alimente les malades. Il estime que le lait en excès est une mauvaise chose, témoins les énormes blocs de lait caillé qu'on trouve parfois dans l'intestin des typhiques. Aussi l'auteur recommande-t-il le bouillon et le jus des fruits; il permet à ses malades de mastiquer les morceaux de viande, mais sans les avaler; de cette façon, ils en absorbent les éléments nutritifs et rejettent la trame fibreuse. La variété dans le régime des typhiques constitue assurément un progrès.

Un cas de syringomyélie avec une cavité énorme. — *M. Spiller* décrit un cas de syringomyélie qui, à l'autopsie, présentait une cavité s'étendant de la partie inférieure de la moelle jusqu'au-dessus de la protubérance, près du ventricule; la cavité intéressait donc la moelle, le bulbe et la protubérance. Cliniquement, il s'agissait d'une syringomyélie bien marquée, mais dont les symptômes ne laissaient nullement deviner l'étendue de la cavité; l'affection avait débuté lorsque le sujet avait dix-sept ans et son évolution avait duré près de vingt ans, se caractérisant par les troubles habituels : dissociation de la sensibilité, paralysie du moteur oculaire externe et hémi-atrophie linguale. Les autres nerfs craniens étaient indemnes. Jusqu'ici on eut considéré une telle cavité comme incompatible avec l'existence. Schlesinger a formellement déclaré que la cavité ne pouvait s'étendre au-dessus de la protubérance; le cas de Spiller est donc aussi instructif qu'exceptionnel.

La sérothérapie de la méningite cérébro-spinale. — *M. Flexner* expose que, dans la ville de New-York, il y a eu dans les deux dernières années 4.000 cas de méningite cérébro-spinale épidémique avec une mortalité de 75 pour 100. Une commission, dont l'auteur faisait partie, fut nommée pour rechercher la cause de la maladie. La conclusion de ces travaux c'est que l'affection est due au diplocoque de Weichselbaum : le micro-organisme n'est pas lui-même très pathogène, mais par la culture ses toxines acquièrent une grande virulence. Le singe s'est montré très susceptible à l'action de ce diplocoque. L'animal présente les signes caractéristiques : raideur de la nuque, nystagmus, etc. La distribution des lésions est la même que chez l'homme: on les trouve sur la partie postérieure de la moelle et à la base de l'encéphale. Il est très facile de produire chez le singe la forme aiguë de la maladie; la forme chronique est beaucoup plus délicate à réaliser. Des tentatives sérothérapiques ont été faites par la commission de New-York; elle a trouvé que les injections simultanées de sérum et de toxines ne produisaient aucun effet sur l'animal. Ce dernier ne présente aucun trouble si l'injection de sérum est pratiquée dans la cavité médullaire six heures après l'injection de toxine. A l'autopsie, il semble que les diplocoques aient été dissous ou absorbés par les phagocytes. Il résulte des expériences faites que le sérum en injections sous-cutanées donne aussi de bons résultats, mais à condition qu'on l'injecte à doses élevées; de plus, par cette méthode, les effets sont inconstants. L'injection intra-médullaire reste donc la méthode de choix, mais de nouvelles expériences sont encore nécessaires pour rendre plus certaine l'efficacité de la sérothérapie dans la méningite cérébro-spinale.

— *M. Stevens* rappelle qu'il y a eu à Glasgow, dans le courant de l'année présente, une centaine de cas d'épidémie cérébro-spinale avec une mortalité de 75 pour 100 environ. Dans la moitié des cas, on a trouvé le diplocoque de Weichselbaum. Aucun trai-

tement ne paraît efficace, d'où l'intérêt considérable des tentatives sérothérapiques.

Les glandes parathyroïdes au point de vue chirurgical. — *M. Mac Callum* étudie les glandes parathyroïdes au point de vue de leurs rapports anatomiques avec les parties voisines et au point de vue de leurs rapports physiologiques avec le corps thyroïde. Les médecins connaissent maintenant le rôle que jouent les parathyroïdes dans l'étiologie de la tétanie d'origine gastrique et les chirurgiens savent que l'extirpation de ces glandes au cours de la thyroïdectomie détermine des phénomènes convulsifs graves; il est démontré, en effet, aujourd'hui que ces troubles tétaniques sont le fait de l'ablation, non du corps thyroïde, mais des glandes parathyroïdes. Cette tétanie est due pour certains auteurs à une véritable auto-intoxication, et, en effet, si on saigne un animal atteint de tétanie, et si on lui fait une injection intraveineuse de sérum artificiel les phénomènes convulsifs cessent pour quelque temps (24 à 48 heures en moyenne). Par contre, on n'a pu provoquer la tétanie chez un animal en lui injectant du sang provenant d'un animal présentant les phénomènes en question. Quelle est l'origine de la substance toxique? Il semble que la stagnation, dans l'estomac, de son contenu ne soit pas étrangère à l'éclosion de la tétanie. L'auteur a observé un homme qui présentait des attaques de tétanie durant chacune un à deux jours; cet homme avait une énorme dilatation de l'estomac. Finalement, il succomba en pleine tétanie, à la suite de l'absorption d'une quantité considérable d'aliments. Il est probable que la sécrétion parathyroïdienne était insuffisante pour neutraliser les poisons élaborés dans l'estomac. L'auteur a expérimenté sur des chiens l'action de l'extrait de glande parathyroïde en cas de tétanie. Administré même alors que l'animal était moribond, cet extrait a réussi à amener la guérison. L'expérience a pu être refaite deux et trois fois; chaque fois l'animal était en quelque sorte rappelé à la vie après l'administration d'une émulsion de glande parathyroïde de bœuf.

L'expérimentation permet donc de conclure que cette substance combat admirablement la tétanie. Une observation de l'auteur vient démontrer cette conclusion. Une femme présentait un goitre énorme qui comprimait la trachée; on extirpa la moitié du corps thyroïde hypertrophié. Quelques années plus tard, la moitié restante devint une menace pour les fonctions respiratoires et on décida de l'extirper à son tour, ce qui fut fait non sans de grandes précautions pour la sauvegarde des parathyroïdes. Malgré tout, quand on pratiqua l'examen de la tumeur enlevée, on s'aperçut qu'elle renfermait du tissu de glande parathyroïde. Au bout de deux jours, la malade commença à se plaindre de gêne thoracique, de douleurs dans les membres, sans cependant présenter de phénomènes convulsifs. On lui donna immédiatement de la glande parathyroïde de bœuf et les phénomènes disparurent aussitôt. Mais le traitement ayant été interrompu, les troubles réapparurent très rapidement. Depuis elle prend tous les jours trois ou quatre glandes de bœuf et elle ne présente aucun trouble.

Les parathyroïdes sont logées dans du tissu aréolaire lâche très riche en graisse; on en compte, en général, deux de chaque côté, accolées au lobe correspondant du corps thyroïde; elles sont de couleur jaunâtre et leur surface, lisse et brillante est parsemée de vaisseaux.

Dans 9 cas de maladie de Basedow, l'auteur a étudié minutieusement les glandes parathyroïdes: elles étaient toujours parfaitement normales.

Il faut donc en conclure que le goitre exophtalmique est dû à un trouble de la fonction thyroïdienne; cette affection est absolument indépendante des glandes parathyroïdes.

La sténose pylorique congénitale. — *M. Cautley* étudie cette affection au point de vue médical. Il en reconnaît deux formes principales : 1° le spasme fonctionnel du pylore se traduisant cliniquement par des vomissements incoercibles sans dilatation gastrique ni tumeur pylorique; ces cas s'amendent en général sous l'influence d'un régime approprié auquel on peut associer avec avantage de faibles doses de cocaïne ; 2° la sténose congénitale hypertrophique dont l'auteur a observé 16 cas. Presque tous ces cas se sont manifestés dans les trois premiers mois de la vie et, de préférence, dans le premier mois. Un des premiers signes de cette affection — signe dont la valeur est souvent méconnue — est l'anorexie ; puis surviennent les vomissements qui constituent le symptôme essentiel de l'affection. Dans les cas typiques l'enfant peut prendre sans accident deux ou plusieurs repas ; puis il vomit tout ce qu'il a pris précédemment, et il vomit avec force, en fusée, rejetant le contenu gastrique à une distance qui peut atteindre un mètre. Si le petit malade accuse parfois des douleurs, par contre, les nausées font absolument défaut : le vomissement terminé, l'enfant reprendra aussitôt et sans dégoût de la nourriture. La constipation est la règle ; l'émaciation ne fait jamais défaut et souvent elle s'accentue avec une effrayante rapidité. La température est au-dessous de la normale; le pouls est petit, fréquent. Bientôt l'enfant présente l'apparence d'un sujet dormant les yeux ouverts. Les signes physiques sont caractéristiques ; à jour frisant on voit très nettement les ondes péristaltiques; l'estomac est dilaté et, dans la région du pylore, on sent une tumeur du volume d'une amande située exactement à 12 millimètres à droite de l'ombilic et à 18 millimètres au-dessus.

Il s'agit, dans ces cas, d'une hyperplasie véritable, d'un excès de développement des fibres musculaires circulaires du pylore. Peut-être faut-il voir dans cet état pathologique un fait d'atavisme, un retour au type primitif de développement du pylore analogue au gésier des oiseaux. Cautley admet que le spasme peut venir s'ajouter à cette hypertrophie du sphincter pylorique, mais le spasme n'est point la cause de l'hypertrophie.

Le pronostic est très grave si l'on abandonne l'affection aux seules ressources de la médecine, et cela même quand l'occlusion est incomplète. L'alimentation sera aussi simple que possible et elle sera donnée en petites quantités à la fois. L'auteur s'est trouvé bien de petites doses de cocaïne (1/2 milligramme) toutes les heures. S'il ne se manifeste aucune amélioration au bout de quelques jours, il faut pratiquer des lavages d'estomac quotidiens, avec une solution alcaline faible. Ce traitement peut être essayé quand le diagnostic est douteux. Quand il est certain il n'y a pas de discussion possible et l'enfant sera immédiatement confié au chirurgien. Pour Cautley, la divulsion du pylore est une opération aussi dangereuse que peu scientifique ; la pyloroplastie donne les meilleurs résultats. L'anesthésie est ici particulièrement délicate. Aussitôt après l'opération on donnera un lavement alimentaire (30 grammes de lait peptonisé avec 30 grammes d'eau et 20 gouttes de cognac). Ce lavement sera répété toutes les quatre heures pendant deux jours, puis toutes les six heures pendant les deux jours suivants, enfin deux fois par jour. Pendant les douze premières heures, on donnera par la bouche une cuillerée à café d'eau chaude tous les quarts d'heure ; puis l'eau chaude sera remplacée par des quantités égales de petit-lait dont on augmentera lentement la dose jusqu'à en donner 60 grammes toutes les deux heures. On pourra ensuite remplacer le petit-lait par du lait peptonisé ou du lait mélangé d'eau.

— *M. Stiles* étudie la question au point de vue chirurgical. Ses recherches anatomiques confirment celles de Pfaundler ; elles montrent que le canal pylorique de l'enfant se trouve, après la mort, dans un état de contraction, de systole. Mais, dans tous les cas de sténose pylorique infantile qu'il a opérés ou dont il a pratiqué l'autopsie, il a trouvé un épaississement du sphincter pylorique égal à deux ou trois fois l'épaisseur normale. Il s'agit, en somme, d'une hypertrophie musculaire accompagnée de contracture excessive. Quant au spasme, son rôle est hypothétique. L'opération sera aussi précoce que possible. On commencera par faire un lavage de l'estomac et on donnera un lavement avec 30 ou 60 grammes d'eau salée additionnée de 10 à 20 gouttes de cognac. Dans certains cas il vaut mieux pratiquer une injection sous-cutanée de sérum artificiel. L'anesthésie se fera au début avec un mélange de chloroforme et d'éther seulement. On se gardera bien d'appliquer avant l'opération un pansement antiseptique sur la région pylorique ; le pansement phéniqué est particulièrement dangereux. L'incision ne mesurera pas plus de 5 centimètres; son centre coïncidera avec le centre d'une ligne tirée de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Des diverses opérations proposées : pylorectomie, pyloplastie, gastro-entérostomie, opération de Loreta (divulsion du pylore), l'auteur rejette la première comme étant d'une extrême gravité. Les autres procédés lui ont donné sensiblement la même proportion de succès (48 pour 100). L'auteur recommande une opération mixte combinant la divulsion avec la gastro-entérostomie; de 6 cas opérés ainsi, 5 ont guéri. Dans les cas où le diagnostic est hésitant, Stiles recommande de pratiquer une incision exploratrice.

— *MM. Hutchinson et Kerley* s'élèvent absolument contre les conclusions des orateurs précédents : ils ont vu de nombreux cas de sténose pylorique infantile guérir parfaitement avec le seul traitement médical; la question du dosage des aliments est essentielle.

Rôle de l'auto-intoxication dans la pathogénie des éruptions bulleuses. — *M. Johnston* rejette la théorie tropho-névrotique des éruptions bulleuses. Pour lui, les symptômes montrent clairement qu'il s'agit d'une auto-intoxication; en effet, ces signes sont d'ordre toxique au début, puis, plus tard, l'anémie secondaire fait son apparition. L'analyse des urines montre qu'il n'existe aucune modification particulière des produits azotés, mais la présence de l'indican est constante. D'autre part, l'examen du sang révèle une éosinophilie qui ne fait jamais défaut. Les résultats du traitement viennent encore confirmer la théorie toxique. L'auteur recommande la thérapeutique suivante: usage des purgatifs salins, absorption d'eau en grande quantité, exercice en plein air, bains de vapeur, douches, usage très modéré d'aliments albuminoïdes. Dans les cas où il existe du prurit, Johnston prescrit la pilocarpine ; le goudron donne aussi de bons résultats dans ces cas. L'ensemble des faits exposés par l'auteur semble, en somme, démontrer l'origine toxique des éruptions bulleuses, l'auto-intoxication paraissant due à une assimilation défectueuse des albuminoïdes se traduisant par des troubles vaso-moteurs.

Dyspnée laryngée congénitale. — *M. Turner* passe en revue les diverses théories proposées pour expliquer cet état pathologique : irritation réflexe du larynx due à la présence de végétations adénoïdes, compression de la trachée par un thymus hypertrophié, malformation congénitale de l'orifice supérieur du larynx, action spasmodique mal coordonnée des muscles respiratoires amenant une exagération du type infantile normal du larynx. C'est à cette dernière opinion que se range l'auteur. Il a examiné un très grand nombre de larynx provenant de fœtus mort-nés et d'enfants ayant succombé avant l'âge de dix ans ; il démontre que cette malformation laryngée que certains auteurs considèrent comme congénitale peut être facilement produite par des efforts inspiratoires spasmodiques portant sur les parties molles du larynx infantile, parties qui s'affaissent facilement. Le bruit spécial émis par les petits malades est dû au rapprochement excessif des replis aryténo-épiglottiques.

— *M. Ashby* a observé un cas de dyspnée laryngée congénitale avec méningoïde occipitale. L'enfant succomba à l'âge de neuf semaines. A l'autopsie, on ne trouva ni végétations adénoïdes, ni hypertrophie du thymus ; le larynx était absolument normal. L'auteur pense qu'il s'agit d'une névrose.

Recherches expérimentales sur la morve. — *M. Nicolle* apporte le résultat encore inédit de ses recherches sur la morve expérimentale durant les quatre dernières années. L'injection du virus dans la cavité péritonéale du cobaye mâle adulte détermine la mort à doses suffisantes; mais on peut assister à l'éclosion d'une péritonite soit généralisée, soit localisée. Le péritoine des cobayes femelles est relativement peu sensible au microorganisme de la morve. Les injections intra-pleurales donnent dans les deux sexes des résultats semblables aux injections intrapéritonéales. Les inoculations sous-cutanées et intramusculaires donnent lieu soit à des indurations passagères soit à des abcès suivant la virulence des germes et la résistance des animaux; à ces réactions locales viennent parfois s'ajouter des réactions générales ou à distance: réactions glandulaires, pustules, abcès, œdème des membres, orchite, paraplégie. L'auteur, pour la première fois, a réussi à immuniser des cobayes contre la morve. Ce résultat peut être atteint soit par des injections répétées, à doses inoffensives, de microbes morts, soit par des injections répétées de microbes vivants, soit en inoculant à l'animal une dose suffisante de microbes pour amener l'éclosion de la maladie, mais non pour entraîner la mort de l'animal. Le sérum des cobayes infectés ne possède pas un pouvoir agglutinant supérieur à la normale; par contre, chez les animaux immunisés ce pouvoir se montre supérieur.

Recherches sur l'artério-sclérose. — *M. Klotz* relate ses expériences faites avec l'adrénaline et des substances vaso-dilatatrices. Les lésions artérielles produites sont de deux sortes : les unes sont des lésions de dégénérescence portant surtout sur la tunique moyenne ; les autres sont caractérisées par une prolifération de la tunique interne sans lésions de dégénérescence. Cette prolifération est due à l'action

des toxines : elle porte seulement sur les cellules endothéliales et sous-endothéliales. Dans ces cas, il ne se forme pas d'anévrismes. Les lésions de dégénérescence sont produites expérimentalement par les substances qui augmentent la pression sanguine ; il ne semble pas cependant que l'élévation de la pression sanguine puisse à elle seule provoquer ces lésions. La dégénérescence porte d'abord sur les fibres musculaires et ce n'est que plus tard que les fibres élastiques sont prises à leur tour; quand elles dégénèrent il se produit des dilatations anévrismales.

C. J.

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin[1].

9 Juillet 1906.

Diverticule de l'œsophage traité par l'extirpation. — *M. von Bergmann* communique l'observation d'un cas de diverticule de l'œsophage occupant la région cervicale qu'il a opéré tout récemment avec succès. Ce diverticule, siégeant à droite et comprimant l'œsophage, avait été pris par le médecin traitant pour un goitre et c'est avec ce diagnostic que le malade avait été admis à l'hôpital. La véritable nature de la tumeur cervicale fut, toutefois, bientôt reconnue grâce à une exploration plus minutieuse et surtout grâce à la radiographie. Le sac ne descendait pas plus bas que la clavicule et son extirpation fut facile; suture de l'œsophage; suites opératoires immédiates sans complications.

Splénectomie dans l'anémie splénique grave des enfants. — *M. Wolff* (de Potsdam) communique l'observation d'un jeune enfant de 18 mois qui, depuis 3 mois, présentait les signes d'une cachexie progressive. A l'examen, la rate, extraordinairement hypertrophiée, remplissait toute la moitié gauche et une partie de la moitié droite de l'abdomen : il existait, en outre, une légère augmentation de volume du foie et un peu d'ascite. L'examen du sang donnait 467.000 érythrocytes pour 37.800 leucocytes. Parmi les premiers, nombreux normo- et mégaloblastes nucléés, poïkylocytose, dégénérescence polychromatophile ; l'augmentation des seconds portait sur les lymphocytes plutôt que sur les polynucléaires les mastzellen étaient également augmentés de nombre ainsi que les éosinophiles. L'enfant présentait, en outre, un certain degré de rachitisme. Toutes ces constatations rendaient le pronostic fort sombre; aussi M. Wolff crut-il devoir tenter la splénectomie, opération qui jusqu'alors n'avait jamais été pratiquée en pareil cas.

L'opération s'exécuta facilement sans perte notable de sang. La rate enlevée pesait 500 grammes et mesurait 19 centimètres sur 11. Le résultat fut véritablement étonnant : 10 jours après, l'enfant avait augmenté de 13 à 15 livres (!), le nombre des globules rouges était quintuplé, celui des leucocytes tombé à 36.000 (1 leuc. pour 69 érythr. alors qu'avant l'opération cette proportion était de 1 leuc. pour 12 érythr.); la proportion d'hémoglobine était remontée de 40 pour 100 à 51 pour 100.

Actuellement, 1 an après l'opération, l'enfant — que M. Wolff présente à la Société — jouit d'une très bonne santé. La composition du sang, n'est pas encore tout à fait normale tant au point de vue de la morphologie que du nombre des éléments figurés (2.665.600 érythrocytes et 25.800 leucocytes, soit 1 leuc. pour 103 érythr.); mais, en raison de l'excellence de l'état général, on est en droit d'escompter une guérison complète.

M. Wolff croit donc pouvoir conseiller la splénectomie comme le traitement de choix de l'anémie splénique infantile (anémie pseudoleucémique de Jaksch's).

— *M. Israël* a eu l'occasion, tout récemment, d'extirper avec succès un énorme kyste de la rate, plus gros qu'une tête d'adulte, chez un jeune homme qui accusait des troubles gastriques avec crises syncopales (probablement causées par des hémorragies à répétition dans l'intérieur du kyste) et qui présentait une volumineuse tumeur faisant saillie sous le rebord costal gauche et refoulant fortement l'estomac à droite. Le diagnostic était resté hésitant entre une tumeur splénique et un kyste hydatique du lobe gauche du foie.

L'opération montra qu'il s'agissait d'un kyste de la rate contenant 3 litres d'un liquide brunâtre, riche en cholestéarine. Elle fut suivie d'une diminution frappante dans la fréquence du pouls, en même temps qu'on constatait une régression manifeste d'une hypertrophie du corps thyroïde que présentait aussi ce malade; cette hypertrophie reparut d'ailleurs, mais moins accentuée, dans la suite, et, depuis lors, elle resta stationnaire. M. Israël rappelle à ce propos le cas de Crédé, dans lequel on vit également, à la suite d'une splénectomie pratiquée pour anémie splénique, disparaître en même temps que l'anémie une hypertrophie thyroïdienne très accusée.

La numération des éléments figurés du sang ne fut faite pour la première fois, dans le cas d'Israël, que le lendemain de l'opération ; or, dès le 4e jour, on pouvait constater une augmentation absolue du nombre des globules rouges ; au 11e jour la proportion des leucocytes par rapport aux érythrocytes était de 1 pour 500, alors que le lendemain de l'opération elle n'était encore que de 1 pour 32.

Ostéoplasties pour pseudarthroses. — *M. Cœnen* présente deux malades — une petite fille de 9 ans et un jeune garçon de 15 ans — qui étaient atteints de pseudarthrose de la jambe et chez lesquels on avait essayé vainement jusqu'alors tous les procédés imaginables pour rétablir la continuité du tibia. Or, dans les deux cas M. Cœnen arriva à un résultat parfait en utilisant le procédé de Reichel, procédé qui consiste essentiellement à emprunter un lambeau cutanéo-périostéo-osseux à la jambe opposée et à le transplanter, par une technique spéciale, entre les deux fragments, préalablement avivés, du tibia atteint de pseudarthrose. La restauration pour être complète demande plusieurs mois, mais actuellement les jeunes opérés de M. Cœnen ont un membre parfaitement solide et peuvent marcher et même courir pendant plusieurs heures sans se fatiguer. Le raccourcissement léger du membre est corrigé grâce à une épaisse semelle.

Des modifications du chimisme gastrique après la gastro-entérostomie. — *M. Katzenstein*, dans le but d'étudier les modifications apportées par la gastro-entérostomie dans le chimisme gastrique, a établi chez une série de chiens, des fistules gastriques puis analysé le suc gastrique sécrété par cette fistule (au double point de vue de sa composition chimique et de pouvoir digestif), avant et après l'établissement d'une gastro-entérostomie.

Les principaux faits qu'il a observés sont les suivants :

1° Après l'établissement d'une gastro-entéro-anastomose, quel que soit le procédé employé, la bile et le suc pancréatique pénètrent en grande quantité dans l'estomac ; cette pénétration, d'abord continue, varie plus tard avec les différentes phases de la digestion;

2° Par suite de cette pénétration dans l'estomac de sucs intestinaux alcalins, l'acidité du suc gastrique est notablement diminuée, d'abord par neutralisation chimique et aussi parce que sa sécrétion diminue;

3° La pepsine n'a plus aucune action en milieu neutre; la trypsine pancréatique agit encore en milieu à réaction acide passagère, mais son action est légèrement affaiblie; la diastase et le ferment émulsionnant agissent en milieu légèrement acide, mais plus faiblement qu'en milieu neutre et surtout alcalin;

4° La sécrétion de suc pancréatique et de bile peut être excitée par voie réflexe quand on introduit des graisses dans l'estomac;

5° Ce dernier fait nous fournit donc le moyen de diminuer l'acidité du suc gastrique à la suite de la gastro-entérostomie.

J. D.

1. D'après *Zentralblatt für Chir.*, 1906, n° 39.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 et 15 Octobre 1906.

La nature du sucre virtuel du sang. — *MM. R. Lépine et Boulud* désignent du nom de sucre virtuel du sang une ou mieux plusieurs combinaisons dans lesquelles du glycose, complètement dissimulé, est cependant susceptible de se dégager d'une manière plus ou moins rapide. D'après les expériences des deux auteurs, il semble que ces combinaisons dissimulant le sucre soient des glycosides.

La teneur en acide carbonique de l'air marin. — *M. R. Legendre* a poursuivi au cours de ces derniers mois une série de dosages de l'acide carbonique dans l'air marin. Les prises d'air faites au large de la côte bretonne, de Concarneau à Saint-Nazaire, ont donné une quantité presque constante d'acide carbonique. La moyenne des dosages effectués a été de 33 lit. 1/2 pour 100 mètres cubes d'air. C'est là un chiffre très voisin de celui trouvé à Paris par l'observatoire de Montsouris, mais un peu plus fort. Les chiffres trouvés par l'auteur semblent indépendants de la direction du vent.

Sur un troisième canal mandibulaire chez l'enfant. — *M. R. Robinson.* A côté des deux canaux dentaires transitoire et permanent, qui parcourent le maxillaire inférieur du fœtus humain, il en existe un troisième qui a passé inaperçu jusqu'à ce jour et qu'on peut nommer le troisième canal dentaire.

Ce conduit commence en arrière de la dernière molaire par un petit orifice ovalaire ; il se dirige de haut en bas et de dedans en dehors pour s'ouvrir dans le canal dentaire permanent à la base de l'épine de Spix. Cet orifice se trouve toujours chez les jeunes enfants, mais à partir de l'âge de huit ans il paraît s'atrophier et ne laisse comme trace de son existence qu'une dépression plus ou moins marquée, qui correspond à l'orifice de sortie. Cette dépression a été vue par quelques anatomistes, entre autres par Graf Spee, qui la considèrent comme un alvéole rudimentaire.

Le troisième canal dentaire est un canal vasculaire contenant un fin ramuscule des vaisseaux dentaires inférieurs. Il est lié au développement de la mandibule. Il dépend d'un défaut de soudure entre le bord supérieur de la lame de Spix ou pièce operculaire et le bord interne de la pyramide de la pièce coronoïdienne.

Pourquoi ce canal existe-t-il chez l'enfant et disparaît-il chez l'adulte? Chez le nouveau-né, la branche montante du maxillaire est très réduite et le canal dentaire commence à la base du condyle et parcourt toute la mâchoire.

L'apophyse coronoïde a déjà une artère nourricière très nette. A mesure que la mandibule se développe, le canal dentaire s'éloigne du condyle, de sorte que la base de la branche montante reste à une certaine distance de l'entrée du canal. L'artère dentaire donne des rameaux dentaires en nombre égal à celui des racines de dents correspondantes. Le diastème post-molaire ne pourrait recevoir ainsi aucun vaisseau, et la nutrition de la partie basilaire de la branche ascendante serait fortement compromise, d'autant que cette portion de la mâchoire a un développement assez tardif. Lorsque celui-ci marche avec plus d'intensité, les quelques grêles vaisseaux nourriciers qu'elle reçoit ne pourraient y suffire. Il lui faut donc une circulation plus active, et c'est sans doute pour répondre à ce besoin que le troisième canal est constitué. Dès que le développement est près de s'achever, le canal s'oblitère petit à petit. Il n'en reste comme vestige que la dépression signalée, dépression que M. Robinson a également constatée chez le cynocéphale, le chimpanzé noir, la girafe, le rhinocéros, l'hippopotame, l'éléphant, etc.

La fermeture du troisième canal s'explique par ce fait de physiologie générale que, la fonction supprimée, l'organe subit le même sort.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

15 Octobre 1906

Avantages et inconvénients de l'emploi du lait de vache cru chez les nourrissons. — *MM. Méry et Guillemot.* Le lait cru est un lait vivant qui contient des ferments solubles, lesquels agissent sur la graisse, la lactose, peut-être même sur les matières protéiques ; enfin le phosphore y est plus assimilable, et l'acide citrique joue certainement un rôle qui n'est pas négligeable. Mais il y a des inconvénients sérieux, notamment la difficulté d'obtenir un lait cru aseptique et la crainte de la tuberculose ; il faut aussi se préoccuper que l'alimentation des vaches ne comprenne pas des matières toxiques.

Les auteurs ont employé du lait provenant du lactarium de Versailles, qui était transporté souvent à grande distance, dans plusieurs observations qu'ils rapportent. Leurs conclusions sont les suivantes : le lait cru est à rejeter comme méthode habituelle d'élevage des enfants; mais, dans certains cas déterminés, c'est un aliment-médicament qui peut donner des résultats merveilleux, à condition qu'il y ait le double contrôle du producteur et du médecin.

MM. Méry et Guillemot émettent le vœu qu'un Lactarium soit créé par l'Assistance Publique pour ses enfants.

— *M. Wallich.* On peut se demander s'il est bien utile d'ordonner le lait cru, même à titre d'exception, dans l'allaitement mixte, alors que, dans ce mode d'allaitement, *le lait vivant*, pris au sein, suffit en quelque sorte à compenser les inconvénients du *lait mort*, stérilisé. D'autre part, il serait préférable, avant de recourir au lait cru, d'essayer le lait simplement bouilli, ou le lait stérilisé au Soxhlet, qui sont moins modifiés que le lait stérilisé à l'autoclave.

— *M. Méry* fait remarquer que dans une des observations qu'il a rapportées, l'enfant n'avait toléré aucun lait d'aucune sorte : l'allaitement mixte avait complètement échoué.

— *M. Potoki.* Le point capital, dans cette question du lait cru, c'est la source et le mode de préparation du lait. Puisqu'il y a des inconvénients à transporter ce lait, il faudrait donc que l'Assistance Publique produise du lait cru à côté de chaque crèche.

— *M. Champetier.* Il faut mettre les enfants auprès de leur nourrice animale. Si celle-ci ne peut pas vivre à Paris dans de bonnes conditions, qu'on transporte les enfants à la campagne.

Hypertrophie de la portion vaginale du col; grossesse consécutive; amputation du col au quatrième mois de la grossesse; accouchement à terme. — *M. Potoki.* Il s'agit d'une femme chez laquelle l'allongement hypertrophique du col était diagnostiqué depuis un an, lorsqu'elle devint enceinte pour la deuxième fois. Le col dépassait la vulve de 1 centimètre, empêchant la femme de s'asseoir.

Dès les premiers mois de la grossesse, on constata un col long de 7 centimètres avec culs-de-sac du vagin normaux ; ce col était gros, œdematié, mais dur.

Se rappelant un cas de dystocie grave par non-dilatation qu'il avait observé dans le service de Bouilly, pour un allongement hypertrophique analogue, M. Potoki n'hésita pas à intervenir au quatrième mois de la grossesse, en enlevant 6 centimètres de col. L'accouchement eut lieu à terme, dans des conditions tout à fait normales. L'utérus ne diffère pas aujourd'hui d'un utérus ordinaire.

Une coupe du col enlevé montre qu'il y a hypertrophie des glandes et des vaisseaux, avec de la sclérose généralisée.

Opération césarienne conservatrice chez une femme à terme ; hémorragie par désunion totale de la paroi; opération de Porro vingt-quatre heures après; guérison. — *M. Lepage.* Parmi les complications opératoires, on a cité l'hémorragie utérine par non-rétraction de l'utérus, mais les cas de désunion de cette paroi sont très rares, surtout depuis qu'on emploie la suture à triple plan. C'est cependant ce qui arriva chez une petite femme de vingt-trois ans primipare, ayant un bassin rétréci en entonnoir à la suite de mal de Pott: trois doigts ne pouvaient être introduits de champ au niveau du détroit inférieur ; l'antéversion utérine était telle que l'ombilic affleurait presque le bord supérieur du pubis.

L'opération fut pratiquée au début du travail. L'incision porta sur le fond de l'utérus et un peu sur la paroi postérieure. L'utérus fut refermé par deux plans de suture, et on mit un drain n° 25.

Dans les heures qui suivirent, on observa des douleurs dans le ventre, des vomissements, de l'accélération du pouls, et enfin l'apparition de sang dans le pansement, surtout quand on appuyait un peu sur la paroi abdominale.

Le ventre ayant été réouvert, on vit que la plaie utérine était désunie en entier, presque tous les catguts ayant disparu. La malade étant dans un état sérieux, on termina rapidement par un Porro. La guérison fut rapide et complète.

L'auteur pense que cette désunion est due à la mauvaise qualité des catguts, dont la résorption aurait été trop rapide.

— *M. J.-L. Faure* estime que cette désunion est due à une insuffisance des nœuds, qui n'ont été que doubles, alors qu'il faut les faire triples. Pour lui, le fait de passer deux fois le fil dans un nœud ne signifie rien. Quand on laisse un catgut dans le ventre, il faut faire trois nœuds l'un sur l'autre, car deux nœuds se défont.

Cure d'éventration consécutive à une césarienne; accouchement ultérieur à terme. — *M. Oui* (de Lille) rapporte l'observation d'une femme chez laquelle on avait été amené à faire une opération césarienne dans des conditions mal déterminées et d'une façon défectueuse. La paroi abdominale présentait une éventration énorme, qui fut traitée chirurgicalement. Un accouchement eut lieu plus tard à terme, sans que la paroi abdominale présentât le moindre signe de faiblesse.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Octobre 1906.

Nystagmus familial. — *MM. Apert et Dubosc* présentent une mère et quatre de ses enfants atteints de nystagmus familial. On note chez la plupart d'entre eux de l'exagération des réflexes rotuliens. C'est là un exemple typique de l'affection que MM. Lenoble et Aubrineau ont décrite sous le nom de nystagmus myoclonie.

Toutefois, selon la règle qui veut qu'en fait de maladies familiales il est impossible de décrire autre chose que des types moyens, chaque famille faisant et transmettant à sa manière sa maladie familiale les sujets de MM. Apert et Dubosc présentent dans leur maladie les particularités suivantes : apparition de nystagmus dans le jeune âge à l'occasion d'une maladie fébrile (gastro-entérite, broncho-pneumonie, rougeole), absence de tremblement de la tête et des membres, absences de secousses musculaires, de tremblements fibrillaires, de mouvements choréiques, fréquence de l'exagération du réflexe rotulien droit, prédilection marquée pour le sexe féminin.

A propos d'un cas de maladie de Little. — *M. Ausset.* L'auteur rapporte l'observation d'un enfant probablement hérédo-syphilitique atteint de paralysie spasmodique des membres. Les membres inférieurs présentent tout à fait l'aspect caractéristique de la maladie de Little, mais en outre les membres supérieurs sont atteints et l'état mental est anormal. Sans être tout à fait idiot, l'enfant est incapable d'apprendre à lire, son intelligence ne se développe pas.

En résumé, l'affection dont est atteint cet enfant se rapproche de la maladie de Little, mais ne peut lui être assimilée, car à l'autopsie les lésions seraient différentes par leur localisation, et il serait plus logique de classer ce malade dans les cas de diplégies spasmodiques.

Amyotrophie spinale diffuse. — *M. Armand Delille.* L'enfant dont il s'agit a déjà été observé dans divers services de l'hôpital des Enfants-Malades. Il était atteint de paralysie des quatre membres avec intégrité des muscles de la face et du diaphragme. Il a succombé à des crises d'asphyxie. A l'autopsie on trouva une atrophie généralisée des cellules des cornes antérieures. Intégrité de la colonne de Clarke.

Du côté des muscles: atrophie simple des fibres musculaires qui ont conservé leur striation. Muscles des membres inférieurs très atrophiés. Diaphragme absolument intact.

Les nerfs intra-musculaires sont très dégénérés; les nerfs sensitifs cutanés et les racines postérieures sont normaux. Pas de lésions vasculaires des centres nerveux. Les lésions sont donc très analogues à celle de la polyomyélite antérieure.

Deux cas de dysenterie grave traités par le sérum antidysentérique. — *MM. Guinon et Ribadeau-Dumas.* Ces deux malades arrivent de Russie, après avoir subi de grandes privations au cours de leur voyage. Ils ne purent supporter le Kha Sam qui était rejeté immédiatement. Ils reçurent des doses énormes de sérum antidysentérique (280 centimètres cubes pour l'un d'eux), et n'eurent aucun accident sérothérapique. L'un d'eux guérit mais l'autre succomba à des accidents broncho-pneumoniques, alors que les troubles intestinaux étaient très améliorés.

Rôle du spasme intestinal dans le mécanisme de l'invagination. — *M. Veau.* Un enfant de cinq mois ayant été opéré d'invagination intestinale fut repris vingt-six heures plus tard de nouveaux accidents d'occlusion. M. Veau ouvrit l'abdomen et constata qu'une partie de l'intestin était contracturée et présentait sur son trajet des amorces d'invagination en certains points. A l'autopsie le spasme avait complètement disparu, le calibre de l'intestin était normal. L'auteur se demande si ce spasme ne joue pas un rôle important dans le mécanisme de l'invagination, la portion rétractée pouvant facilement s'invaginer dans la portion dilatée de l'intestin.

L'anasarque au cours de l'eczéma des nourrissons. — *MM. Guinon et Pater* présentent les observations de trois nourrissons qui, au cours d'un eczéma impétiginé, furent atteints de néphrite avec albuminurie et anasarque.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Octobre 1906.

Sur la nécessité de l'opération précoce dans l'invagination intestinale. — *M. Kirmisson*, pour faire suite à la discussion soulevée dans la précédente séance par le rapport de M. Lejars (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 83, p. 666), communique l'observation d'un cas d'invagination intestinale aiguë chez une petite fille de 21 mois, qu'il a été appelé à opérer le lendemain même de la séance en question. Malheureusement le début des accidents remontait déjà à 48 heures et, bien que la désinvagination eût été facile, l'enfant succomba dix heures après.

Voilà donc un exemple de plus qui démontre la nécessité de l'intervention précoce dans l'invagination intestinale.

Phlébite du membre inférieur gauche consécutive à une appendicectomie à froid. — *M. A. Broca* fait un court rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par *M. Dieulafé* (de Toulouse). Il s'agit, en peu de mots, d'une phlébite légère du membre inférieur gauche survenue au bout de 15 jours chez un malade opéré d'appendicite à froid et alors que rien ne pouvait faire prévoir cette complication. L'opération avait été facile, correctement exécutée, les suites opératoires avaient été absolument bénignes, apyrétiques; toutefois, au 15e jour, on avait vu quelques gouttes de sérosité sourdre par la plaie et c'est peu d'heures après que les premiers symptômes de phlébite avaient fait leur apparition.

Comment expliquer dans ce cas et dans les cas analogues — car on en a déjà publié un certain nombre — l'apparition tardive à gauche d'une phlébite à la suite d'une intervention aseptique pour une lésion siégeant à droite? M. Dieulafé pense qu'il faut peut-être en voir la cause dans ce fait que les opérés, en raison du siège de la plaie opératoire, immobilisent leur membre inférieur droit, tandis qu'ils continuent à remuer le gauche ; aussi ce dernier se trouve plus disposé, par une circulation forcément plus active, à faire de la phlébite.

Mais cette explication est loin de satisfaire M. Broca qui déclare n'être pas plus avancé qu'auparavant sur le phénomène en question, phénomène qu'il a d'ailleurs personnellement eu l'occasion d'observer deux fois, non pas à la suite de l'appendicectomie à froid, mais à la suite de cures radicales de hernies droites.

— *M. Routier*, chez une jeune fille qu'il avait opérée d'appendicite à froid dans d'excellentes conditions, et chez qui les suites opératoires évoluaient d'une façon absolument normale, sans fièvre, sans douleurs quelconques, a vu survenir brusquement, au 9e jour, un ictus embolique qui se renouvela à trois reprises, à plusieurs jours d'intervalle, et qui mit la malade gravement en danger. Ce n'est que dans la semaine qui suivit le dernier ictus qu'on vit apparaître une phlébite des deux membres inférieurs, phlébite dont l'évolution fut sévère, mais qui finit cependant par guérir.

— *M. Potherat* a observé un cas de phlébite double, mais ayant débuté par le membre gauche, 15 jours après une appendicectomie à chaud; dans ce cas au moins l'origine infectieuse de la phlébite est indiscutable, mais M. Potherat ne s'explique toujours point pourquoi cette phlébite a débuté à gauche.

— *M. Tuffier* pense que cette origine infectieuse est indiscutable pour tous les cas ; seulement l'infection des veines peut être tellement légère au début qu'elle passe inaperçue, et ce n'est qu'à l'occasion d'un ictus embolique survenant brutalement que l'attention est attirée pour la première fois du côté de cette complication. Il est certain que, dans le cas de M. Dieulafé, il s'agit d'une infection opératoire, d'abord très atténuée qui s'est manifestée ensuite par des symptômes plus accusés, lorsque le malade a commencé à se lever et à marcher.

Quant à la localisation fréquente à gauche de ces phlébites survenant au cours ou à la suite d'une appendicite opérée ou non, elle rentre dans la règle générale des complications phlébitiques des maladies infectieuses; ne sait-on pas que ces complications se manifestent avec une prédilection très marquée du côté gauche?

— *M. Legueu* croit qu'il convient de distinguer au point de vue étiologique les phlébites survenant au cours d'une appendicite chaud de celles qu'on observe pendant le refroidissement d'une appendicite.

Dans le premier cas, la phlébite est l'épilogue de l'infection dont le malade est porteur; dans le second cas, l'explication de la phlébite est encore à trouver.

— *M. Kirmisson* constate seulement avec M. Broca, que cette complication a été très rarement signalée chez les enfants à la suite de l'appendicite; personnellement, il ne l'a jamais observée.

— *M. Félizet* confirme également cette sorte d'immunité des enfants vis-à-vis des phlébites survenant au cours ou à la suite de l'appendicite.

— *M. Guinard* affirme qu'au contraire cette complication n'est pas très rare chez l'adulte; on l'observe non seulement à la suite de l'appendicectomie à froid, mais même à la suite d'appendicites refroidies non opérées. C'est ainsi qu'on a publié des cas de mort subite par embolie, sans aucun symptôme prémonitoire de phlébite, après des appendicectomies à froid correctement exécutées. Comme l'a dit M. Tuffier, ces phlébites sont évidemment toujours fonction d'infection, et il est bien inutile de leur chercher une autre cause.

— *M. Walther* a vu rarement des phlébites aiguës graves venir compliquer l'appendicite aiguë en pleine évolution; par contre, il a observé un assez grand nombre de cas de phlébites légères survenant pendant la période du refroidissement des appendicites; toujours ces phlébites siégeaient ou débutaient à gauche. Il a vu également ces phlébites légères survenir à la suite d'appendicectomies à froid exécutées d'une façon irréprochable.

Il pense qu'il s'agit là d'infections légères, à point de départ intestinal. Elles sont parfois tellement atténuées qu'on les méconnaît, et M. Walther a, lui aussi, observé 3 cas de mort subite, qui ne reconnaissaient pas d'autre cause, survenues l'une au déclin d'une appendicite aiguë, l'autre à la suite d'appendicectomie à froid. Dans les 3 cas, il s'agissait d'adultes.

De la réparation en deux temps des pertes de substance de l'urètre. — *M. Legueu.* La suture de l'urètre pratiquée pour remédier aux pertes de substance traumatiques ou opératoires est très loin de donner en pratique les résultats que la théorie permet d'en attendre. La réunion par première intention est ici rarement totale : il y a désunion sur quelques points sous une peau intacte et parfaitement réunie. Et de cette infection lente et latente, sous-cutanée, résulte la constitution de callosités, d'indurations : un rétrécissement traumatique avec virole épaisse en est la conséquence et, dès lors commence, et très rapidement, pour le malade, une série de nouvelles interventions; et souvent après plusieurs tentatives de résection et de suture, le malade n'est pas, au bout de plusieurs années, dans un état supérieur à celui dans lequel il se trouvait à la suite de la première opération.

Ces résultats défectueux sont ceux qu'on observe habituellement à la suite des pertes de substance de l'urètre réparées par une suture.

Il est au contraire un moyen d'obtenir des périnées souples et des urètres larges, c'est de faire en deux temps la réparation de la perte de substance de l'urètre. Dans un premier temps, on suture à la peau du périnée les deux bouts de l'urètre; puis au bout de quelques semaines, lorsque la cicatrisation isolée des bouts à la peau est parfaite, on fait une autoplastie de l'urètre avec deux lambeaux cutanés. L'urètre est ainsi fait avec de la peau, il est large et souple : de nombreux malades opérés depuis quelques années par cette méthode ont donné à M. Legueu un meilleur résultat que par toute autre méthode. L'un d'entre eux a été opéré ainsi après quatre séries d'opérations antérieures; son périnée est libre de toute induration, et son urètre reçoit facilement le béniqué 47.

M. Legueu pense que cette méthode est applicable non seulement aux ruptures de l'urètre avec déchirures complètes, mais encore à toutes les grandes pertes de substance de l'urètre au cours des opérations de résection urétrale.

— *M. Bazy* croit que M. Legueu généralise un peu trop les difficultés qu'on peut avoir à obtenir un canal régulier et dilaté après la suture bout à bout des deux extrémités d'un urètre sectionné accidentellement ou opératoirement. Il est de son avis quand il déclare qu'il ne faut pas faire de suture immédiate des deux bouts dans les cas d'infiltration sanguine; il pense au contraire qu'après une résection, même très étendue de l'urètre pour rétrécissement traumatique, par exemple, on peut faire la suture immédiate des deux bouts, sans crainte d'un nouveau rétrécissement ultérieur : M. Bazy a traité ainsi plusieurs malades dont le canal est resté depuis parfaitement perméable à l'urine et aux cathéters.

— *M. Félizet* fait remarquer qu'il est des cas où il est absolument impossible de trouver le bout postérieur d'un urètre sectionné par le traumatisme au milieu de tissus dilacérés et infiltrés de sang, et parfois d'urine. Il se demande donc comment M. Legueu se comporte dans ces circonstances.

— *M. Legueu* répond qu'il ne s'est pas encore trouvé en face de pareils cas, mais que si cela lui arrivait il n'hésiterait pas à retrouver le bout postérieur par un cathétérisme rétrograde.

— *M. Broca* croit que préconiser le cathétérisme rétrograde quand, après une opération immédiate, on ne trouve pas le bout postérieur de l'urètre, c'est un très mauvais conseil à donner aux praticiens; il vaut mieux leur conseiller de partir sans rien faire : le malade pissera une fois tombé le spasme, une fois supprimée la compression par le sang.

Sur la suture immédiate envisagée en soi, M. Broca est, au contraire, de l'avis de M. Legueu; faire cette suture correctement, c'est-à-dire plan par plan, comme elle doit l'être si l'on veut espérer un bon résultat, lui a paru toujours chose impossible, au moins chez les enfants où les ruptures de l'urètre sont fréquentes.

— *M. Hartmann* déclare s'associer entièrement à ce que vient de dire M. Broca. Dans les ruptures périnéales graves de l'urètre le cathétérisme rétrograde immédiatement après l'opération pour retrouver le bout postérieur doit être complètement repoussé; il faut s'en tenir à la simple incision périnéale médiane. Pas de suture, ni bout à bout, ni à la peau; ces sutures sont d'ailleurs impossibles au milieu d'un périnée déchiré et infiltré.

— *M. Poirier* croit que le cathétérisme rétrogade est au moins indiqué dans un cas : c'est quand on soupçonne une fracture du pubis et une déchirure de la vessie.

— *M. Legueu* ne partage pas l'avis de ses collèguesrelativement à l'inopportunité du cathétérisme rétrograde dans les ruptures de l'urètre, non compliquées de rupture probable de la vessie. Il lui doit précisément son plus beau succès de suture immédiate; c'est une opération très légitime et d'ailleurs très bénigne.

Volumineux fibrome ossifié du mésentère. — *M. A. Guinard* présente cette tumeur qu'il a enlevée il y a quelques jours et qui est du poids de 5 kilogrammes. Elle était incluse entre les deux feuillets du mésocôlon iliaque, d'où son extraction fut très facile; il n'y eut aucun vaisseau, aucun pédicule à lier. L'opération avait été pratiquée avec le diagnostic de fibrome utérin. La malade jusqu'ici va bien.

Ces tumeurs fibreuses du mésentère sont des plus rares. M. Guinard est porté à croire que, dans son cas au moins, il s'agit simplement d'un fibrome du ligament large ayant perdu toute connexion avec l'utérus et ayant peu à peu soulevé le feuillet péritonéal postérieur du ligament large pour remonter dans la cavité abdominale, le long des vaisseaux iliaques et de la veine cave.

— *M. Hartmann* pense plutôt qu'il s'agit là d'une tumeur à tissus multiples formée de tissus fibreux, cartilagineux et osseux, plutôt que d'un simple fibrome utérin calcifié et émigré. Ce serait une de ces tumeurs embryonnaires qui se développent en arrière du péritoine postérieur et qu'on retrouve parfois jusque derrière le rein qu'elles englobent.

— *M. Potherat* rappelle qu'il a présenté jadis à la Société une tumeur très analogue comme dimensions et comme siège à celle de M. Guinard. Il s'agissait d'un énorme fibro-sarcome, du poids de 5 kilogrammes développé dans le méso de l'intestin grêle, dans le mésentère. L'ablation de cette tumeur fut suivie de récidive, et le malade succomba à une sarcomatose abdominale cinq ans après.

Production cornée implantée sur la muqueuse de la lèvre supérieure. — *M. Villemin* présente une corne de 3 cent. 1/2 de long sur 1 cent. 1/2 de large qui était implantée sur le bord libre de la lèvre supérieure d'un vieillard de 70 ans. Ces cornes développées sur les muqueuses sont très rares : on en a signalé sur la conjonctive, sur la langue, M. Villemin en a vu une qui se trouvait implantée sur le gland, mais nulle part il n'a trouvé de fait analogue au présent.

Fœtus expulsé dans la cavité abdominale à la suite d'une rupture traumatique de l'utérus et enlevé seulement plusieurs mois après. — *M. Souligoux* présente ce fœtus. Le cas fera l'objet d'un rapport.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Mariani (de Pérouse). ***Les théories modernes sur l'immunité et les injections endoveineuses de sublimé*** (*Il Policlinico* [Sez medical], 1906, nos 6 et 7, p. 246-254, 289-302). — Baccelli, il y a déjà treize ans, proposa les injections intravasculaires de sublimé comme mode de traitement des septicémies et même de maladies infectieuses telles que l'érysipèle. Il a bientôt été reconnu que les résultats heureux obtenus dans certains cas par cette méthode ne pouvaient être attribués à la seule action bactéricide directe du sublimé. L'auteur par une longue série d'expériences a cherché à en déterminer le mode d'action.

D'après ses constatations, en introduisant de petites doses de sublimé dans les veines d'un animal, on modifie les propriétés antitoxiques, bactériolytiques, agglutinantes du sérum et on provoque l'augmentation des éléments mononucléés du sang. On pratique ainsi une sorte de vaccination polyvalente, les propriétés de défense du sérum s'accroissant à la fois vis-à-vis de microorganismes variés. Ce sont les doses faibles et répétées de sublimé dont l'injection produit l'effet le plus efficace (1 à 5 milligr. par jour chez l'homme); les doses fortes se montrent au contraire nocives, fait qui montre bien que le sublimé n'agit ici que de façon absolument indirecte sur les agents de l'infection.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE

D. Rolleston. ***Le réflexe cutané abdominal dans la fièvre typhoïde*** (*Brain*, t. CXIII, 1906, pp. 99-111). — Chez 60 malades, l'auteur a fait une étude systématique du réflexe cutané abdominal. Chez 44 d'entre eux atteints de fièvre typhoïde, le réflexe cutané abdominal fut altéré 42 fois, soit dans une proportion de 93,3 pour 100. Il était complètement aboli dans 31 cas (soit 68,8 pour 100), plus ou moins diminué dans 11 cas (soit 22,2 pour 100) et normal dans 3 cas seulement.

Chez les 26 autres atteints de pneumonie lobaire, d'endocardite infectante, d'influenza, de leucémie, de cirrhose hépatique, de cholécystite, d'appendicite, de cancer du péritoine, de pleurésie et de bronchite, le réflexe cutané abdominal fut toujours trouvé normal, sauf trois fois dans une appendicite suppurée, une carcinose péritonéale et une pneumonie lobaire chez une femme à sangle abdominale épuisée par douze grossesses.

Ces chiffres montrent la fréquence des troubles du réflexe cutané abdominal dans la fièvre typhoïde et leur valeur séméiologique.

Le temps pendant lequel il fut complètement absent chez les typhoïdiques peut varier de un à trente et un jours. La persistance de son absence, en dépit de la chute de la température, doit faire soupçonner une rechute.

Ce signe a donc, non seulement une valeur diagnostique, mais pronostique.

Il n'existe pas, dans la fièvre typhoïde comme dans certaines affections organiques du système nerveux, l'hémiplégie et la paraplégie spasmodique, par exemple, l'antagonisme entre le régime des réflexes cutanés et tendineux signalé par Babinski, Rosenbach et van Gehuchten.

Laignel-Lavastine.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Malméjac. ***Epidémie d'origine hydrique*** (*Revue scientifique*, n° 1, 1906, 7 Juillet, p. 11 à 13). — Contrairement à l'opinion communément admise par les épidémiologistes depuis la démonstration par Pasteur et ses élèves du rôle joué par les microbes dans la transmission des maladies, M. Malméjac, tout en restant partisan de la théorie indiscutable de la propagation de certaines maladies par l'eau, estime cependant qu'il y a lieu de tenir compte de tous les autres modes de contage.

Suivant lui, deux faits dominent la question des épidémies d'origine hydrique. En ce qui les concerne, il faut en premier lieu considérer l'eau comme un véhicule accidentel de matières minérales et organiques, de germes, et, en second lieu, il importe de tenir grand compte des associations microbiennes.

Georges Vitoux.

LA CLAUDICATION INTERMITTENTE DE LA MOELLE

Par M. Paul SOLLIER (de Boulogne-sur-Seine), Ancien interne des hôpitaux.

M. Dejerine dans sa *Séméiologie du Système nerveux* (tome V de la *Pathologie générale* de Bouchard, p. 562) avait attiré l'attention sur un syndrome simulant la claudication intermittente de Charcot par artérite périphérique des membres inférieurs. On sait trop en quoi consiste cette claudication intermittente pour que nous y revenions ici. Ce qui fait l'intérêt de ce nouveau syndrome d'origine médullaire, c'est que le pronostic en est singulièrement plus grave, d'une part, et que, d'autre part, il est justiciable d'un traitement qui semble, dans un certain nombre de cas, capable d'amener ou la guérison ou une amélioration notable.

Il s'agit, d'après M. Dejerine — et son opinion paraît des plus vraisemblables en dehors de toute autopsie et de tout examen microscopique —, d'une irrigation insuffisante d'une région de la moelle épinière, de la région dorsale ou dorsolombaire. Cette irrigation insuffisante est très probablement la conséquence d'une artérite à marche subaiguë, presque chronique dans certains cas, qui rétrécit le calibre des vaisseaux. Au bout d'un certain temps il se produit très vraisemblablement de la sclérose qui, à la longue, amène des symptômes de paraplégie spasmodique. La différence entre la claudication intermittente de la moelle et celle de Charcot réside donc simplement en ce que ce qui se passe dans les muscles dans cette dernière, se passe dans la moelle dans la première, et l'on comprend que les conséquences — paraplégie spasmodique — en sont singulièrement plus graves.

Il y a donc lieu, en présence d'un cas de claudication intermittente, de faire le diagnostic de son origine médullaire ou périphérique.

Ce diagnostic est d'ailleurs facile à faire, mais encore faut-il y songer. Il repose sur les caractères suivants qu'on rencontre dans la claudication intermittente de la moelle : intégrité des battements des artères des membres inférieurs, et, comme corollaire, absence de troubles vasomoteurs, cyanose, refroidissement de la peau, ces deux symptômes étant remplacés, dans la claudication intermittente par artérite périphérique, par l'absence des battements artériels et des troubles vaso-moteurs; en outre, les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés, surtout après la marche, au moment de la claudication, et il peut même se produire de la trépidation spinale et le signe de Babinski; enfin il existerait toujours des symptômes vésicaux sous forme de mictions impérieuses et des troubles des fonctions génitales.

Il semble bien que, malgré les dénégations des malades, il s'agisse toujours d'un processus de nature syphilitique. En tout cas, le traitement mercuriel intensif doit être institué aussitôt que possible.

Il n'existe qu'un petit nombre d'observations de ce syndrome, et M. Dejerine n'en signale que trois dans son nouveau mémoire[1]. C'est ce qui nous a engagé à publier l'observation présente où nous avons pu suivre le malade pendant plusieurs années.

Elle offre, en outre, un certain intérêt du fait que les troubles résultant de l'irrigation insuffisante de la moelle ne se sont pas limités aux membres inférieurs, mais se sont montrés du côté des membres supérieurs avec une intensité presque égale, fait qui n'a pas été observé encore, je crois, et qu'il n'y a pas eu de troubles vésicaux.

Il confirme d'ailleurs pleinement l'interprétation de ce syndrome telle que l'a donnée notre maître, le professeur Dejerine.

* * *

Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, grand, assez bien musclé, qui n'a jamais été malade, sauf une syphilis dont il ne peut préciser la date et qu'il n'a jamais soignée. Il est d'une famille très nerveuse, a eu un frère mort suicidé dans un accès de mélancolie. Il a lui-même quelques tendances mélancoliques, est assez émotif et appréhende d'être pris, soit de mélancolie, comme son frère, soit de paralysie générale.

En 1898, pendant l'été, il éprouva pour la première fois de la fatigue musculaire, seulement dans les bras, et présenta en même temps un peu de diplopie. La crise fut bénigne, dura six semaines à deux mois, et disparut sans aucun traitement.

En 1899, nouvelle atteinte au mois de Mars. Diplopie très accentuée et léger sentiment de fatigue dans les jambes. La marche était encore normale, mais il éprouvait déjà au bout d'un certain temps un sentiment de lassitude inconnu jusqu'alors pour lui qui était grand chasseur et grand marcheur. Il fit alors un traitement spécifique par frictions mercurielles pendant plusieurs mois. Les jambes retrouvèrent leur force et la diplopie disparut seulement vers la fin de l'année.

En 1900 et 1901, l'état normal persista. Il constatait cependant un manque de force dans les bras, par exemple s'il lui fallait porter un poids pendant quelque temps. Il ne fit aucun traitement spécifique.

En 1902, les phénomènes reparurent du côté des yeux et des membres inférieurs.

Il éprouvait la même gêne dans les bras, mais, comme il dit, il avait moins d'occasions de le constater que dans les jambes. C'était un sentiment de fatigue assez rapide dans la marche, encore bonne cependant, et sans aucune gêne dans les articulations du pied ni du coup-de-pied.

La diplopie était très accentuée. Il fit d'Avril à Août un traitement intensif d'injections intraveineuses, 70 environ, de cyanure de mercure.

A chaque série de piqûres, il constatait, après quelques piqûres, une amélioration dans cet état de lassitude qui accompagnait la marche et qu'il comparait à celui qu'on éprouve après une très longue marche. A la suite de ce traitement, les yeux s'améliorent et la diplopie disparaît complètement. La marche redevient également normale. Mais, en automne, les accidents reparaissent et vont en augmentant. Reprise des frictions mercurielles pendant un certain temps.

Les pieds lui paraissaient peser cent livres à soulever. Après un moment de marche, il éprouvait « comme un embarras dans les chevilles et le cou-de-pied » ; le pied était comme engourdi.

En 1903, cet état s'accentue progressivement ; les bras deviennent également très lourds à remuer et paresseux. Il lui est impossible de faire un travail manuel sans éprouver très rapidement une grande fatigue, et la marche devient très pénible.

En 1904, il marche de moins en moins, et ne peut presque plus rien faire.

Au bout de cent mètres il éprouvait dans les mollets des crampes qui le forçaient à s'arrêter. Après quelques instants de repos, cette contraction disparaissait, et il recommençait à marcher pour s'arrêter bientôt encore.

La montée d'un escalier lui était très pénible, tant il éprouvait de difficulté à soulever les jambes et les pieds. Pour monter en chemin de fer ou en voiture, il était obligé de se faire aider et de soulever sa jambe avec sa main. Il lui était presque impossible d'écrire, et ce qu'il écrivait était presque illisible. Au bout de quelques lignes, ses doigts laissaient échapper la plume, et il était réduit à employer un crayon, ce qui lui rendait la chose plus facile. Il fit alors un nouveau traitement par injections et frictions mercurielles, mais sans résultat. Il marchait de moins en moins et certains mouvements des bras lui devenaient pénibles, comme de se coiffer ou de piquer une épingle à son col.

Vers l'automne, il se sentit du refroidissement des pieds d'une façon continuelle et eut à ce moment de l'agitation du pouls, des palpitations et de l'énervement. Puis ce sentiment de froid continuel monta dans les jambes jusqu'aux genoux, l'impression restant à fleur de peau.

En 1904, il marche de moins en moins, passant ses journées assis, incapable d'aucune occupation manuelle. Il ne pouvait aller à 200 mètres de chez lui, mais il éprouvait toujours le bénéfice d'un arrêt et d'un repos qui lui permettaient de recommencer. Le temps, de même que le moral, influent sur son état. Le moindre ennui et la plus petite contrariété lui enlèvent immédiatement toute force, et il ne peut plus rien faire. Il fait encore quelques frictions mercurielles et va passer la saison à Saint-Gervais. Il en éprouve beaucoup de bien et y recouvre le sommeil qu'il avait perdu depuis plusieurs mois.

En 1905, il fait un long traitement de cacodylate de soude et strychnine en injections et passe l'hiver en Italie. Il marche fort peu et, s'il est obligé de le faire, c'est toujours avec une grande fatigue et avec l'obligation de se reposer souvent. Il a toujours une grande difficulté à monter et à faire quoi que ce soit de ses mains. Un jour que le pied heurta légèrement un angle de pavé, il s'allongea par terre.

Dans cette position, il lui fut impossible de se relever, ses pieds et ses genoux étant sans forces. La diplopie existe toujours et il a la même difficulté pour écrire.

Depuis le milieu de 1905, une légère amélioration commence à se produire. Les mêmes phénomènes de fatigue existent toujours, mais atténués, sauf pourtant du côté des yeux, qui sont toujours dans le même état. Il marche mieux et plus longtemps.

L'amélioration se poursuit pendant 1906. L'état général qui était assez mauvais, avec un amaigrissement marqué en 1903 et 1904, se relève ; il rengraisse notablement et reprend son poids ancien de bonne santé.

La marche varie d'ailleurs suivant les jours ; le temps, les circonstances influent beaucoup sur lui. En se reposant souvent il arrive à s'occuper davantage autour de chez lui, et son cercle d'évolution augmente sensiblement à la condition de marcher lentement.

Il ne peut même essayer de courir, ni de sauter par-dessus une canne placée à terre. Il ne peut se mettre ni sur la pointe des pieds, ni sur les talons en relevant la pointe du pied. Le sentiment de froid aux jambes a disparu.

S'il marche plus qu'il ne doit, il en éprouve une grande lassitude ; les pieds redeviennent lourds, quoique moins qu'autrefois, et il sent de la raideur dans les muscles du mollet, mais beaucoup moins douloureusement et fortement qu'au début, et le repos fait disparaître ces phénomènes. Il ressent également dans ces moments-là de la lassitude dans les genoux et il lève difficilement la jambe. Il ne se sent pas solide sur les jambes; ses chevilles et ses pieds manquent de force. Quand il est sur un terrain accidenté, pas uni, il ne se sent pas en équilibre, et il lui faut une canne ou un point d'appui.

Il monte et descend mieux les escaliers, mais toujours comme un automate. Il éprouve du reste cette même impression en marchant. Le départ est bon ; puis la fatigue vient et il marche « dur et en bois » ; et il a le sentiment que son pied est d'un seul morceau. Les bras vont mieux et se fatiguent moins vite, et il peut faire des choses dont il était incapable l'année précédente. Mais ils manquent de force dans les mouvements d'abduction et d'élévation, alors qu'il a encore assez

1. Dejerine. — « Sur la claudication intermittente de la moelle épinière ». *Revue neurologique*, 1906, 30 Avril, n° 8.

de force pour tirer et pousser, à la condition de se reposer souvent.

Il écrit facilement maintenant, mais au bout d'un certain temps le petit doigt s'engourdit encore un peu.

La diplopie est très diminuée, mais persiste encore. L'œil droit est bon, mais, à gauche, il y a encore un peu de parésie du petit oblique et du droit interne.

Le sommeil et l'appétit sont excellents maintenant, et depuis vingt mois il a repris 13 kilogrammes.

* * *

J'ai laissé de côté les signes que ce malade présentait en dehors de la claudication intermittente pendant les années où je l'ai suivi. Jamais il ne présenta le signe de Romberg à aucun degré, qu'il se tînt sur une seule ou sur les deux jambes. Les réflexes patellaires ont toujours été un peu exagérés surtout à certains moments, ce qui s'explique par le fait que, lors des examens, il venait généralement de marcher, d'où tendance spasmodique. Jamais cependant il n'eut le moindre clonus, ni le signe de Babinski. Aucun trouble sensitif ni urinaire, mais, pendant les mauvaises périodes, diminution manifeste de la puissance génitale. Enfin, du côté des artères je n'ai jamais constaté la moindre modification permettant d'attribuer cet état à une lésion chronique de celles-ci, comme dans la claudication intermittente de Charcot. Du reste, les mêmes phénomènes d'intermittence se produisant du côté des membres supérieurs, on ne constatait pas davantage de modifications de la circulation artérielle de ceux-ci. La démarche n'a jamais été celle d'un ataxique non plus que d'un spastique vrai. Elle est encore aujourd'hui un peu lente, lourde. Mais la marche peut être prolongée assez longtemps sans arrêt. Il ne s'en produit que lorsqu'il veut se presser. La sensation de froid qu'il avait à un moment donné aux extrémités inférieures a complètement disparu.

Il y a donc eu une amélioration considérable qui permet d'espérer que ce malade échappera à la paraplégie spasmodique. Le parallélisme des accidents oculaires et des troubles de la marche montre bien qu'il s'agit d'un même processus frappant l'axe cérébro-spinal tout entier, processus de nature syphilitique sans doute.

Ce processus peut être enrayé, et semble même avoir rétrocédé sous l'influence du traitement mercuriel intensif et répété. Ce résultat confirme les conclusions de M. Dejerine au point de vue thérapeutique.

L'existence d'une sensation de refroidissement des extrémités inférieures aurait pu faire croire à un certain moment à une claudication intermittente par artérite périphérique. Mais, outre que ce phénomène n'a pas été persistant, il ne s'accompagnait pas de refroidissement objectif des extrémités, ni de modifications dans les battements artériels. Le malade était à ce moment très déprimé moralement, se croyant atteint d'ataxie ou d'une maladie de la moelle quelconque, dormait mal, maigrissait, et il se sentait refroidi d'une façon générale. Il passait son temps à côté de son feu, ce qu'il ne faisait pas autrefois, et ne fait plus maintenant.

D'autre part, il est à remarquer, dans ce cas, que les membres supérieurs ont été frappés presque autant que les membres inférieurs. Le malade ne pouvait pas soutenir davantage un effort continu avec les bras qu'avec les jambes; certains mouvements, comme ceux d'élévation, lui étaient difficiles à faire pendant un certain temps, pour se coiffer par exemple; l'écriture amenait au bout de peu de temps un arrêt, comme la marche dans les membres inférieurs.

La concomitance des troubles des membres supérieurs avec ceux des membres inférieurs montre que le processus ischémique de la moelle ne se limite pas à la région dorsale et dorsolombaire, mais peut s'étendre à toute sa hauteur, fait qui n'a pas encore été noté dans les observations antérieures. Cette concomitance possible vient encore fournir un élément de diagnostic entre la claudication intermittente de la moelle et celle par artérite périphérique.

Le professeur Grasset vient d'ailleurs[1] de montrer que ces phénomènes de fonctionnement intermittent ne se limitaient pas à la moelle dorsolombaire et lombaire, mais pouvaient se rencontrer dans toutes les parties de l'axe cérébro-spinal, et qu'à côté du syndrome de la claudication intermittente de la moelle antérieure tel que M. Dejerine vient de le décrire, il y a lieu de décrire également le syndrome de la claudication intermittente de la moelle postérieure. C'est tout un chapitre de neuro-clinique que ces faits ouvrent aujourd'hui.

1. Grasset. — « La claudication intermittente des centres nerveux. » *Revue neurologique*, 1906, 30 Mai, n° 10.

CLINIQUE MÉDICALE DE LAENNEC

LA SIGNIFICATION DES SULFO-ÉTHERS URINAIRES

PAR MM.

H. LABBÉ
Chef de laboratoire de la Faculté.

G. VITRY
Ancien interne, Lauréat des hôpitaux.

Il existe normalement dans l'urine une certaine quantité de corps complexes que l'on réunit sous le nom de *sulfo-éthers* ou de *sulfo-phénols* : ces corps sont constitués par la combinaison de l'acide sulfurique à diverses substances aromatiques et, en particulier, à des phénols plus ou moins complexes. Dans toute analyse d'urine complète, le dosage de ces phénols est effectué d'une façon plus ou moins rigoureuse. Sous la rubrique « éléments anormaux », le médecin peut lire la quantité de sulfo-éthers qui se trouve dans l'urine de son malade. Cette quantité oscille généralement entre 0 gr. 15 et 0 gr. 25 (évalués en acide sulfurique). Quelle est la signification de ces chiffres? Quels renseignements le médecin peut-il en tirer pour le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique du malade dont il a fait faire l'analyse urinaire complète? En somme, quelle est la signification de ces *sulfo-éthers* urinaires? Leur présence est-elle normale ou pathologique? Quelles sont les causes susceptibles d'en faire varier la quantité? Telles sont les questions que nous avons cherché à résoudre ou à éclaircir par l'expérimentation rigoureuse.

Pour tous les auteurs qui se sont jusqu'ici occupés de la question[2], la quantité des *sulfo-éthers* urinaires permet d'apprécier l'intensité des fermentations intestinales.

Les substances aromatiques de l'urine proviennent uniquement de la putréfaction dans l'intestin des matières protéiques; or il est difficile de doser ces substances en nature et, comme elles se présentent combinées dans l'urine à l'acide sulfurique, le dosage de cet acide sulfurique combiné peut servir d'*index de la putréfaction intestinale*. C'est cet *index* qui a servi à vérifier les résultats obtenus par les médicaments dits « antiseptiques intestinaux » et par les régimes dits « antiputrides ».

Cette interprétation est-elle légitime, et la putréfaction intestinale, l'intensité des fermentations microbiennes intestinales est-elle la véritable et la seule cause capable de faire varier les sulfo-éthers urinaires? C'est ce que nous avons cherché en étudiant simplement les variations des sulfo-éthers urinaires chez un sujet sain sous l'influence de divers régimes alimentaires.

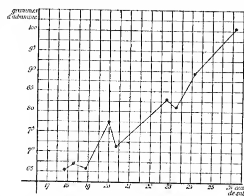
2. Pour la bibliographie, voir : Lambling, Notions sur la nutrition à l'état normal, in *Traité de pathologie générale de Bouchard*, T. III, fasc. I. — Neubauer et Vogel, Analyse des Urins, p. 13 et 14.

* * *

Nos recherches ont été effectuées sur un homme entré dans le service du professeur Landouzy pour une névrite périphérique. C'était un homme robuste et dont la nutrition pouvait être considérée comme normale en tous points[1].

A ce sujet nous avons fait prendre une alimentation rigoureusement connue et dosée. Chaque régime différent était donné pendant quatre jours et la moyenne des *sulfo-éthers urinaires* établie sur ces quatre chiffres. Les aliments que nous avons donnés rentrent dans les plus usuels : pain, viande, œufs, lait, salade, haricots, poissons, macaroni, gruyère, fromage blanc, etc. Nous avons constaté ainsi qu'en dehors de tout état pathologique, le chiffre trouvé oscillait entre 0 gr. 1794 et 0 gr. 2614 par jour. Nous avons établi la teneur de chaque régime en albumines, en graisses et en hydrates de carbone, et, à la simple inspection de nos résultats, on constate que la quantité des *sulfo-éthers* urinaires augmente en même temps que la quantité d'albumine ingérée.

Ainsi, avec un régime de 400 grammes de pain et 200 grammes de viande (ce qui correspond à environ 65 grammes de matières albuminoïdes), nous avons trouvé 0 gr. 1794 de *sulfo-éthers* dans l'urine quotidienne; au contraire, quand nous donnons au sujet 400 grammes de pain et 400 grammes de viande (ce qui fournit 100 gr. 72 de matières albuminoïdes environ),



nous trouvons que les *sulfo-éthers* ont augmenté, et on a pu en doser 0 gr. 2614 dans l'urine des vingt-quatre heures. Nous avons institué neuf autres régimes pendant lesquels le sujet consommait des œufs, ou du poisson, ou du lait, etc. Nous avons trouvé ainsi que la quantité de *sulfo-éthers* urinaires variait dans le même sens que la quantité d'albumine contenue dans les régimes les plus divers. Cette proportionnalité est à ce point exacte qu'on peut la représenter par une courbe nettement ascendante que nous reproduisons ci-dessus.

On peut donc dire comme première conclusion que : *La quantité des sulfo-éthers éliminés quotidiennement par l'urine est proportionnelle à la quantité d'albumine ingérée* dans le régime alimentaire.

On peut se demander si la qualité de l'albumine ingérée n'a pas une influence sur la production des sulfo-éthers urinaires; l'expérience montre qu'elle existe, mais assez faible. Un fait des plus importants, c'est que la courbe que nous reproduisons n'est plus ascendante quand la quantité d'albumine donnée dans le régime dépasse 100 grammes. Avec des régimes alimentaires très copieux qui comprennent 500 grammes de pain, 400 grammes de macaroni et 300 grammes de fromage de gruyère, le chiffre de *sulfo-éthers* urinaires reste à 0 gr. 2314, et cependant les calculs montrent que nous avons ainsi fait ingérer au sujet 155 grammes environ de matières albuminoïdes. Pour expliquer ces résultats, il suffit de faire remarquer que ce qui importe en réalité, ce n'est pas la quantité d'albumine *ingérée*,

1. L'exposé complet de nos résultats a été publié dans la *Revue de Médecine* du 10 Août 1906.

mais la quantité réellement *utilisée, assimilée*. Or, avec une alimentation aussi abondante que celle que nous venons d'indiquer, la physiologie enseigne que l'organisme utilise surtout les aliments non albuminoïdes et laisse intacte une notable portion de l'albumine. Il suffit donc, pour traduire exactement ces faits, de modifier la conclusion précédente en disant : *la quantité des sulfo-éthers éliminés quotidiennement par l'urine est proportionnelle à la quantité et pour une certaine part à la qualité de l'albumine assimilée.*

* * *

Nos recherches ont également tendu à éclaircir un point dont s'étaient préoccupés les auteurs précédents : la nature et la quantité des aliments autres que les aliments albuminoïdes ont-elles une influence sur l'élimination des *sulfo-éthers* urinaires? L'étude attentive de nos régimes montre d'abord que cette influence est nulle pour les *graisses*. Si l'on compare deux régimes qui contiennent la même quantité de substances albuminoïdes, on trouve qu'ils donnent lieu à la même élimination de *sulfo-éthers* urinaires quoique la quantité de graisses contenue dans chacun d'eux puisse varier du simple au double.

La question de l'influence des *matières hydrocarbonées* est beaucoup plus importante à discuter. En effet, une théorie nouvelle, fort en faveur, prétend que les putréfactions intestinales peuvent être modifiées par l'addition au régime de *féculents* par suite de l'acide lactique auquel ces derniers principes alimentaires donneraient naissance dans l'intestin. En conséquence, l'addition à un régime connu d'une quantité suffisante de farineux doit diminuer les *sulfo-éthers* urinaires s'ils sont l'index fidèle de la putréfaction. C'est ce que nous avons cherché à contrôler. L'examen de nos tableaux nous a montré que la quantité de matériaux hydro-carbonés contenus dans les régimes n'avait pas grande influence sur l'élimination urinaire des *sulfo-éthers*. Il nous suffira à titre d'exemple, de comparer les deux régimes suivants.

Pendant quatre jours, nous faisons ingérer à notre sujet 300 grammes de viande et 1 kilogramme de pommes de terre par jour. On calcule qu'on lui donne ainsi 71 grammes d'albumine et 184 grammes d'hydrates de carbone. La moyenne des *sulfo-éthers* trouvés dans l'urine est de 0 gr. 2037 par vingt-quatre heures.

Au même sujet, pendant quatre autres jours, nous donnons ensuite 500 grammes de pain et 400 grammes de macaroni par jour; nos calculs nous montrent qu'on lui fournit ainsi 73 grammes d'albumine et 545 grammes d'hydrates de carbone, soit trois fois plus de farineux que dans le régime précédent; mais le chiffre d'albumine est resté à peu près le même : malgré cette addition de farineux, qui devraient combattre la putréfaction, le dosage des *sulfo-éthers* urinaires nous donne le même chiffre, soit 0 gr. 2073 par vingt-quatre heures.

L'expérience directe vient encore nous montrer le peu d'influence des féculents. Nous avons fait ingérer pendant quatre jours 400 grammes de pain et 300 grammes de viande à notre sujet et nous avons trouvé dans son urine un chiffre moyen de 0 gr. 2241 de *sulfo-éthers* par jour. Après avoir ajouté à ce régime 300 grammes de macaroni, loin de voir le chiffre des *sulfo-éthers* urinaires diminuer, nous avons constaté qu'il s'élevait au contraire à 0 gr. 2457. Cette ascension s'explique parce qu'en donnant 300 grammes de macaroni nous avons nécessairement augmenté la teneur en albumine du régime, notre macaroni contenant 9 grammes d'albumine pour 100.

Ainsi se trouve démontré une fois de plus le rapport qui unit l'élimination des *sulfo-éthers* urinaires à la quantité d'albumine alimentaire ingérée, et on arrive à cette nouvelle conclusion : *les matières grasses et les matières hydro-carbonées n'ont aucune influence sur l'augmentation ou la diminution des sulfo-éthers urinaires dont l'élimination reste principalement liée à la quantité d'albumine assimilée.*

* * *

De toute cette première série d'expériences, il semble donc ressortir que le dosage des *sulfo-éthers* urinaires peut fournir des renseignements intéressants, non sur la putréfaction intestinale, mais bien plutôt sur l'assimilation des substances albuminoïdes. Les *sulfo-éthers* urinaires représentent l'élimination par l'urine des derniers débris aromatiques et sulfurés de la molécule albuminoïde, quelle que soit du reste la façon dont la molécule a été dissociée par l'assimilation. En tout cas, l'intervention des germes figurés ne paraît nullement nécessaire pour amener ce résultat, car il subsiste des *sulfo-éthers* urinaires dans le jeûne, c'est-à-dire dans les cas où la putréfaction intestinale est réduite au minimum faute d'aliments. Ce qu'il est exact de dire, c'est que plus l'organisme détruit de matières albuminoïdes (quel que soit le processus de destruction) plus il élimine de sulfo-éthers par l'urine pourvu que l'on reste dans les limites physiologiques. Il y a en effet, une limite d'élimination de sulfo-éthers comme il y a pour chaque individu une limite d'assimilation azotée, et ces deux limites ont sans doute entre elles une correspondance étroite. La putréfaction intestinale ou pour mieux dire, les fermentations microbiennes intestinales ne jouent pas un rôle exclusif, à l'état de santé, dans la production des sulfo-éthers. Dans les cas pathologiques l'indication du chiffre des sulfo-éthers urinaires dosés dans un cas donné ne nous semble donc pouvoir rien signifier si l'on ne peut pas mettre en regard la quantité de matière albuminoïde comprise dans le régime alimentaire du malade.

MÉDECINE PRATIQUE

DE LA RÉPARTITION DES REPAS AU COURS DE LA JOURNÉE

Nous ne voudrions pas tomber dans l'erreur de ce voyageur qui, pour avoir vu à Blois une femme rousse, notait sur ses tablettes que toutes les femmes de cette ville avaient les cheveux de cette couleur; nous croyons toutefois pouvoir dire, en vertu d'une observation assez étendue et assez prolongée, que la répartition des repas dans la journée est en général réglée de façon différente par la coutume chez les différents peuples et qu'à ce point de vue on peut distinguer trois coutumes : la coutume anglo-hollandaise, la coutume allemande et la coutume française.

La *coutume anglo-hollandaise*, ou du moins celle qui nous a paru la plus répandue en Angleterre et en Hollande et surtout en faveur chez les business-men, consiste à répartir les trois repas traditionnels de la façon suivante :

Premier repas, de 8 à 9 heures, avant de partir aux affaires, assez abondant, composé d'œufs, de jambon, de viandes froides, de beurre, de confitures, de marmelades, de miel, de fromage, de thé ou de café, bref un grand repas.

Deuxième repas vers 1 heure : simple lunch, une ou deux sandwichs et un verre de bière ou une tasse de thé, pris souvent debout au bar, collation plutôt que vrai repas.

Troisième repas de 7 à 8 heures, toujours assez copieux, composé de potages, de viandes grillées ou rôties peu cuites, de légumes et de desserts variés, arrosé de bière.

En résumé, trois repas : un moyen le matin avant le travail, un petit vers midi pendant le travail, un copieux le soir, le travail terminé.

La *coutume allemande* paraît être en général la suivante :

Premier repas, le matin vers 8 heures, léger : café ou thé et lait, pain beurré et marmelades.

Deuxième repas, de midi à 2 heures : copieux; c'est le grand repas de la journée, composé à l'ordinaire de potages, viandes bien cuites (on ne saurait croire la difficulté qu'on éprouve, dans les restaurants en Allemagne, par opposition avec l'Angleterre, pour obtenir de la viande saignante malgré les recommandations répétées de « blutig », « english », etc.), légumes divers et desserts variés (marmelades, fromage ou puddings le plus souvent), le tout arrosé de bière en général excellente.

Troisième repas du soir, de 7 à 9 heures, souvent pris à la brasserie et composé à l'ordinaire d'un seul plat — « Abend plat », « Abendbrot » — quelquefois de viande froide et surtout de jambon, arrosé libéralement de bière.

En résumé, trois repas : un petit le matin avant le travail, un copieux vers 1 heure pendant le travail, un léger ou moyen le soir le travail terminé, mais, à vrai dire, ce dernier additionné d'une ration de bière qui en accroît certainement la valeur alimentaire.

La *coutume française* enfin paraît pouvoir se schématiser comme suit :

Premier repas, le matin vers 8 heures : ultra-léger, composé pour la plupart par une simple tasse de café et un petit pain beurré ou non.

Deuxième repas, de 11 heures à midi, copieux, composé d'un hors-d'œuvre, de viandes chaudes diversement accommodées, de légumes et de dessert, et comme boisson vin et souvent café noir.

Troisième repas, de 6 à 8 heures : copieux, composé d'un potage, de viande chaude, de légumes et de dessert; vin comme boisson, pas de café à l'ordinaire.

Bref, trois repas : un petit, insignifiant, le matin avant le travail; un deuxième, copieux, pendant le travail; un troisième, également abondant, le travail terminé.

* * *

De ces trois coutumes, la plus rationnelle de beaucoup et, partant, la plus recommandable en général, nous paraît être la coutume anglo-hollandaise en ce qu'elle place le petit repas pendant la période de travail, de fatigue, en ce qu'en d'autres termes elle réalise la répartition logique mentionnée dans un précédent article (Doit-on dormir après le repas?) : repos général et travail digestif, repos digestif et travail général. Les deux grands repas sont le premier précédé, le second suivi d'une période de repos physique et cérébral quasi complet; ils sont séparés par une période de dix heures au moins du matin au soir, douze heures au moins du soir au matin, pendant laquelle l'estomac a tout le temps d'accomplir son travail digestif, de se vider et de se reposer; on ne risque pas ainsi d'introduire de nouveaux aliments dans un estomac encore encombré par les éléments d'une digestion non achevée. Le premier repas est suivi d'une période de travail, mais qui n'est pas immédiate, qui en est séparé par une période de repos relatif, d'exercice modéré correspondant au temps consacré à se rendre de sa maison à son travail, et pendant laquelle l'estomac, bien vidé et reposé, amorce la digestion. Le petit repas de midi, simple trompe-la-faim, n'est pas suffisant pour fatiguer, alourdir, laisse la tête libre et l'estomac tranquille : « Plenus venter, non studet libenter »; qui veut mener simultanément la digestion d'un repas copieux et la direction d'une affaire absorbante fait une mauvaise digestion et du mauvais travail. Le repas du soir enfin est suivi d'une période si longue de repos que de ce fait du moins la digestion ne peut être troublée.

Cette méthode, cette réglementation convient tout particulièrement à tous ceux, médecins, commerçants, industriels, entrepreneurs, etc., etc., qui ont à accomplir du matin au soir une besogne plus ou moins dure et absorbante. Ils s'en trouveront l'estomac et l'esprit plus libres.

*
* *

La coutume allemande — repas minime le matin, repas copieux à midi, repas léger le soir — nous paraît en revanche convenir à tous ceux qui sont à peu près oisifs ou dont les occupations sont surtout du soir : rentiers, « soireux », gens de théâtre, etc., et qui jouissent dans l'après-midi d'un repos relatif. Elle peut être encore indiquée chez les cardiaques et certains dyspeptiques dont le sommeil est troublé et qui se trouveront bien de manger très peu le soir.

*
* *

Quant à la coutume française des deux grands repas à midi et à 6 heures ou 7 heures, elle ne nous paraît convenir à peu près dans aucun cas ; elle conduit à peu près sûrement à manger trop et à digérer mal.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La voie lymphatique et la voie sanguine dans les infections. — En résumant à cette place, il y a huit jours, les recherches du professeur Ribbert sur les ganglions anthracosiques sous-pleuraux, nous avons indiqué de quelle façon ces recherches se rattachaient à la question de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Celle-ci prend cependant de jour en jour une telle importance que nous n'hésitons pas à y revenir pour signaler, comme contribution à cette étude, deux autres travaux, l'un du professeur Baumgarten[1], de Tubingue, l'autre de M. Noetzel[2], dont les recherches ont été faites au laboratoire du professeur Ehrlich et à celui du professeur Neisser.

*
* *

Il y a quelque dix ans, Schimmelbusch avait montré que, lorsqu'on déposait une culture microbienne à la surface d'une plaie, on pouvait, déjà au bout de dix minutes, retrouver les microbes dans la plupart des organes. Les ganglions lymphatiques étant censés, d'après les théories régnantes, retenir les microbes à la façon d'un filtre, il n'était guère possible d'expliquer l'infection si rapide des organes qu'en admettant que, dans cette expérience, le transport des bactéries déposées à la surface de la plaie se faisait par voie sanguine.

Cependant, pour vérifier les expériences de Schimmelbusch, M. Noetzel eut l'idée, peu de temps après, d'injecter dans le péritoine des animaux une culture de bactéridies charbonneuses. A son grand étonnement, il lui fut facile de retrouver ces bactéries dans le sang et dans la plupart des organes, dix minutes après l'injection intrapéritonéale. Cette constatation devait-elle être invoquée contre le rôle qui paraissait appartenir à la voie sanguine d'après les expériences de Schimmelbusch ? M. Noetzel ne le pensa pas, car, à cette époque, Ludwig et Schweigger-Seidel avaient signalé la présence, dans la cavité abdominale et dans la plèvre, de vaisseaux lymphatiques qui, sans aboutir à des ganglions lymphatiques, se rendaient directement dans le canal thoracique. Il devenait donc évident que, grâce à ces vaisseaux, les bactéries injectées dans le péritoine passaient directement dans le canal thoracique et pénétraient ensuite, par la veine sous-clavière, dans la circulation générale qui les transportait ensuite dans les organes. La conclusion qu'on avait tirée des expériences de Schimmelbusch restait donc intacte.

Or, ces temps-ci, il a été démontré qu'il n'existait pas dans le péritoine de vaisseaux lymphatiques s'ouvrant directement dans le canal thoracique et que, par conséquent, on ne pouvait les invoquer pour expliquer l'infection très rapide des organes par des bactéries injectées dans le péritoine.

M. Noetzel reprit donc ses recherches et s'adressa cette fois à une région particulièrement riche en lymphatiques, la cavité articulaire du genou. Avec des précautions multiples, destinées à éviter une lésion des vaisseaux sanguins, M. Noetzel fit une série d'expériences qui consistèrent à injecter dans la cavité articulaire du genou, chez des lapins, une culture de bacilles pyocyaniques. Les animaux étaient ensuite tués sous le chloroforme, cinq à dix minutes après l'injection. Or, après ce court intervalle, les bacilles pyocyaniques se retrouvaient déjà dans le sang et dans la plupart des organes. Et cependant, avant d'arriver au canal thoracique et, de là, dans la circulation générale, ces bacilles ont dû traverser plusieurs chaînes ganglionnaires.

Si ces expériences — comme celles de Calmette sur les bacilles tuberculeux injectés dans l'intestin — établissaient la possibilité d'une infection généralisée extra-rapide par voie lymphatique, elles posaient cependant la question de la perméabilité des ganglions lymphatiques auxquels on attribue la propriété de retenir les bactéries à la façon d'un filtre. Comment donc les bacilles pyocyaniques ont-ils pu, dans les expériences de M. Noetzel, franchir dans l'espace de cinq minutes la barrière ganglionnaire et pénétrer dans la circulation générale et de là dans la plupart des organes ?

M. Nœtzel répond à cette question en nous renvoyant à l'anatomie des ganglions lymphatiques, dans laquelle les trois points suivants sont à retenir :

1° Dans le sinus marginal qui se trouve à la périphérie de tout ganglion lymphatique, s'ouvrent d'un côté les vaisseaux lymphatiques afférents, de l'autre côté, les vaisseaux lymphatiques efférents. Les bacilles amenés par les premiers peuvent donc passer dans le canal thoracique, en contournant les ganglions lymphatiques ;

2° D'après l'anatomiste Toldt, la capsule fibreuse des ganglions lymphatiques est sillonnée d'une multitude de vaisseaux lymphatiques qui établissent une communication directe entre les vaisseaux afférents et les vaisseaux efférents. Cette voie directe peut être aussi utilisée par les bacilles pour se rendre au canal thoracique ;

3° Les recherches récentes de Drüner ont montré que les vaisseaux afférents et les vaisseaux efférents d'un ganglion communiquent entre eux par un réseau anastomotique très développé qui passe par-dessus le ganglion. C'est là encore un moyen de communication directe entre les vaisseaux lymphatiques et le canal thoracique, moyen de communication qui permet aux bacilles de ne pas passer par les ganglions lymphatiques.

Et c'est précisément par ces conditions anatomiques de la circulation lymphatique que M. Noetzel explique le résultat de ses expériences, l'infection très rapide de tout l'organisme par des bactéries suivant exclusivement la voie lymphatique.

*
* *

Si le travail de M. Noetzel met en lumière l'importance de la voie lymphatique dans la propagation des infections, celui de M. Baumgarten constitue un véritable plaidoyer en faveur de la voie sanguine. Il nous sera permis d'ajouter que ce plaidoyer manque peut-être de clarté et de précision.

M. Baumgarten fait notamment remarquer qu'aujourd'hui on fait trop volontiers ressortir les adénopathies tuberculeuses isolées à une infection par voie lymphatique, et que, souvent, on n'envisage même pas la possibilité d'une infection par voie sanguine. Or, l'importance de celle-ci ressort manifestement des expériences faites par M. Campiche (de Genève), au laboratoire de M. Baumgarten, et qui ne sont pas encore publiées.

Ces expériences ont consisté à injecter, dans la jugulaire ou la carotide de lapins, une émulsion aussi homogène que possible de bacilles tuberculeux. L'animal meurt généralement de douze à vingt jours après cette injection, et, à son autopsie, on trouve, à côté d'une tuberculose de la plupart des organes, une tuberculose particulièrement grave de tous les ganglions lymphatiques, y compris les plaques de Peyer et les follicules isolés de l'intestin. Autrement dit, en cas d'infection sanguine, les bacilles tuberculeux se comportent comme les fins corpuscules étrangers (carmin) qu'on injecte dans le sang : comme ceux-ci, ils se déposent dans les organes, mais de préférence et en plus grand nombre dans les ganglions lymphatiques.

Dès lors, une adénopathie tuberculeuse avec tuberculose de la région à laquelle ces ganglions sont annexés indique-t-elle forcément une infection par voie lymphatique et exclut-elle formellement la possibilité d'une infection hématogène ? M. Baumgarten ne le pense pas, étant donné que l'infection par voie sanguine est capable de réaliser à la fois une tuberculose de tel ou tel organe et une tuberculose des ganglions lymphatiques régionaux. Mais ce qui lui paraît tout à fait inadmissible, c'est d'attribuer à une infection par voie lymphatique les tuberculoses ganglionnaires isolées, celles qui ne paraissent pas accompagnées de lésions tuberculeuses des organes auxquels ces ganglions sont annexés. Au reste, dans ses nombreuses expériences, M. Baumgarten — contrairement à Calmette dont il ne cite pas les travaux — n'a jamais vu les bacilles tuberculeux traverser la muqueuse intestinale ou pulmonaire sans laisser de traces de leur passage.

M. Baumgarten pense donc que les adénopathies tuberculeuses isolées, telles qu'on les rencontre en clinique, relèvent d'une infection par voie sanguine. Il admet notamment que les bacilles pénètrent, en *petit nombre*, dans le sang, et vont se déposer, comme dans les expériences de Campiche, soit dans les organes, soit, et le plus souvent, dans les ganglions lymphatiques. Mais, comme ces bacilles ne sont jamais très nombreux, ils peuvent n'atteindre qu'un seul organe, qu'un seul groupe de ganglions. Et ce serait là la pathogénie des foyers tuberculeux réellement isolés, qu'on rencontre aussi bien dans les ganglions lymphatiques que dans le cerveau, ou les os, ou les capsules surrénales.

R. Romme.

PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL

D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE

ET DE

L'ALIMENTATION RATIONNELLE DE L'HOMME

Paris, 22-27 Octobre 1906.

Organisé par la Société scientifique d'hygiène alimentaire et de l'alimentation rationnelle de l'homme, placé sous le haut patronage du président de la République et sous la présidence d'honneur de tout le ministère, le Congrès international qui s'est ouvert lundi matin et qui doit, durant cette semaine tout entière, poursuivre ses travaux dans les locaux de la Faculté de médecine, ne pouvait manquer de réunir des adhésions multiples parmi les savants et les sociologues de France et de l'étranger.

Aussi, est-ce devant une nombreuse assistance, qu'entouré de MM. Antonin Dubost, de Selves, des professeurs Bouchard, Armand Gautier, Cornil, Blanchard, de MM. Levasseur, Cheysson, Siegfried, Ricard, Nourry G. Menier, André, Zolotowitz, etc., M. Mirman, qui présidait la séance comme représentant de M. Léon Bourgeois, ministre des Affaires étrangères, a ouvert le Congrès.

Dans son allocution fort bien accueillie, après avoir rappelé à l'assistance combien le gouvernement français portait intérêt à l'œuvre poursuivie par la Société d'hygiène alimentaire, M. Mirman, au nom du président du Conseil et en celui du Gouvernement

1. P. v. Baumgarten. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1906, n° 41, p. 1333.
2. W. Noetzel. — *Beitr. z. klin. Chirurgie*, 1906, vol. LI, p. 760.

tout entier, a souhaité la bienvenue aux délégués officiels des pays étrangers.

Examinant ensuite rapidement le programme des travaux que va poursuivre le Congrès, M. Mirman en a montré tout l'intérêt, insistant sur l'importance très spéciale que présente la poursuite simultanée des recherches scientifiques et des applications sociales que l'on en peut déduire.

Enfin, en terminant son discours, l'éminent directeur de l'Assistance publique au ministère de l'Intérieur a exprimé le vœu de voir ce premier Congrès suivi dans l'avenir d'autres réunions semblables ou se poursuivra, pour le plus grand bénéfice de la démocratie et de l'humanité, l'œuvre entreprise aujourd'hui.

M. le sénateur H. Ricard, président de la Société scientifique d'hygiène alimentaire et de l'alimentation rationnelle de l'homme, dans une allocution fort écoutée, a ensuite indiqué l'intérêt et la variété des questions qui font l'objet habituel des études de la Société, s'attachant surtout à préciser le but scientifique qu'elle poursuit.

Celui-ci est en somme l'anthropotechnie. En d'autres termes, l'objectif qu'il importe aujourd'hui d'atteindre, c'est de faire bénéficier l'homme des travaux et des méthodes appliquées depuis longtemps déjà par les agronomes, par les éleveurs.

Ceux-ci, en vue de produire des récoltes abondantes et des animaux de premier choix, ont étudié avec soin l'hygiène alimentaire qui convient tant aux plantes qu'aux animaux domestiques, et l'on sait les résultats admirables de précision qu'ils ont ainsi obtenus.

Le temps est venu d'étendre ces notions et d'entreprendre des études analogues pour le plus grand bien de l'espèce humaine, et, pour cela, il importe de déterminer par l'expérimentation — chose relativement facile à l'heure présente — quelle doit être l'alimentation de l'homme, en tenant compte des conditions diverses auxquelles il est soumis selon l'âge, la race, le climat, la saison, les occupations ou le travail, etc.

Une telle étude, on s'en rend aisément compte, présente un énorme intérêt social autant qu'individuel, car une hygiène alimentaire solidement établie peut permettre d'éviter les pseudo-aliments qui sont la cause originelle de tant de déchéances physiques, de tant de misères sociales.

Prenant alors la parole, M. le professeur Armand Gautier a insisté tout d'abord sur ce point que le présent Congrès était issu plus encore de préoccupations sociales que de préoccupations scientifiques. Economistes et savants, a-t-il fait remarquer, ont pensé unanimement qu'il était particulièrement utile d'apprendre à tous à utiliser nos divers aliments au mieux de nos intérêts. Or, si rien n'est plus utile, rien aussi n'est pourtant davantage négligé que cette connaissance des règles de l'alimentation rationnelle. Ce que l'on sait pour les animaux, on l'ignore pour l'homme. Une nécessité s'impose donc, celle de déterminer les règles qui doivent présider à l'établissement de la ration alimentaire, d'arrêter comment doivent se faire les substitutions d'un aliment à un autre, de rechercher comment l'on peut augmenter la somme des aliments existants, comment l'on peut mieux les répartir pour le plus grand bien de tous, en attendant, ce que nous réserve sans nul doute l'avenir, le jour où l'on fabriquera enfin synthétiquement dans le laboratoire et dans l'usine, suivant l'hypothèse formulée naguère par M. Berthelot, des produits alimentaires artificiels.

Jusque-là, il est du devoir des Etats de faciliter le plus possible tout ce qui peut concourir à assurer l'alimentation rationnelle des individus et à préserver ceux-ci du danger très réel — comme l'ont montré les recherches récentes des savants sur les origines alimentaires de la tuberculose — résultant de la consommation de certains produits alimentaires contaminés. Pour cela, il importe essentiellement de découvrir les règles de la science de l'alimentation et de les vulgariser largement.

Pour clore cette séance d'inauguration, après le discours de M. le professeur Gautier, M. André, délégué de la Belgique, au nom des délégués étrangers, a enfin félicité la France de l'initiative qu'elle a prise en convoquant les physiologistes, les chimistes et les économistes au Congrès d'hygiène alimentaire.

* *
*

La cinquième section — *Bactériologie, toxicologie, parasitologie* — a ouvert les travaux du Congrès par l'examen de plusieurs communications. A mentionner une première note de *M. G. Baudran* : **De la tuberculinine, sa présence dans le lait des vaches tuberculeuses.**

D'après l'auteur de cette note, la *tuberculinine*, ou poison tuberculeux, serait un alcaloïde cristallisé. « Elle se présente, écrit-il, sous la forme de fines aiguilles microscopiques ou sous celle de chouxfleurs, selon le dissolvant. Elle est sans action sur le tournesol, se comportant comme une base faible. Soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, elle se dissout dans l'eau grâce à l'addition des acides citrique, lactique, etc. Une parcelle dissoute dans l'éther ordinaire ou l'éther acétique donne avec l'acide sulfurique légèrement nitreux une coloration rouge devenant violette après élévation de température. Injectée à la dose de 0 gr. 0008, elle tue un cobaye sain en huit à quinze jours, sans autres lésions qu'une hyperémie du rein et des capsules surrénales, et en un temps variant de dix-huit à trente-six heures un cobaye tuberculeux, infecté soit avec des crachats, soit avec des cultures pures. »

Or, cette tuberculinine, d'après M. Baudran, existe en proportion non négligeable dans le lait des vaches tuberculeuses, et, comme on la retrouverait encore dans le lait de certaines vaches que l'épreuve de la tuberculine ne caractérise pas nettement comme tuberculeuses, il conviendrait d'interdire la vente du lait, même stérilisé, chaque fois que l'alcaloïde signalé s'y retrouve.

Comme complément à cette note, *M. Baudran*, en collaboration cette fois avec *M. E. Andrieu*, en présentait une autre : **Action de la tuberculinine modifiée (tuberculinase) sur les vaches tuberculeuses.**

En traitant par une solution à 5 pour 100 de permanganate de calcium une solution lactique de tuberculinine, M. Baudran obtient un produit antitoxique, immunisant et curatif qu'il nomme *tuberculinase*. Ce dernier produit, injecté par M. Andrieu à des vaches tuberculeuses, aurait si bien modifié leur état que M. Andrieu n'hésite pas à admettre qu'il constitue un agent curatif résolvant « le problème tant cherché de la guérison de la tuberculose ».

Comme il fallait s'y attendre, ces deux communications ont donné lieu à des objections. *M. Roux*, directeur de l'Institut Pasteur, a fait remarquer que les auteurs manquaient de précision dans leurs assertions; pour la première fois, on aurait obtenu une antitoxine en partant d'un alcaloïde; mais on ne montre ni cet alcaloïde ni cette antitoxine. *M. Martel* a de plus fait observer que les expériences réalisées par les auteurs sont en trop petit nombre pour être concluantes, d'autant plus qu'aucune expérience de contrôle avec des sujets témoins n'a été faite.

Il a ensuite été donné connaissance d'une communication de *M. Roussel* sur la **survivance des bacilles dans le pain après cuisson.**

D'après cette note, la cuisson ne portant pas la température de l'intérieur des pains au delà de 101 à 103 degrés centigrades, ceux-ci peuvent renfermer encore des bacilles vivants, s'il en a été déposé dans la pâte au cours du pétrissage. Il convient donc de ne faire celui-ci que mécaniquement.

Enfin, une dernière communication a été faite par *M. Riché* sur la **Destruction par la chaleur des produits alimentaires altérés, et par suite dangereux.** Cette destruction, d'après M. Riché, peut s'opérer avec avantage dans un four spécial qui permet de récupérer des gaz combustibles.

23 Octobre 1906 (matin).

DEUXIÈME ET TROISIÈME SECTIONS

Cette première séance a été plus particulièrement consacrée à l'examen des communications et rapports intéressant l'action physiologique de l'alcool.

Simplification de la méthode de dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. — *M. Maurice Nicloux* indique dans cette note une modification à la méthode communément suivie, modification permettant de supprimer pour la séparation de l'alcool l'emploi de la pompe à mercure.

Influence du régime alimentaire sur la toxicité de l'absinthe et de l'alcool. — *M. L. Camus* a étudié comparativement les effets toxiques de l'absinthe et de l'alcool chez les animaux — en l'espèce des chiens — soumis au régime ordinaire et chez des animaux soumis à un régime de suralimentation. Ces expériences ont montré que les chiens convenablement alimentés avec un régime de viande crue supportent sans grand dommage une intoxication absinthique très prolongée et très forte.

Ceci explique pourquoi les individus en état de misère physiologique sont les premières victimes de l'absinthisme et pourquoi les individus bien portants et largement alimentés résistent mieux.

Ces faits se retrouvent encore dans le cas de l'intoxication alcoolique simple dont les effets sont moins prononcés que ceux de l'intoxication absinthique.

Quantités respectives d'alcool fixées par l'ensemble des tissus éliminés par l'urine ou disparues de l'organisme dans des temps successifs. — *M. Nestor Gréhant* a entrepris de mesurer exactement ce qui reste d'alcool dans le sang et dans les tissus sur un lot de lapins auxquels on injectait chaque fois dans l'estomac le même volume d'alcool, c'est-à-dire 40 centimètres cubes d'alcool à 10 pour 100 par kilogramme; on a sacrifié les animaux, le premier après une heure, le second après trois heures, le troisième après six heures, le quatrième après douze heures et le cinquième après vingt-deux heures trente minutes.

L'expérience a montré que l'alcool diminue peu à peu dans le sang et dans les tissus. Sa disparition totale est lente et exige beaucoup de temps. De plus, l'alcool disparaît en petite quantité par l'urine et doit encore simultanément s'éliminer par les poumons et par la peau.

Durée du repos après les repas. — *M. Hallopeau* établit en sa note qu'un repos est nécessaire aux travailleurs intellectuels après les deux principaux repas.

Pour ce qui est du repos du soir, tous ceux qui ont travaillé après le dîner connaissent la lutte quotidienne contre la somnolence qui devient alors un impérieux besoin; ce n'est guère qu'au bout d'une heure ou deux que la plupart rentrent en pleine possession de leur activité physique.

Il y a avantage à prolonger cette sieste vespérale et à couper la nuit en deux. Celui qui ne se réveille qu'à une heure du matin peut alors se mettre au travail, frais, dispos, en pleine activité, et se trouve ainsi dans les conditions les plus favorables pour fournir pendant trois heures un bon travail intellectuel. L'on peut ainsi s'épargner l'excitation artificielle par le thé ou le café; le cerveau se repose trois fois par jour et les luttes *post prandia* se trouvent supprimées, au grand bénéfice de son hygiène; en effet, les repos circulatoires qui résultent des repos fonctionnels sont favorables à la nutrition physiologique des artères encéphaliques, et l'on augmente ainsi les chances d'éviter leur dégénérescence avec toutes ses conséquences.

(*A suivre.*) GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

12 Octobre 1906.

A propos d'un cas d hydrocéphalie. — *M. Hochsinger* présente à la Société une petite fille de 9 mois qui est atteinte d'hydrocéphalie à un degré vraiment extraordinaire. La circonférence de la tête mesure, en effet, dans le sens horizontal, 67 centimètres, et de la racine du nez à la protubérance occipitale, en passant par le vertex, on compte 52 centimètres. La paroi cranienne est en grande partie membraneuse; seul le frontal est intact et sa soudure médiane parfaite.

Cette enfant n'offrait aucun signe d'hydrocéphalie en venant au monde; par contre, elle présentait à ce moment un spina bifida lombaire avec myélocystocèle du volume du poing, qui se rompit vers la 3e semaine, donna issue pendant longtemps à un liquide limpide comme de l'eau, puis se ferma spontanément vers la fin du 3e mois; c'est à partir de cette époque seulement que l'hydrocéphalie aurait commencé à se développer. Actuellement, on aperçoit encore, à la région lombaire, une tumeur de 5 centimètres de diamètre, de consistance ferme, ayant la forme d'un champignon dont la surface porte une cicatrice étoilée et dont le pédicule s'implante au niveau d'une brèche de la colonne vertébrale. L'enfant présente des paralysies et contractures des membres inférieurs, attribuables, les premières à l'hydrocéphalie, les secondes au spina bifida.

L'existence de nombreuses végétations caractéristiques aux grandes lèvres ainsi qu'à la face interne et à la face postérieure des cuisses, l'apparition de l'hydrocéphalie après la naissance font penser à M. Hochsinger qu'il s'agit, dans ce cas, de lésions de nature syphilitique, bien qu'il soit tout à fait exceptionnel

de rencontrer dans la syphilis héréditaire des hydrocéphalies d'un volume aussi monstrueux que dans le cas présent : on sait que la syphilis donne plutôt lieu à des hydrocéphalies « en miniature ».

— *M. Zappert* croit qu'il n'est point prouvé du tout qu'il s'agisse, dans le cas actuel, d'hydrocéphalie syphilitique : on voit souvent l'hydrocéphalie se développer à la suite de la fermeture, spontanée ou chirurgicale, d'un spina bifida chez des enfants qui n'avaient par ailleurs aucune tare d'hérédosyphilis. M. Hochsinger porte le diagnostic de syphilis en s'appuyant sur les végétations que porte la petite fille en question, mais n'observe-t-on pas souvent, dans le spina bifida, comme conséquence de la paralysie sphinctérienne et de l'anesthésie cutanée l'apparition d'ulcères végétants qui simulent à s'y méprendre les végétations syphilitiques?

— *M. Knopfelmacher* a guéri (disparition de tous les signes de compression cérébrale, soudure des os du crâne) un cas d'hydrocéphalie tout aussi volumineuse (la circonférence horizontale du crâne mesurait 68 centimètres) grâce à la ponction lombaire répétée deux fois par semaine. Il faut avoir soin, à chaque ponction, de ne laisser écouler qu'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien afin d'éviter toute irritation de la moelle.

Fermeture autoplastique et prothétique, chez un même sujet, de pertes de substance du crâne. — *M. P. Clairmont* présente un malade, du service de son maître, le professeur von Eiselsberg, chez qui, à la suite de l'ablation d'esquilles consécutives à un enfoncement du crâne par chute d'un lieu élevé, il subsistait deux grosses brèches dans la paroi cranienne, l'une de 8 centimètres sur 4 centimètres, l'autre de 6 cent. 1/2 sur 3 cent. 1/2, siégeant l'une au niveau du pariétal gauche, l'autre au niveau de l'écaille de l'occipital. Ces brèches, recouvertes de peau cicatrisée, mais déprimée, et au niveau desquelles on apercevait nettement les pulsations cérébrales, étaient l'origine de troubles divers accusés par le patient : vertiges, troubles de la parole, légère parésie du facial inférieur droit.

Pour remédier à ces troubles, M. Clairmont résolut de combler les brèches autoplastiquement, savoir l'une — la pariétale — avec un lambeau cranien ostéo-périostique à la von Hacker-Durante, l'autre — l'occipitale — avec un disque ostéo-périostique emprunté à l'un des tibias. Le patient accepta la première intervention, qui réussit d'ailleurs parfaitement, mais il refusa la seconde, en sorte que M. Clairmont dut se résigner à combler la perte de substance osseuse avec une plaque de celluloïd (procédé de Fränkel); une seconde autoplastie à l'aide d'un lambeau cranien eût été, en effet, dangereuse à cause du grand délabrement qu'elle eût occasionné.

Cette double opération, exécutée en une seule séance, remonte actuellement à 3 semaines : la palpation et la radiographie montrent que l'oblitération des brèches craniennes est parfaite.

Intoxication saturnine professionnelle chez des passementières. — *M. L. Teleky* présente deux malades qui sont intéressantes moins par les manifestations cliniques que par l'étiologie de leur affection.

Il s'agit de deux passementières offrant tous les symptômes d'une intoxication saturnine chronique, qui toutes deux ont contracté leur affection en nouant des franges de soie teintes en noir et rendues plus lourdes par le passage dans un bain d'acétate de plomb. Le maniement de ces franges dégage, en effet, une poussière noirâtre, très chargée en acétate de plomb — l'analyse démontre qu'elle peut contenir jusqu'à 40 pour 100 de ce sel — qui flotte dans l'atmosphère des pièces où travaillent, mangent et dorment ces femmes (ce sont des ouvrières en chambre); on s'explique ainsi facilement l'apparition du saturnisme chez elles, d'autant plus facilement que, filles toutes deux de femmes faisant déjà le même métier, elles vivent depuis leur jeune âge dans cette atmosphère toxique. L'une d'elles a d'ailleurs elle-même une fillette de 4 ans qui a déjà présenté des accidents de saturnisme. L'autre malade, plus gravement atteinte, n'a pas d'enfant; en 6 ans, elle a fait 6 fausses couches.

M. Teleky cite une autre passementière de ses clientes qui n'a pu élever que deux enfants, qu'elle a eu, du reste, avant d'entreprendre son métier : depuis elle en a eu 7 autres, tous nés chétifs et qui ont succombé en bas âge.

M. Teleky ajoute que ces faits ont attiré l'attention du gouvernement autrichien qui, tout récemment, a interdit l'emploi des sels de plomb dans l'apprêtage des tissus de confection.

Procédé pour déterminer le siège de l'oblitération artérielle dans la gangrène du pied. — *M. Moszkowicz* démontre ce procédé sur deux malades, dont l'un, âgé de 57 ans, est atteint depuis un an de claudication intermittente, et dont l'autre, âgé de 37 ans et ayant subi déjà, il y a cinq ans, l'amputation des 4e et 5e orteils du pied gauche frappés de gangrène spontanée (maladie de Raynaud), accuse également des douleurs dans les deux membres inférieurs.

Voici en quoi consiste ce procédé :

Le membre malade étant tenu élevé, on applique à sa racine une bande élastique, qu'on serre fortement de façon à provoquer une anémie complète de ce membre comme lorsqu'on veut obtenir l'hémostase pour une amputation de jambe ou de cuisse. La bande reste appliquée pendant 5 minutes, puis on l'enlève rapidement. Lorsqu'il s'agit d'un membre normal on voit, dans ce cas, la circulation artérielle se rétablir avec la rapidité de l'éclair; instantanément la pâleur de la peau fait place à une vive hyperémie qui, en deux secondes, gagne la pointe des orteils. Mais, chez les sujets présentant des troubles de la circulation artérielle et, en particulier, chez les deux malades de M. Moszkowicz, le résultat est tout autre.

Chez celui qui est atteint de maladie de Raynaud, l'hyperémie, après l'enlèvement de la bande, apparait assez rapidement à la cuisse, mais s'arrête d'abord net au-dessous de la rotule; en ce point il existe un contraste frappant entre la cuisse hyperémiée et la jambe toujours anémiée. Puis, assez lentement, en deux minutes environ, on voit l'hyperémie gagner peu à peu l'extrémité du pied et envahir les orteils l'un après l'autre. M. Moszkowicz ajoute que, dans un autre cas analogue, il a vu le sang mettre plus de 5 minutes, après l'enlèvement de la bande, à gagner l'extrémité du membre.

Chez le malade atteint de claudication intermittente, le retard observé dans le rétablissement de la circulation est moins considérable, quoique très appréciable.

Dans trois autres cas de gangrène spontanée du pied, l'application de la bande élastique a donné des résultats aussi nets que dans le premier cas : l'hyperémie, après l'enlèvement de la bande, s'est toujours arrêtée à une hauteur variable suivant les cas, mais en tranchant toujours si nettement avec la zone d'anémie sous-jacente que M. Moszkowicz croit pouvoir conclure que la ligne de démarcation de ces deux zones correspond au siège de l'oblitération artérielle et indique, par conséquent, le niveau auquel il faudra pratiquer l'amputation.

On pourra objecter — et c'est l'objection qu'a faite d'ailleurs *M. Schnitzler* — qu'il n'y a pas de parallélisme entre la circulation superficielle du membre et sa circulation profonde, que, partant, on risque, en faisant l'amputation au niveau de la limite inférieure de la zone d'hyperémie, de voir survenir plus tard une gangrène profonde du moignon. A cela M. Moszkowicz répond que c'est l'expérience seule qui fixera la valeur de son procédé. Cependant jusqu'ici dans les trois cas de gangrène du pied où il l'a employé, on a pu se rendre compte par l'opération que la limite de l'hyperémie correspondait assez exactement au siège de l'oblitération artérielle. Ces constatations ont d'ailleurs été confirmées par des recherches cadavériques faites par M. Moszkowicz : il a pu se convaincre, en liant la fémorale à des hauteurs différentes et en poussant ensuite des injections colorées dans l'artère au-dessus de la ligature, que la limite inférieure de coloration des tissus due à l'injection correspondait à peu près au niveau de la ligature artérielle.

— *M. A. Fuchs*, qui a vu expérimenter le procédé de M. Moszkowicz dans son service, croit qu'il est appelé à fournir de très précieux renseignements sur le siège de l'oblitération artérielle dans les gangrènes spontanées du membre et, par conséquent, de préciser le point où devra porter l'amputation.

— *M. von Eiselsberg* communique un fait qui vient à l'appui de l'opinion de M. Fuchs. Il s'agit d'un homme, atteint de gangrène du pied, qui avait refusé de se laisser amputer la cuisse, consentant seulement à ce qu'on lui coupât la jambe. Or, après l'ablation de la bande d'Esmarch, on put constater que la circulation ne se rétablissait bien (hyperémie) que jusqu'au niveau du genou, la partie conservée de la jambe restant pâle. Dans la suite toute cette portion de jambe se gangréna, et il fallut finalement recourir à l'amputation de la cuisse. La dissection du segment de membre amputé mo ra que l'artère était thrombosée bien au-dessus du niveau où avait porté la première amputation.

— *M. Schwarz* fait remarquer que la claudication intermittente n'indique pas toujours une oblitération artérielle du membre, mais que souvent, le plus souvent même, dans les stades du début, elle repose seulement sur une simple insuffisance fonctionnelle, sur un spasme, des petits rameaux artériels musculaires (analogie avec l'angine de poitrine par sclérose des coronaires).

En pareil cas, le procédé diagnostique de Moszkowicz ferait certainement faillite.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Octobre 1906.

Persistance du thymus chez une femme morte sous le chloroforme. — *M. Lapointe* montre le thymus d'une femme de trente-quatre ans qui succomba sous le chloroforme au début d'une intervention chirurgicale bénigne. L'organe est volumineux, mais il n'exerçait aucune compression dans son voisinage.

Papillome de la gencive. — *M. Morestin* apporte une petite tumeur de la gencive enlevée chez un homme de cinquante ans.

— *M. Cornil* a fait l'examen histologique de la pièce et constaté qu'il s'agit bien d'un papillome.

Calculs vésicaux. — *MM. Fontoynont et Jourdran* envoient deux volumineux calculs vésicaux qui ont été extraits par la taille hypogastrique chez des indigènes de Madagascar. Le plus volumineux pesait 250 grammes.

Occlusion intestinale. — *MM. Fontoynont et Jourdran* (de Madagascar) communiquent un cas d'occlusion intestinale au cours d'une obstruction chronique par le pédicule très allongé d'une rate en état de ptose.

Kyste de l'ovaire. — *M. Péraire* présente un volumineux kyste de l'ovaire, kyste typique glandulaire, aboutissant à de grands kystes à contenu muqueux nombreux et très volumineux, tous implantés sur la paroi de l'enveloppe totale du kyste. Le pédicule du kyste était très court et d'une largeur exceptionnelle.

La paroi des petits kystes, examinée par le professeur Cornil, présente des cavités glandulaires allongées et pourvues de cellules cylindriques, tandis que dans les grands kystes on trouve de l'épithélium pavimenteux à une seule couche.

Epilepsie tardive, démence et hémiplégie symptomatiques de méningo-encéphalite localisée. — *MM. L. Marchand et M. Olivier* présentent le cerveau d'une femme qui, à la suite d'un accouchement, présenta, à l'âge de trente-six ans, des accès épileptiques, les facultés intellectuelles baissèrent ensuite et plus tard apparut une hémiplégie droite. A l'autopsie, les auteurs constatèrent une méningo-encéphalite chronique localisée au tiers supérieur des frontale et pariétale ascendantes gauches.

Délire hallucinatoire chronique; méningo-corticalite chronique. — *MM. L. Marchand et M. Olivier* communiquent un cas de délire chronique.

Début de la psychose à quarante-neuf ans, délire mystique et de persécution ; hallucination de la sensibilité générale et des sens spéciaux. Pas de troubles moteurs. Mort à cinquante-trois ans. Pas de lésions macroscopiques du cerveau. L'examen histologique révèle des lésions méningo-corticales inflammatoires.

Neurofibromes des nerfs périphériques. — *M. Laignel-Lavastine* présente des préparations de Neurofibromes des nerfs périphériques.

Ces tumeurs multiples ne sont pas juxtaposées aux tissus nerveux, mais les infiltrent. La structure de ces tumeurs, essentiellement caractérisée par des fibres conjonctives bien différenciées, diffère selon les régions.

A la périphérie, la fibrose est compacte et les fibres nerveuses très rares ; les fibres conjonctives, très tassées, sont mal individualisées.

Au centre, les fibres conjonctives sont réunies et forment un treillis qui enlace dans ses mailles les fibres nerveuses *écartées, mais intactes*, comme le montre la coloration élective de leur gaine de myéline, par la méthode Weigert.

Dans la zone intermédiaire prédominent sur les fibres les cellules conjonctives à corps protoplasmique plus large et moins allongé et à noyau également moins étiré.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Octobre 1906.

A propos des injections gazeuses dans le traitement des pleurésies. — *M. Béclère* indique divers procédés de technique pour pratiquer ces injections gazeuses dans la plèvre.

Indications des injections gazeuses dans le traitement des pleurésies. — *M. Vaquez* rappelle que ces injections gazeuses dans le traitement des pleurésies ont été proposées dans un double but : ou bien d'enrayer la lésion tuberculeuse pulmonaire sous-jacente, ou bien simplement de traiter l'épanchement lui-même.

La première de ces indications, qui a été tout d'abord la seule considérée, vient d'être reprise récemment en Allemagne, où, en dehors de toute pleurésie, on a préconisé la production d'un pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose. Pour l'auteur, les injections gazeuses pratiquées au cours des pleurésies ont pour but, non de guérir le poumon sous-jacent, mais simplement de traiter l'épanchement.

Dans les cas de pleurésie aiguë les injetions gazeuses abrègent la durée de la maladie (M. Achard, M. Vaquez).

Dans les pleurésies récidivantes, elles sont le traitement de choix, que ces pleurésies soient récentes ou anciennes.

L'injection gazeuse agit mécaniquement, par pression sur le liquide restant et ne permettant qu'une décompression lente du poumon. Il faut donc que le gaz injecté ne se résorbe pas trop rapidement.

L'oxygène disparaît très rapidement de la plèvre, et, quand on injecte de l'air atmosphérique, on constate par un dosage ultérieur que l'oxygène a disparu et qu'il ne reste plus que de l'azote et de l'acide carbonique. L'azote est le gaz de choix, il n'est pas nocif et séjourne très longtemps dans la plèvre. M. Vaquez a pu le retrouver huit mois après l'injection.

La quantité à injecter peut être à peu près équivalente à la moitié du liquide retiré.

La technique est simple et a déjà été exposée par l'auteur à plusieurs reprises.

Paralysie par élongation du nerf tibial antérieur. — *M. Souques* présente un malade, atteint de paralysie du nerf tibial antérieur gauche. Le pied est tombant et ne peut être redressé. Les muscles péroniers latéraux et les fléchisseurs sont respectés. Il n'y a ni troubles sensitifs, ni troubles trophiques. L'examen électrique a montré des manifestations de la réaction de dégénérescence.

La paralysie est limitée étroitement au domaine du nerf tibial antérieur. Le musculo-cutané et le sciatique poplité interne sont indemnes. Cette paralysie est intéressante surtout par ses conditions étiologiques et par son mécanisme : elle est survenue à la suite du maintien prolongé de la position « du tireur à genou ». Dans cette position, le nerf tibial a subi une élongation du fait de l'hyperextension du pied sur la jambe.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Injection intra-rachidienne de collargol. Guérison. Comparaison du liquide céphalo-rachidien avant et après l'injection. — *MM. F. Widal et Louis Ramond* présentent une malade guérie d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques qui n'a laissé comme toute séquelle qu'une exagération des divers réflexes.

Durant vingt-trois jours, la méningite, caractérisée par de la céphalée, du signe de Kernig, de la raideur de la nuque, de l'inégalité pupillaire, de l'herpès labial, a évolué suivant le type bénin. Du vingt-troisième au vingt-huitième jour de la maladie apparaissaient des symptômes de haute gravité caractérisés par du délire progressif et continuel, par une prostration absolue par la perte des urines. Le vingt-huitième jour, on pratique une injection de collargol. La température s'est immédiatement abaissée, le délire est devenu moins violent et l'état général s'est rapidement amélioré. Sept jours après l'injection colloïdale, la température tombait à la normale.

La comparaison des examens du liquide céphalo-rachidien avant et après l'injection colloïdale a permis de suivre *in vitro* les modifications apportées par l'introduction du médicament dans le sac arachnoïdo-pie-mérien.

Pendant toute la période d'état de la maladie, l'examen cytologique du liquide montra une formule de polynucléose, ce qui est la règle. Le nombre global des leucocytes par millimètre cube a'était abaissé de 10 200, chiffre primitif, à 671, le jour même où fut pratiquée l injection de collargol, c'est-à-dire au moment où les symptômes étaient le plus graves. Les méningocoques directement visibles sur lames étaient ce jour-là plus nombreux que lors des examens précédents et poussaient abondamment sur sang gélosé.

La défense locale fléchissait de plus en plus, comme si les leucocytes avaient perdu de leur aptitude à subir l'influence chimiotactique des microbes.

Sous l'influence de l'injection intra-rachidienne de collargol, le nombre des leucocytes dans le liquide s'éleva à 14.000 par millimètre cube, chiffre qu'il n'avait jamais atteint. Ce jour-là, on trouvait sur lames de nombreux méningocoques, la plupart intracellulaires; l'ensemencement en donnait encore une culture abondante. C'est seulement six jours après le contact avec la solution argentique que le liquide céphalo-rachidien devint stérile; les préparations montraient qu'à ce moment tous les cadavres microbiens n'avaient pas encore été absorbés par les globules blancs. Si le collargol a une action bactéricide sur le méningocoque au sein du liquide céphalo-rachidien, on doit reconnaître qu'elle a été longue à se manifester, puisque, pour voir disparaître ce microbe si fragile, il a fallu plusieurs jours de contact en sac clos et en liquide concentré : une dose relativement considérable de collargol (5 centigr.) avait été introduite, en effet, dans une quantité relativement petite de liquide céphalo-rachidien, soit 70 centimètres cubes.

Une augmentation énorme et passagère du nombre des polynucléaires dans le liquide, voilà le fait qui a suivi l'injection intra-rachidienne de la solution argentique. Cet exode de leucocytes a été provoqué par la pénétration du corps étranger en solution non isotonique et a servi avant tout, ainsi qu'en témoignent les préparations à absorber le collargol, et à en débarrasser le sac arachnoïdo-pie-mérien. En même temps qu'ils absorbaient les boules colloïdales, les globules blancs se chargeaient peu à peu des corps microbiens. Cette polynucléose artificiellement produite s'est atténuée au fur et à mesure de la disparition des boules de collargol.

Quel que soit le processus à invoquer, le méningocoque qui végétait depuis longtemps dans le sac arachnoïdo-pie-mérien a disparu quelques jours après l'introduction du collargol, et immédiatement après l'injection la malade entrait dans la voie de la guérison; c'est là le point à retenir. Ce fait prouve, une fois de plus, comme l'a montré M. Sicard, combien la voie rachidienne est facilement abordable pour l'introduction des substances médicamenteuses.

Aphasie motrice sans lésions de la troisième circonvolution frontale. — *M. Souques* présente le cerveau d'une aphasique. Il s'agit d'une jeune femme atteinte de rétrécissement mitral qui brusquement fut prise d'un ictus suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie.

L'aphasie portait sur tous les modes du langage, mais l'aphémie et l'agraphie étaient prédominantes, et le diagnostic d'aphasie type Broca s'imposait. Cette malade mourut trois ans plus tard à la suite d'accidents pleuro-pulmonaires d'origine embolique.

A l'autopsie, on trouva un foyer unique de ramollissement portant sur l'hémisphère gauche. Ce foyer occupe la moitié postérieure des deux premières circonvolutions temporales (zone sensorielle de Wernicke). La troisième circonvolution (centre de Broca) est intacte. Sur une coupe de Flechsig, l'intégrité de la troisième frontale est manifeste. Le foyer intéresse les circonvolutions postérieures de l'insula, la moitié postérieure de la circonvolution temporale et atteint en plus la partie postéro-externe de la zone lenticulaire et la région capsulaire adjacente.

Cette observation anatomo-clinique est en désaccord avec la doctrine jusqu'ici classique de l'aphasie motrice.

Elle s'accorde, au contraire, avec les idées nouvelles de M. Pierre Marie qui dénie à la troisième circonvolution frontale gauche tout rôle spécial dans la fonction du langage.

Trypanosomiase à forme exanthématique chez les blancs. — *M. L. Nattan-Larrier.* De même que certaines trypanosomiases animales, la trypanosomiase humaine peut s'accompagner d'un exanthème. Dans les cas les plus nets, cet exanthème revêt le type d'un érythème circiné.

L'auteur, après avoir décrit un cas très net de trypanosomiase exanthématique et après avoir exposé l'évolution de la maladie, présente deux moulages où l'on distingue les éléments aux divers stades de leur évolution, placard d'aspect urticarien, érythème circiné géant, médaillons pigmentaires. La valeur de ces exanthèmes et leur pathogénie sont établies par la présence du trypanosome dans le sang retiré par la scarification superficielle des éléments. L'érythème circiné pourra donc tout à la fois fournir un signe clinique très important de la maladie et faciliter la recherche de son agent pathogène.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Octobre 1906.

Nouvel endiomètre. — *M. Gréhant* présente un endiomètre à eau formé d'une cloche de 50 centimètres cubes maintenue par un support spécial de son invention.

Les gaz combustibles mélangés avec de l'oxygène et de l'air sont enflammés par une anse de platine portée au rouge blanc par une batterie d'accumulateurs. Lorsque les proportions de gaz combustibles sont suffisantes, un seul passage du courant permet d'obtenir une combustion complète; lorsque ces proportions sont faibles, il est nécessaire de faire passer 200 fois le courant pour obtenir une combustion complète. L'endiomètre est ainsi transformé en grisoumètre et peut rendre de grands services dans la recherche et le dosage des gaz combustibles tels que l'hydrogène, l'oxyde de carbone, le formène et l'éthylène.

Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques de l'homme. — *M. Laignel-Lavastine,* par la méthode de Cajal distingue dans les ganglions sympathiques de l'homme trois variétés de cellules nerveuses.

Les plus nombreuses, *grandes cellules réticulées* ont les mailles de leur reticulum polygonales au point de paraître arrondies, constituées par de grosses fibres primaires fortement imprégnées en noir. Ce reticulum présente deux zones de condensation, l'une corticale et l'autre périnucléaire. Les mailles s'allongent à l'origine des dendrites. Dans les prolongements les fibrilles sont à peu près parallèles. Les autres cellules, plus petites, ont leurs fibrilles disposées de même (*petites cellules réticulées*) ou contiennent des fibrilles plus fines qui dessinent dans la masse de leur protoplasma des mailles tellement allongées qu'elles donnent à ces cellules l'aspect fasciculé (*cellules d'aspect fasciculé*). Quand on regarde à un fort grossissement ces cellules et qu'on suit leurs fibrilles sur une certaine longueur on voit que, croisant leurs voisines, elles délimitent des mailles. Il s'agit donc seulement d'un aspect fasciculé et non d'une fasciculation vraie. On remarquera le parallélisme de ces résultats avec ceux fournis par la méthode de Nissl. Il est en effet facile d'identifier les *grandes gryochromes* aux *grandes cellules réticulées*, les *petites gryochromes* aux *petites cellules réticulées* et les *cellules arky-stichochromes* aux cellules d'aspect fasciculé ou *cellules pseudo-fasciculées*.

Les figures fournies par les deux méthodes sont donc bien l'une à l'autre comme le positif au négatif en photographie. Si donc on applique aux cellules nerveuses sympathiques de l'homme la terminologie employée pour la structure cellulaire en général, on peut dire que les divers aspects de leur protoplasma tiennent aux variations du spongioplasma qui enserre dans des mailles plus ou moins allongées l'hyaloplasma.

Recherches sur le nombre et la situation des parathyroïdes chez le chien. — *M. L. Alquier* désirant se renseigner en vue d'expériences ultérieures a recherché chez 15 chiens la situation et le nombre des parathyroïdes. Voici ses résultats : les 15 corps thyroïdes, débités en coupes frontales serrées, ont montré quelquefois la disposition classique ; les 2 parathyroïdes internes ont toujours paru accolées à la thyroïdienne supérieure, dont il a pu suivre à l'intérieur de l'organe le trajet ordinairement oblique en bas, en dedans et un peu en arrière par rapport à l'axe de l'organe.

Une fois la parathyroïde externe était intra-thyroïdienne, sous la capsule complètement invisible extérieurement.

Deux fois la parathyroïde interne était voisine du pôle inférieur : intra-thyroïdienne dans un cas, elle était dans l'autre au-dessous de son pôle inférieur. Il s'agissait d'une vieille chienne à qui on avait enlevé les 2 lobes thyroïdiens pour y rechercher les parathyroïdes dont l'interne gauche manquait à l'examen histologique ; l'animal se rétablit parfaitement et trois mois après succomba d'éclampsie. L'autopsie montra 2 fœtus près de terme, quoique petits ; la parathyroïde

se trouvait à l'endroit indiqué, elle était du volume d'un gros pois.

Dans les 3 derniers cas, il y avait des parathyroïdes supplémentaires : une fois, 2 externes, à quelques millimètres, l'une au-dessous de l'autre; une autre 2 internes au même niveau séparées par l'artère ; une seule très allongée était superficielle, par son milieu seulement, ses deux extrémités plongeant dans le thyroïde ; près de l'une d'elles était un petit nodule, paraissant isolé. Enfin, dans le dernier cas, l'auteur a seulement trouvé 4 petites glandules disséminées sur la face externe du thyroïde; rien dans son intérieur.

2° Il a vainement recherché les parathyroïdes aberrantes; dans l'espoir de les voir s'hypertrophier, il les a recherchées chez 10 chiens qui deux ou trois mois auparavant avaient subi des ablations plus ou moins complètes, en un ou plusieurs temps de l'appareil thyro-parathyroïdien. Malgré des dissections soigneuses, avec vérification histologique de tous les fragments douteux, il n'a rien trouvé. Il ajoute que dans tous les cas où il a enlevé chez le chien les 2 lobes du corps thyroïde, avec les parathyroïdes adjacentes les animaux ont succombé en quelques jours avec les accidents de l'insuffisance thyro-parathyroïdienne, et cela même en cas d'ablations faites en 2 et 3 temps, à plusieurs mois d'intervalle.

Ces recherches montrent combien incertaine est chez le chien l'ablation complète des seules parathyroïdes et la nécessité, dans ces expériences, d'une recherche histologique complète des parathyroïdes qui peuvent rester incluses dans les lobes thyroïdiens ou à leur surface.

Des dépenses de l'organisme pendant l'allaitement chez la cobaye. — *M. Maurel* a poursuivi ses recherches pendant l'*allaitement*, et il est arrivé pour la cobaye à ces conclusions : 1° que dès le début de l'allaitement les dépenses sont sensiblement augmentées et que cette augmentation s'accentue jusqu'au sevrage ;

2° Que pendant les quelques jours où les jeunes cobayes ont une alimentation mixte, leurs dépenses jointes à celles de la mère, sont sensiblement les mêmes que celles de la mère seule pendant la dernière période de l'allaitement.

Corps thyroïde et équilibre thermique. — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild* estiment que le corps thyroïde a une influence manifeste sur l'équilibre thermique : 1° les myxœdémateux, les animaux thyroïdectomisés ont une température centrale abaissée; 2° la température des basedowiens est souvent au-dessus de la normale ; 3° la chaleur animale augmente sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne chez les athyroïdiens et les hypothyroïdiens ; 4° il en est souvent de même chez les femmes enceintes à la phase hyperthyroïdienne de la grossesse. Le corps thyroïde, pour conditionner la chaleur animale met en jeu les procédés habituels de la thermogenèse et de la régulation thermique. Les variations thermiques déterminent une série d'autres modifications — véritables symptômes du myxœdème et du goitre exophtalmique.

Corps jaune et surrénale. — *M. P. Mulon* fait un parallèle entre les phases de l'évolution de la cellule à lutéine et les aspects schématiques de la cellule cortico-surrénale chez la cobaye. Ce parallèle conduit à assimiler le corps jaune de gravidité à une cortico-surrénale temporaire, et fournit un argument de plus en faveur de la théorie de l'évolution de la cellule corticale surrénale.

Histogenèse des lésions tuberculeuses du poumon de l'homme. — *M. Maurice Letulle* s'est attaché, à l'aide d'un grand nombre de coupes à faire l'étude comparée des lésions récentes, nettement bacillaires, soit granuliques, considérées comme de provenance hématogène, soit pneumoniques, dites de provenance aérienne. Dans la granulie les nodules arrivent à déverser dans la cavité aérienne la matière caséeuse bacillifère. Ces embolies tuberculeuses produisent secondairement dans l'arbre respiratoire des tubercules pneumoniques vrais. D'autre part l'origine vasculaire, artérielle, embolique du tubercule bronchopneumonique et de la pneumonie caséeuse peut s'appuyer sur des arguments anatomo-pathologiques aussi formels, plus probants même que ceux invoqués en faveur de la doctrine aérienne. La pneumonie caséeuse et la pneumonie franche pourraient être attribuées à une origine vasculaire sanguine.

Bacilles tuberculeux dégraissés. — *MM. Louis Martin et Vaudremer* discutent quelques points d'une note communiquée à la Société par M. Vallée (16 Juin) et confirmant les expériences publiées par eux en 1900.

La technique nouvelle préconisée par M. Vallée donne des bacilles moins toxiques. Il faut tenir compte également de ce que certains bacilles sont moins toxigènes que d'autres et, que par suite, tous les microbes dégraissés ne sont pas également toxiques.

Étant donné l'importance extrême qu'il y a à bien caractériser un microbe tuberculeux, les auteurs demandent que désormais on définisse un microbe non seulement en donnant la virulence des bacilles vivants injectés sous la peau ou dans le péritoine, mais encore en indiquant le pouvoir toxique de leurs corps dégraissés.

Pouvoir bactéricide du sérum de diverses espèces animales à l'égard du bacille pyocyanique. Infection pyocyanique par ingestion. — *M. Brau.*

L'anastomose des vaisseaux sanguins par la méthode du patching dans la transplantation du rein. — *MM. Alexis Carrel et C. C. Guthrie.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Octobre 1906.

La dialyse du sucre du sang. — *MM. R. Lépine et Boulud*, en vue de trancher la question de savoir si le sucre du sang est à l'état de liberté ou de combinaison, question qui partage aujourd'hui les physiologistes, ont entrepris un grand nombre d'expériences de dialyse, toutes instituées de la manière suivante :

On recueille aseptiquement, dans des tubes plongeant dans la glace, une quantité de sang suffisante pour obtenir au moins 60 centimètres cubes de sérum. On centrifuge rapidement, et l'on verse aussitôt 40 centimètres cubes de sérum dans un dialyseur de 75 millimètres cubes de diamètre intérieur, fermé en bas par une mince feuille de papier parchemin, qui a été lavé à l'eau bouillante, pour enlever les pentoses pouvant s'y rencontrer. Le liquide extérieurement constitué par de l'eau salée, à 7 pour 1.000, bouillie et refroidie à + 4° environ. On dispose le dialyseur de telle sorte que les liquides extérieur et intérieur soient exactement au même niveau. Au bout de deux heures, on dose le sucre : 1° dans 20 centimètres cubes de sérum témoin, conservé à la même température basse que l'appareil dialyseur; 2° dans le liquide extérieur amené à 40 centimètres cubes, et 3° dans le liquide extérieur, amené également à 40 centimètres cubes, après avoir été acidifié et tenu un temps suffisant au bain-marie.

En opérant de la sorte, MM. R. Lépine et Boulud ont constaté que le sucre du sérum normal ne dialyse pas. En revanche, ce sucre dialyse dans beaucoup de cas anormaux, notamment quand le sérum renferme du sucre de nouvelle formation. Ces faits, comme l'on voit, sont en faveur de l'idée qu'à l'état normal le sucre n'est pas libre dans le sang. Mais, s'il est combiné, même très lâchement, aux matières albuminoïdes, on conçoit sans peine qu'il ne puisse aisément passer dans l'urine.

Pénétration du « Treponema pallidum » dans l'ovule. — *MM. Levaditi et Sauvage*, à la suite de recherches microscopiques concernant l'ovaire d'un enfant hérédo-syphilitique ayant succombé dans le service de M. le professeur Pinard, ont réussi à découvrir dans les cellules ovulaires des *treponema pallidum* typiques.

Il s'ensuit donc que l'on peut aujourd'hui affirmer que le *Treponema pallidum* est capable d'envahir les follicules de Graff et de pénétrer dans l'ovocyte. Cette constatation est d'une importance capitale au point de vue de la transmission héréditaire de la syphilis de la mère à l'enfant. L'existence d'une infection spirochétienne de l'ovocyte, en effet, rend bien probable la transmission de la syphilis de la mère au rejeton par l'ovule, en dehors de toute infection par voie placentaire évoluant pendant la grossesse.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Octobre 1906.

La suette miliaire et le rat des champs. — *MM. Chantemesse, Marchoux et Haury*, au cours d'une épidémie de suette ayant sévi en Mai et Juin derniers sur la Charente et les Deux-Sèvres, ont observé une série de faits qui les amènent aujourd'hui à émettre une hypothèse étiologique possible, mais non vérifiée encore, touchant les relations de la suette et du rat des champs.

Cette épidémie a frappé 6.000 personnes et, en quarante-cinq jours elle avait rempli les limites de son aire d'extension. Elle a eu une localisation purement rurale, les villes situées dans la région infectée ayant été épargnées et, dans l'ensemble sa propagation s'est faite en tache d'huile, du centre à la périphérie.

La contagion directe, au cours de l'épidémie charentaise, a paru très problématique, et plusieurs malades ont pu s'introduire dans les villes et y être soignés sans contaminer leur entourage.

D'autre part, il résulte de l'observation attentive de certains cas que la suette peut se transmettre sans l'intermédiaire des malades. Le virus, que force est bien d'incriminer, paraît venir des champs : les demeures rurales, alors que les habitants ne s'en éloignent pas, sont frappées d'une manière fréquente et sévère, et, chose curieuse, les premières maisons touchées dans un village sont toujours situées en bordure de l'agglomération. Enfin le virus paraît d'origine tellurique ou du moins il frappe d'autant plus sûrement qu'on couche plus près du sol.

Toutes ces raisons ont amené les auteurs, se souvenant des données étiologiques touchant la peste, à se demander si le rat, le rat des champs en l'espèce, ne devrait pas être incriminé comme agent vecteur du virus de la suette. Un certain nombre de données plaident énergiquement en faveur de cette manière de voir : la région envahie dans l'épidémie charentaise est précisément celle qui a été ravagée il y a deux ans par les campagnols, et les endroits les plus fréquentés par ces animaux ont été aussi les plus atteints. Inversement les villages épargnés par l'épidémie sont les mêmes qui en 1904 n'ont pas eu à souffrir des ravages exercés dans les communes environnentes par les campagnols. Les puces, ici comme pour la peste, seraient l'intermédiaire entre le rat et l'homme ; la constatation de nombreuses piqûres de puces chez les malades tend du moins à le faire admettre.

MM. Chantemesse, Marchoux et Haury considèrent donc que, dans l'épidémie de suette qu'ils ont observée, tout s'est passé comme si le rat des champs était le vecteur du virus. Reste à ajouter à ces constatations épidémiologigues la preuve expérimentale.

Transformation du cancer en tissu conjonctif sous l'influence de la cancroïne. — *M. Adamkiewicz* (de Vienne), après avoir rappelé ses travaux antérieurs sur la cancroïne, relate l'observation d'une malade deux fois opérée par M. Riedel (d'Iéna) pour cancer du sein et qu'il a traitée par la cancroïne. La malade guérit, mourut ultérieurement et l'autopsie, permit de constater, à la place de l'ancienne tumeur une masse de tissu exclusivement conjonctif.

— *M. Lancereaux* fait remarquer que la cellule épithéliale peut être, dans un cancer, remplacée, étouffée, par du tissu conjonctif sans qu'on soit en droit néanmoins de parler de *guérison* du cancer.

— *M. Reclus* demande à M. Adamkiewicz le pourcentage de ses guérisons. Ce dernier est incapable de fixer un chiffre à ce sujet.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Giuseppe Severino. *Inutilité des injections épidurales de cocaïne et de stovaïne dans la névralgie sciatique* (*La Clinica moderna*, an XII, n° 17, p. 201, 25 Avril 1906). — L'auteur a entrepris de traiter trois cas de sciatique par la méthode épidurale; le résultat a été absolument négatif dans les trois cas.

Il prétend s'être rendu compte des raisons de son insuccès par l'étude anatomique de la région et par l'expérimentation. D'après lui, la cocaïne ou la stovaïne injectées à dose non toxique dans le canal sacré n'exercent aucune influence directe sur les racines de la queue de cheval et ne modifient pas la sensibilité dans les membres postérieurs. Les injections de doses toxiques ont une action générale comme si l'injection avait été faite directement dans une veine, ce qui s'explique par la richesse des plexus vasculaires de la région.

E. Feindel.

MANŒUVRES DE CLINIQUE MÉDICALE

EXAMEN DU FOIE

Par **Maurice LETULLE**

Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Boucicaut.

La grande fréquence des anomalies du foie, segmentant un, deux ou même trois de ses lobes fondamentaux, et sans doute aussi la réelle difficulté où se trouve le clinicien d'apprécier d'une manière exacte la forme et les dimensions de l'organe sain font de l'examen du foie l'une des premières « manœuvres de clinique médicale » auxquelles le praticien ait le devoir de s'astreindre. Pratique et instructive, cette enquête permet, en effet, à nos deux mains de s'exercer à la fois et, tout en s'initiant aux finesses de la palpation, d'appliquer les divers modes de percussion et de les contrôler.

* * *

Avant tout, il n'est pas inutile de rappeler que le foie normal est presque en totalité caché à l'intérieur du gril costal (fig. 1 et 2) dans la cavité du diaphragme. Il ne montre, à l'épigastre, qu'une faible portion de sa face antéro-supérieure, la vésicule biliaire affleurant de plus ou moins près, à droite, le rebord des cartilages costaux. Dans le flanc droit, le poumon coiffe une partie plus ou moins considérable du lobe droit du foie; de même, en arrière, le lobe inférieur du poumon par en haut (fig. 2), le rein et le côlon en bas, et, par-dessus le tout, la masse des muscles sacro-lombaires protègent mais dissimulent le bord postérieur du lobe droit du foie. C'est dire combien, à l'état sain, se trouve réduite l'action des moyens d'enquête dont nous disposons. Cependant, groupés en faisceau, les signes fournis par la *vue*, la *palpation*, la *percussion* et l'*auscultation*, cette quadruple base de toute investigation médicale, acquièrent une valeur de premier ordre.

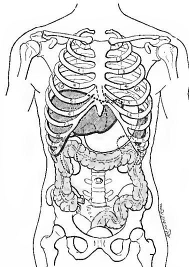


Figure 1.
Face antéro-supérieure du foie. Ses rapports avec la paroi thoraco-abdominale antérieure.

* * *

I. Vue. Inspection du foie. — Toutes les fois que l'état du sujet le permet, l'inspection du foie par la vue doit être pratiquée d'abord de face, ensuite de profil, et enfin de dos, le sujet à examiner se tenant, premièrement, debout, dans la rectitude verticale, et, secondement, couché sur le plan d'un lit, la tête étant à plat ou aussi bas que possible, dans un décubitus tour à tour dorsal, latéral, puis ventral. Chacune de ces « positions du corps » a une grande importance : plus d'une fois, l'une d'elles laissera, seule, apercevoir en un point déterminé une déformation partielle, d'une valeur décisive en séméiologie hépatique. Le kyste hydatique du foie, pour n'en citer qu'une preuve, ne donne souvent lieu qu'à un seul signe : la déformation saillante et bombée de l'hypocondre droit.

Il faut donc savoir regarder et comparer, sur-le-champ et l'une après l'autre, chacune des « régions du foie » avec les parties correspondantes du côté gauche. Inspecter en pleine lumière et bien en face ne suffit pas; l'examen « à jour frisant » est, en outre, indispensable, le relief et l'ombre qu'occasionne une légère saillie dans le « domaine du foie » pouvant n'être aperçus que de cette façon, grâce au jeu de la lumière à la surface des téguments (Vésicule biliaire surdistendue, lobe flottant appendu au lobe droit, noyau cancéreux saillant à la surface du foie, etc.).

Le tronc, dégagé de tous liens et, autant que possible, à nu, repose bien à plat sur le lit. Les muscles du thorax et de l'abdomen, détail important, vont se détendre dans le relâchement le plus complet pour peu que le patient arrive à respirer comme on va le lui indiquer : inspirer à fond, sans effort, et laisser l'expiration se produire de la manière la plus physiologique, c'est-à-dire passivement; cette attitude sera d'ailleurs très favorable pour la palpation du foie.

L'observateur a suivi des yeux et reconnu la forme également cylindrique de l'un et l'autre hypocondres, des deux flancs, des deux régions dorso-lombaires; il a repéré, de chaque côté, la ligne verticale qui, le tronc vu de face, dessine une inflexion semi-anguleuse et, descendant devant le creux de l'aisselle (fig. 1, 4, 7), longe le flanc et atteint la hanche. Les déviations, si communes, de la base du thorax, causées par la scoliose et le rachitis, ne lui ont pas échappé.

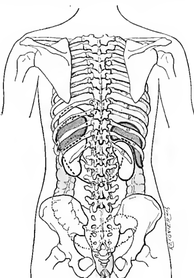


Figure 2.
Bord postérieur du foie. Ses rapports avec la paroi dorso-lombaire.

* * *

II. **Palpation du foie.** — La position du corps la plus commode pour la palpation du foie est l'horizontale (fig. 3 à 7), dans le relâchement musculaire aussi complet que possible. Suivant les individus, l'attitude à imposer aux membres inférieurs est variable. Tantôt, le tronc et les quatre membres étant allongés sur le plan du lit, les muscles de la paroi abdominale demeurent inertes et restent flasques pendant les mouvements respiratoires; tantôt, au contraire, ils se fixent, sinon en contracture, du moins dans un état de tonicité exagérée que, seule, parvient à vaincre une flexion légère avec abduction des deux cuisses sur le bassin, les talons retenant les jambes à demi fléchies. L'important, surtout au début de l'examen, est de n'avoir pas à lutter contre une résistance réflexe inopportune des muscles abdominaux (défense musculaire), surtout commune dans les grands droits.

Pour obtenir l'indispensable souplesse de la paroi du ventre, il faut la solliciter du patient lui-même, en lui apprenant à respirer comme il a été dit plus haut. Surtout, ne jamais violenter la pusillanimité ou la pudeur du sujet soumis à l'examen. La douceur obtiendra vite ce qui serait refusé soit à un ordre, soit à la pression brutale de la main sur la paroi abdominale.

L'*application des mains* est, en somme, une opération délicate, assez complexe, mais si utile au diagnostic des affections hépatiques qu'on ne saurait la trop bien pratiquer.

Nombreux et variés sont les « modes de palpation » recommandés; tous, quels qu'ils soient, doivent se conformer à un petit nombre de règles générales dont l'inobservance expose le praticien aux pires méprises. Tout d'abord, la main qui va servir doit être non seulement d'une propreté irréprochable, car le patient la regarde avec attention, mais aussi d'une siccité et d'une température agréables; au contact d'une main froide, moite ou humide, beaucoup de ventres se révoltent, entrent en contracture et rendent impossible le moindre essai de palpation. Seconde règle, l'effort exercé par la main de l'explorateur demande à être, surtout au commencement, très modéré, disons : à la fois très doux, « à fleur de peau », et très franc, afin d'éviter aussi bien la sensation de douleur que celle du chatouillement, source toutes deux de réflexes musculaires. Peu à peu, la pression s'accusera, se fera plus profonde et permettra de pénétrer aussi loin que possible. Cette méthode « de douceur » est la seule qui permette une étude complète du foie.

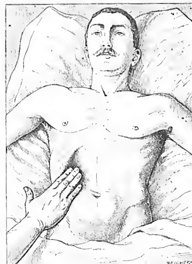


Figure 3.
Palpation du foie. La main droite, à plat, parcourt l'hypocondre droit.



Figure 4.
La main gauche, à plat, explore l'hypocondre droit.

La palpation sera donc progressive, superficielle d'abord, puis de plus en plus pénétrante; il faut, en outre, au début, la pratiquer large d'emblée, « étalée », en utilisant la plus grande surface possible de la face palmaire des doigts allongés et de la paume de la main (fig. 4). La « *main entière, à plat sur la paroi* », telle est la formule pratique; elle a de nombreux avantages et n'offre aucun inconvénient. Elle met sur-le-champ la main

en contact avec une portion de plusieurs muscles abdominaux et, sans les surprendre ni les brutaliser, les prépare aux malaxations ultérieures.

Encore une recommandation générale concernant la technique de la palpation : la plus grande *souplesse* doit présider à toutes ces manœuvres; le malade garde un souvenir très vif des impressions que lui a causées l'imposition des mains du médecin, en quelque partie du corps que ce soit; il faut que ces souvenirs ne soient ni douloureux, ni même simplement désagréables.

Procédés de palpation. — 1. La palpation du foie se pratique à l'aide de l'une quelconque des deux mains, ou simultanément par les deux mains (fig. 3 à 7). Si l'explorateur s'est placé à droite du sujet, il s'incline de façon à poser bien à plat sa main droite sur l'hypocondre droit (fig. 3), entre le rebord des fausses côtes et la saillie des grands droits, ou, du premier coup, tout en travers, appliquant le bout des quatre derniers doigts (tenus allongés et parallèles) vers la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic, en pleine région épigastrique. Toutes les précautions précédemment énumérées étant prises et la main en place, on recommande au patient de respirer à fond, lentement; on reste ainsi, pendant cette prise de possession du ventre, attendant que la résistance musculaire s'apaise et que le foie descende, au cours de chaque inspiration, sous la main, qui, maintenue avec douceur, tour à tour se soulève puis s'abaisse suivant les oscillations respiratoires de l'abdomen. A l'état normal, on ne sent pas le foie glisser contre la paroi abdominale; le contraire a souvent lieu, à l'état pathologique.

Cela fait, une fois le contact bien établi entre la main qui appuie et les téguments déprimés, l'observateur promène, en la soulevant au besoin très doucement, sa main (les doigts toujours en extension) sur les diverses régions du foie accessibles à la palpation. Il n'oublie pas de passer sur toute l'étendue de l'épigastre, des deux hypocondres et des flancs, *la rate devant toujours être explorée quand on examine un foie*. Pour « palper en profondeur », plusieurs techniques doivent être tour à tour employées.

L'ordre suivant me paraît bon : commencer par appuyer la main de plus en plus à fond, en profitant de l'affaissement intermittent, c'est-à-dire expiratoire, de la paroi du ventre. Essayer ensuite, grâce à de légères et itératives flexions des articulations métacarpo-phalangiennes, de déprimer, à l'aide des quatre derniers doigts en extension, la paroi abdominale. La face palmaire entière de la main participe à l'enquête. Ensuite, dans le cas où l'observateur a cru découvrir quelque saillie, il est bon d'imprimer au poignet des mouvements alternatifs de flexion, de pronation et de supination, grâce auxquels la sensation tactile se complète et reconnaît la forme de la masse sous-jacente.

2. — Ce premier examen, par la « main à plat », n'est complet que si l'explorateur, ayant pris soin de se porter à gauche du sujet, la main gauche, toujours à plat comme était la droite, vient procéder à la même enquête générale (fig. 4), dans les mêmes conditions de douceur et de calme.

Bien souvent, en effet, ce qu'une main, d'un côté, n'a pu percevoir, à cause soit de la résistance de certains plans musculaires, soit de l'obliquité des lésions pathologiques, l'autre main, de l'autre côté, le trouve sans peine. Il est loisible, on le conçoit, de renouveler ensuite, de chaque côté, cette enquête en utilisant en même temps les deux mains, soit parallèles, soit rapprochées et posées dans toute attitude jugée convenable.

Par cette première manœuvre, tout l'abdomen peut, doit même être exploré, le foie pathologique descendant souvent loin de ses limites habituelles, jusqu'au-dessous de l'ombilic, dans la fosse iliaque, voire à l'hypogastre (foie cardiaque, lobe flottant, hépatoptose, tumeurs hépatiques, cirrhoses hépatomégaliques, etc.).

L'explorateur, placé à droite du sujet, va avoir recours à ce qu'on pourrait appeler les « manœuvres complémentaires », destinées à lui permettre d'aborder plus en détail telle région, tel point qui a attiré son attention ou réclame une enquête de plus en plus minutieuse.

3. — Tout d'abord, « un tour de main » (fig. 5)



Figure 5.
La main droite, arcboutée contre le relief des fausses côtes, accroche du bout des doigts le bord inférieur du foie malade.

qui est on ne peut plus facile et rend de grands services quand il s'agit de reconnaître, d'« accrocher » le bord inférieur d'un foie pathologique :

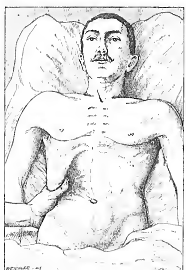


Figure 6.
Palpation du foie à l'aide du pouce gauche.

La main droite, au lieu de se fixer dans l'hypocondre les doigts dirigés en haut, vers le thorax, comme dans la première position, se place « les



Figure 7.
Palpation bi-manuelle. Recherche du ballottement; évaluation du volume d'un foie pathologique.

doigts en bas » (dirigés vers l'ombilic), la paume plus ou moins à cheval sur le rebord des côtes. La flexion méthodique des quatre doigts, *pendant l'expiration*, leur permet souvent d'accrocher par la pulpe des phalangettes le bord inférieur de l'organe pathologique, plus ou moins rapproché ou éloigné du rebord costal (cirrhose atrophique de Laënnec, cirrhoses hypertrophiques, foie amyloïde, etc.). Cette impression tactile est précieuse pour le diagnostic et l'on ne saurait trop en recommander la manipulation révélatrice.

4. — Dans toutes les manœuvres qui précèdent, l'exploration tactile a eu recours aux quatre derniers doigts; le pouce n'y jouait qu'un rôle effacé, sinon même nul, sauf le cas, rare, où une saillie notable nécessitait l'intervention des cinq doigts, pour la préhension ou l'évaluation du volume d'une masse bien isolable. Il est une méthode moderne préconisée par Glénard, « méthode du pouce », dans laquelle la main droite, s'appuyant sur l'ombilic et l'épigastre, refoule de bas en haut le foie, tandis que le pouce gauche (fig. 6) s'applique à reconnaître la configuration de la face antéro-supérieure et du bord inférieur de l'organe.

Le reste de la main gauche prend plus ou moins appui sur le rebord costal et supprime l'intervention des quatre derniers doigts. Entre les mains de son très distingué auteur cette méthode a donné des résultats fort remarquables. Elle demande une certaine éducation, la pulpe du pouce exerçant rarement seule sa sagacité tactile.

5. — Terminons par une cinquième manœuvre qu'il ne faut pas négliger dans un examen complet du foie. Les deux mains s'emploient (fig. 7) exactement comme dans la palpation bimanuelle du rein droit, l'explorateur étant placé à la droite du sujet. La main gauche se fixe transversalement dans la région lombaire droite, l'index parallèle à la dernière côte au-dessous de laquelle la pression s'exerce sur la masse des muscles lombaires. La main droite, les doigts en haut, la paume en bas, frôle le rebord des fausses côtes droites : par de légères secousses, effectuées tantôt par flexion des quatre dernières articulations métacarpo-phalangiennes, toutes les phalanges en extension, tantôt par une série de flexions légères du poignet sur l'avant-bras, la main imprimant au foie sous-jacent de faibles secousses, d'avant en arrière, produit un discret ballottement. La main gauche perçoit ou non les chocs imposés à l'organe et, dans le premier cas, essaye, avec ou sans succès, de diriger sur la main droite, immobile à son tour, les mêmes secousses modérées.

Dans les cas favorables, ces diverses techniques (que l'habitude perfectionnera de plus en plus) permettent à la palpation de donner tout ce qu'on peut attendre d'elle : 1° les modifications de *consistance* du foie malade, dont la dureté, les battements, la rénitence, y compris la fluctuation, sont à étudier ; 2° la *forme* de l'organe, dont les *déformations* accessibles à travers les parois abdominales ne sauraient échapper à une main vigilante et seront différenciées des altérations des organes voisins (estomac, épiploon, côlon transverse) ; 3° l'état de la *sensibilité* de la glande hépatique, indolore, on le sait, à l'état normal.

* * *

III. Percussion du foie. — Appliquée à l'étude de la topographie, de la forme et du volume du foie, la percussion représente une manœuvre de choix indispensable et sûre. Elle s'associe à la palpation *qu'elle doit suivre et non précéder*.

Pour être bien pratiquée, elle n'impose au clinicien que quelques règles fondamentales et un court apprentissage, d'une acquisition facile.

1° *Régions percutables*. — Certes, on peut percuter le foie sans ordre et dans tous les sens. La pratique montre qu'il est avantageux de le percuter avec méthode. Aborder le foie par devant (fig. 8 et 9), puis de côté, à droite, en passant par les lignes axillaires, pour terminer en arrière, sur la région dorso-lombaire, en un mot « contourner » le foie, de gauche à droite puis d'avant en arrière, tel est l'ordre suivi d'ordinaire.

2° *Position du sujet*. — La position du sujet soumis à la percussion peut être variée au gré de

l'explorateur; diverses attitudes successives sont même nécessaires au cours d'une enquête complète. D'une façon générale, le patient se tiendra debout, couché ou assis, selon les indications que nous allons résumer.

Debout, les bras seront soit pendants, soit relevés sur la tête (fig. 10). Couché, le sujet se tiendra tour à tour dans les trois décubitus indispensables à l'examen : décubitus dorsal, dorsolatéral gauche et ventral. Sur le dos, un malade ne peut pas toujours demeurer à plat, dans un lit rigide, horizontal; souvent, il faut soutenir le tronc plus ou moins soulevé au moyen d'un ou deux oreillers. Toutefois, percuter ainsi le foie, dans un demi-décubitus dorsal, est moins favorable, en général, à l'examen.

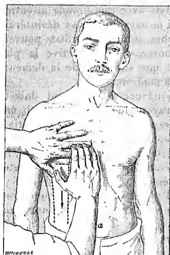


Figure 8.
Percussion antérieure. Percussion profonde, de haut en bas.

Enfin, pour la percussion postérieure, l'attitude habituelle est le corps assis, les jambes à demi fléchies, le tronc vertical ou un peu penché en avant, les bras allongés sur les jambes.

3° *Position de l'explorateur.* — De même que la position de choix, pour le sujet, est le dos à plat sur le plan du lit, de même, pour l'explorateur, la meilleure position, la plus commode, est d'être assis à droite du patient, face à face, pour le cas très habituel où le praticien, droitier, percute, de sa main droite, sur sa main gauche.

Dans cette attitude, le foie reste, pour ainsi parler, toujours en bonne posture et s'offre sous la main dans l'ordre indiqué plus haut, de face d'abord, de côté, puis de dos. Assis, l'opérateur est plus à l'aise, plus libre de ses mouvements, plus sûr de ses « coups de poignet », quelque longue que puisse être la séance.

4° *Lignes de percussion.* — L'énorme surface occupée par le foie oblige le praticien à utiliser un certain nombre de points de repère fondamentaux, constants, qui permettent d'établir, grâce à la coopération de la percussion et de la palpation, le graphique général du foie.

Dans ce but, la clinique a repéré un certain nombre de *lignes de percussion*, toutes verticales et dont les unes, au nombre de 7 à 8, sont, à proprement parler, fondamentales (fig. 8 à 11), les autres, intercalaires aux précédentes, étant complémentaires et facultatives. Passons-les en revue :

La première, celle suivant laquelle on commence d'ordinaire la percussion du foie, est la *ligne mamelonnaire droite*, quelque peu variable, comme la position du mamelon lui-même (fig. 9).

La seconde, *para sternale droite*, passe par l'INSERTION STERNALE DU CINQUIÈME CARTILAGE COSTAL DROIT. Ce point de repère, bien mis en valeur par mon regretté maître Constantin Paul, au cours de ses études sur le cœur, correspond d'une façon fort exacte à l'embouchure de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite ; il forme le sommet immuable de l' « angle hépato-cardiaque » que tracent, à droite du sternum, la matité verticale de l'oreillette droite et, en bas, la limite supérieure de la matité du foie.

Une troisième ligne fondamentale est l'*axillaire antérieure*, qui descend en avant du creux de l'aisselle droite et rejoint en bas le rebord des côtes. La quatrième, *médio-sternale*, suit la ligne blanche et n'est utile que dans sa portion abdominale, tout ce qui, du foie, touche au sternum se perdant dans la matité du cœur. La même difficulté d'appréciation jette quelque discrédit sur la ligne *para-sternale gauche*, surtout utile à repérer les signes fournis par la palpation abdominale.

Il n'en demeure pas moins certain qu'à l'aide de ces cinq lignes de percussion antérieure, le tracé du foie s'esquisse déjà fortement, si l'on a pris soin de marquer, en outre, sur les téguments, les résultats précis de la palpation.

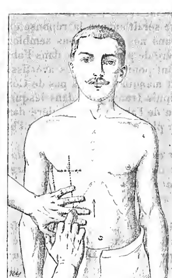


Figure 9.
Percussion antérieure. Percussion légère, de bas en haut.

Deux lignes, l'*axillaire médiane* et l'*axillaire postérieure* (passant, l'une, par le creux même de l'aisselle, l'autre suivant le bord postérieur de cette région) permettent de suivre le tracé de la limite supérieure du foie, le bord inférieur se perdant, à l'état normal, sous les côtes, dans la sonorité de l'intestin (fig. 10).

Enfin, la huitième ligne de percussion fondamentale, la *dorso-lombaire*, passe suivant la saillie de l'angle postérieur des côtes (fig. 11) et montre, à l'état sain, combien peu étendue est la matité due au contact du bord postérieur du foie avec la cage thoracique.

Toutes les régions intermédiaires aux huit lignes sus-énoncées peuvent, doivent même, selon les circonstances, servir à des lignes de percussion complémentaires destinées à trouver la limite supérieure du foie, telle que sait l'obtenir une percussion bien menée.

5° *Application des mains pour la percussion.* — Les règles générales qui président à la percussion ont été étudiées dans un autre travail[1], à propos du poumon ; nous n'y reviendrons pas, ne réservant que les détails propres à la percussion du foie.

La main gauche doit s'appliquer d'abord à plat sur la paroi thoracique, la pratique ayant démontré l'avantage qu'il y a à commencer par la limite supérieure du foie, profondément cachée sous la masse du poumon droit. Le médius se place transversalement dans le 3e ou 4e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire et, toujours horizontal, descend ainsi au fur et à mesure que les doigts percuteurs de la main droite ont donné leur coup, bien d'aplomb, sur le dos de la phalangine (fig. 8, 10 et 11). La limite de matité hépatique étant reconnue et tracée au crayon dermographique, les deux mains continuent à descendre par la même action réciproque et arrivent à la paroi abdominale.

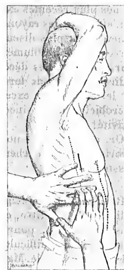


Figure 10.
Percussion latérale du lobe droit du foie.

Là, la position de la main gauche est moins rigoureusement transversale : la matité absolue devient un signe aussi inconstant qu'aléatoire. La percussion s'affine, si l'on peut dire, et s'empresse d'utiliser les demi-tonalités. Néanmoins, l'attitude des deux mains reste à peu près la même, quelle que soit la région percutée (fig. 8, 9, 10 et 11).

1. M. Letulle. — « Examen d'un sommet pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 1905, n° 96, p. 769.

6° *Modes de percussion.* — En principe, l'étude du foie exige l'emploi successif de trois modes de percussion : 1° *percussion profonde*, qui utilise l'index, le médius et l'annulaire droits réunis en demi-flexion (fig. 8, 10, 11), lorsqu'il s'agit de séparer la matité hépatique de la tonalité pulmonaire qui la recouvre ; 2° *percussion légère*, *« en dédolant »*, employée spécialement pour déceler, au milieu de la sonorité abdominale, la submatité dessinant le bord inférieur et la surface du foie ; 3° *percussion « staccato »*, qui, seule, permet de trouver le « frémissement hydatique », signe pour ainsi dire décisif dans le diagnostic des kystes hydatiques.

De la percussion profonde nous ne dirons rien qui ne soit connu. Le coup des doigts percuteurs doit être ferme, net et pesant, *sans éveiller la douleur*. Ayant frappé, les trois doigts se relèvent aussitôt, ou demeurent au contact du médius gauche afin d'assourdir la note obtenue et d'éteindre le retentissement du poumon.

La percussion « en dédolant » est la technique de choix pour tous les viscères abdominaux. La main gauche glisse doucement sur les téguments pendant que la pulpe du médius droit frappe à petits coups, légers et répétés, sur la phalangine bien au contact des téguments.

La percussion « staccato » est un tour de main facile à acquérir pour qui connaît l'art du piano ou, plus simplement, un pianiste. Le « frémissement hydatique », qu'il faut toujours chercher sur tout foie suspect, ne peut être obtenu que par ce procédé. Le médius droit, à demi fléchi, se place à 10 ou 12 centimètres au-dessus du médius gauche, bien appliqué sur les téguments, et, en le visant, vient, d'un coup brusque et sec, frapper le dos de la phalangine. Aussitôt le choc obtenu, le médius percuteur, toujours maintenu en demi-flexion, se relève avec la même vitesse et se remet en position. C'est aux mouvements successifs de flexion et d'extension du poignet droit de régler ce jeu de la main droite, l'avant-bras restant autant que possible immobile. Sous la secousse imprimée au foie par le « coup de marteau » digital, la main gauche perçoit, par contre-coup, quand elle recouvre un kyste hydatique, une trémulation profonde, sorte de vibration très courte, assez caractéristique pour que, ressentie une fois, elle ne puisse plus échapper au clinicien.

7° *Zone de matité normale. Volume et forme du foie.* — La forme de l'organe normal ou pathologique doit être dessinée au crayon dermographique. L'évaluation, d'ailleurs fort approximative, de son volume en découle.

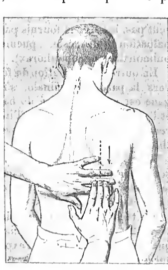


Figure 11.
Percussion dorso-lombaire du bord postérieur du foie.

La *ligne supérieure de matité hépatique* est d'abord obtenue par la percussion forte, de haut en bas (du poumon vers le foie), suivant les diverses lignes conventionnelles : elle part de l'insertion sternale du cinquième cartilage costal droit, et s'étend, horizontale, vers la ligne mamelonnaire droite ; à ce niveau, la ligne de matité hépatique passe d'ordinaire à 9 ou 10 centimètres au-dessus du rebord des fausses côtes droites.

Plus loin, elle s'abaisse en gagnant la ligne axillaire. Au niveau du flanc, la matité du foie remonte à 7 ou 8 centimètres au-dessus du bord inférieur de la cage thoracique. Au delà de l'aisselle, elle descend souvent encore davantage, de sorte qu'en arrière, à la base du thorax, le foie donne, sur la ligne dorso-lombaire, une bande de matité transversale surplombant de six à sept centimètres la saillie de la douzième côte. A l'état pathologique, la ligne supérieure de matité du foie tend bien plus à s'abaisser (foie cardiaque, ptoses, cirrhoses) qu'à s'élever, ses « déformations avec convexité supérieure » ne s'observant guère que dans certaines tumeurs volumineuses (kyste hydatique, sarcome, carcinome).

La *ligne inférieure de matité hépatique* est toujours atténuée et plus ou moins faussée par les différentes sonorités, trop de fois tympaniques, de l'estomac, du côlon et des anses intestinales. Ainsi, l'épigastre et le rebord des fausses côtes droites et gauches, en contact cependant avec le foie, sont-ils d'ordinaire sonores. Même à l'état pathologique, quand la palpation a mis, on peut le dire, dans la main une partie plus ou moins étendue du foie, cette partie est, à la percussion, souvent encore plus ou moins sonore.

* * *

IV. **Auscultation. Phonendoscopie.** — Dans l'examen du foie, l'auscultation doit intervenir et s'appliquer à deux fins. Tout d'abord, elle s'adresse à la plèvre et au poumon droits, dont elle constate l'état normal ou pathologique. Cette élimination est indispensable, les lésions pleuro-pulmonaires amplifiant, quand elles ne les faussent pas, les signes fournis par la percussion et la palpation (pleurésie, pneumonie, emphysème pulmonaire, pneumothorax).

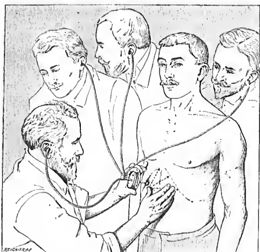


Figure 12.
Application du phonendoscope à l'étude du foie.

En outre, l'auscultation du foie lui-même, à travers la paroi abdominale, s'impose quand l'organe est gros ou animé de battements. Le cœur et l'aorte transmettent par l'intermédiaire du parenchyme leurs signes à l'oreille armée du stéthoscope.

Enfin, il est une application simultanée de l'auscultation médiate et de la palpation percutante, la phonendoscopie, qui rend, en pathologie hépatique, de réels services.

La technique du phonendoscope est connue (fig. 12) et n'offre de spécial au foie lui-même que la nécessité, pour l'explorateur, d'étudier successivement les deux lobes, disjoints par l'écran que forme le ligament suspenseur.

* * *

V. **Radioscopie, radiographie.** — L'emploi méthodique des rayons X reconnaît, d'une façon précise, les rapports du foie avec la cage thoracique, en suit les oscillations respiratoires; il en fixe, au besoin, les reliefs au-dessous de la concavité du diaphragme. L'image radiographique est le complément nécessaire de l'enquête, dans tout cas difficile ou anormal.

L'HABITATION

HYGIÈNE DE LA LUMIÈRE

LES ESPACES LIBRES : LA VOIE PUBLIQUE, LA COUR

Par A. Augustin REY
Architecte de la Fondation Rothschild.

La lumière est un trésor précieux pour l'habitation. Quelle place lui avons-nous faite?

Plus douloureuse serait encore la réponse que pour l'aération. Dans nos villes, nous semblons nous résigner à vivre de plus en plus dans l'obscurité, et ce ne sont pourtant pas les avertissements qui nous ont manqué. Il n'y a pas de Congrès d'hygiène depuis trente ans, dans lesquels il n'ait été question de l'absence de lumière dans laquelle se trouve plongée de plus en plus l'habitation urbaine[1].

L'obscurité nous envahit et nous ne protestons pas. Plus des deux tiers des surfaces de nos étages encombrés sont éclairés de la manière la plus déplorable. Un tiers se trouve presque plongé dans l'obscurité.

Certes, la distribution des appartements a fait des progrès à certains égards. On a cherché à rendre aussi indépendants que possible les uns des autres les différents compartiments d'une même demeure. On a pourvu cette demeure de certains éléments indispensables faisant absolument défaut. Les rues d'alors étaient étroites parfois. Il est vrai qu'on répondait à cela par la construction entre cour et jardin.

Les progrès que nous avons faits l'ont été malheureusement trop souvent sans tenir un compte suffisant de cette grande nécessité de la pénétration des rayons lumineux. On sait ce que deviennent les populations des montagnes qui ont voulu se maintenir au fond de vallées étroites et profondes, où la lumière filtre à peine la plus grande partie de l'année. L'état sanitaire qui en est résulté a peu à peu décimé leurs habitants.

Que dirons-nous de nos cours étroites et fermées, dans nos grands immeubles à étages? Que dirons-nous de la salubrité des chambres qui s'ouvrent sur ces espaces obscurs dans lesquels vivent, — en l'affirmant nous sommes au-dessous de la vérité, — plus des deux tiers de nos populations ouvrières urbaines?

* * *

Dans l'état actuel de nos connaissances de l'action de la lumière sur l'organisme, que devons nous faire pour appliquer à l'habitation le fruit de nos plus récentes expériences?

L'efficacité des rayons directs du soleil non seulement n'est plus discutable, mais elle est considérée comme absolument merveilleuse. Tous les jours de nouvelles découvertes viennent nous le redire avec plus de force encore. Leur radiation est le tonique par excellence de la vie, un agent microbicide d'une incomparable et souveraine activité!

Or, qu'en faisons-nous dans la demeure? Lui favorisons-nous le chemin par tous les moyens possibles?

* * *

Réaliser l'ensoleillement absolu comme on l'a indiqué à juste titre, comme remède suprême à l'insalubrité, est, pour toutes les façades d'un immeuble, une difficulté à première vue à peu près insurmontable. Mais *exposer, pendant le plus d'heures possibles, le plus d'ouvertures au passage des rayons solaires, comporte une solution moyenne,* surtout dans nos climats tempérés.

On touche ici à ce gros problème de l'orientation de nos rues. Il résume, en réalité, toute la question de l'assainissement par la lumière.

Sous ces trois éléments : lumière, chaleur, influence chimique, les rayons directs du soleil ont, en effet, sur la réparation de nos cellules, la plus puissante action. Des réactions, complexes en apparence, s'accomplissent et sont d'autant plus actives qu'elles se produisent dans un temps plus long.

On ne saurait trop faire appel de plus en plus à ces forces incalculables, en médecine, en hygiène, SURTOUT EN HABITATION. Des travaux considérables ont été entrepris sur l'action de la lumière. Ils doivent être suivis avec une grande attention par l'Achitecte qui ne saurait plus se désintéresser de ces recherches, dont les résultats peuvent influer sur la construction collective la plus importante, autant que sur celle de la demeure individuelle la plus modeste.

Avec quelle abondance et comment doivent être répartis ces rayons lumineux? Il serait mal aisé de faire une réponse absolument définitive. La science n'est jamais définitive et surtout sur cette question, la lumière, source de toute vie. Le sujet toujours à l'étude, est aussi vaste et mystérieux que la vie même.

Est-il possible d'admettre cependant que nous devons continuer à rester sur certains points dans cet empirisme vague et diffus auquel il faut attribuer la plupart des maux qui sortent directement de la mauvaise construction et de l'organisation défectueuse de notre habitation en général? On ne saurait le soutenir.

Jamais, nous semble-t-il, ce sujet ne sera présenté avec assez d'insistance, car si l'air est le premier aliment, la lumière est en importance nutritive presque son égal. Nous ne devons jamais, lorsque nous nous occupons de l'un, oublier parallèlement l'autre. Leur action est pour ainsi dire complémentaire.

* * *

La préoccupation si logique d'orienter nos rues a pour point de départ l'étude scientifique de la pénétration de la lumière dans l'immeuble. Les facteurs qui interviennent sont la latitude du lieu — c'est-à-dire sa distance au cercle de l'équateur — et l'angle moyen que forment les rayons solaires avec le plan horizontal de chaque localité.

Plus la latitude du lieu est faible, plus cet angle est grand, pour atteindre, à l'équateur, 90°. Plus la latitude du lieu augmente, plus cet angle diminue pour se rapprocher de zéro, suivant les saisons, dans le voisinage des pôles.

Par une formule mathématique, on peut établir soit la largeur d'une voie publique, soit la hauteur des bâtiments riverains, de manière à ce que pour une latitude et une orientation données, les rayons solaires puissent atteindre jusqu'à la base d'un édifice aux plus courtes journées de l'année.

Les travaux d'Adolphe Vogt sur ce sujet ont abouti à cette formule :

$$\frac{H}{L} = \text{Sin } (30^\circ + S) \text{ cotang } \times$$

dans laquelle :

×. est l'angle d'incidence des rayons du soleil.
S. est l'angle que fait la rue avec le méridien du lieu.
H. la hauteur des maisons construites de chaque côté de la rue.
L. la largeur de cette rue.

Les résultats les plus importants en découlent. Nous aurions voulu les montrer en l'appliquant à nos grandes villes d'Europe.

La place nous est trop mesurée pour que nous puissions nous étendre sur ce point. Mais nous devons affirmer, si l'on veut que l'hygiène de la lumière dans l'habitation ne soit pas autre chose que matière de Congrès, de conférences, ou même d'articles, qu'il faudra arriver un jour à appliquer les conséquences qui s'en dégagent.

Il est inexplicable que nous cherchions à nous soustraire aux conditions d'éclairage d'un lieu

1. Un des doyens de nos Congrès, notamment, notre éminent confrère M. Émile Trélat, a depuis plus de vingt ans attiré l'attention sur ce grave problème de la pénétration des rayons de lumière. L'avons-nous écouté? Non;

donné. Les lois qui régissent notre système solaire sont immuables, elles nous donnent les éléments fixes de la formule normale d'éclairage : à nous d'en faire usage.

*
* *

Sans nous arrêter plus longtemps au côté absolument rigoureux auquel on parvient par l'application de cette formule, indiquons-en le résultat général.

1° Les rues dirigées nord-sud ont besoin de moins de largeur que celles perpendiculaires est-ouest pour satisfaire à l'éclairage.

2° Entre ces deux orientations, prises comme extrêmes, se meuvent, dans cet angle de 90°, les largeurs de toutes les autres rues.

La conséquence, dont on saisira toute la haute portée, est que, pour l'éclairage rationnel, en un lieu donné du globe, la largeur de la rue est non seulement fonction de la hauteur de la maison, mais fonction de l'angle que forme la direction de cette rue avec le méridien.

Aussi autoriser des bâtiments de même hauteur sur des rues de largeurs identiques, quelle que soit leur orientation — et c'est la règle dans tous nos pays — est une aberration qui irrémédiablement a comme conséquences de plonger sans espoir les blocs habités dans les ombres portées par les bâtiments voisins. Ne pas se préoccuper de l'orientation pour la fixation de la largeur de la rue et de la hauteur des maisons, est une erreur grave contre laquelle le moment est venu de s'élever avec énergie.

Tous nos règlements de voirie urbaine sont donc à remanier de fond en comble sur ce terrain.

A hauteurs égales de bâtiments, une ville ou un quartier doit avoir une largeur de rues qui se modifiera à chaque changement d'orientation. Si nous admettons qu'on fera varier par angles de 10° la largeur de la rue, la ville aura donc dix types de largeur. Si l'on fait varier cette largeur par angles de 15° seulement, ce sera sept types de rues à créer. Tous les 22° 1/2 ce ne sera que cinq types.

Cette solution rationnelle et qui tient compte de la course du soleil — on est presque honteux de rappeler que jusqu'ici on l'avait oubliée — *sera, au point de vue de l'esthétique, plus attrayante* que la solution actuelle. L'œil en effet trouvera logique en parcourant des quartiers ainsi tracés des éclairages équivalents. Ce ne seront pas les largeurs inégales des voies publiques qui le frapperont, ce sera l'éclairage général.

*
* *

Ce travail de rénovation ne peut évidemment s'appliquer que dans les nouveaux quartiers, dans les extensions que nécessitent nos agglomérations.

Il faut commencer à se rendre compte que c'est là qu'est le salut en bloc de la santé urbaine.

Lorsque la lumière du soleil ne rencontrera plus ces stupides obstacles, ces écrans impénétrables qui s'appellent les maisons d'en face, nous aurons opposé un remède victorieux à l'appauvrissement de notre sang, à l'affaiblissement de nos races, dont la lumière est le plus puissant régénérateur connu.

*
* *

La rue bien éclairée, que faire ensuite ? La cour ouverte remplaçant la cour fermée sera ici d'un puissant secours.

En se reportant aux quelques plans de masse que nous avons exposés précédemment, il est aisé de voir combien est facilité l'accès des rayons lumineux au cœur même de l'édifice. *Ce bloc de l'habitation, nous voulons le voir peu à peu débarrassé de tout ce qui le défigure et qui a insensiblement changé sa destination tutélaire de protecteur de la santé en celui d'ennemi de nos santés.* La maison doit nous aider à vivre : c'est là son but essentiel. Elle se trouvera d'emblée en meilleure posture par la cour ouverte pour être baignée et assainie par la lumière et n'aura vraiment repris sa forme rationnelle que lorsqu'elle sera le résultat, au même degré, de la rue, de la cour et de leur orientation respective.

*
* *

La figure ci-contre nous montre la situation de nos cours modernes au point de vue de la lumière.

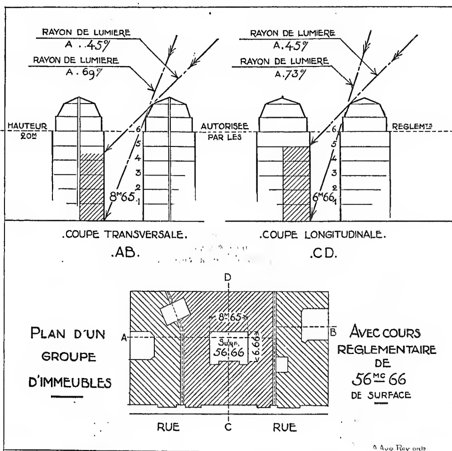


Figure 1. — Nos cours modernes. Leur éclairage.

Voici un immeuble élevé à la hauteur de 20 mètres à la corniche, autorisé par les règlements de voirie, combles en plus, pouvant contenir, sur rez-de-chaussée, six étages, plus un septième dans les combles. La cour réglementaire aura 56 m. 66 de surface, soit 8 m. 65 dans un sens et 6 m. 66 dans l'autre. Comment se comportera-t-elle au point de vue de la pénétration de la lumière ?

On voit que, dans un sens, les rayons arrivant à la base de l'édifice seront inclinés à 69° sur l'horizon et, dans l'autre, 73°.

Les rayons à 45° appliqués à ces coupes, rayons de lumière considérés comme ayant encore une certaine activité, laissent donc au-dessous d'eux près des deux tiers de la hauteur de l'immeuble sans lumière active. On voit par l'examen de cette simple figure l'étendue du mal.

L'orientation de nos rues et les conséquences qui doivent en résulter normalement sur leur largeur, sur la hauteur des bâtiments, l'ouverture des cours sur la voie publique, apporteront les remèdes nécessaires à l'état de choses actuel, luttant efficacement pour rendre abondamment la lumière à nos habitations et y rétablir la suprématie qu'elle doit y avoir.

*
* *

Nous avons dit un mot des modifications que les cours ouvertes sur les voies publiques apporteront à l'aspect de nos villes si uniformes.

Les hautes murailles qui bordent sèchement nos rues, quand le regard les prend à l'enfilade, ne peuvent rien attendre des saillies factices dont on les a couvertes : bow-window ventrus, balcons aux lourdes consoles, corniches sans raison d'être. Rien ne peut cacher la pauvreté du principe. L'alignement brutal que les saillies, dites « décoratives », ne sauraient masquer — doit être condamné.

Aussi la tendance actuelle, contre laquelle on ne saurait assez protester, de licences de plus en plus étendues en matières de saillies, nous éloigne de la solution logique. Il faut revenir en arrière et se ressaisir.

Le salut de la beauté de nos cités n'est, en effet, pas du tout dans les détails dont nous ornerons, avec plus ou moins de bonheur, nos façades plates, qui resteront plates, mais, au contraire, dans leur interruption de distance en distance, conséquence logique de la formule si simple de large circulation d'air, d'abondante pénétration des rayons de lumière. Cette nouvelle forme de l'habitation, qui sera faite d'extrême variété, aboutit au parti simple et franc des grands décrochements. Elle remet en valeur le coloris naturel de toute architecture, les jeux d'ombre et de lumière.

La plus humble demeure ouvrière comme le plus beau palais gagnera toujours à cette variété d'orientation et de vue.

L'architecte est maître de pétrir à son gré le relief de l'habitation. Que les besoins de l'intérieur, qui sont avant tout l'aération et la lumière, en règlent avant tout l'aspect extérieur.

*
* *

Erratum. — Un accident d'impression nous a fait répéter dans notre précédent article (voir la *Presse Médicale* 1906, n° 80, 6 Octobre) la première ligne de la colonne 2, page 688, à la troisième ligne de la même colonne ; il faut donc rétablir la phrase ainsi :

« En supposant une cour de grandes dimensions et dépassant notablement la surface réglementaire, si au-devant s'élève un bâtiment de six étages également, on voit le remous que l'air, même animé d'une grande vitesse, produit ; ce remous n'arrive à intéresser qu'une partie très faible du cube d'air de ladite cour ; tout le reste de son volume ne pourra se renouveler d'une manière active. L'aération sera donc absolument insuffisante.

PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL

D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE

ET DE

L'ALIMENTATION RATIONNELLE DE L'HOMME[1]

Paris, 22-27 Octobre 1906.

Dans un Congrès réunissant, comme celui qui se tient présentement à la Faculté de médecine, des physiologistes, des médecins, des chimistes, des sociologues et des économistes, de toute nécessité, pour la bonne répartition du travail, les sections doivent être nombreuses. Mais, de cette division des compétences il ne s'ensuit pas fatalement que chacun

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, 24 Octobre, n° 85, p. 680.

des groupes ainsi constitués doive se tenir à l'écart et travailler pour lui seul. C'est, en effet, que nombre de questions peuvent avec avantage être examinées à divers points de vue et se trouver intéresser également des spécialistes en différentes matières.

Les organisateurs du « 1er Congrès international d'hygiène alimentaire » l'ont bien compris, et, en vue de parer à cette nécessité, ont prévu dans leur programme un certain nombre de séances générales entre sections présentant des affinités naturelles.

SÉANCES GÉNÉRALES

PREMIÈRE, DEUXIÈME, TROISIÈME, HUITIÈME SECTIONS

L'organisme humain producteur de chaleur. Recherches calorimétriques sur la variation de la dépense et des besoins d'énergie, selon la température, la saison, le climat. — *M. J. Lefèvre*, dans cette première note, expose les résultats de ses recherches calorimétriques faites sur l'homme en soumettant le sujet servant à l'expérience à l'action de courants d'air de températures et de vitesses variées.

De ses recherches se dégage la règle suivante :

Pour un adulte moyen de nos climats, uniformément vêtu en demi-saison toute l'année, la ration calorique doit s'élever depuis 1.800 ou 2.000 calories en été jusqu'à 3.500 ou 3.600 calories en hiver.

Un calcul approché a en outre montré à M. Lefèvre que, chez l'homme moyen de nos climats, dont le costume varie avec les saisons, la ration calorique doit s'élever depuis 1.800 ou 2.000 calories en été jusqu'à 2.800 ou 3.000 calories en hiver.

Essai critique sur les théories de l'isodynamie et de l'isoglycosie. — *M. Lefèvre* dans cette nouvelle note établit que les sucres, — particulièrement le sucre de glucose, — sont des combustibles de choix pour les organismes qui travaillent, et que l'albumine et la graisse ne sont que des combustibles accessoires. Il s'ensuit que lorsque l'on calcule les rations de travail au point de vue de l'énergie mécaniquement utile donnée par les aliments, il faut mesurer celle-ci par le rendement des aliments en combustible musculaire, c'est-à-dire en glucose.

Enquête sur l'alimentation des ouvriers. — M. le professeur *Landouzy*, en son nom et en celui de ses collaborateurs *MM. Henri* et *Marcel Labbé*, en une communication des plus intéressantes et très écoutée, établit, en appuyant son argumentation sur des chiffres fort suggestifs formant la matière d'une série de tableaux des plus instructifs exposés aux yeux de tous les membres du Congrès dans le grand hall de l'Ecole de médecine, que « tout est à refaire en matière d'alimentation de l'homme ». Il montre en particulier que l'ouvrier, d'une façon générale, utilise fort mal l'argent qu'il consacre à son alimentation. Tous, ou à peu près, consomment trop de viande et surtout font une part beaucoup trop considérable aux boissons alcooliques; quant aux femmes, qui en maintes circonstances fournissent un travail à peu près équivalent à celui de l'homme, elles mangent d'une façon insuffisante. De là, la vieillesse et la décrépitude rapides que l'on observe chez les femmes du peuple.

Emploi des coefficients de Rubner et de Chauveau pour le calcul des rations de chaleur et de travail. — *M. J. Lefèvre*, dans cette dernière note, tenant compte de ce fait que les poids isodynames des aliments ne représentent que leur équivalence calorique brute, tandis que les poids isoglycosiques définissent leur équivalence au point de vue du travail mécanique, fait remarquer que l'on doit admettre d'après les études de Chauveau que pour servir de combustible au muscle qui travaille la graisse doit d'abord fournir du glucose. Il s'ensuit donc que, contrairement aux données de Rubner, il faut tenir compte de cette différence existant entre les poids isodyname et isoglycosique. En le faisant, note M. Lefèvre, on voit que :

1° Les graisses sont essentiellement des potentiels caloriques, et que leur introduction dans une ration de travail ne peut qu'abaisser notablement le taux du rendement mécanique;

2° Les hydrates de carbone sont les réels potentiels de travail, sans cesser pour cela d'être avantageux dans la ration de repos ou dans une ration calorique de résistance au froid (surtout les sucres dont l'assimilation est rapide et facile);

3° Dans une ration mixte où dominent les hydrates de carbone, ces derniers fourniront seuls le potentiel travail, et le rendement sera voisin de 20 pour 100.

De la mesure du travail musculaire dans les professions manuelles. — *M. A. Imbert* (de Montpellier) fait observer, en appuyant ses remarques sur des exemples, que les méthodes en usage habituel ne peuvent permettre une mesure rigoureuse du travail dynamique professionnel, mesure qu'il serait cependant fort important de recueillir, en de nombreux cas au moins. D'après M. Imbert, il importe fort de se tenir en garde contre la méthode d'évaluation du travail dynamique en kilogrammètres, en dépit de son apparente rigueur, à moins que, ainsi que l'a fait Marey pour la marche, le travail étudié ne soit l'objet d'une délicate analyse physiologique grâce aux procédés d'observation les plus précis et les plus ingénieux. Cependant, quelque grandes et variées que soient les difficultés que l'on peut prévoir dans l'étude systématique du travail dynamique professionnel, M. Imbert estime que nos connaissances en énergétique animale sont dès maintenant assez avancées, nos procédés d'investigation, quant aux effets de ce travail sur l'organisme, sont aujourd'hui assez nombreux et assez précis pour que l'on puisse se promettre d'obtenir par cette étude des renseignements utilisables en pratique.

Enquête des Instituts Solvay (Bruxelles) sur l'alimentation des ouvriers belges. — *MM. A. Slosse et E. Maxweiler* exposent le plan général suivi pour l'organisation d'une enquête indirecte qui a porté sur 1.065 chefs de ménages répartis comme suit : 605 ménages disposant de 3 à moins de 5 francs par jour; 322 disposant de 5 à moins de 8 francs; et 138 disposant de 8 francs et plus.

— *M. Maxweiler*, ayant procédé à un examen des résultats statistiques fournis par cette enquête, a constaté :

1° Que la valeur énergétique de la ration n'augmente pas, mais au contraire diminue en passant de la catégorie des métiers à travail musculaire modéré aux métiers à travail musculaire dur;

2° Qu'elle augmente en passant de la catégorie du travail dur à celle du travail très dur;

3° Que la valeur énergétique de la ration est le plus faible dans les villes, et le plus élevée dans les campagnes, les régions industrielles tenant le milieu entre ces deux extrêmes;

4° Que dans la ration protéique de la plupart des ouvriers, les aliments d'origine animale ont une importance sensiblement égale à celle des aliments d'origine végétale;

5° Que c'est presque exclusivement au pain et aux pommes de terre que les ouvriers demandent leur alimentation en hydrates de carbone.

Enfin, *MM. P. Heger et A. Slosse* présentent sous forme de tableaux les résultats d'une enquête directe qui a porté sur 33 ouvriers.

QUATRIÈME, CINQUIÈME, SEPTIÈME SECTIONS

Unification nationale et internationale des méthodes d'analyse des denrées alimentaires. — Cette question importante a été l'objet de deux rapports, de *M. J.-B. André* (de Bruxelles) et de *M. A. Chassevant* (de Paris). Comme conclusions à ses rapports, les sections ont voté les vœux suivants :

1° Il est nécessaire d'obtenir l'unification internationale des méthodes d'analyse des denrées alimentaires dans les laboratoires officiels qui sont chargés de la détermination et de la répression de la fraude et des falsifications;

2° Pour réaliser pratiquement cette unification, les commissions officielles, chargées par les divers Etats de la réglementation des méthodes d'analyse des laboratoires officiels d'analyse, devront adopter autant que possible les procédés déjà en usage dans les autres pays qui ont publié des méthodes d'analyse officielles. (S'inspirer des documents publiés par la Commission internationale instituée par les Congrès internationaux de chimie appliquée);

3° Inviter les pouvoirs publics des différentes nations à provoquer la réunion d'une conférence internationale pour adopter un code uniforme des méthodes d'analyse des principales denrées alimentaires;

4° Que rien ne soit négligé pour que l'unification des méthodes d'analyse puisse être considérée comme le résultat de la consultation de toutes les personnes compétentes en la matière;

5° Que les conventions relatives aux méthodes d'analyse soient tenues au courant des progrès de la science; qu'elles reçoivent une publicité suffisante, de préférence par l'insertion dans des textes de lois ou de règlements;

6° Que pour la fixation des normes ou bases d'appréciation, on ait soin de distinguer, autant qu'il peut être utile dans l'intérêt de l'industrie et de la science, entre les diverses variétés de denrées, d'après les conditions de leur production, le pays ou la région d'où elles proviennent; que dans la fixation des bases d'appréciation, il soit tenu compte des anomalies que présentent exceptionnellement les caractères de certaines denrées.

TRAVAUX DES SECTIONS

PREMIÈRE SECTION

Formule de thermodynamique et d'énergétique animales concernant la dépense, la chaleur et le rendement. — *M. Jules Lefèvre* expose une série d'équations desquelles il ressort les faits suivants :

1° Pour une vitesse donnée, la dépense d'énergie, la chaleur, l'échauffement du corps augmentent avec la fréquence des mouvements musculaires (rythme précipité ; petits pas);

2° L'escalade (la montée) à grands pas échauffe plus vite que l'escalade à petits pas, au même rythme; mais au total, la dépense et la chaleur produite sont moindres, le rendement du moteur est plus grand;

3° Pour une charge, une hauteur d'ascension, une amplitude de mouvements donnés d'avance, la dépense et la chaleur totale diminuent avec la vitesse, c'est-à-dire avec la rapidité du rythme, tandis que l'intensité de la thermogenèse et le rendement augmentent;

4° Pour transporter une forte charge à une hauteur donnée, il y a économie d'énergie à diviser cette charge et à en soulever rapidement chaque fraction, plutôt que de la porter lentement d'un seul coup à la hauteur donnée. L'économie peut dépasser 25 p. 100.

Description d'appareils. — Sous ce nom de « Energétomètre enregistreur de M. Charles Henry » *M. A. Hemmerdinger* présente un appareil imaginé par M. Charles Henry en vue d'enregistrer la chaleur dégagée pendant un travail manuel donné et expose sa théorie mathématique, et *M. G. Iliovici* décrit le « dynamomètre totaliseur-enregistreur » imaginé également par M. Charles Henry et en développe la théorie complète.

DEUXIÈME ET TROISIÈME SECTIONS

La digestibilité dans la diète végétarienne. — *M. J. Lefèvre* présente des documents établissant que la diète végétarienne, contrairement à l'opinion commune, donne une digestibilité, c'est-à-dire une utilisation digestive, aussi parfaite qu'on le veut, tout en fournissant pour les coefficients d'utilisation la gamme complète que la thérapeutique et l'hygiène exigent.

Evolution de l'opacité des os aux rayons de Röntgen en fonction de l'âge. — *M. Charles Henry* publie le résultat de nombreuses observations radiographiques desquelles ressort l'existence pour les os du squelette d'un maximum d'opacité vers trente à trente-deux ans, date à laquelle justement le maximum de poids et de taille est atteint, et celle d'un minimum vers quarante-cinq ans. Des recherches de M. Ch. Henry il semble qu'il doive exister d'autres minima.

Influence de la minéralisation sur la formation des tissus. — *M. J. Gaube* présente une note de laquelle se dégagent les deux conclusions suivantes :

1° La matière minérale, sous la forme de calcium et de magnésium, est indispensable à la constitution de la cellule, soit qu'on la considère en elle-même, soit qu'on la considère agrégée sous la forme de tissu; la matière minérale sous la forme de calcium, de magnésium, de potassium et de sodium est indispensable à la vie de la cellule, à la vie des tissus;

2° La matière minérale, le magnésium, par la réduction de l'acide carbonique de l'air, est la source des aliments qui entretiennent la vie des végétaux et des animaux.

L'excitation par les aliments. — *M. Ch. Féré* a constaté que comme tous les excitants en général, les aliments soi-disant d'élite peuvent donner des résultats différents relativement au travail, suivant que l'expérience est courte ou longue : sous la même influence un seul effort peut montrer une exaltation d'énergie, tandis qu'une série d'efforts montre une précipitation de la fatigue, c'est-à-dire en définitive une perte de travail total.

Les substances en question, à fortes doses, peuvent provoquer d'emblée de la fatigue, tandis que des doses modérées provoquent une exaltation d'une forme variable, mais constamment suivie d'une dépression plus ou moins intense suivant l'exaltation préalable.

Les effets les plus avantageux sont obtenus avec

des doses faibles et répétées; l'exaltation de la capacité de travail dure plus longtemps mais elle aboutit toujours à une fatigue plus profonde et plus persistante.

Si la diminution de l'activité coïncide avec la peine et le dégoût, l'augmentation de la force coïncide avec le plaisir et l'appétence. Il est vraisemblable que les aliments juste acceptés par le goût sont les plus avantageux à la fois pour l'organisme et pour le travail.

Etude physiologique sur les végétariens. — *Mlles J. Joteyko et V. Kipiani* présentent un long travail consacré à l'étude de l'influence du végétarisme sur l'état physiologique de l'individu, travail d'où elles déduisent les conclusions suivantes : 1° par l'alimentation carnée l'homme s'expose à de graves intoxications; 2° le régime végétarien est le meilleur moyen pour combattre l'alcoolisme; 3° la viande devrait être considérée comme un médicament; 4° le régime végétarien agit sur le caractère et le rend plus doux; 5° le régime végétarien donne la plus grande endurance au travail physique; 6° ce régime convient le mieux au travailleur intellectuel.

QUATRIÈME SECTION

— *MM. Chassevant et Raczkowski* présentent sur les **méthodes d'analyses des laits** un rapport dont les conclusions sont adoptées. *MM. d'Arsonval et Bordas* communiquent un intéressant mémoire sur **la dessiccation dans le vide à l'aide des basses températures.** *M. Wauters* (de Bruxelles) donne connaissance d'une note sur la **falsification du beurre.** *MM. Fayolle et Rocques* présentent un rapport sur la **répression des fraudes des matières alimentaires** et *M. E. Roux* présente une communication où il expose l'organisation des laboratoires officiels français et l'organisation adoptée en ce qui concerne l'application de la loi sur les fraudes.

(*A suivre.*) GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne.

15 Octobre 1906.

Le cœur chez les goitreux. — *M. Kraus.* Les cardiopathies qu'on observe chez les goitreux (« Kropfherz » de Rose) sont de deux ordres : il y a celles qui résultent d'une action mécanique exercée par le corps thyroïde hypertrophié et il y a celles qui sont dues à l'action toxique des produits de sécrétion de la glande dégénérée.

Dans le premier groupe, il convient de ranger tout d'abord les troubles cardiaques qui résultent de la compression de la veine cave supérieure par un goitre rétro-sternal, puis ceux qui viennent compliquer les phénomènes dyspnéiques occasionnés par la compression des voies respiratoires (larynx, trachée, grosses bronches). Cette variété de cardiopathies est particulièrement fréquente dans le goitre; elle cède d'ailleurs facilement à la suite de la strumectomie. Il est beaucoup plus rare d'observer des troubles cardiaques consécutifs à la compression des nerfs régulateurs du cœur (nerf pneumogastrique et nerf dépresseur).

Mais le véritable *Kropfherz*, c'est le cœur « thyréotoxique », ce sont les troubles cardiaques qui ressortissent à une action toxique des produits sécrétés par la glande thyroïde dégénérée.

Cliniquement, ces troubles se caractérisent par une légère tachycardie, par un amoindrissement assez marqué de la tonicité du pouls, souvent par une hypertrophie plus ou moins accentuée du ventricule gauche. Les malades présentent en outre de l'hyperhydrose, du tremblement, du dermographisme, l'œil est brillant sans être saillant; bref, on retrouve là cet ensemble symptomatique qu'on désigne généralement sous le nom de « forme fruste » de la maladie de Basedow. Ce soi-disant basedowisme fruste se distingue cependant du basedowisme vrai par ce fait que les troubles cardiaques qui le caractérisent principalement suivent une marche progressive, pouvant même aboutir à une myocardite grave, mortelle, sans que jamais les autres symptômes du basedowisme confirmé viennent lui faire cortège.

Au point de vue thérapeutique, il faut noter l'action favorable des préparations iodées sur ces cardiopathies goitreuses, ainsi d'ailleurs que celle des strumectomies partielles qui a déjà été signalée plus haut.

Ce dernier fait plaide en faveur de la théorie pathogénique qui attribue les cardiopathies en question à une intoxication par hypersécrétion thyroïdienne, contrairement au myxœdème qui est dû à une hypothyroïdie. L'intoxication thyroïdienne n'est cependant pas tout dans la pathogénie du « Kropfherz » et il est certain que pour expliquer cette action prépondérante des toxines thyroïdiennes sur l'appareil cardio-vasculaire, il faut encore faire intervenir des conditions particulières à certains organismes, se traduisant par une sensibilité spéciale du sympathique vis-à-vis de ces toxines : mais sur ce point nous ne savons absolument absolument rien de positif.

— *M. Senator* est également d'avis que les différences existant entre les cardiopathies goitreuses thyréotoxiques et la maladie de Basedow ne peuvent s'expliquer uniquement par la théorie de l'hypersécrétion thyroïdienne. Au reste, dans la pratique, il est souvent très difficile et même impossible de distinguer ces deux sortes d'affections. A ce point de vue, l'appréciation du degré et des variations de la glycosurie alimentaire pourrait être d'une certaine utilité pour le diagnostic.

— *M. Burghart* confirme cette opinion de M. Senator : de ses propres observations il résulte que, contrairement à ce qui a lieu dans la maladie de Basedow, la glycosurie alimentaire fait défaut dans les cardiopathies goitreuses ou du moins ne se manifeste qu'après l'administration de quantités excessives d'hydrates de carbone.

Au surplus, M. Burghart déclare ne pouvoir admettre qu'il existe une différence aussi tranchée que le pense M. Kraus entre les cardiopathies goitreuses et la maladie de Basedow. Il cite l'observation d'une malade qu'il avait guérie par son sérum spécifique (sérum d'animaux thyroïdectomisés) d'un goitre exophtalmique typique et qui, depuis, a présenté des symptômes de myxœdème, tandis que son cœur, primitivement dilaté, revenait à un volume normal et que la tachycardie, d'autre part, faisait place à de la bradycardie. Pour combattre le myxœdème, il fallut cette fois recourir à la médication thyroïdienne (iodothyrine) qui fit merveille.

— *M. Brieger* a observé une malade, atteinte de goitre vulgaire, à laquelle un empirique appliqua le massage vibratoire et qui à la suite de ce traitement fut prise subitement de symptômes typiques de basedowisme. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Octobre 1906.

Le zimphène. — *M. Fiquet* rapporte un certain nombre d'expériences physiologiques faites sur les animaux qui prouvent, d'une manière précise, que le zimphène possède une action excito-sécrétoire énergique sur les glandes de l'estomac et de l'intestin.

Une fistule gastrique a été faite sur des porcs; celle-ci est suturée à l'abdomen, de sorte qu'on peut se rendre compte de ce qui se passe dans l'intérieur de l'estomac. Les porcs étant à jeun depuis quinze heures, leur estomac vide, on introduit par la fistule 1 gramme de zimphène. Presque aussitôt il se produit dans l'estomac une sécrétion du suc gastrique qui a été évaluée en moyenne à 170 grammes. D'autre part, l'action du zimphène dans l'intestin a été mise en évidence par les effets purgatifs qu'il produit à la dose de 3 grammes.

En outre, M. Fiquet rapporte quelques expériences sur le pouvoir antiseptique du produit sur le suc gastrique et sur l'urine. Il en résulte qu'à la dose de 0,25 pour 100, il s'oppose aux fermentations secondaires et qu'il entrave la fermentation ammoniacale des urines à la dose de 1 pour 1000. Des expériences commencées sur le bacille d'Eberth semblent donner des résultats très encourageants.

Le zimphène se prescrit lorsque les sécrétions des glandes de l'estomac et de l'intestin sont insuffisantes, chez ceux qui sont privés d'appétit et qui ont une tendance à l'hyperacidité provoquée par les fermentations secondaires, dans les cas d'embarras gastro-entérique, mais il ne calme pas les douleurs gastralgiques. On l'emploie à la dose de 0 gr. 50, une heure ou deux avant les repas, ou trois ou quatre heures après, en solution dans l'eau additionnée soit de bicarbonate de soude, soit de magnésie, s'il y a hyperacidité.

Le produit n'est pas toxique par la voie gastro-intestinale, mais on ne doit pas l'employer en injection intraveineuse. Il n'est pas irritant comme le sont les phénols en général.

Sur la novocaïne. — *M. Blondel* expose le résumé de 21 observations d'interventions chirurgicales avec anesthésie à la novocaïne. Ce médicament lui a donné de bons résultats et paraît surtout remarquable par la longue durée de l'anesthésie.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Octobre 1906.

Un cas de persistance des règles pendant la grossesse. — *M. Léon Pouliot* (de Poitiers) résume une intéressante observation de persistance des règles pendant la grossesse chez une jeune femme de 19 ans bien réglée et sans aucun antécédent pathologique ni maladie du cœur, ni albuminurie, ni syphilis.

Remarques à propos de l'extraction des corps étrangers bronchiques par la bronchoscopie. — *M. Guisez* relate son *sixième cas d'extraction de corps étranger des bronches par la bronchoscopie supérieure.*

Il s'agissait d'une petite embouchure de trompette d'enfant située à l'entrée de la ramification bronchique inférieure droite.

M. Guisez a pu l'extraire très rapidement dans une première séance en passant directement par la glotte.

C'est le sixième corps étranger que l'auteur a pu enlever par bronchoscopie. Dans le premier cas seul, il dut faire la trachéotomie; dans tous les autres, il a procédé par bronchoscopie supérieure.

Sur un cas de mal de Pott. — *M. Péraire* présente un malade âgé de vingt et un ans, nettement tuberculeux, ancien pleurétique, qu'il a guéri *d'un mal de Pott dorsal* par l'immobilité du thorax et les simples ponctions des abcès. La guérison se maintient depuis quatre ans.

Le certificat d'études médicales supérieures. — *M. Vaquez*, président, fait un exposé très complet de la question du certificat d'études médicales supérieures et lit une lettre du professeur Bouchard, qui consentirait volontiers à ce qu'on changeât le titre de ce certificat contre celui de « *certificat d'aptitude à l'enseignement médical* ».

— *M. Tissier* expose les raisons pour lesquelles ce certificat est nuisible aux intérêts des médecins et ne répond même pas au but pour lequel il a été proposé.

— *M. Berthod* critique avec violence ce certificat, étudie les divers moyens à prendre pour faire abroger le diplôme d'études médicales supérieures (Agitation par la presse, agitation par les pétitions, meetings).

— *M. Raymond* se déclare également hostile à ce certificat et préconise une action immédiate avant que les candidats se soient inscrits pour ce diplôme, et demande qu'on fasse un appel aux Pouvoirs publics.

— *M. E. Rist* estime que le nouveau certificat ne servira même pas à faire des savants de laboratoire, les épreuves dont il se compose ne comportant au sujet des connaissances pratiques de laboratoire aucune sanction. Les épreuves purement théoriques ne renseignent en aucune façon sur la possession de ces connaissances. Le certificat E. M. S. n'a donc même pas cet avantage, le seul qu'admettaient les précédents orateurs.

— *M. Jayle* s'associe aux protestataires et présente quelques observations touchant l'enseignement clinique qui est si défectueux.

A la suite de cette discussion, les membres présents de la Société de l'Internat des hôpitaux de Paris sont *unanimes* pour protester contre le certificat d'études médicales supérieures et pour demander son abrogation.

L'ordre du jour suivant sur la proposition de M. Berthod, est voté à l'*unanimité* :

« La Société de l'Internat des hôpitaux de Paris décide de prendre l'initiative et de s'associer à toute mesure propre à amener la suppression du décret.

— *M. Raymond* propose et fait accepter l'idée de faire une démarche immédiate auprès du ministre de l'Instruction publique.

Erratum. — Dans le compte rendu de la dernière séance, une faute d'impression nous a fait attribuer à tort à M. Pagniez les réflexions présentées par M. Vacquez au sujet de la réforme des études médicales.

P. Desrosses.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Octobre 1906.

Deux cas d'invagination intestinale récidivée. — *M. Mauclaire* a observé deux cas d'invagination intestinale récidivée.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de 2 ans ayant une invagination côlo-iliaque. La désinvagination fut facile, mais il se fit une récidive 18 jours après. M. Mauclaire intervint une seconde fois, se proposant de faire à la fois une mésopexie et une colopexie pour éviter une nouvelle récidive au même point; mais l'intestin étant trop altéré, il dut faire la résection intestinale. Au cours de l'opération, il vit se former sous ses yeux des invaginations multiples sur le côlon ascendant et l'intestin grêle; la désinvagination était facile, mais l'invagination se reproduisait aussitôt. L'enfant succomba après cette deuxième opération.

Dans le deuxième cas, la malade, une jeune fille de 15 ans, avait eu une invagination 18 mois auparavant, et la guérison spontanée était survenue. M. Mauclaire la vit 8 jours après la récidive: il y avait déjà de la péritonite généralisée. L'invagination siégeait à la fin de l'intestin grêle. Dans ce cas encore, il fallut faire une résection étendue suivie d'anastomose latéro-latérale. La malade succomba le lendemain de l'intervention.

Appendicite. Phlébite tardive du membre inférieur gauche compliquée d'embolie; abcès péri-appendiculaire; drainage; guérison. — *M. Toussaint* rapporte l'observation d'un jeune officier qui, six semaines après une attaque d'appendicite aiguë traitée médicalement et déjà presque complètement refroidie, présenta les signes d'une phlébite gauche pour laquelle on institua aussitôt le traitement classique : immobilisation absolue et enveloppement ouaté. Or, au 40e jour de la phlébite et alors que celle-ci semblait à peu près guérie, le malade fut pris brusquement de symptômes très graves d'embolie pulmonaire. En même temps on assistait à un nouveau réveil douloureux dans la fosse iliaque droite avec nausées, ballonnement abdominal, température à 39°. Une intervention s'imposait : M. Toussaint fit la laparotomie, constata l'existence d'un abcès péri-appendiculaire, chercha l'appendice mais ne le trouva pas, se borna en conséquence à établir un large drainage et eut la satisfaction de voir son malade guérir.

Cet exemple prouve le bien fondé de la remarque de Petit quand il écrivait :

« Que de cas où la thrombose ne se serait pas formée, si le chirurgien avait pu intervenir après le premier accès! Car il est bien certain, et d'une logique absolue, que si les phlébites consécutives à l'infection appendiculaire peuvent se produire, même après l'opération, à plus forte raison il est dangereux de laisser persister un foyer infectieux capable de produire la thrombose des veines voisines. »

Tuberculose hypertrophique et sténosante de l'intestin localisée à la portion terminale de l'iléon sans participation du cæcum. — *M. Hartmann* fait un rapport sur cette observation, jusqu'ici unique, croit-il, dans la littérature, qui a été communiquée à la Société par *M. Michon*.

Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans qui, 8 jours avant son admission à l'hôpital, avait été prise presque subitement de douleurs très vives dans la fosse iliaque droite avec vomissements, réaction très nette à la pression au voisinage du point de Mac Burney, etc. ; bref on crut pouvoir porter le diagnostic d'appendicite. La malade avait d'ailleurs eu une crise analogue trois mois auparavant. Elle fut donc soumise au traitement médical classique : la crise se calma au bout de quelques jours, mais le traitement fut encore poursuivi pendant quelques semaines, après quoi jugeant le « refroidissement » suffisant, M. Michon proposa l'appendicectomie qui fut acceptée. Or, à l'opération, on vit qu'il ne s'agissait pas d'appendicite, mais d'une tumeur de la région iléo-cæcale. Cette tumeur fut extirpée, la continuité de l'intestin rétablie par une entéro-anastomose et la guérison survint sans incidents.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'une tuberculose hypertrophique sténosante, d'un tuberculome limité exactement à la portion terminale de l'iléon, avec un cæcum absolument sain. La sténose intestinale n'était d'ailleurs pas très serrée, car elle permettait encore le passage de l index. Les ganglions rétro-cæcaux étaient hypertrophiés. La totalité de la paroi de l'iléon, mais surtout la sous-muqueuse, était infiltrée de tubercules tout à fait caractéristiques tant macroscopiquement que microscopiquement et contenant de nombreux bacilles de Koch; la muqueuse avait un aspect à peu près normal et n'était nullement ulcérée.

En dehors de l'intérêt que cette pièce offre au point de vue anatomo-pathologique — car jusqu'ici on a observé exclusivement cette forme de tuberculose intestinale, dite hypertrophique sténosante, au niveau du cæcum ou du côlon, — le cas en question est également intéressant au point de vue clinique par l'absence de tout antécédent pouvant faire soupçonner la tuberculose et par la confusion à laquelle les symptômes ont donné lieu avec l'appendicite.

— *M. Routier* a observé un cas très analogue au précédent, également chez une femme : mêmes symptômes d'appendicite, mêmes lésions, cependant plus étendues et ayant envahi le cæcum, même traitement par la résection iléo-cæcale. La guérison n'a cependant pas été aussi parfaite, car six semaines après l'opération il se fit un abcès dans la cicatrice, d'où résulta une fistule qui dure encore.

— *M. Berger* a vu, lui aussi, une tuberculose hypertrophique sténosante de l'intestin, mais qui comprenait à la fois la fin de l'iléon et le cæcum. La tumeur n'étant pas extirpable à cause de son volume et de ses adhérences, M. Berger borna l'intervention à une exclusion de l'anse iléo-cæcale. La malade succomba peu après à une généralisation des lésions à tout l'abdomen. A l'autopsie, on put constater que, si le cæcum était très hypertrophié, la sténose portait uniquement sur l'iléon.

Quatre cas de grossesse extra-utérine non rompue opérée après le 4e mois. — *M. J.-L. Faure* communique ces quatre cas au nom de *M. Lapeyre* (de Tours). Les deux premiers n'offrent pas un intérêt particulier — 1er cas : grossesse tubaire; mort du fœtus vers le 5e mois ; 2 mois après, douleurs, hémorragies utérines, intervention; extirpation en bloc de la poche, guérison. — 2e cas : grossesse abdominale; accidents péritonéaux graves vers le 7e mois, laparotomie; extraction d'un fœtus de 6 mois mort depuis quelque temps; extirpation du placenta dans la même séance, marsupialisation ; guérison.

Dans le 3e cas, il s'agissait d'une grossesse tubaire arrivée presque à terme sans que le diagnostic exact eût été fait. La femme avait été amenée à un accoucheur pour qu'il la délivrât avant terme en raison de vomissements incoercibles qui mettaient sa vie en danger. Or celui-ci constata que l'utérus était vide et qu'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine. M. Lapeyre, appelé, intervint d'urgence, tomba, en ouvrant la poche fœtale, sur le placenta, d'où une violente hémorragie, dégagea rapidement un enfant vivant, mais qui succomba presque aussitôt, puis, laissant le placenta en place, se contenta de tamponner l'abdomen. La malade guérit, mais après avoir présenté des accidents post-opératoires très graves et notamment une paralysie des quatre membres.

Le 4e cas est certainement le plus intéressant. Il concerne une femme qui 6 semaines avant son admission à l'hôpital avait fait un accouchement normal. Son admission avait été sollicitée en raison d'une tumeur qu'elle présentait dans la fosse iliaque droite, tumeur dont l'existence avait déjà été reconnue au cours de la grossesse et qu'on avait diagnostiquée kyste de l'ovaire. Or la laparotomie montra qu'il s'agissait d'un kyste de la trompe et que ce kyste, qui fut enlevé entre deux ligatures, contenait un fœtus de 4 mois, mort déjà depuis quelque temps.

M. Lapeyre croit que, dans ce dernier cas, il s'agissait soit d'une grossesse normale survenue après une grossesse tubaire arrêtée déjà depuis quelque temps dans son évolution par la mort du fœtus, soit, au contraire, d'une grossesse normale survenue au cours d'une grossesse tubaire en pleine évolution (superfétation) et dont le fœtus aurait succombé ultérieurement. Personnellement, M. Faure est d'avis qu'il s'agissait d'une grossesse gémellaire et que les deux fœtus s'étaient développés simultanément, l'un dans la trompe, l'autre dans l'utérus.

Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires principales; cholédocotomie; guérison. — *M. P. Duval* lit cette observation qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Quénu.

— *M. Terrier*, pour ajouter à la documentation de ce rapport, croit devoir communiquer une observation analogue à celle de M. Duval, qu'il a eu l'occasion de recueillir il n'y a pas longtemps.

Il s'agit d'une femme qui fut opérée dans un état extrêmement grave avec le diagnostic d'angiocholite. Après ouverture et au cours de l'exploration de la vésicule, on assista tout à coup à une véritable irruption, dans la poche, d'un liquide bilieux et purulent. Le cathétérisme des voies biliaires ramena de la boue biliaire mélangée à des membranes hydatiques très reconnaissables. Drainage de la vésicule; mort sur la table d'opération. L'autopsie révéla l'existence d'un volumineux kyste hydatique suppuré intra-hépatique, communiquant par sa partie inférieure avec la branche gauche du canal hépatique. Cette observation peut donc s'intituler : *angio-cholite septique et oblitération des voies biliaires principales par des débris d'hydatides issues d'un kyste hydatique intra-hépatique infecté et rompu.*

Deux cas de rupture traumatique de l'urètre dans sa portion périnéale. — *M. Savariaud* fait, sous ce titre, une communication qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Legueu.

Rétrécissement cicatriciel, d'origine traumatique, de l'urètre, traité par la résection avec abouchement des deux bouts de l'urètre au périnée; autoplastie secondaire. — *M. Legueu* présente le jeune garçon auquel il a fait subir cette opération avec un résultat parfait, car ce malade urine normalement, a un urètre bien calibré, laissant passer le béniqué 47, alors que plusieurs tentatives de suture immédiate faites auparavant ont toujours été suivies de récidives du rétrécissement.

Plaie pénétrante du cœur ; suture; guérison. — *M. Baudet* présente son opéré. L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Quénu.

Contusion de l'abdomen; plaie du foie; arrachement incomplet de l'insertion du mésentère sur l'intestin ; laparotomie; guérison. — *M. Herbet* présente le petit malade qui a subi cet accident et cette opération. L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Félizet.

Sarcome récidivé du nerf sciatique ayant nécessité la désarticulation de la hanche. — *M. Walther* présente un volumineux sarcome récidivé du nerf sciatique pour lequel il a pratiqué la désarticulation de la hanche, la veille même de la séance. La malade avait été opérée une première fois, il y a 7 mois, par M. Potherat, qui avait pu énucléer la tumeur en dissociant simplement les fibres du nerf. (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 24, p. 192.)

J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Halberchtadt. *Contribution à l'étude de la folie par contagion mentale* (*Thèse*, Paris, 1906, 125 pages). — Les folies dites par contagion mentale comprennent en réalité des cas très différents.

Tout d'abord, il faut distinguer les cas de « folie simultanée », comme les appelle Régis, où la psychose existe chez deux ou plusieurs individus sans qu'on puisse nettement y préciser l'agent actif et les agents passifs.

Dans d'autres cas, l'hérédité similaire des psychopathies, relativement fréquente, explique l'évolution identique des symptômes psychiques chez les membres d'une même famille.

Il n'y a pas, en somme, chez ces sujets, contagion mentale proprement dite.

Lorsque cette contagion existe, il peut encore se présenter deux éventualités : ou bien la folie acquise est différente de celle du malade provocateur, ou bien elle est de même forme. Ce dernier cas seulement représente la vraie folie par contagion.

M. Halberchtadt étudie avec beaucoup de pénétration le mécanisme psychologique délicat de ces psychoses communiquées.

P. Hartenberg.

INONDATION PÉRITONÉALE AU COURS DE L'AVORTEMENT TUBAIRE

Par Louis BAZY
Interne des hôpitaux.

Alors que les cas de ruptures de grossesses tubaires déterminant une inondation péritonéale se multiplient, il n'existe encore que peu d'observations rapportant des faits consécutifs à un avortement tubaire *sans rupture de la trompe*. Cestan dans sa Thèse[1] déclare même n'en connaître aucun cas, bien que, parmi les observations qu'il rapporte, s'en trouvent un certain nombre qui pourraient être rangées dans les faits qui nous occupent. Mais, comme le dit Cestan lui-même, leur relation est malheureusement trop brève pour qu'il y ait lieu de leur attribuer quelque importance. Cependant l'attention ayant été attirée sur les inondations péritonéales d'origine génitale par cette remarquable thèse et par les travaux qui l'ont suivie, certains cas analogues à celui que nous rapportons ont pu être observés et Aguinet, dans sa Thèse[2], en rassemble dix observations dont deux sont inédites. Depuis cette époque nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale qu'une seule observation de ce genre, publiée par Bouvier[3] à la Société de gynécologie, de pédiatrie et d'obstétrique de Bordeaux (22 Décembre 1903). C'est ce qui nous a encouragés à communiquer un nouveau cas qu'il nous a été donné de recueillir dans le service de notre père, M. Pierre Bazy, à l'hôpital Beaujon.

* * *

Il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, présentant dans ses antécédents une attaque de croup à seize ans, une pneumonie et une fièvre typhoïde à dix-sept ans, sujette en outre à tousser tous les hivers. Réglée à treize ans, les règles ont toujours été régulières mais très douloureuses. Elle a eu trois enfants : un il y a quatre ans, mort de méningite, un il y a vingt-sept mois, un il y a treize mois, ces deux derniers bien portants. Ces grossesses ont été normales sauf la dernière, pendant laquelle la malade aurait eu une paralysie complète des membres inférieurs qui aurait duré six mois et disparu aussitôt après l'accouchement. En outre, la malade a fait une fausse couche de six semaines au mois de Novembre 1905.

Depuis sa première grossesse, la malade souffre constamment dans le bas-ventre. Elle a d'abondantes pertes jaunes tachant le linge. *A plusieurs reprises, on l'a soignée pour métrite et salpingite gauche.*

Dans les premiers jours de Mars 1906, la malade vient consulter dans le service, se plaignant de douleurs dans le ventre, de pertes blanches abondantes et d'un léger suintement sanguin. L'examen, pratiqué à ce moment, montre le col gros et ramolli, l'utérus légèrement augmenté de volume peu de modifications du côté des annexes, qui sont cependant douloureuses. Traitement par le repos et les injections chaudes. A ce moment, la malade n'avait accusé aucun retard de règles, les dernières règles ayant eu lieu dans la dernière quinzaine de Février.

Le dimanche 18 Mars, à onze heures et demie du matin, en descendant l'escalier, elle éprouve subitement une douleur extrêmement vive, « un véritable coup de poignard », siégeant très nettement au niveau de la fosse iliaque droite. Au bout d'un moment la douleur s'étant calmée, la malade a pu continuer à marcher et remonter chez elle où elle a pris le lit immédiatement. Malgré le repos, les douleurs augmentèrent durant la journée et le soir la malade perdit une petite quantité de sang rouge. Un médecin, appelé à ce moment, constatant que ces accidents survenaient à peu près au moment des règles, conclut à l'apparition de ces dernières, douloureuses par suite de la métrite. Pendant la nuit du dimanche au lundi, les douleurs devinrent de plus en plus vives, si bien que la malade entra à l'hôpital Beaujon, salle Huguier, le lundi 19 Mars, à onze heures du matin. Vue immédiatement par le chef de service, elle accusait des souffrances si violentes qu'elle désirait leur voir mettre un terme à n'importe quel prix. Elle est très pâle, son facies exprimant la douleur et l'angoisse. Les téguments sont absolument décolorés. Le pouls est petit, rapide, battant à 130 pulsations. Il n'y a pas de température. Le ventre est un peu ballonné, mais surtout très sensible à la pression dans la région hypogastrique. Au niveau des flancs on dénote une matité relative.

Malgré le peu d'antécédents génitaux, mais surtout beaucoup à cause de l'absence d'antécédents extra-génitaux, on porte le diagnostic d'hémorragie intra-péritonéale d'origine génitale et la malade est immédiatement opérée par M. Bazy :

Incision médiane de 15 centimètres environ. L'abdomen ouvert, il s'échappe une quantité énorme de sang noirâtre qui s'écoule à flots. Cet écoulement tari, on retire du fond du pelvis des caillots en grande quantité. Ce temps très rapidement mené, on se dirige immédiatement vers les annexes. La trompe droite paraît augmentée de volume, mais surtout elle présente une sorte d'épaississement œdémateux. L'ovaire est kystique. A gauche, l'ovaire est du volume d'une grosse noix, plus petit qu'à droite. La trompe ne paraît pas augmentée de volume. On met tout de suite une pince à chacune des extrémités des ligaments larges. Les deux trompes et les deux ovaires sont ensuite enlevés. L'utérus est gros, globuleux, un peu mou et friable. L'appareil génital présente en somme des lésions extérieures si minimes qu'elles peuvent faire douter qu'elles aient pu être la cause de l'hémorragie. Aussi explore-t-on avec soin le contenu de la cavité abdominale. On constate qu'il est sain. Suture en deux plans. Drain et mèche.

Les suites furent si simples que la malade quitta l'hôpital pour l'asile du Vésinet le 10 Avril.

L'examen des pièces montre que la trompe gauche est à peu près normale. La trompe droite, par contre, paraît augmentée de volume ; elle est congestionnée, épaissie, mais entièrement perméable. Son orifice abdominal est ouvert. *Elle ne présente aucune trace de rupture.* Après l'avoir sectionnée dans toute son étendue et suivant le sens de la longueur, on trouve à 3 centimètres du pavillon une petite saillie de forme conique de quelques millimètres de haut et d'un demi-centimètre au plus à sa base.

La figure 1 représente une vue d'ensemble de la trompe coupée suivant sa longueur, au niveau de la partie la plus saillante de cette éminence. On y voit d'une façon très nette le revêtement épithélial de la trompe (*ép., ép.*) interrompu dans l'intervalle des deux lignes *m, m* où la production morbide s'est fait jour entre les plis de la muqueuse. Cette production s'enfonce dans la profondeur et affleure presque la surface péritonéale de la trompe dont elle n'est séparée que par une faible étendue de tissu sain. Dans le centre de cette petite tumeur on trouve, en particulier, trois ou quatre villosités (*p. p. p.*) dont la structure est celle des villosités des môles, c'est-à-dire un centre conjonctif de tissu muqueux avec un revêtement extérieur composé de deux couches : cellules cubo-cylindriques de Langhans, cellules syncytiales à noyaux multiples. Ces villosités sont entourées par un réseau où l'on retrouve enchevêtrées des travées de cellules de Langhans et de cellules syncytiales. A mesure que l'on s'approche de la partie superficielle l'aspect change : les trabécules se raréfient et la partie de la production qui confine à l'épithélium tubaire est transformée en une sorte de fausse membrane en voie de mortification, composée presque uniquement d'un mélange de fibrine, de nombreux leucocytes polynucléaires et de sang. Nous avons vu, à propos de la description de la tumeur à l'œil nu, que la surface même de cette fausse membrane correspond à la partie la plus saillante de la tumeur qui était ainsi coiffée d'un coagulum sanguin. Ajoutons que les villosités et le reticulum du centre de la tumeur sont en contact dans bien des points avec le sang, comme dans toutes les formations placentaires et déciduales.

Quant à la partie profonde de la tumeur, elle est séparée du tissu sain par une rangée de capillaires sanguins (*c, c.*) disposés en couronne (1).

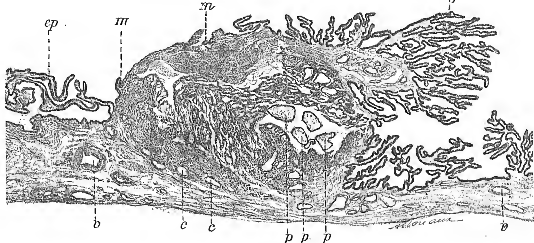


Figure 1.

* * *

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter comme cas typique d'inondation péritonéale dans l'avortement tubaire et aussi parce qu'elle prête à des considérations relatives au mécanisme, aux conditions, aux conséquences enfin de l'avortement tubaire.

1° *Mécanisme de l'avortement tubaire.*

1. Cestan. — « Des hémorragies intrapéritonéales et de l'hématocèle pelvienne dans leurs rapports avec la grossesse ectopique ». *Thèse*, Paris, 1894.
2. Aguinet. — « Inondation péritonéale dans la grossesse ectopique ». *Thèse*, Paris, 1903.
3. Bouvier. — « Grossesse extra-utérine. Avortement tubaire. Inondation péritonéale. Laparotomie. Guérison. » *Journal de médecine de Bordeaux*, 1904, n° 4, p. 69.

1. Nous remercions notre maître, M. Brault, chef des travaux d'Anatomie pathologique, d'avoir bien voulu contrôler la partie histologique de cette observation, et nous sommes heureux de lui témoigner ici notre reconnaissance et notre très respectueuse affection.

Ce mécanisme est aujourd'hui bien connu; il résulte de ce que l'on peut appeler avec Couvelaire[1], *l'apoplexie ovulaire*. Or, si le rôle de l'apoplexie ovulaire est incontesté et incontestable, il n'en est pas de même de son mécanisme intime sur lequel on discute encore.

Pilliet[2] — et son opinion a été reprise par Cestan dans sa thèse — admet que cette apoplexie est due à un véritable état d'hypotrophie de l'œuf. Il en résulte que « les villosités placentaires s'atrophient, leurs arborisations diminuent, leur axe reste grêle; la plupart subissent la transformation fibreuse, d'autres une transformation myxomateuse qui les fait ressembler aux vésicules hydropiques des môles hydatiformes de l'utérus. A mesure qu'elles s'atrophient, les vaisseaux maternels se débouchent et, à chaque poussée congestive, soit menstruelle, soit fonctionnelle, de l'utérus et de la trompe, il se fait une hémorragie en nappe entre le placenta et la paroi tubaire. » (figures 2 et 3). Ces hémorragies s'accompagnent de douleurs et de pertes et surviennent sous l'influence de toutes les causes fluxionnaires, règles, coïts, examen médical, traumatismes, que les auteurs avaient signalées, mais dont beaucoup n'avaient pas cherché à élucider le mécanisme.

Les auteurs plus récents ont distingué deux cas, suivant que l'apoplexie était extra- ou intra-ovulaire :

Extra-ovulaire, l'hémorragie amène un décollement de l'œuf ou quelquefois même un véritable éclatement de sa capsule au niveau de la réfléchie[3]. Werth[4], qui a élucidé ce dernier mécanisme, le compare à celui de la rupture. Aussi appelle-t-il l'avortement tubaire « rupture capsulaire interne », par opposition à la rupture proprement dite, qu'il dénomme « rupture capsulaire externe ».

Lorsqu'au contraire l'hémorragie est *intra-ovulaire*, elle produit tout d'abord la mort de l'œuf. L'œuf étant mort, les villosités s'atrophient, laissant béants les sinus placentaires qu'elles obstruaient. Il se produit alors une hémorragie qui n'est plus la cause mais la conséquence de la mort de l'œuf.

En outre, à la notion de l'insuffisance de la nutrition on a joint plus récemment la notion de fragilité vasculaire, due à la fois aux mauvaises conditions dans lesquelles l'œuf se développe, au travail térébrant des villosités et surtout à l'infection.

Il n'est pas sans intérêt, croyons-nous, d'insister sur ce rôle de l'infection. Nous la voyons comme cause prédisposante de la grossesse tubaire. Nous la retrouvons à l'origine des hémorragies ovulaires. Elle forme ainsi le trait d'union qui réunit et permet d'expliquer ces trois groupes de symptômes qu'il est fréquent de voir se succéder: signes de salpingite, signes de grossesse ectopique[1] signes d'hémorragie intra-péritonéale. Si, dans l'observation que nous rapportons, le

1. Couvelaire. — « Étude anatomique sur les grossesses tubaires ». *Thèse*, Paris, 1900.
2. Pilliet. — Cité par Cestan, *loc. cit.*, p. 64.
3. Sous le nom de réfléchie nous ne voulons nullement désigner une membrane analogue à la réfléchie des grossesses utérines. On sait en effet que « la membrane limitante du pôle libre de l'œuf ne fait que topographiquement fonction de réfléchie ». (Couvelaire.) C'est une dépendance de ce que Couvelaire appelle la « capsule externe de l'œuf » laquelle est constituée par des éléments d'origine fœtale se substituant aux éléments maternels.
4. Werth. — « De la grossesse extra-utérine ». Rapport au *Xe Congrès de la Société allemande de Gynécologie*, Würtzburg, 1903, 3-6 Juin.

terme moyen de cette chaîne symptomatique a manqué, en revanche, les signes d'infection génitale ont été des plus nets et ce sont peut-être eux qui nous permettront d'expliquer la brusquerie et l'intensité de l'hémorragie puisque à l'hyperémie et à la néoformation vasculaire dues à la greffe ovulaire sont venues se joindre l'hyperémie et la néoformation vasculaires dues à l'infection.

2° *Conditions de l'avortement tubaire.* — Ce que nous venons de dire à propos de l'avortement tubaire, nous aurions pu le dire à propos de l'un quelconque des accidents de la grossesse ectopique, hématosalpinx, avorte-

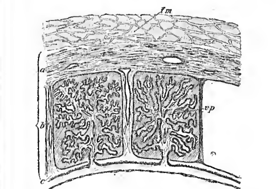


Figure 2. — Normalement les orifices de la lame obturante sont juste suffisants pour laisser passer la villosité. La cavité comprise entre les septa intercotylédonnaires et qui contient du sang est donc parfaitement close.

ment ou rupture, dont l'apoplexie ovulaire représente pour ainsi dire le stade initial. Pour que l'avortement se produise de préférence à la rupture ou à l'hématosalpinx, il est nécessaire que certaines conditions se trouvent réunies, conditions qui tiennent essentiellement au siège et à l'âge de la grossesse.

Il est avéré, en effet, que l'avortement tubaire est l'apanage exclusif des grossesses ampullaires et ne se rencontre jamais dans les grossesses isthmiques. Taylor[1], Doléris[2], Pinard[3], Werth[4], Aguinet[5], et surtout Couvelaire[6], ont insisté sur ce fait, et ce dernier auteur principalement a résumé ces grands caractères des grossesses isthmiques: *apo-*

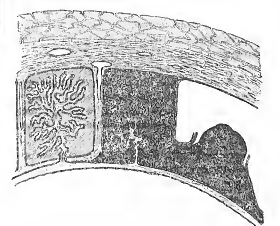


Figure 3. — La villosité s'est atrophiée. L'orifice par lequel elle pénétrait conservant ses dimensions, le sang s'écoule entre la portion fœtale et la portion maternelle du placenta. Finalement, il fait éclater l'œuf au niveau de la réfléchie : « rupture capsulaire interne » (Werth).

plexie ovulaire précoce, s'accompagnant de rupture primaire intra-péritonéale du sac et d'hémorragie diffuse. Ces caractères résulteraient vraisemblablement : du calibre réduit de la trompe à ce niveau, ce qui fait que l'œuf se greffe sur toute l'étendue de la paroi; du peu d'extensibilité de la portion isthmique de la trompe; de l'absence, enfin, d'orifices tels que l'ostium abdominal qui laisse au sang une voie d'échappement et constitue en quelque sorte une véritable « soupape de sûreté ».

1. Taylor. — « On extra uterine pregnancy. » *The Lancet*, 28 Mai, 4, 18, 25 Juin 1898.
2. Doléris. — « Sur le traitement de la grossesse ectopique ». *Soc. d'obst., de péd. et de gyn. de Paris*, Avril 1900, p. 84.
3. Pinard. — *Idem* (discussion).
4. Werth. — *Loc. cit.*
5. Aguinet. — *Loc. cit.*, p. 9.
6. Couvelaire. — *Loc. cit.*, p. 13.

D'autre part, l'avortement tubaire se voit surtout dans les grossesses jeunes, et Vial[1] prétend même que l'avortement complet après le deuxième mois est impossible, bien que Martin[2] l'ait vu se produire au neuvième mois, mais ces faits sont exceptionnels.

Cette plus grande fréquence de l'avortement tubaire dans les premiers stades de la grossesse paraît être due à trois causes :

a) *L'union entre la muqueuse de la trompe et les villosités placentaires est encore peu intime* et par conséquent le moindre épanchement sanguin suffit à détruire leurs rapports réciproques;

b) *La trompe est encore peu distendue* et ceci a une double conséquence; car non seulement la trompe oppose à la rupture une résistance plus considérable, mais encore elle peut, grâce à son système musculaire qui n'a pas encore disparu, fournir des contractions assez puissantes pour exercer sur l'hémorragie une action frénatrice indubitable et pousser l'œuf hors de la trompe. Si, en effet, on examine l'état de la trompe dans les premiers stades de la grossesse tubaire, on est frappé non seulement par l'intégrité de la tunique musculaire, mais même par son hypertrophie qui porte surtout sur les faisceaux circulaires (Pilliet et Cestan). Il convient cependant d'ajouter que cette hypertrophie est de peu de durée et que peu à peu la tunique musculaire s'éraille puis disparaît. Cette disparition n'est pas seulement le fait de la distension mécanique produite par le développement croissant de l'œuf; elle résulte également du développement du tissu vasculaire de nouvelle formation qui envahit le tissu musculaire et se substitue à lui. Sur la figure qui accompagne notre observation, on peut facilement se rendre compte de cette substitution progressive du tissu vasculaire au tissu musculaire. Nous attirons dès à présent l'attention sur ce fait sur l'importance duquel nous aurons à revenir.

c) *L'orifice abdominal de la trompe est encore ouvert.* — Bland Sutton[3] a en effet montré que l'orifice abdominal de la trompe restait ouvert pendant le premier mois, mais que, par la suite et souvent d'une façon très rapide, il se fermait par la turgescence et l'agglutination de ses franges, — mécanisme à rapprocher de celui étudié par Reymond dans les salpingites, — et surtout par une modification curieuse de la collerette péritonéale adjacente à l'ostium abdominal. Cette collerette qui participe à la congestion de la trompe est œdématiée. Elle devient très apparente et forme une sorte d'anneau irrégulier qui est comme projeté au-dessus du plan de l'orifice abdominal et finalement vient le fermer hermétiquement. Cette fermeture de

1. Vial. — « L'avortement tubaire ». *Thèse*, Nancy, 1898-1899.
2. Martin. — « Krankeiten der Eileiter ». Leipzig, 1895.
3. Bland Sutton. — « On some points in the patology of tubal pregnancy ». *The Lancet*, 8 Février 1891, p. 474.

l'ostium abdominal est en général complète vers la huitième semaine. Il convient d'ailleurs d'ajouter que les auteurs modernes ne partagent pas entièrement la manière de voir de Bland Sutton. Ils admettent que, dans certains cas l'orifice abdominal peut rester ouvert jusqu'au stade le plus avancé de la grossesse ectopique. Quoi qu'il en soit la perméabilité de l'orifice abdominal de la trompe est une condition absolument indispensable à la production de l'avortement tubaire.

3° *Conséquences de l'avortement tubaire.* — Ces conditions étant réunies, quelle est l'origine de l'hémorragie qui va se produire. Nous avons vu que l'apoplexie ovulaire pouvait être soit extra, soit intra-ovulaire. Dans l'un et l'autre cas, elle détermine le décollement de l'œuf et l'ouverture des sinus placentaires. Or, ces hémorragies sont absolument à distinguer des hémorragies de la rupture où à l'hémorragie veineuse se joint une hémorragie artérielle due à la déchirure de la paroi. Dans l'avortement, au contraire, le sang qui coule des sinus est un sang veineux; il coule sous faible pression, par un orifice étroit, et les contractions de la trompe interviennent, nous l'avons vu, pour limiter l'hémorragie. Nous serions même assez disposés à croire que, dans notre cas, c'est précisément l'absence de ces contractions musculaires, l'absence de ces véritables « ligatures vivantes » dont parle Pinard, qui permit à cette hémorragie de devenir grave, et cela non point par sa rapidité mais par sa continuité. Cette continuité de l'hémorragie nous permet d'expliquer l'abondance de l'hémorragie et la progression constante des accidents, progression lente toutefois puisque la malade a pu rester vingt-quatre heures entières sans présenter d'accidents véritablement menaçants. Il se serait produit là, en somme, une véritable *inertie tubaire* en tous points comparable à l'inertie utérine et qui s'expliquerait fort bien par ce fait que la trompe est un organe beaucoup moins contractile que l'utérus, non préparé comme celui-ci à remplir le rôle d'organe de la gestation, dans lequel enfin l'infection prolongée n'a pas été sans jouer un rôle, en diminuant la vitalité des tissus et en produisant, comme le veut la loi de Stokes, la paralysie de la couche musculaire sous-jacente à la muqueuse infectée.

Ce qui nous a frappé en outre dans notre étude histologique, c'est que la néoformation placentaire s'est comportée en quelque sorte comme une véritable tumeur maligne, envahissant les éléments constitutifs de la trompe, les disloquant, se substituant à eux, si bien qu'en définitive nous nous trouvons en présence d'une tumeur ulcérée, saignante et donnant lieu à des hémorragies d'autant plus abondantes qu'elle est de par sa nature essentiellement vasculaire.

***

Quant aux rôles des contractions musculaires sur lequel nous avons cru devoir insister, il est si évident que lorsque l'avortement est complet, — c'est-à-dire lorsque l'œuf a pu être chassé complètement de la trompe sous la poussée combinée de l'hémorragie et des contractions de la trompe, — l'hémorragie est souvent si peu abondante qu'elle se résorbe spontanément et qu'il faut souvent un examen clinique attentif pour la déceler. Muret[1] a bien décrit ces faits et, en outre, il a insisté, après Bland Sutton — qui, le premier décrivit l'avortement tubaire —, sur l'influence qu'a la rétention dans la trompe de la totalité ou d'une partie seulement de l'œuf — rétention qui constitue l'avortement tubaire incomplet — sur la marche et l'abondance des hémorragies. A cet égard il y a une analogie frappante avec l'avortement utérin s'accompagnant de rétention placentaire. Comme dans celui-ci on voit l'avortement tubaire incomplet donner lieu à des hémorragies successives répétées qui peuvent à la longue amener une anémie marquée. Mais même dans ces cas on n'observe jamais d'hémorragies à grand fracas, d'hémorragies *cataclysmiques*, comme Barnes les a si ingénieusement dénommées. Ce n'est que dans les cas où la rétention est complète, c'est-à-dire dans les hématosalpinx, que ces hémorragies successives peuvent amener une distension de la trompe telle que celle-ci vient à se rompre et qu'il se produit une inondation péritonéale. Tout récemment, nous avons eu la bonne fortune d'observer un cas typique de cette nature.

***

En résumé, les conditions que l'avortement tubaire exige pour se produire sont celles-là même qui garantissent le plus souvent la bénignité des hémorragies qu'il provoque. Ces conditions se trouvaient réunies dans notre observation dans laquelle il nous a paru cependant intéressant de mettre en lumière les points suivants :

a) *Au point de vue clinique*, la difficulté ou pour mieux dire l'impossibilité d'un diagnostic précoce, par suite de l'absence de symptômes permettant de prévoir un dénouement aussi brusque. Ce n'est, en effet, que par les signes actuels que le diagnostic d'hémorragie intra-péritonéale, d'origine génitale, pût être posé et faire décider une intervention immédiate;

b) *Au point de vue anatomique*, le peu de modifications extérieures entraînées dans la trompe par le développement de cette grossesse, puisque seul l'examen histologique a permis d'affirmer d'une façon précise le diagnostic, ce qui est à mettre en opposition avec l'intensité de l'hémorragie que ces lésions d'apparence si minimes ont entraînée;

c) *Au point de vue pathogénique*, le rôle que l'infection nous paraît très vraisemblablement avoir joué dans ce cas, en favorisant d'abord la production de l'hémorragie et en l'entretenant en quelque sorte par l'absence de contractilité des tuniques musculaires.

MÉDECINE PRATIQUE

QUELQUES PRÉPARATIONS A BASE D'HAMMAMELIS VIRGINICA

Tonique, astringent, hémostatique, antiseptique, sédatif vasculaire exerçant une action quasi-spécifique sur les parois veineuses, l'hammamelis virginica voit s'étendre chaque jour le champ de ses applications; aussi nous paraît-il opportun de rappeler ici quelques préparations d'un emploi courant.

1. Muret. — « Avortement et rupture tubaires ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1898, n° 2, p. 196.

***

Par voie buccale, en *usage interne*, la préparation la plus simple et peut-être la meilleure est l'*extrait fluide* qu'on administrera à la dose quotidienne de 4 à 10 grammes dans un véhicule approprié : eau sucrée ou infusion aromatique.

Il semble qu'il y ait avantage, au point de vue de l'action vasculaire, à l'associer à l'extrait fluide d'hydrastis canadensis, mais le mélange de ces deux extraits fournit une horrible mixture noire et trouble à peu près impossible à administrer. On la clarifiera par addition de quelques gouttes d'un acide fort ou d'une certaine quantité de glycérine :

Extrait fluide d'hammamelis virginica . . . . }
Extrait fluide d'hydrastis canadensis. . . . . . } ââ 20 grammes.
Acide phosphorique . . . . Q. S. pour rendre
La potion claire. — XX à XXX gouttes trois fois par jour.

ou

Extrait fluide d'hammamelis virginica . . . . }
Extrait fluide d'hydrastis canadensis. . . . . . } ââ 20 grammes.
Glycérine neutre. Q. S. p. . . 100 c. c.
Une cuiller à café trois ou quatre fois par jour.

Si l'on veut rendre non seulement la potion claire et de belle apparence, mais encore relativement agréable et combattre l'odeur forte et nauséeuse de l'extrait on pourra formuler avec Dujardin-Beaumetz :

Teinture de vanille . . . . XX gouttes.
Extrait fluide d'hammamelis virginica . . . . }
Sirop d'écorces d'oranges amères . . . . . } ââ 50 grammes.
Quatre à six cuillerées à café par jour.

ou

Extrait fluide d'hammamelis. 20 grammes.
Elixir de Garus. . . . . . . 250 —
Eau distillée. . Q. S. pour 300 c. c.
qui renferme 1 gramme d'extrait fluide par cuiller à soupe de 15 centimètres cubes, trois à cinq par jour.

ou encore

Vanilline . . . . 1 centigr.
Extrait fluide d'hammamelis virginica. . . . }
Extrait fluide d'hydrastis canadensis . . . . } ââ 20 grammes.
Cognac vieux . . . . 30 —
Glycérine neutre. Q. S. p. 100 c. c.
qui renferme 1 gramme d'extrait fluide par cuiller à café de 5 centimètres cubes; on en prescrira trois à cinq par jour dans un véhicule approprié.

A. Robin recommande la formule suivante dans le traitement interne des varices :

Teinture d'hammamelis virginica . . . . }
Teinture de viburnum prunifolium. . . . . }
Teinture de chardon marie. } ââ 6 grammes.
Mêlez et filtrez. IV gouttes (!) dans un peu d'eau le matin au réveil.

Tout en donnant notre préférence à l'extrait fluide nous devons dire que nous nous sommes souvent bien trouvé de l'eau distillée d'hammamelis virginica à la dose de 1 à 4 cuillers à soupe par jour. Cette préparation est surtout précieuse pour l'usage externe, mais on peut de même avec elle préparer un élixir actif :

Eau distillée d'hammamelis virginica . . . . 50 grammes.
Teinture de capsicum annuum . . . . 11 gouttes.
Caramel . . . . X —
Kirsch vieux . . . . 80 grammes.
Sirop de punch . Q. S. pour 1/2 litre.
Trois verres à liqueur par jour, pur ou dans un peu d'eau.

***

En *applications externes* : pansements hémor-

rhoïdaires, lavages de bouche contre les inflammations buccales, gargarismes, aspirations nasales contre le coryza, etc., bref, contre les congestions locales quelles qu'elles soient, l'*eau distillée d'hammamelis virginica* rendra des services appréciables, soit pure, soit coupée de son volume d'eau ou d'eau de roses pour les soins de la bouche :

Eau distillée d'hammamelis virginica. . . . }	ââ 100 grammes.
Eau distillée de roses . . }	

Usage externe.

En *pommade* contre le prurit lié aux varices anales et contre les hémorrhoïdes mêmes, on pourra prescrire avec M. Brocq :

Ergotine . . . . }	ââ 2 grammes.
Extrait fluide d'hammamelis virginica. . . . . }	
Teinture de benjoin	10 —
Lanoline . . . . }	ââ 10 —
Vaseline . . . . }	

Usage externe.

ou encore

Solution normale d'adrénaline au millième. . .	5 grammes.
Ergotine . . . . }	ââ 2 —
Extrait fluide d'hammamelis virginica. . . . . }	
Onguent populeum . . .	20 —

Usage externe.

En *suppositoires* contre les hémorrhoïdes, on peut formuler :

Extrait de belladone.	0 gr. 02
Chlorhydrate de cocaïne	0 — 03
Extrait *sec* d'hammamelis.	0 — 10
Orthoforme . . . . }	ââ Q. S.
Beurre de cacao. . . . . }	

pour un suppositoire d'adulte.

Des tampons imbibés d'eau distillée d'hammamelis feront souvent très bien contre les ulcérations du col et les états congestifs de la matrice; on pourra aussi employer la *forme ovulaire* :

Extrait de belladone	0 gr. 02
Extrait sec d'hammamelis . . .	0 — 10
Ichthyol.	1 gramme.
Glycérine solidifiée	Q. S.

pour un ovule vaginal; en faire six semblables.

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les ganglions lymphatiques constituent-ils un moyen de défense de l'organisme? — On voudra bien nous permettre de revenir sur le travail de M. Nœtzel[1] dont nous avons, il y a huit jours, résumé les recherches. Nous avons montré comment elles se rattachaient indirectement à la question de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Mais en même temps elles soulèvent encore une autre question : celle de la perméabilité des ganglions lymphatiques qu'on considère généralement comme un filtre stérilisateur destiné à s'opposer à l'infection générale de l'organisme. Et c'est précisément *contre* cette conception que M. Nœtzel se prononce d'une façon très nette en s'appuyant sur ses expériences, que nous avons déjà résumées précédemment (Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 85, p. 680), et sur des considérations *d'ordre clinique* que nous allons exposer dans un instant.

* * *

On se souvient donc qu'injectant dans le péritoine ou dans la cavité articulaire du genou de lapins une culture des bacilles pyocyaniques, M. Nœtzel retrouvait ces microorganismes dans le sang et dans la plupart des organes, cinq à dix minutes après l'injection. Cette infection générale si rapide de l'organisme par voie lymphatique était d'après M. Nœtzel suffisamment expliquée par l'existence d'anastomoses nombreuses entre les vaisseaux afférents et efférents de chaque ganglion, sinus marginal d'abord, réseau lymphatique de la capsule ganglionnaire ensuite, anastomoses multiples directes entre les vaisseaux afférents et efférents, en troisième lieu. On comprend donc qu'à la faveur de ces anastomoses le courant lymphatique soit capable de transporter les microbes *directement* dans le canal thoracique et les verser ensuite dans la circulation générale. Mais cela étant, comment concilier ces faits avec le rôle qu'on attribue aux ganglions lymphatiques lesquels d'après les théories régnantes, sont censés retenir les microbes en en atténuant la virulence, et préserver ainsi l'organisme contre les infections généralisées?

Cette conception, comme nous l'avons déjà dit, ne paraît en aucune façon justifiée à M. Nœtzel, surtout quand on se place, comme il le fait, au point de vue clinique.

D'après lui la théorie qui fait jouer aux ganglions lymphatiques un rôle de protection de l'organisme est née de l'interprétation des faits cliniques concernant les infections légères. En pareil cas on voit souvent la porte d'entrée de l'infection guérie depuis longtemps et le processus se poursuivre dans les ganglions lymphatiques, puis s'éteindre sur place. Et c'est précisément de ces faits qu'on a conclu au rôle protecteur des ganglions lymphatiques retenant les bactéries, diminuant leur virulence et s'opposant ainsi à l'infection générale de l'organisme.

Mais ce point de vue doit forcément changer si l'on envisage les infections tant soit peu sérieuses. Souvent on voit alors, comme dans les infections légères, les tissus par lesquels les microbes ont pénétré venir rapidement à bout de cette invasion et les microbes s'implanter dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques dont les lésions commandent ensuite le syndrome clinique presque tout entier. N'est-il pas dès lors permis d'interpréter ces faits dans le sens d'une faiblesse, d'une labilité particulière des tissus lymphoïdes comparés aux autres tissus? Et si l'on envisage les propriétés bactéricides très élevées du sang — qui parmi les multiples moyens de défense possède encore celui de la dilution du virus, — si, donc on envisage les propriétés bactéricides du sang et celles des tissus, on peut se demander si les ganglions exercent réellement une action de protection en arrêtant momentanément les bactéries charriées par la lymphe.

Cette question se pose d'une façon particulièrement nette en ce qui concerne les bacilles tuberculeux qui, après avoir traversé une muqueuse sans laisser de traces de leur passage, s'arrêtent dans les ganglions lymphatiques régionaux. Ainsi, si l'on prend en exemple la tuberculose isolée des ganglions bronchiques, on peut tout d'abord avancer que si les bacilles s'accumulent et se multiplient dans les ganglions bronchiques, c'est parce que le tissu lymphoïde constitue en quelque sorte un milieu de culture plus favorable, possède des propriétés bactéricides moins accusées que la muqueuse pulmonaire, laquelle a triomphé de l'invasion bacillaire, et en tout cas a empêché les bacilles de s'implanter dans les tissus qui la composent. En second lieu on connaît tous les inconvénients de cette accumulation locale et de cette multiplication locale des bacilles qui à un moment franchissent la barrière formée par les ganglions et font irruption dans la circulation générale en ulcérant parfois les veines voisines. On a bien dit que la calcification fréquente des ganglions bronchiques témoigne bien en faveur de l'atténuation de la virulence des bacilles par le tissu lymphoïde. Mais ce processus se manifeste également dans d'autres tissus, notamment dans le parenchyme pulmonaire et, dès lors il ne constitue pas un argument en faveur du rôle spécial des ganglions lymphatiques.

Enfin, il est des infections graves dont non seulement les ganglions lymphatiques n'arrêtent pas la marche envahissante, mais qui semblent encore se propager précisément par les lymphatiques. C'est le cas des phlegmons graves et c'est aussi le cas de la peste. Dans celle-ci par exemple, les tissus par lesquels s'est faite la pénétration des bacilles pesteux ont su s'opposer à leur implantation, et c'est précisément dans les ganglions lymphatiques formés d'un tissu peu résistant et peu bactéricide que ces bacilles s'accumulent et se multiplient. La situation offre alors une certaine analogie avec la tuberculose des ganglions bronchiques, et cette constatation vient à son tour mettre en doute la protection que les ganglions lymphatiques sont censés assurer à l'organisme tout entier.

* * *

M. Nœtzel ne va cependant jusqu'à nier aux ganglions lymphatiques toute propriété bactéricide. Le fait seul que la lymphe qui sort d'un ganglion est plus riche en leucocytes que celle qui y entre constitue déjà une forte présomption en faveur d'une action bactéricide, et il va sans dire que M. Nœtzel ne met pas en doute l'importance de la phagocytose dans la défense de l'organisme. Seulement, pour lui l'action bactéricide exercée par le ganglion n'est qu'une action locale, « personnelle » en quelque sorte, appropriée à son propre usage, s'exerçant au profit du ganglion lui-même.

M. Nœtzel fait notamment remarquer que le système lymphatique est celui qui est le plus exposé aux infections dont le résultat est de développer, d'augmenter, par réaction, l'immunité locale du tissu lymphoïde. Mais les faits cliniques montrent que même, malgré cette augmentation de l'immunité locale, le système lymphatique est de tous les tissus celui qui résiste le moins bien aux infections, et dès lors il n'est guère probable qu'un organe qui a tant de peine à se défendre lui-même joue un rôle capital dans la défense générale de l'organisme.

Nous avons cité tout au début les expériences qui ont permis à M. Nœtzel de développer la théorie qu'on vient de lire. Mais sa conception basée sur des arguments d'ordre clinique, n'est certainement pas inattaquable. Elle nous a semblé cependant suffisamment intéressante pour être signalée à nos lecteurs.

R. ROMME.

PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL

D'HYGIÈNE ALIMENTAIRE

ET DE

L'ALIMENTATION RATIONNELLE DE L'HOMME[1]

Paris, 22-27 Octobre 1906.

TRAVAUX DES SECTIONS

DEUXIÈME SECTION

Pressions et tensions abdominales. — ***MM. Mac Auliffe et Antoine Riva*** estiment que l'inspection, le palper et la percussion du ventre sont capables de fournir des indications utiles sur la tension abdominale.

D'après eux, l'expression tonicité des tuniques des viscères digestifs creux contenus dans l'abdomen et celle de *tension abdominale* sont équivalentes. Aussi l'étude de cette dernière renseigne-t-elle sur le fonctionnement général du tube digestif.

De même, elle donne la clef de tous les phénomènes de pressions abdominales observés par les physiologistes.

Seule la clinique, en faisant connaître la tonicité viscérale qui les conditionne directement, permet d'étudier le mécanisme intime de ces phénomènes.

1. W. NŒTZEL. — *Beitr. z. klin. Chirurgie*, 1906, Vol. LI, p. 740.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1906, 24 Octobre, n° 85, p. 680, et 27 Octobre, n° 86, p. 689.

Les méthodes de coprologie clinique appliquée à la détermination des régimes alimentaires individuels. — *M. René Gaultier* partant de ce fait que le degré d'utilisation des éléments renseigne sur le fonctionnement de l'intestin et de ses glandes, s'emploie à mesurer ce dit degré d'utilisation. Pour cela, il fait ingérer au sujet servant à l'expérience un repas d'épreuve composé de : pain blanc, 100 grammes ; viande de bœuf, 60 grammes; beurre, 20 à 30 gr. ; lait, 300 à 600 grammes ; pommes de terre, 100 gr. ; et, recueillant les fèces provenant de ce repas, il les examine au point de vue physiologique de la durée de traversée digestive, au point de vue des caractères physiques généraux, au point de vue macroscopique, microscopique, chimique et bactériologique.

Les résultats de cette enquête sur les fèces du sujet examiné permettent au médecin de ne donner en connaissance de cause que les aliments facilement digestibles, et d'en graduer la quantité au mieux de l'utilisation, en un mot, de donner au malade une alimentation rationnelle, calculée d'après sa capacité digestive propre.

La valeur alimentaire de différents pains. — *M. Pierre Fauvel* (d'Angers) établit dans une note résumant des recherches expérimentales poursuivies sur lui-même, que le pain complet est un aliment inférieur au pain blanc ou au pain de ménage ou de munition.

Des agents physiques sur l'assimilation. — *M. Foveau de Courmelles.* Une nutrition meilleure se prouve par des échanges respiratoires plus énergiques, une émission plus grande de chaleur, un taux d'urée rejeté plus considérable ; c'est ce qu'a montré le professeur d'Arsonval avec l'autoconduction depuis appelée d'arsonvalisation et ce que l'auteur a retrouvée en clinique. Les malades, par ralentissement de la nutrition, récupèrent ainsi leurs forces, leur coefficient normal de minéralisation urinaire et d'urée. La tension artérielle se régularise. Les autres modalités électriques, galvanisation, faradisation, effluves statiques et de haute fréquence, agissent de même mais plus localement, de sorte que la nutrition d'un muscle ou d'une région atrophiée est sous leur dépendance, et que l'on augmente ou diminue en quelque sorte à volonté les combustions locales, l'ostéogenèse, etc.

Graisse et glycogène hépatiques suivant les modalités de l'alimentation. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier* ont poursuivi l'étude microchimique comparée de la graisse et du glycogène du foie sur des chiens soumis à divers régimes alimentaires.

Dans le régime du pain et des légumes, avec ou sans sucre, le foie est très pauvre en graisse et peut même en être dépourvu ; au contraire, il est chargé de glycogène au maximum.

Le foie est très pauvre en graisse et riche en glycogène dans le régime mixte (soupe grasse ou maigre, viande ou légumes).

Il est d'une richesse adipeuse ou glycogénée moyenne dans le régime de l'albumine de petit-lait ou de la viande dégraissée au couteau.

Dans le régime du lait et de ses dérivés, beurre ou crème, le foie offre des variations de teneur adipeuse considérables ; cette particularité semble pouvoir être expliquée soit par la possibilité d'un état spécialement gras du foie au moment où le régime est institué, soit par un apport à cet organe par le sang de graisses mises en réserve dans d'autres parties du corps. La richesse glycogénée de ces mêmes foies est au contraire constamment médiocre.

Dans l'inanition absolue, sans eau, poursuivie de vingt-cinq heures à huit jours et demi, les auteurs ont vérifié le fait classique de la diminution ou de la disparition du glycogène hépatique. Ils ont établi, par contre, la persistance et, dans la plupart des cas, l'augmentation de la graisse du foie. Ce dernier phénomène, qui semble paradoxal, s'explique par la mobilisation des graisses de réserve dont l'organisme tire, en ces conditions, la plus grande partie de son énergie.

Du stade hépatique de la digestion. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier* décrivent à la digestion un stade hépatique comparable au stade stomacal ou au stade intestinal. Les matériaux provenant des trois ordres d'aliments parviennent au foie immédiatement par la veine porte pour les albuminoïdes, les hydrates de carbone et la petite partie des graisses restant alors à l'état de savons, et d'une façon médiate par les lymphatiques intestinaux, puis la circulation générale et la veine porte, pour la plus grande partie des graisses ; les auteurs rapportent à l'appui de ce dernier point la présence, chez deux de leurs animaux, de granulations colorables à l'acide osmique dans le sang porte comme dans le sang du cœur.

MM. Gilbert et Jomier ont déterminé la durée de la digestion hépatique, tout d'abord pour la graisse qui apparaît dans le foie entre la septième et la neuvième heure de la digestion chez le lapin, entre la cinquième et la septième heure chez le chien ; elle peut ne disparaître de cet organe que très tardivement.

La durée de la digestion hépatique du sucre a été étudiée ensuite ; ce produit manifeste sa présence dans le foie entre la première et la deuxième heure de son absorption ; il commence à quitter l'organe au bout de huit heures et demie, lorsque la quantité ingérée a été de 4 grammes par kilogramme d'animal ; il disparaît enfin complètement au bout de vingt-quatre heures.

TROISIÈME SECTION

Calorimétrie humaine. Recherches sur la nutrition. — *M. Maurice Letulle et Mlle Manette Pompilian,* estimant que l'on ne saurait déterminer les principes de l'alimentation rationnelle de l'homme à l'état normal et à l'état pathologique sans connaître les lois de la nutrition, ont entrepris dans ce but une série de recherches rigoureuses d'après le programme suivant : « observer patiemment et longuement la façon de se nourrir des hommes, pris individuellement; analyser tout ce qui entre dans le corps et tout ce qui en sort, sous forme d'excréta solides, liquides et gazeux et sous forme d'énergie calorique et autres ».

Pour répondre à ce programme, les deux auteurs ont créé tout un outillage dont l'élément le plus important est constitué par leur chambre calorimétrique respiratoire grâce à laquelle ils peuvent simultanément mesurer le chimisme respiratoire et la chaleur dégagée pendant une très longue durée.

Les principaux résultats des recherches de M. Letulle et de Mlle Pompilian sont les suivants : 1° Il existe, pour chaque aliment, un coefficient d'utilisation personnel ;

2° Le poids et la surface du corps ne doivent entrer en compte, pour le calcul des rations alimentaires, que pour les personnes qui ont le même coefficient d'utilisation alimentaire ;

3° En général, les hommes peuvent être divisés en deux grandes catégories : *a*) ceux qui, pour vivre, ont besoin de détruire journellement beaucoup de matière ; *b*) ceux qui peuvent vivre en détruisant peu de matière ;

4° La température du corps et la quantité de matière détruite par l'individu sont indépendantes l'une de l'autre ;

5° L'organisme prend à l'air autre chose que de l'oxygène pour faire ses combustions. Ce fait est bien mis en évidence dans certaines conditions, par exemple après une ou deux journées de jeûne ;

6° Entre les quantités d'azote et de chlorure ingérées et excrétées par les urines, on observe un parallélisme évident dans ses grandes lignes ;

7° Le réglage de la teneur des tissus en matières azotées et chlorurées semble se faire par oscillations. Il semble de plus y avoir une relation entre les oscillations de la teneur des tissus en chlorures et en matières azotées ;

8° Avec le même régime alimentaire, le coefficient azoturique est plus élevé (il s'approche de l'unité chez les personnes qui détruisent beaucoup de matière) ;

9° Le coefficient d'absorption intestinale varie d'une personne à l'autre ;

10° Plus du quart des sels insolubles des aliments est absorbé ;

11° La teneur en eau des fèces est déterminée par leur richesse en sels solubles. Quand celle-ci devient très grande par suite d'une diminution de leur coefficient d'absorption intestinale, on observe des selles diarrhéiques.

La ration alimentaire du soldat. — *M. A. Drouineau,* dans cette note, expose ce qu'est, au temps actuel, dans l'armée française et dans les autres armées la ration du soldat et précise les qualités qu'elle doit, ou mieux, devrait présenter.

Les déchets alimentaires qui se produisent dans l'armée et les moyens de les éviter. — *M. A. Drouineau,* complétant sa première note, montre que bien que le soldat reçoive une ration tout juste suffisante à son entretien, il y a dans l'armée une très grande quantité de principes alimentaires inutilisés, c'est-à-dire gaspillés. Il en est ainsi parce que le pain ne présente pas la qualité aujourd'hui recherchée de tous, parce que les aliments sont mal préparés. Pour éviter ces déprédations, il importe de surveiller l'exécution des aliments, d'assurer leur parfaite propreté et de montrer au troupier qu'il va à l'encontre de ses intérêts en gaspillant des aliments de bonne qualité, ce qui l'oblige en définitive à aller en acheter à son compte d'autres qui sont souvent de qualité inférieure.

Rapport sur l'alimentation dans l'armée. — *M.* le capitaine *L. Perrier,* dans un rapport des plus remarquables, rapport qui traduit de la part de son auteur des connaissances malheureusement trop rares encore chez les officiers de troupe et qui indique aussi la juste et haute conception qu'a de son rôle le chef qui l'a écrite, met en parallèle ce qui est et ce que devrait être l'alimentation dans l'armée.

Encore que des progrès réels aient été apportés, l'alimentation des troupes est loin de répondre aux nécessités réelles. La ration du soldat est trop riche en aliments protéiques, trop pauvre en graisses, et son calcul est mal établi. Si l'on compare entre elles les différentes rations, on voit en effet que celle normale de campagne est plus faible que celle du soldat détenu dans les prisons militaires, et que celle d'entretien est plus forte que celle de travail.

Ce sont là des incohérences qui doivent disparaître. Pour déterminer la ration, il faut tenir compte du travail à fournir par l'homme, de son poids et de sa stature, et, à cet effet, partager les hommes en diverses catégories.

M. Perrier, comme conclusion à son rapport, a soumis au Congrès les vœux suivants :

« 1° Qu'il soit procédé entre les diverses armes à une nouvelle répartition des allocations budgétaires, afin que dans chacune d'elles les soldats puissent être nourris d'après leurs besoins alimentaires ;

« 2° Que les conditions de l'alimentation dans l'armée soient remaniées et mises d'accord avec les principes de la physiologie ;

« 3° Qu'une Commission spéciale, composée de membres militaires et de membres civils, soit créée au Ministère de la Guerre, en vue de diriger et de surveiller l'alimentation des troupes. »

Le régime alimentaire des marins du commerce. — *M. J.-P. Langlois* signale de grandes défectuosités dans l'hygiène alimentaire des marins naviguant sur les bateaux de commerce et insiste sur la nécessité pressante d'améliorer la ration attribuée aux hommes d'équipage, principalement en ce qui concerne sa qualité et sa variété, et de réduire en de notables proportions les distributions d'alcool qui se font à bord des goélettes de pêche.

Comme sanction à ces divers rapports sur l'alimentation du soldat et du marin, la section, sur la proposition de son président, M. le professeur *Landouzy,* a voté le vœu suivant :

Le Congrès international d'hygiène alimentaire et d'alimentation rationnelle de l'homme émet le vœu que l'alimentation du soldat de terre et de mer soit l'objet des préoccupations d'une commission technique (composée d'éléments militaires et civils) qui étudie la question de l'alimentation tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique :

1° Revisant les rations actuellement ordonnancées aussi bien dans leur qualité que dans leur quantité ;

2° Organisant dans toutes les Écoles militaires l'enseignement alimentaire, les officiers appelés à dispenser, en temps de paix comme en campagne, l'alimentation de leurs hommes manquant actuellement des notions les plus indispensables pour remplir leur mission ;

3° L'éducation alimentaire donnée tant dans les écoles spéciales qu'au régiment aboutira à des réformes considérables dont bénéficieront la santé, les forces du soldat, autant que le budget des subsistances.

La ration d'entretien aux divers âges. — *M. G. Maurel* (de Toulouse), dans une importante communication, établit ce que doit être, aux divers âges, chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte, la ration d'entretien, et montre que dans l'état actuel de la science cette ration d'entretien peut être évaluée d'une manière suffisamment exacte pour la pratique. Cette évaluation doit s'en tenir aux besoins minima qui sont assez constants et non se baser aux dépenses qui peuvent être des plus variables. Pour tous les âges, les besoins et les quantités d'aliments qui leur correspondent doivent être évalués par kilogramme du poids normal.

La ration alimentaire de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à l'âge de deux ans. — *MM. Michel et Perret* présentent un important rapport dans lequel

ils étudient les multiples conditions de l'alimentation chez le nourrisson et comme sanction pratique de leurs recherches établissent dans le tableau suivant, en tenant compte des poids et de la surface du corps, la ration théorique convenant au jeune enfant.

POIDS corporel en grammes.	SURFACE spécifique S P	RATION théorique en lait de femme (en grammes).	RATION THÉORIQUE en lait de vache (en centimètres cubes).
Prématurés { 1.500	8,7	360	Pas de lait de vache.
2.000	8	460	
2.500	7,3	500	
3.000	6,8	550	260 c.c. lait ; 260 c.c. eau ; 45 gr. sucre
4.000	6,1	640	410 » 200 » 30 »
5.000	5,5	740	560 » 100 » 15 »
6.000	5,1	830	700 c.c. lait pur.
7.000	4,8	920	770 » »
8.000	4,6	1.000	830 » »
9.000	4,4	1.070	900 » »
10.000	4,3	1.140	960 » »
11.000	4,1	1.220	1.020 » »
12.000	4,0	1.300	1.080 » »

CINQUIÈME SECTION

Prophylaxie des contagions par l'alimentation. — *MM. Calmette et Bonn* (de Lille) présentent un rapport terminé par le vœu suivant, qui est adopté par le Congrès :

« Considérant les dangers que présente la consommation du lait provenant de vaches tuberculeuses, surtout lorsque ce lait est donné à des enfants déjà atteints ou suspects de tuberculose ;

« Considérant que si, à juste titre, le législateur a voulu, en organisant l'inspection des pharmacies, veiller à la pureté des produits médicamenteux délivrés au public, il serait tout aussi rationnel d'assurer la pureté du lait, qui est à la fois un aliment et un médicament, et qui constitue la nourriture exclusive des enfants en bas âge et de certains malades ;

« Emet le vœu que les pouvoirs publics adoptent dans le plus bref délai une réglementation tendant à assurer le contrôle vétérinaire de la production des laits destinés à la consommation publique, en demandant l'emploi de la tuberculine ou de tout autre moyen propre à assurer cette garantie de pureté. »

Organisation des marchés et des halles, viandes en général, viandes frigorifiées, volailles, poissons. — *M. Martel* montre dans son rapport qu'il est de la plus haute importance, au point de vue de l'hygiène publique, d'organiser sérieusement l'inspection des produits alimentaires.

En France, jusqu'ici, il n'a presque été rien fait en ce qui concerne la conservation des viandes par le froid, alors qu'à l'étranger les installations frigorifiques ne se comptent plus.

M. Martel termine l'exposé de son rapport par les conclusions et le vœu suivants, qui ont été approuvés par la section :

1° A l'inspection municipale des viandes foraines, incomplète quel que soit le moyen mis en œuvre, il convient de substituer une inspection rationnelle, obligatoire et généralisée à tout le pays ;

2° Pour ce faire, il importe de multiplier le nombre des abattoirs publics communaux ou intercommunaux et de moderniser ceux qui existent (créations de laboratoires, adjonction de chambres froides, obligation d'abattoirs communs) ;

3° A défaut d'abattoirs publics en nombre suffisant, il importe de faire surveiller les tueries particulières au point de vue de l'inspection des viandes et d'exiger leur installation suivant les progressions de l'hygiène et de la salubrité (application du décret du 15 Octobre 1810) ;

4° En attendant la création d'abattoirs publics, il convient de demander l'obligation de l'inspection des viandes, de la volaille, du gibier et du poisson (modification des articles 27, 28 et 63 de la loi du 21 Juin 1898 sur le Code rural) ;

5° Il y a lieu de préconiser l'emploi du froid (réfrigération de préférence), pour la conservation des denrées alimentaires d'origine animale ;

6° Il convient de préconiser l'usage exclusif des viandes provenant d'animaux inspectés sur pied pendant et après l'abatage, sacrifiés et préparés dans de bonnes conditions d'hygiène, dans des abattoirs perfectionnés, lorsqu'il s'agit de préparer les conserves pour l'armée, les sucs musculaires et tous les produits animaux utilisés dans un but thérapeutique.

Emet le vœu que :

1° Les communes ou villes ayant plus de 3.000 habitants, stations thermales et balnéaires, soient astreintes à faire édifier dans un délai de cinq années, à dater de la promulgation d'une loi spéciale, des abattoirs publics communaux ou intercommunaux surveillés par un vétérinaire, l'Etat intervenant pour une part à définir dans les dépenses qui résulteront de l'application de la loi ;

2° Les dispositions de la loi du 21 Juin 1898 sur le Code rural qui prévoit déjà l'inspection des viandes provenant d'animaux morts naturellement, décédés à la suite ou sacrifiés au cours de maladies contagieuses reconnues par la loi, soient étendues à l'inspection sanitaire des viandes en général ; que la volaille, le gibier et le poisson mis en vente soient également soumis à l'inspection sanitaire ;

3° L'Etat intervienne pour organiser des services sanitaires gouvernementaux, départementaux et municipaux actuellements existants.

Les légumes toxiques. — *M. E. Kohn-Abrest* étudie dans son rapport les divers légumes — pommes de terre, manioc, haricots — susceptibles de fournir des produits toxiques, et indique comment on peut prévenir les accidents résultant de leur consommation intempestive.

Comme sanction à ce rapport, la section a voté un vœu demandant l'application sévère des prescriptions du Conseil supérieur d'hygiène sur l introduction en France des haricots de Birmanie.

Intoxication alimentaire et « bacillentræger ». — *M. Fornet* (de Strasbourg), à propos d'un cas d'intoxication alimentaire causé probablement par le bacille paratyphique type B, relève les rapports épidémiologiques intimes existant entre les bacilles typhique et paratyphique, signale la résistance à la chaleur des toxines de ce dernier bacille et en raison de la fréquence du « typhus bacillentræger », demande que l'on surveille tout spécialement à cet égard les personnes se livrant au commerce des denrées alimentaires quand elles-mêmes ou quelque membre de leur famille ont été atteints de fièvre typhoïde.

Trois cas d'intoxication par des haricots blancs. — *M. Broudic.* Il s'agit d'intoxication causée par des haricots avariés. Il n'a point, à l'analyse, été trouvé d'acide cyanhydrique.

Procédés d'épuration et de stérilisation des eaux destinées à l'alimentation publique. — *M. Ed. Bonjean* après avoir donné une intéressante description des procédés permettant d'assainir et de stériliser l'eau d'alimentation des villes, termine son rapport par le vœu suivant :

« Le Congrès émet le vœu que toute ville ne pouvant trouver d'eau souterraine constamment pure en quantité suffisante pour les besoins domestiques, soit obligée par les Pouvoirs publics à purifier soit toute l'eau distribuée si elle ne possède qu'une seule canalisation, soit au moins, en cas de double canalisation, l'eau réservée au service privé. »

Epuration des eaux potables. — *M. Foveau de Courmelles* propose de débarrasser l'eau de ses parasites ou substances étrangères de gros volume par la filtration, de ses bacilles par l'épuration chimique. Celle-ci se fait avec le ferrochlore, le peroxyde de chlore, le chlore gazeux et l'ozone, sans qu'il reste dans l'eau de substances toxiques. Les procédés par l'ozone sont multiples et de moins en moins dispendieux. Tous ces moyens consistent à faire arriver sous pression et à l'émulsionner avec l'eau un gaz ou une substance soluble bactéricide. Les analyses bactériologiques généralement négatives à la sortie en prouvent la valeur. Les villes qui renoncent à capter l'eau au loin et à grands frais, pour la voir souvent se contaminer en route, n'ont qu'à choisir désormais parmi les divers procédés.

La présence de poisons tuberculeux dans le lait de femmes atteintes de tuberculose. — *MM. Guillemet, Fortineau, Patron et Rappin* (de Nantes). Après avoir rappelé ses expériences antérieures, qui lui ont permis de montrer en 1899, avec M. Fortineau, que l'urine des tuberculeux renferme des poisons qui déterminent fréquemment chez le cobaye tuberculeux, par injection de l'urine stérilisée, une réaction analogue à celle de la tuberculine, M. Rappin rappelle également que dans un certain nombre d'expériences tentées de même avec le lait de vaches tuberculeuses, après stérilisation, il est parvenu, en 1902, à démontrer dans ce lait l'existence de principes toxiques d'origine tuberculeuse.

Cette année, en collaboration avec M. le professeur Guillemet et MM. Fortineau et Patrou de (Nantes), ces mêmes recherches ont été appliquées à l'étude du lait de femmes atteintes de tuberculose à divers stades. Sur onze femmes ainsi examinées, ces auteurs ont constaté qu'injecté à la dose de 5 centimètres cubes, après stérilisation par l'ébullition pendant cinq minutes au bain-marie, ce lait avait, dans six cas, amené chez le cobaye tuberculeux une réaction comparable à celle que produit l'injection d'une dose faible de tuberculine, alors qu'elle demeure sans action appréciable sur le cobaye sain.

En raison de la complexité des poisons sécrétés par le bacille de Koch, cette réaction peut ne pas être due uniquement à la tuberculine (tuberculinine, etc.), mais les auteurs pensent qu'en dehors du côté théorique qui s'y rattache, cette constatation doit être retenue au point de vue de l'allaitement naturel par la femme atteinte de tuberculose.

SEPTIÈME SECTION

De la conservation des aliments dans la cuisine. Le garde-manger. — *M. Augustin Rey* montre, dans une étude incisive et des conclusions pratiques, à quel point le Congrès est bien placé pour s'occuper de cette question, importante entre toutes, de la conservation des aliments dans la dernière étape qu'ils ont à accomplir, dans la cuisine.

Il décrit le garde-manger tel qu'il est construit dans les immeubles à étages de nos grandes cités, soumis à toutes les causes de contamination possibles, sans presque en excepter aucune. Au lieu d'être un lieu de conservation pour les aliments, il devient leur foyer certain de décomposition. Les recherches bactériologiques les plus récentes permettent d'affirmer que c'est la qualité de l'air qu'il faut incriminer et son mode d'accès.

M. Rey trace les conditions que doit remplir l'air pénétrant dans le garde-manger rationnel. Cet air doit être :

1° Exempt de poussières (filtré) ;

2° Dans un état de renouvellement constant (actif courant d'air) ;

3° A une température inférieure à celle moyenne extérieure (air frais).

Il faut de plus que le garde-manger plongé dans cet air soit à l'abri de la lumière.

Posé dans sa rigueur toute scientifique, M. Rey a montré comme il a cherché à résoudre pratiquement, par des dispositions de construction simples, la construction du garde-manger rationnel.

La section, à la suite de cette communication, dont l'importance pratique, surtout en ce qui concerne la classe populaire, est considérable, a voté le vœu d'un caractère général suivant : « Il est nécessaire d'attirer l'attention des constructeurs sur l'installation rationnelle des garde-manger, qui doivent être pourvus d'air en abondance, constamment renouvelé, frais, exempt de poussières, et se trouver à l'abri de la lumière. »

La fabrication de l'huile d'olive au point de vue de l'hygiène. — *M. J. Dugast*, dans sa note, indique les conditions permettant au fabricant d'obtenir de l'huile d'olive de qualité supérieure, et, après avoir indiqué les altérations que l'huile est susceptible d'éprouver, donner des indications pratiques pour sa conservation, indications se résumant dans ces prescriptions, propreté et herméticité des récipients qui doivent être gardés à l'obscurité.

En dehors de cette communication nous mentionnerons des notes de *MM. X. Roques, L. Roos et L. Mathieu* sur les meilleures méthodes d'analyse des vins, et une note de *MM. J. Gamard et Billon-Daguerre* sur la conservation de la *chaleur de stérilisation dans le lait et dans tous les aliments jusqu'au moment de la consommation* à l'aide de dispositifs de leur combinaison.

SÉANCES GÉNÉRALES

CINQUIÈME, QUATRIÈME, SEPTIÈME, TROISIÈME, SECONDE ET HUITIÈME SECTIONS

Les parasites d'origine animale rencontrés dans le tissu musculaire. — *M. H. Martel* expose dans son rapport l'étendue des ravages causés par les divers parasites d'origine animale qui élisent domicile au sein du tissu musculaire et montre l'importance pour la santé publique des services d'inspections qui seuls peuvent garantir les consommateurs contre le danger résultant de ces infectious parasitaires.

Il termine sa communication en demandant à l'Assemblée générale de voter les vœux présentés par lui et déjà adoptés par la cinquième section.

— *M. Roux* fait remarquer, à l'appui du rapport de M. Martel, que les infections parasitaires paraissent rares seulement dans les pays où on ne les recherche pas, et que, par suite, c'est dans une inspec-

tion minutieuse, dans l'établissement de laboratoires que l'on peut trouver les garanties nécessaires.

Ces remarques faites, les vœux présentés sont adoptés.

Origine infectieuse des empoisonnements par les gâteaux à la crème. Intervention d'agents identiques à ceux des infections carnées. — *MM. A. Netter et L. Ribadeau-Dumas.* On admet généralement la nature infectieuse du plus grand nombre des empoisonnements d'origine carnée; par contre les empoisonnements par des aliments dont la viande est exclue seraient de véritables intoxications.

Cependant, dans les deux cas, il importe de noter l'extrême analogie des symptômes et des lésions observés. D'autre part il est quelquefois possible de constater, même après guérison, l'agglutinabilité du sang des malades vis-à-vis du bacille de Gærtner, ou des paratyphiques du type B. Les constatations directes de l'intervention microbienne ont pu être faites par certains auteurs tels que Vagedes, Lévy et Fornet, qui, chez des malades ayant ingéré des gâteaux à la semoule, ont isolé un germe pathogène du type paratyphique.

D'après les faits rapportés par Klein, Gaffky, Axel Holst, il y a tout lieu de penser que dans ces cas le véhicule de l'agent pathogène est représenté plus vraisemblablement par le lait que par les œufs de poule ou de cane incriminés par de nombreux auteurs.

Le lait infecté n'appartient pas nécessairement à des animaux malades. Il y aurait donc à la source des infections carnées et des autres empoisonnements alimentaires une origine commune expliquant l'analogie des symptômes observés.

Ces infections alimentaires ne revêtent pas nécessairement le tableau clinique des gastro-entérites aiguës et suraiguës. On les a vues comme les infections carnées revêtir l'aspect de la fièvre typhoïde, et il est vraisemblable qu'elles peuvent se masquer encore sous d'autres formes. Il y a lieu de ne pas négliger cette étiologie dans les cas où l'examen bactériologique révélera l'intervention des bacilles paratyphiques.

— *M. Fornet* (de Strasbourg) fait observer que le sérum de ses malades agglutine le bacille de Gærtner et demande si celui des malades de M. Netter agglutinait les bacilles paratyphiques B.

— *M. Netter.* Parfaitement.

— *M. Borchmann* (de Berlin) demande si on ne doit pas se contenter de surveiller le lait.

— *M. Netter* estime qu'il y a lieu de continuer à surveiller les œufs, toutes les intoxications pouvant ne pas avoir une même origine.

— *M. A. Gautier* rappelle que dans certains cas d'intoxication le rôle des blancs d'œufs n'est pas douteux.

— *M. Fornet* voudrait que l'on signalât aux industriels intéressés l'intérêt qu'il y a à ne pas prendre à leur service des personnes ayant eu la fièvre typhoïde ou des accidents causés par les bacilles paratyphiques.

DIXIÈME, ONZIÈME ET DOUZIÈME SECTIONS

Les sections du Congrès qui s'occupent de la prophylaxie de l'alcoolisme et de la vulgarisation de l'enseignement de l'hygiène alimentaire, réunies sous la présidence de *M. Cheysson*, de l'Institut, et de *M. Buisson*, député de Paris, après une discussion à laquelle ont pris part *MM. Gley, Lapicque, Cazalis, Baudrillard, Mmes Schefer, Moll-Weiss, Mlle Bergevin*, etc., ont émis les vœux suivants :

En ce qui concerne la lutte contre l'alcoolisme :

« 1° Le Ier Congrès international d'hygiène alimentaire,

« Considérant que par la toxicité particulière de ses essences et par leurs ravages sur les centres nerveux, spécialement sur le cerveau, l'absinthe constitue pour la santé publique un péril redoutable;

« Que dès lors la nécessité s'impose à toutes les nations de la combattre, soit pour s'en préserver si elles sont encore plus ou moins indemnes, soit pour s'en délivrer si elles sont déjà envahies;

« Considérant que, frappée des ravages de l'absinthe, l'opinion publique est disposée à accueillir favorablement les mesures législatives qui auraient pour objet de les conjurer;

« Considérant qu'à l'exemple des peuples qui ont entamé cette lutte il convient de s'en tenir à la définition populaire de l'absinthe sans spécifier les essences qui la composent;

« Envoie ses félicitations à la Belgique et aux cantons suisses qui viennent de proscrire législativement la fabrication et la vente de l'absinthe.

« Emet le vœu que cet exemple soit suivi par les autres pays.

« 2° Le Ier Congrès international d'hygiène alimentaire,

« Considérant qu'indépendamment de son action directe, l'alcool absorbe une partie des ressources de la famille, déprime par ces prélèvements son régime alimentaire et la livre sans défense à l'assaut de la maladie.

« Emet un vœu favorable aux efforts des Sociétés anti-alcooliques. »

En ce qui concerne l'enseignement de l'hygiène alimentaire,

« Le Congrès :

« Considérant que l'enseignement ménager, en mettant la femme en mesure de remplir convenablement son devoir de mère et d'épouse, d'assurer la bonne tenue du ménage, l'alimentation économique et rationnelle de la famille, l'ordre dans l'administration de ses ressources, les soins éclairés aux enfants, est l'un des moyens les plus puissants de prévenir la tuberculose et les maladies évitables, de combattre l'alcoolisme et la mortalité infantile, et d'asseoir sur des bases solides le bien-être de la famille ouvrière ;

« Emet le vœu que cet enseignement soit introduit dans tous les pays où il n'existe pas encore et qu'il soit généralisé méthodiquement à ses divers degrés dans ceux où il fonctionne déjà ;

« Qu'à cet effet, il fasse obligatoirement partie des programmes de l'enseignement primaire et secondaire des garçons et des filles sous forme de notions générales d'hygiène alimentaire et d'économie domestique, et sous forme d'exercices pratiques pour les écoles de filles et les lycées de jeunes filles;

« Que cette obligation soit accompagnée de toutes les sanctions scolaires destinées à la rendre effective ;

« Que, pour la formation des maîtresses de ce nouvel enseignement, il soit établi dans la mesure des besoins reconnus, des écoles normales ou des cours normaux. »

*
* *

Ouvert par M. Mirman, en séance solennelle, le 1er Congrès international d'hygiène alimentaire a de même été clos par le représentant du gouvernement en une séance solennelle tenue dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine.

Après la ratification des vœux votés par les diverses sections, M. Ricard, président du Congrès, a remercié tous ceux qui avaient participé à ses travaux, et M. Mirman, enfin, a remercié M. Ricard de la tâche qu'il s'est imposée.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Octobre 1906.

Néoplasie à forme lente. Traitement par les rayons de Rœntgen. — *MM. Menetrier et Béclère* présentent une malade qui éprouva des troubles au niveau d'un sein en 1889. En 1892, on pratiqua l'amputation des deux seins avec curage de l'aisselle. Il y eut récidive locale au niveau du sein droit en 1900. Depuis trois ans elle présente des noyaux multiples au niveau de la voûte cranienne. L'évolution a donc été remarquablement lente et la néoplasie récidivée au niveau du sein droit n'a pas actuellement dépassé le volume d'une petite pomme. Les noyaux de la voûte cranienne ont été traités avec succès par les rayons Rœntgen, mais pendant ce traitement et après lui sont apparus d'autres noyaux sous-cutanés disséminés. L'examen histologique explique la lenteur de l'évolution clinique.

Il s'agit en effet d'un épithéliome se rapprochant de l'adénome; cependant, à côté de ces portions à structure nettement glandulaire, on en voit d'autres où il existe une véritable infiltration de cellules épithéliales en colonies, en tubes pleins.

Sans vouloir diminuer la valeur de l'intervention chirurgicale dans le traitement des néoplasies, il est utile d'insister sur les services que les rayons de Rœntgen peuvent rendre soit au début, lorsque le diagnostic est incertain, soit même plus tard lorsque les malades refusent l'intervention.

Cécité verbale congénitale. — *M. Variot* présente un enfant atteint de cécité verbale congénitale. Il est assez intelligent, comprend bien les leçons orales, écrit bien, parle bien, mais est incapable de lire.

— *M. Pierre Marie* a deux observations de ce genre, mais concernant des enfants d'intelligence médiocre.

Détatouage. — *M. Variot* présente un malade détatoué par le procédé habituel : repiquage au tannin et cautérisation au nitrate d'argent.

Erysipèle vaccinal. — *MM. Griffon et E. Brissaud* présentent une malade qui, vaccinée au cours d'un érysipèle de la face, s'auto-inocula au niveau de ses pustules de vaccine et fit un érysipèle vaccinal du bras. Aujourd'hui l'érysipèle du bras est éteint, mais, au centre de la région qui a été atteinte, on voit une escarre volumineuse, de la dimension de la paume de la main, occupant la place des éléments vaccinaux et témoin de l'évolution gangreneuse de l'érysipèle en ce point.

On peut se demander si la vaccine n'a pas amené, comme certaines maladies éruptives, la rougeole, par exemple, une modification de terrain, locale ou générale, qui a imprimé le caractère gangreneux à cet érysipèle du bras.

Scorbut infantile dû au lait stérilisé. — *M. Comby* a observé, chez une fillette de douze mois et demi, un cas de scorbut caractérisé par une grande paraplégie douloureuse et des ecchymoses gingivales, imputables au simple lait stérilisé industriel. Il a suffi de prescrire du lait frais simplement bouilli et du jus de raisin pour voir tous les accidents s'amender et disparaître rapidement.

Présentation d'un cerveau d'aphasique. — *M. Moutier* présente un cerveau d'un cas d'aphasie de Broca provenant du service de M. Pierre Marie. Cliniquement, le malade présentait un syndrome typique. Vocabulaire très restreint : le malade disait seulement « oui, non et vous ». Légère paraphasie surtout dans la parole répétée. Cécité verbale et littérale; écriture spontanée nulle; copie imprimée en imprimé. Calcul nul. A l'autopsie on trouve à la face externe de l'hémisphère gauche un ramollissement de la moitié postérieure de la troisième frontale et du gyrus supra marginalis. Sur la coupe horizontale d'élection, on constate une destruction étendue du centre ovale sous-jacent à la troisième frontale, une destruction totale de l'insula et de la capsule externe, jusqu'au putamen. Le noyau lenticulaire n'est intéressé que dans sa partie tout à fait postérieure. La lésion de la substance blanche file en arrière dans le lobe temporal.

Ce cas est démonstratif des idées de M. Pierre Marie. L'on sait en effet que l'aphasie de Broca est une combinaison d'anarthrie pure (lésion de la zone lenticulaire) et d'aphasie (lésion de la zone de Wernicke). On sait, d'un autre côté, d'après M. Pierre Marie, et le cas présenté par M. Souques à la dernière séance en est une confirmation, que la lésion de la troisième frontale est une destruction surajoutée, n'intéressant pas directement la formation du syndrome de Broca.

Etude du sang chez les hémophiles. — *M. P. Emile-Weil.* Ayant étudié les réactions du sang chez six malades, dont quatre appartenaient à des familles hémophiliques, dont les deux autres étaient atteints depuis l'enfance de grande hémophilie personnelle, l'auteur trouve dans cette étude une preuve nouvelle que ces deux classes d'hémophilie séparées déjà par leur étiologie sont différentes pathogéniquement et que l'hémophilie, contenant des cas disparates, doit être morcelée en groupes divers d'états hémophiliques. Celui de l'hémophilie familiale renferme des faits très semblables entre eux et des malades dont les caractères hématiques sont toujours identiques; celui de l'hémophilie sporadique est probablement un groupe d'attente que les études hématologiques arriveront à morceler.

Les caractères comparés du sang dans ces deux variétés d'hémophilie sont les suivants :

Dans l'hémophilie sporadique le sang est très fluide, s'écoulant vite et longtemps à la piqûre des veines. Il est morphologiquement normal. La coagulation plasmatique est très retardée (quarante-cinq à soixante-dix minutes). Le caillot est normal se rétractant bien, le sérum est abondant en l'absence de maladie inflammatoire surajoutée. Les solutions faibles de chlorure de calcium accélèrent la coagulation, qui reste cependant anormale de forme et de temps. Les sérums frais humains ou animaux rendent la coagulation entièrement normale. Les injections intraveineuses de sérum frais guérissent le vice de coagulation hémophilique. Le sérum de l'hémophilie spontanée ne retarde pas la coagulation du sang nord

mal. Le sang, dans le cas d'hémophilie spontanée semble dépourvu seulement d'une substance normale telle qu'un ferment. Dans l'hémophilie familiale le sang est visqueux, il s'écoule lentement et avec peu d'abondance à la piqûre veineuse. Sa morphologie est normale, sauf une leucopénie constante. La coagulation plasmatique est très retardée (deux heures un quart à neuf heures). La rétraction du caillot est moindre que normalement; le caillot est mou, souvent floconneux; le sérum est moins abondant. Les solutions faibles de chlorure de calcium accélèrent la coagulation qui reste anormale dans la forme et le temps. Les sérums frais accélèrent souvent la coagulation qui reste anormale dans la forme et le temps. L'injection intraveineuse de sérum améliore le vice de coagulation, mais ne le supprime pas. Le sérum hémophilique retarde souvent la coagulation du sang normal (vingt-deux minutes à une heure et demie). Le sang dans l'hémophilie familiale est anormal de plusieurs façons et son grand retard de coagulation paraît ressortir à des substances anticoagulantes.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Octobre 1906.

Digestion peptique. — *MM. H. Roger et M. Garnier* se sont proposé de déterminer les modifications que subit la liquéfaction de l'ovalbumine coagulée quand, dans un suc gastrique artificiel, on fait varier simultanément la teneur en pepsine et en acide chlorhydrique. Ils ont constaté ainsi qu'un excès d'acide gêne la digestion peptique. Mais la dose optima varie suivant la teneur en pepsine. Pour une portion de ferment comprise entre 0,25 et 8 pour 1000, la solution la plus active est celle qui renferme 2,5 HCl. Quand le taux de pepsine atteint 16 pour 1000, le liquide contenant 2,5 et 5 HCl exercera un effet identique. Avec 32 et avec 64 de pepsine c'est la solution à 10 pour 1000. L'effet défavorable d'un excès d'acide est d'autant plus marqué que la teneur en pepsine est moins considérable.

Ce qui est plus curieux, c'est qu'un excès de pepsine entrave la digestion. Il existe donc pour le ferment comme pour l'acide une dose optima, et cette dose varie considérablement suivant la proportion d'acide chlorhydrique. Pour des quantités faibles de HCl, 0,31 et 0.62 pour 1000, la proportion de pepsine la plus favorable est de 8 pour 1000. Quand l'acide augmente, le taux de pepsine s'élève : avec 1,25 HCl, il faut 16 de ferment ; avec 2,5 il en faut 32 ; avec 5, il en faut 64 ; avec 10 ou 20, le meilleur résultat correspond à 128.

Quand la proportion d'acide s'abaisse et devient minime, un excès de pepsine favorise la digestion. Si le liquide ne contient que 0,16 HCl pour 1000, l'effet le plus marqué sera obtenu avec 64 de pepsine. Si le taux tombe à 0,08, la meilleure digestion s'observe avec le tube renfermant 128.

Ainsi, aux doses moyennes d'acide, il faut des doses moyennes de pepsine. Quand la proportion d'acide s'élève ou s'abaisse en dehors des limites physiologiques, on doit, pour obtenir les meilleurs effets, utiliser un excès de ferment.

Dépenses de l'organisme pendant l'allaitement chez la lapine. — *M. Maurel*, qui, dans une note précédente, avait résumé l'influence de l'allaitement sur les dépenses de l'organisme chez le cobaye, étudie dans celle-ci la même influence chez la lapine ; et il arrive à ces mêmes conclusions :

1° Que sous l'influence de l'allaitement les dépenses de la mère sont immédiatement augmentées et que cette augmentation s'accentue jusqu'au sevrage ;

2° Que les quantités d'aliments prises par la mère pendant l'allaitement exclusif, rapportées au poids total de la mère et des lapereaux, sont sensiblement les mêmes que celles prises en même temps par la mère et les lapereaux pendant le sevrage et pendant les quelques jours qui suivent la séparation complète.

Actions physiologiques produites par l'injection de l'argent colloïdal à petits grains préparé par le procédé électrique. — *MM. Gompel et Victor Henri* ont vu que chez les lapins on peut injecter impunément 50 centimètres cubes d'argent colloïdal à petits grains rendu isotonique ; les auteurs ont fait des injections intraveineuses, sous-cutanées, intrabuccales, intrapéritonéales et intrapleurales. Deux des lapins avaient reçu chacun 50 centimètres cubes d'argent colloïdal par jour pendant douze jours successifs.

Une à deux heures après l'injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'argent colloïdal à un lapin, il se produit une élévation de température qui dure de trois à quatre heures.

La culture sur gélatine de Liborius des anaérobies liquéfiants. nouveau procédé d'aérobisation. — *M. Georges Rosenthal* a aérolisé les anaérobies par un nouveau procédé qui consiste soit à repiquer d'anciennes cultures de gélatine liquéfiée, soit à utiliser des séries successives de culture sur gélatine, dont la liquéfaction amène spontanément l'aérobisation.

Froid et hypothyroïdie. — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild*. En dehors du myxœdème, il existe toute une série d'états morbides au cours desquels on rencontre une diminution de la chaleur animale, à mettre sur le compte de la méiopragie thyroïdienne.

Cette hypothermie se manifeste sous des aspects divers : *a*) Refroidissement des extrémités, inconscient ou subconscient ; *b*) Frilosité circonscrite ou générale ; en même temps, existent souvent des troubles vaso-moteurs : spasme artériel, cyanose avec œdème des extrémités et engelures ; *c*) Frissons à type thermique ; *d*) Hypothermie centrale ; *e*) Susceptibilité exquise au froid (d'où névralgies, faux rhumatismes et migraines).

Tous ces symptômes ne sont que monnaie d'hypothermie et sont la conséquence de la régulation thermique, dont le but est de maintenir les organes internes à une température constante, aux dépens du revêtement cutané.

L'origine hypothyroïdienne de l'hypothermie est démontrée par l'influence de l'opothérapie thyroïdienne et, avant le traitement, par l'association de l'hypothermie à d'autres symptômes d'hypothyroïdie et l'apparition paroxystique du froid lors d'accidents d'hypothyroïdie.

Formule leucocytaire de la rougeole et de la rubéole. — *M. Lagriffoul* conclut que les formules leucocytaires sont assez différentes dans ces deux maladies pour pouvoir être utilisées pour le diagnostic.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Octobre 1906.

De la curabilité du cancer en général et du cancer de la langue en particulier. — *M. Poirier*, après avoir rappelé l'échec absolu de la sérothérapie dans tous les cas et de la radiothérapie dans l'immense majorité des cas de cancer, affirme à nouveau que le cancer est guérissable par les moyens chirurgicaux, à une condition, c'est que l'opération soit précoce, large, suffisante et logiquement conduite. Si les chirurgiens provinciaux et parisiens réunissaient tous leurs cas de guérison, c'est par milliers qu'on les compterait.

Se limitant à l'exposé de ses observations personnelles, M. Poirier donne sa statistique opératoire du cancer de la langue. Depuis 1901, il a opéré 32 cas : 7 malades sont morts immédiatement; un autre au quatrième jour. La plupart de ces opérés avaient d'énormes masses ganglionnaires; 11 autres ont récidivé rapidement; 5 de ceux-ci ont été opérés à nouveau et 2 paraissent guéris après sept mois. Restent enfin 8 malades demeurés guéris, dont 2 depuis cinq ans, les autres depuis trois, deux, un an et demi. 5 malades ont été perdus de vue. Dans tous les cas le diagnostic avait été contrôlé par l'examen histologique,

Malgré une énorme mortalité ces résultats sont donc encourageants, surtout si on n'oublie pas que presque tous les cas opérés étaient de gravité exceptionnelle. Pour obtenir un pourcentage de succès plus élevé il faut s'adresser à des cancers au début et ne pas tomber dans l'erreur qui consiste à commencer par un essai de traitement antisyphilitique ou à attendre l'apparition de ganglions.

Au premier soupçon de cancer, c'est à la biopsie qu'on doit avoir recours et, le diagnostic ainsi établi d'une manière indiscutable et en quelques heures, opérer immédiatement.

L'opération ne devrait pas d'ailleurs s'attaquer seulement aux cancers confirmés, mais le bistouri doit être aussi le mode de traitement des leucoplasies tenaces, localisées qui sont l'amorce du cancer. Le traitement chirurgical de ces accidents s'impose dès que le traitement médical reste impuissant.

En terminant M. Poirier rappelle que le cancer de la langue est fonction de nicotine et de syphilis; il serait même peut-être plus juste de dire que c'est le cancer des syphilitiques que de l'appeler le cancer des fumeurs : *C'est le cancer des fumeurs syphilitiques.*

Etiologie et prophylaxie du paludisme. — *M. Kelsch*, répondant à M. Laveran, maintient les réserves qu'il a formulées à l'égard de l'absolutisme de la doctrine anophélique. Il cite une série de faits récents et bien observés qui montrent l'insuffisance de cette doctrine à expliquer tous les cas d'apparition du paludisme, tel celui rapporté par M. Koulow qui vit à Tomsk, en Mars, apparaître des cas de paludisme par une température de 0 degré et sans moustiques.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

O. Kocher (Tubingen). *Les sarcomes des os longs des membres* (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, fasc. 1, p. 118). — L'auteur, ancien assistant de la clinique de Bruns, à Tubingen, s'occupe dans cet article, des résultats éloignés que donnent les différents traitements appliqués aux sarcomes des os longs des membres. En réunissant les observations de la clinique de Bruns aux statistiques déjà publiées, l'auteur arrive à un total de 57 cas de sarcomes des os des membres qui n'ont pas été suivis de récidive *plus de trois ans* après l'intervention. Ces sarcomes se divisent ainsi : dans 28 cas il s'agissait de sarcomes myélogènes ou médullaires ; 12 fois on fit l'amputation ou la désarticulation des membres, 16 fois on se contenta d'une opération conservatrice (résection ou même simple évidement osseux); dans 15 cas, il s'agissait de sarcomes périostiques ; 11 fois on fit l'amputation ou la désarticulation du membre et 4 fois la résection; dans les autres cas (14) la nature du sarcome et celle de l'opération employée ne sont pas indiqués. Ces chiffres sont intéressants, car ils montrent la grande différence de pronostic des sarcomes médullaires ou myélogènes et des sarcomes périostiques; pour les sarcomes médullaires, la guérison, c'est-à-dire dans le cas particulier, l'absence de récidive pendant plus de trois ans, peut être obtenue aussi bien par un traitement conservateur, résection ou évidement osseux, que par l'opération radicale (amputation ou désarticulation). Au contraire, pour les sarcomes périostiques l'opération radicale a assuré beaucoup plus de résultats durables que l'intervention conservatrice. L'impression que l'on retire de la comparaison de ces observations et de ces statistiques, c'est que, en somme, le pronostic des sarcomes des os longs des membres, tout en restant fort grave, l'est cependant moins que ne le disent les classiques : de plus, les résultats heureux fournis par le traitement conservateur dans le cas de sarcomes médullaires ou myélogènes engagent à pratiquer plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici les interventions conservatrices, résection ou évidement osseux suivant l'étendue des lésions, d'autant plus que la radiographie nous permet aujourd'hui de diagnostiquer avant l'acte opératoire la nature médullaire ou périostique du sarcome.

P. Lecène.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Cino Ceni. *Contribution à l'étude de la chorée de Huntington* (*La Clinica moderna*, an XII, n° 11, p. 127, 14 Mars 1906). — Observation anatomo-clinique. Les lésions trouvées dans ce cas ont été : une diminution marquée des fibres nerveuses les plus superficielles dans l'écorce; une diminution moindre des fibres plus profondes dans les régions frontales et psycho-motrices; puis la disparition d'un grand nombre de petites cellules pyramidales et de quelques cellules pyramidales moyennes et grandes. En outre il existait un peu d'artériosclérose vasculaire ainsi qu'un peu de prolifération de la névroglie.

L'auteur est d'avis que ces altérations, analogues à celles qui ont été décrites par Müller et par Daddi représentent le substratum anatomo-pathologique de la chorée de Huntington.

E. Feindel.

CLINIQUE DE L'HOPITAL BEAUJON

LA NATURE DU CANCER ET DE LA CACHEXIE CANCÉREUSE[1]

Par le Professeur DEBOVE

Au cours de mes dernières leçons, j'ai eu à plusieurs reprises l'occasion de vous montrer des cancéreux et, aujourd'hui encore, je vais faire passer sous vos yeux un cancer de l'estomac et du foie. Je voudrais à cette occasion vous dire par quelles théories on peut expliquer, d'une façon plausible, le développement du cancer et l'apparition de la cachexie cancéreuse.

Veuillez bien remarquer que je dis « théorie », c'est-à-dire que je vous exposerai une hypothèse destinée à relier les faits; mais il s'agit simplement en pareille circonstance d'une façon de concevoir les choses qui peut être plus ou moins ingénieuse, mais qu'il ne faut jamais prendre pour la vérité.

Voyons d'abord les faits :

Le cancer consiste dans le développement d'une tumeur qui a pour ainsi dire une tendance indéfinie à s'accroître, à récidiver si on l'enlève, à se généraliser, c'est-à-dire à amener dans les divers organes des tumeurs dites secondaires, dont la structure rappelle la structure de la tumeur primitive. Cette propagation se fait par voie lymphatique ou par voie sanguine.

Voilà le fait, par quelle théorie peut-on l'expliquer?

* * *

Une des théories qui ont eu le plus de succès est la *théorie de la diathèse*. Voici ce que c'était qu'une diathèse. C'était une prédisposition congénitale ou acquise faisant que, sous l'influence de causes diverses, un individu pouvait avoir des réactions identiques. Prenons comme exemple un sujet qu'on aurait considéré naguère comme étant atteint de diathèse tuberculeuse. A la suite d'une bronchite il aurait de la phtisie pulmonaire, à la suite d'une contusion de la hanche une coxalgie, à la suite de la blennorragie une orchite tuberculeuse.

Aujourd'hui nous admettons bien l'influence du terrain, mais il faut que le germe de la maladie soit introduit. Si vous me permettez cette comparaison, il est certain que nulle part le blé ne pousse mieux que dans la terre de Beauce, mais il n'y poussera pas si on ne l'ensemence. De même un individu peut être un excellent terrain pour le cancer, mais encore faut-il qu'il survienne dans un de ces organes *quidquid divinum* ou si vous préférez *diabolicum* pour que le cancer se développe.

Les partisans de la théorie diathésique se gardent bien de nous dire en quoi consiste la diathèse, et, s'ils expliquent ainsi la multiplicité des nodules cancéreux, il leur est bien difficile de nous dire pourquoi les tumeurs secondaires ont une structure qui rappelle celle de la tumeur primitive.

* * *

La *théorie parasitaire* a depuis longtemps été soutenue. Le mot cancer, qui veut dire écrevisse en latin, peut indiquer à volonté soit les prolongements qui partent de la masse principale, soit la nature animale de la néoplasie.

Les gens du monde parlent volontiers de cancers qui vous rongent et nombre de gens du peuple pensent qu'on peut arrêter l'évolution d'un cancer en le traitant par des applications de viande crue, autrement dit que l'animal cancer pourra préférer l'aliment qui lui est ainsi offert à celui qu'il prend au corps sur lequel il s'est développé.

La doctrine parasitaire a repris un nouvel essor depuis les découvertes microbiennes.

On a supposé que le cancer devait être plus ou moins analogue à la tuberculose, et que, partis du foyer primitif, des microbes pouvaient aller former des colonies, c'est-à-dire des foyers secondaires.

Ce parasite n'a pas été démontré, mais ce n'est pas pour moi la plus grave objection, car il y a nombre d'affections qui ne sont pas démontrées parasitaires et qui le sont évidemment : il me suffit de rappeler les fièvres éruptives.

La plus grosse objection qu'on puisse faire à la théorie parasitaire, est la ressemblance des foyers secondaires et du foyer primitif. Aucun exemple n'est plus probant que celui du cancer mélanique. Un cancer se développe dans l'œil, dans la choroïde qui est chargée de pigment; ce cancer pourra se généraliser à un grand nombre d'organes : peau, poumon, cœur, foie, cerveau, etc., et les tumeurs seront constituées par des éléments tellement semblables au tissu de l'organe primitivement atteint que ces tumeurs secondaires seront noires.

Vous imaginez-vous une affection parasitaire se développant dans un organe, puis allant produire, dans un organe éloigné, des éléments analogues à ceux sur lesquels il s'est primitivement développé?

* * *

Théorie de l'anarchie cellulaire. — Pour mon compte, je crois à un parasitisme particulier : je crois que l'organisme fabrique son parasite. Cette idée, un peu paradoxale en apparence, demande à être expliquée.

Tout notre organisme se compose d'une série de cellules ; ces cellules sont des organismes vivants ayant une existence propre, mais en même temps ils font partie d'un être : ils ont donc une existence individuelle et une existence collective. A ce dernier point de vue, ils sont soumis à une régulation commune, ils reçoivent les ordres d'une sorte de pouvoir central qui, dans le cas particulier, ne peut être que le système nerveux, régulateur de la nutrition. Supposez qu'à un moment donné des cellules cessent d'obéir au pouvoir central, qu'elles soient anarchistes et se développent sans s'inquiéter de ce qu'il adviendra de l'organisme qui les porte et dont elles se nourrissent.

Ces cellules pourraient être détruites par les cellules voisines, par les macrophages; mais supposez qu'elles aient la force de résister ou que, par la débilitation de l'organisme, la police soit mal faite et la force des macrophages insuffisante : ces cellules se développeront comme de véritables parasites, elles seront les cellules du cancer.

Si on pouvait intervenir chirurgicalement au début et enlever ce petit groupe de cellules, on aurait la guérison chirurgicale du cancer; mais on ne peut intervenir avant l'époque où le diagnostic est possible, et, à cette époque, il y a déjà des cellules aberrantes qui se multiplient ultérieurement et expliquent la récidive *in situ*.

La généralisation se fera par voie lymphatique et par voie sanguine. C'est à la généralisation lymphatique que sont dues les masses ganglionnaires cancéreuses correspondant aux tumeurs. C'est à la généralisation par voie sanguine qu'on doit les tumeurs secondaires développées dans les organes les plus divers.

La théorie que je viens de vous exposer explique bien pourquoi, dans certains cas, on a pu faire des greffes cancéreuses. Le mot « greffe » me paraissant beaucoup plus juste que celui d' « inoculation ».

Si vous admettez ma théorie, le cancer pourrait être considéré comme une sorte d'affection parasitaire dans laquelle les parasites seraient des cellules dérivées des cellules normales.

* * *

Reste à envisager maintenant ce qu'on doit entendre par *cachexie cancéreuse*.

Les cellules ne me paraissent pas, contrairement à l'opinion établie, sécréter aucun espèce de produit capable d'amener une altération du sang. Si le cancer tue, c'est en détruisant les organes ou en gênant leur fonctionnement. Il est certain que si un rein est détruit il cesse de fonctionner; de plus la tumeur cancéreuse pourra gêner le fonctionnement de certains organes, ainsi que cela se produit dans le cancer du pylore, ou bien comprimer des canaux tels que les voies biliaires, les uretères, etc.

Je ne crois donc pas à l'existence de ce qu'on appelle la cachexie cancéreuse, ou plutôt je ne crois pas qu'elle soit le fait d'une sécrétion des cellules néoplasiques. J'ai vu des femmes atteintes de cancers volumineux du sein, dont la santé générale n'était nullement troublée; j'ai observé des malades chez qui un cancer de l'estomac provoquait ce qu'on appelle la cachexie cancéreuse; une gastro-entérostomie supprimait les effets désastreux du rétrécissement du pylore, et ils pouvaient reprendre momentanément une santé florissante, quoiqu'on n'eût pas touché à leur cancer.

Autrement dit, le trouble général connu sous le nom de cachexie cancéreuse est dû à la gêne apportée au fonctionnement de certains organes.

Il faut encore ajouter que si le cancer est ulcéré, l'ulcération ouvre la porte à des infections secondaires, le sang cesse d'être stérile, et, comme l'a très bien démontré M. Achard, toute une série de complications peuvent se produire sous l'influence de ces infections.

* * *

Ainsi donc vous le voyez, si vous acceptez cette théorie, les diverses manifestations du cancer sont faciles à expliquer sans que vous fassiez intervenir aucun élément mystérieux. Un groupe de cellules soustraites à l'influence normale du système nerveux se développe pour son propre compte, devient anarchiste et peut aller au loin former une série de groupements analogues, véritables syndicats si vous voulez continuer ma comparaison sociale.

Ainsi s'explique le développement du

1. Leçon rédigée par M. CASTAIGNE, chef du laboratoire de la Clinique.

cancer. Quant à la cachexie, elle n'est pas due à une sécrétion propre des cellules cancéreuses; elle est provoquée soit par la destruction d'un organe essentiel à l'existence, soit par l'obstruction d'un conduit sur lequel le cancer s'est développé (œsophage, voies biliaires, pylore), soit par une infection surajoutée. Il n'y a donc pas de cachexie cancéreuse proprement dite, ce qui nous explique que le cancer est d'autant plus grave qu'il expose à une des trois complications que je viens de vous signaler.

TECHNIQUE DE L'AMPUTATION DU SEIN

Par M. J.-L. FAURE
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

L'amputation du sein pour cancer donne des résultats admirables et qui vont s'améliorant de jour en jour. Je crois être dans la vérité en disant qu'un tiers des opérées, peut-être même la moitié, restent actuellement définitivement guéries. Cela tient en grande partie à ce que les opérations sont aujourd'hui plus précoces, mais il n'est pas douteux que la généralisation d'une bonne technique est pour beaucoup dans ce résultat magnifique.

Cette technique est d'ailleurs fort simple, et je l'exposerai en prenant pour type un cas moyen, tel, par exemple, qu'on en rencontre lorsque la tumeur, légèrement adhérente à la peau, est encore mobile sur les plans profonds et accompagnée de quelques ganglions que l'on sent ou que l'on devine dans le creux axillaire.

La malade doit être couchée sur le dos, les épaules portant sur un coussin, de façon à ce que le creux de l'aisselle soit à une certaine distance du plan du lit, le bras tenu horizontalement par un aide, faisant avec le tronc un angle d'au moins 90°. La table d'opération doit être placée de façon à ce que le creux de l'aisselle, où aura lieu la partie délicate de l'opération, soit en pleine lumière.

L'incision commence ou finit sur le bras, au niveau du tendon du grand pectoral. Vers la partie moyenne du creux de l'aisselle, toujours sur le bord de ce tendon, elle se bifurque et les deux incisions circonscrivent le sein, pour venir se réunir plus ou moins loin, à l'autre extrémité de son diamètre, vers la ligne médiane (fig. 1).

La zone cutanée limitée par ces incisions est plus ou moins grande suivant les cas. Mais ce qu'il faut, toujours, c'est s'arranger de façon à enlever toute la glande et à passer loin de la tumeur et de la zone suspecte qui l'entoure. Comme disait autrefois Verneuil, il ne faut pas faire des économies de peau. Il ne faut pas, au moment de l'incision, songer à la réunion. On réunira comme on pourra, on fera s'il est nécessaire des incisions libératrices et des autoplasties, d'ailleurs rarement indiquées. Mais on ne s'exposera pas, pour faciliter une réunion absolue, à conserver une peau suspecte et qui serait plus tard le point de départ d'une récidive.

La peau étant coupée franchement, jusqu'au muscle, sur toute la longueur des incisions, de chaque côté du sein, on met au besoin quelques pinces sur les artères qui donnent, ou, ce qui vaut mieux, on arrête le sang par des compresses, et on enlève à longs coups de bistouri les fibres du grand pectoral, en allant jusqu'aux côtes. Cette ablation du grand pectoral n'est pas, nous le verrons, toujours indispensable; mais, en principe, plus l'exérèse est large, et meilleure est l'opération. Il vaut donc mieux, en règle générale, surtout lorsqu'il paraît y avoir quelque adhérence profonde, enlever le grand pectoral, ou tout au moins les deux tiers inférieurs de ses faisceaux costaux. Il est bien inutile de supprimer la partie de ce muscle qui s'insère au voisinage des deux ou trois premières côtes, et il faut conserver le chef claviculaire, qui ne gêne nullement et n'est pas sans utilité pour la conservation des mouvements du bras. Ce n'est que dans les cas un peu avancés qu'on devra, à l'exemple de Halsted, disséquer le pectoral jusqu'à l'interstice pectoro-deltoïdien où rampe la veine céphalique (fig. 2) et sectionner d'un coup de ciseaux la totalité du tendon du grand pectoral (fig. 3).

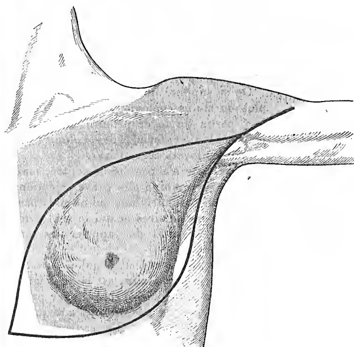


Figure 1. — Lignes d'incision.

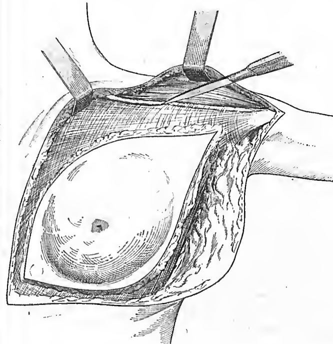


Figure 2. — L'incision de la peau est terminée; on commence la dissection du grand pectoral.

Lorsque le grand pectoral est, en tout ou en partie, séparé de ses insertions aux côtes et à l'humérus, le sein, doublé sur sa face profonde de la couche musculaire que l'on vient d'enlever, se laisse attirer à une certaine distance du thorax, et il est bon, à ce moment, de l'envelopper dans une large compresse aseptique qui permettra de le manipuler aisément. Il tient alors par son pôle axillaire à la graisse qui se prolonge jusque dans le creux de l'aisselle. Il est ainsi comme suspendu à un large faisceau cellulo-graisseux qui contient dans son intérieur les vaisseaux lymphatiques allant aux ganglions. Il est indispensable de ne point dilacérer ce faisceau et de laisser intacts les lymphatiques, de sorte que, dans toute opération correctement exécutée, le sein, les ganglions et les vaisseaux lymphatiques intermédiaires doivent être enlevés en bloc, de façon à éviter l'ouverture des lymphatiques et la greffe des éléments néoplasiques ainsi délivrés de leurs barrières et disséminés dans les tissus. Il n'y a qu'une façon pratique d'arriver à ce résultat : c'est d'enlever en bloc, en même temps que le sein, tout le tissu graisseux contenu dans l'aisselle.

C'est la partie délicate de l'opération. C'est aussi celle à laquelle est lié le résultat définitif.

Cette dissection du creux de l'aisselle est d'ailleurs assez simple si l'on prend soin de la conduire méthodiquement et de commencer, comme il faut toujours le faire, par disséquer les gros troncs vasculaires, pour s'en éloigner ensuite et sans aucun risque. La première chose à faire est donc de chercher, à longs coups de la pointe du bistouri donnés dans le haut du creux de l'aisselle, parallèlement à l'axe du bras, la veine axillaire, laquelle ne tarde pas à paraître dès qu'on a effondré le mince feuillet aponévrotique qui, venant d'envelopper le petit pectoral, ferme en avant le creux de l'aisselle.

Le gros cordon bleuâtre de la veine axillaire apparaît donc, et rien n'est plus simple, avec la pointe du bistouri, que de le dénuder. Mais il faut faire attention vers la partie moyenne, à cause de la naissance de la sous-scapulaire qui, sous l'influence de la traction exercée sur le sein, attire la veine axillaire vers le bas, en la coudant parfois à angle assez aigu, de sorte que, si on n'y mettait quelque soin, on pourrait la blesser au niveau du sommet de cet angle, constitué précisément par le confluent de la sous-scapulaire. Le mieux est, à ce moment, de sectionner la veine sous-scapulaire entre deux pinces. L'artère, qui est tout près, est parfois saisie dans le même pédicule. Plus en dedans, vers la paroi thoracique, les vaisseaux mammaires externes sont de même sectionnés; il en est de même, parfois, de quelques veinules, et bientôt la veine axillaire se trouve dénudée sur toute sa longueur; plus profondément on aperçoit les nerfs du plexus brachial, et, quand on la cherche, entre les deux racines du médian, l'artère

axillaire, qu'il est bien inutile d'aller dénuder (fig. 4).

Il faut avoir soin, au moment où l'on sectionne les vaisseaux sous-scapulaires et mammaires externes, de respecter les troncs nerveux du grand dorsal et du grand dentelé qui en sont fort rapprochés. Il n'est pas inutile de conserver à ces muscles leur action, surtout lorsque la suppression partielle ou totale du grand pectoral vient enlever aux mouvements de l'épaule une partie de leur puissance.

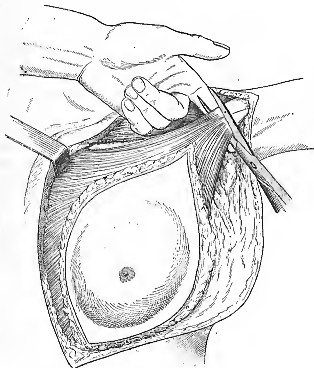


Figure 3. — Section du tendon du grand pectoral.

La dissection de la veine étant achevée et poursuivie le plus loin possible en dedans, jusque sous le muscle sous-clavier, où l'on a le plus souvent à lier le tronc acromio-thoracique, il reste à faire le curage de l'aisselle proprement dite. Il se fait en disséquant au bistouri ou aux ciseaux courbes, de haut en bas, loin, cette fois, du gros tronc veineux, vers des régions où n'existe aucun organe important. Il est assez facile d'enlever ainsi toute la graisse du creux axillaire avec les ganglions qui y sont contenus et le faisceau cellulo-graisseux qui les réunit au sein, encore attenant par quelques tractus celluleux à la paroi thoracique. Cette graisse est traversée par des filets nerveux perforants qui unissent les nerfs intercostaux aux nerfs du plexus brachial. Ces nerfs, dont l'utilité est nulle, doivent être sacrifiés. Leur conservation n'est possible qu'au détriment de l'extirpation en bloc du contenu graisseux de l'aisselle. Souvent, vers la partie inférieure de la plaie, on recoupe les vaisseaux sous-scapulaires et mammaires internes, ceux-ci contre la paroi thoracique, ceux-là vers la partie inférieure des muscles qui tapissent l'omoplate. Il en résulte une hémorragie veineuse, dont une ou deux pinces ont immédiatement raison. On nettoie alors la graisse qui double les parois du creux axillaire, et, lorsque la dissection a été bien faite, on se trouve en présence d'une large excavation limitée en dedans par les digitations du grand dentelé, sur lesquelles court le nerf qui les anime, en arrière et en dehors par le muscle sous-scapulaire, le grand rond et le grand dorsal, également pourvus de leurs nerfs, et en haut par le paquet vasculo-nerveux, dont le premier plan est occupé par la veine axillaire qui va se perdre, en haut et en dedans, sous le muscle sous-clavier, doublant la clavicule (fig. 5).

Quant aux tissus extirpés, ils comprennent le sein recouvert d'une grande quantité de peau, doublé profondément d'une couche musculaire assez épaisse et renfermant dans son intérieur le néoplasme, et se prolongeant sans interruption avec la masse graisseuse qui remplissait le creux de l'aisselle et dans laquelle sont noyés les ganglions malades ou suspects et les vaisseaux lymphatiques qui, venant de la mamelle, arrivent jusqu'à eux.

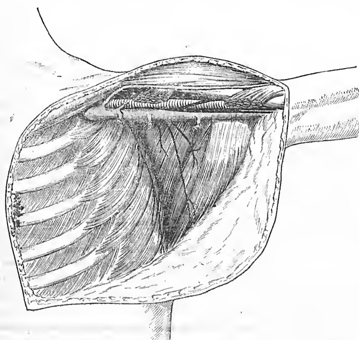


Figure 5. — Le curage de l'aisselle est terminé. Les troncs veineux sous-scapulaire, mammaire externe, acromio-thoracique sont liés. Les nerfs grand dorsal, sous-scapulaire, grand dentelé sont intacts.

L'hémostase terminée, et elle doit être particulièrement soignée, il ne reste qu'à fermer la plaie, souvent immense, qui résulte de l'opération. Chacun la ferme à sa manière : fil et catgut, soies, crins de Florence, agrafes de Michel, chacun choisit ce qu'il préfère. Personnellement, j'emploie les crins de Florence entremêlés, aux points où il n'y a pas de traction, d'agrafes de Michel. Mais, bien souvent, à cause de l'étendue de l'exérèse cutanée, la réunion est difficile. Il est bon de soutenir la suture superficielle par des fils profonds très solides qui viennent s'appuyer sur des tampons de gaze et permettent l'affrontement des lèvres de la plaie. Si la réunion est impossible, on aura recours aux incisions libératrices et aux autoplasties, qui varient avec chaque cas, et dans le détail desquelles je ne veux pas entrer.

J'ai l'habitude de drainer. Le suintement sanguin et lymphatique est toujours abondant et, dans ces conditions j'estime que le drainage a plus d'avantages que d'inconvénients. Un drain traverse le lambeau postérieur auquel il est fixé par un crin de Florence. Il monte jusqu'au sommet du creux de l'aisselle. On le supprime le jour de l'enlèvement des fils, lors du premier pansement, et l'orifice du drain guérit sous le second. Mais il est évident que, dans bien des cas, lorsque la plaie est parfaitement sèche, le drainage peut ne pas être indispensable. Cela ne l'empêche pas d'être le plus souvent utile, à cause de la lymphorragie qui ne manque jamais et qui est d'autant plus abondante que l'exérèse ganglionnaire a été plus parfaite.

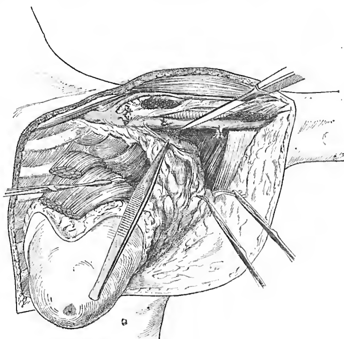


Figure 4. — Curage de l'aisselle. Dissection de la veine axillaire. Le sein, les muscles et le tissu cellulo-graisseux du grand pectoral forment une masse qui sera enlevée d'un bloc.

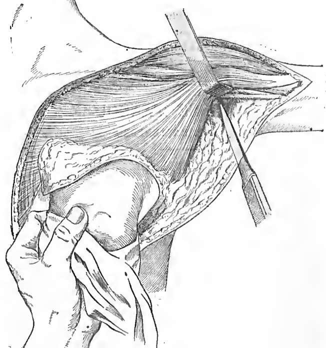


Figure 6. — Conservation du grand pectoral. Il est soulevé par un écarteur pour permettre la dissection de la veine axillaire et le curage du creux de l'aisselle.

Il est bon, au cours du pansement, de rétablir, par un tampon de gaze aseptique convenablement placé, la concavité du creux de l'aisselle.

Telle est la marche d'une amputation du sein dans les cas ordinaires.

Bien qu'en principe, lorsqu'il s'agit du cancer, les opérations les plus larges soient toujours les meilleures, je crois qu'on peut souvent, lorsqu'on est en présence de tumeurs petites et bien mobiles, se dispenser d'enlever le grand et le petit pectoral, mutilation qui, dans ces conditions, n'ajoute pas grand'chose aux chances de guérison radicale et qui a quelques inconvénients au point de vue des mouvements du bras. On se borne, comme le faisait déjà Verneuil, à enlever son aponévrose. La dissection du sommet du creux de l'aisselle en est, il est vrai, rendue un peu plus difficile, mais, en soulevant avec un écarteur le muscle au voisinage de son insertion humérale, on a, en général, un jour très suffisant pour faire une bonne dissection (fig. 6).

On peut d'ailleurs au besoin le sectionner et le reconstituer ensuite par des sutures au catgut.

La présence de ganglions sus-claviculaires n'est pas une contre-indication à l'opération, mais elle nécessite le curage du creux sus-claviculaire, qui se fera par une incision nouvelle parallèle à la clavicule et située au-dessus d'elle. La section de la clavicule ne sera faite qu'exceptionnellement; les quelques facilités qu'elle donne pour la dissection de la région sont hors de proportion avec les inconvénients qu'elle présente. On ne la ferait que s'il paraissait impossible de nettoyer convenablement le fond du creux axillaire et le creux sus-claviculaire. Mais on se trouve alors en présence de cas mauvais et dans lesquels il vaut peut-être mieux renoncer à tout espoir de guérison. Dans l'immense majorité des cas, le curage du creux sus-claviculaire est inutile; mais on n'hésitera pas à le pratiquer si quelque signe peut faire croire que les ganglions qu'il contient sont envahis ou simplement suspects.

LA NÉVROSE D'ANGOISSE

Par M. P. HARTENBERG

Entrevue par Krishaber dans sa névropathie cérébro-cardiaque (1873), indiquée par M. Brissaud, sous le nom d'anxiété paroxystique (1890), la névrose d'angoisse que l'on confondait généralement avec la neurasthénie, fut décrite, isolée et baptisée par le professeur Sigmund Freud, de Vienne, en 1895. Reprenant moi-même la question en 1900, je m'efforçai, dans plusieurs travaux, de préciser à la fois la physionomie du syndrome anxieux et de défendre contre ses négateurs la légitimité de son autonomie. Depuis cette époque, d'autres auteurs, tels que MM. Pitres et Régis, Pierre Janet, Gilbert Ballet, Tournier, Lalanne, etc., pour ne citer que nos compatriotes, lui ont accordé l'honneur de leurs critiques ou l'appui de leur autorité[1].

***

Comme son nom même l'affirme, la névrose d'angoisse a pour symptôme cardinal l'angoisse. C'est l'angoisse, en effet, qui constitue essentiellement l'affection : c'est la maladie de l'angoisse.

Je n'ai pas à décrire ici l'angoisse, sensation interne bien connue de tous, que chacun a éprouvée au moins quelquefois dans sa vie, et dont les caractères sont sinon indéfinissables, du moins d'une détermination très vague. Au reste, l'angoisse des malades ne diffère pas de l'angoisse normale. Son cachet pathologique provient, non de ses qualités affectives, mais de sa persistance et de son intensité.

En effet, chez les patients, l'angoisse est continuelle, chronique. Ils vivent dans un état d'anxiété permanente que Freud désigne très heureusement par les termes « d'attente anxieuse ». Sans cesse et sans répit, ils se sentent sous la menace d'un événement pénible et imminent, qu'ils attendent et redoutent à la fois. La poitrine est opprimée, la gorge est serrée, le cœur bat avec dureté, une inquiétude constante agite tout l'organisme. C'est l'état de nerfs et d'esprit d'un prévenu qui escompte un verdict défavorable, d'une victime qui attend le supplice.

Sur ce fond d'anxiété chronique, qui présente naturellement des alternatives d'augmentation et de diminution, surviennent, par accès épisodiques, des crises d'angoisse aiguë. Alors l'anxiété habituelle s'exagère, devient paroxystique, s'accompagne de troubles organiques violents, battements de cœur, dyspnée, sueurs profuses, tremblements, crampes stomacales et intestinales, ténesme, vertiges, qui représentent en somme tout le tableau physiologique de l'émotion peur. Quand la crise survient la nuit, elle donne lieu aux « réveils angoissants ». Tous ces symptômes ne sont pas égaux en valeur : quelquefois l'un ou plusieurs existent seuls et les autres font défaut ou passent inaperçus du malade. C'est ainsi qu'il y a des crises à prédominance respiratoire, cardiaque, intestinale, etc.

Enfin, cet état continuel d'inquiétude et de crainte crée chez les malades, on le comprend, une disposition d'esprit singulièrement favorable à l'éclosion des peurs morbides constituées, des phobies. Tout d'abord, la peur reste vague, flottante, indéterminée. Mais bientôt un événement quelconque, banal de la vie, qui aura plus particulièrement frappé l'imagination ou surpris l'émotivité du sujet, devient l'objet familier sur lequel se concentre l'anxiété diffuse : et ainsi s'engendre la phobie pathologique, dont la forme n'est qu'accidentelle, dont l'essence est tout entière dans le trouble affectif fondamental.

Toutes les causes naturelles de crainte ou d'anxiété chez les sujets normaux peuvent provoquer l'apparition d'une phobie chez les sujets prédisposés. Les peurs des serpents, des orages, de l'obscurité, de la vermine, deviennent autant de phobies distinctes. De même, la tendance des malades aux crises d'angoisse et aux vertiges va contribuer à renforcer les défaillances habituelles de tout homme dans le domaine de l'équilibre, telles que le malaise des grands espaces, des précipices, etc., d'où l'apparition de toutes les phobies de la locomotion, dont l'agoraphobie est la plus typique.

Telles sont les grandes lignes de la névrose, avec les trois éléments principaux qui constituent le syndrome clinique : état anxieux chronique ou attente anxieuse, crises d'angoisse aiguë paroxystique, phobies. Pour le détail de ces symptômes, ainsi que pour les signes secondaires, je ne puis que renvoyer à mon étude complète de la *Revue de Médecine*. Il en est de même pour la discussion de l'étiologie. En effet, Freud attribuait la névrose d'angoisse à une cause exclusive : la surexcitation sexuelle sans détente. Je ne saurais pour ma part, avec la majorité des auteurs qui ont abordé cette question, admettre une telle façon de voir. Sans doute une surexcitation sexuelle, continue ou fréquemment renouvelée, avec des détentes nulles ou insuffisantes, comme il arrive chez les vierges, les veuves, les célibataires, les ménages qui pratiquent le coït interrompu, peut être l'origine de cette hypertension émotive qui fait le fond de la névrose d'angoisse : mais de là à admettre que cette cause est unique et spécifique, il y a loin. La vérité, à mes yeux, c'est que tout motif d'irritabilité du système nerveux émotionnel peut être l'origine d'une névrose anxieuse : ainsi, viennent prendre place à côté de la surexcitation sexuelle sans détente les émotions fortes et répétées, les préoccupations d'affaires, les soucis, les chagrins profonds, les chocs sensoriels comme les accidents et les cataclysmes. Ainsi, la névrose d'angoisse nous apparaît comme une maladie particulière du système nerveux émotionnel, c'est-à-dire du sympathique et du pneumogastrique.

Cette conception très simple et très nette de l'affection nous permet de la distinguer sans peine de cette autre névrose avec laquelle on la confond encore trop souvent : la neurasthénie. Alors que la neurasthénie, avec ses stigmates si magistralement établis par Charcot, représente essentiellement l'épuisement par surmenage ou intoxication du système de la vie de relations, cerveau et moelle, la névrose d'angoisse représente essentiellement l'irritabilité par surexcitation du système de la vie affective. L'une est la maladie de la fatigue, l'autre la maladie de l'angoisse. Ce sont bien deux syndromes distincts, exprimant deux états pathologiques distincts.

Toutefois, comme dans la réalité les deux étiologies s'associent trop souvent, que le surmenage trop souvent coïncide avec l'excès des émotions pénibles, il n'est pas rare de rencontrer neurasthénie et névrose d'angoisse combinées dans une forme mixte. Mais il est des cas aussi où la névrose d'angoisse existe à l'état pur, sans mélange de neurasthénie. Et alors, si nous constatons ses trois symptômes essentiels — attente anxieuse chronique, crises d'angoisse paroxystiques, phobies, — tandis que, d'autre part, le malade ne présente ni dépression, ni fatigue, ni phobie, ni rachialgie, ni dilatation d'estomac, nous serons en droit de poser le diagnostic de névrose d'angoisse.

Deux mots, pour finir, sur le traitement. Depuis plusieurs années j'ai eu à soigner un nombre assez important de névropathes anxieux, et j'ai mis à l'essai diverses médications : opium, chanvre indien, etc. Le médicament qui m'a donné de beaucoup les meilleurs résultats est le bromure de potassium, dont l'influence sédative sur les troubles cardiaques et viscéraux est incontestable. Je le prescris toujours en cachets de 1 gr. pris au milieu des repas, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, suivant l'intensité des phénomènes émotifs. L'hydrothérapie chaude et l'abstention de nourriture et de boissons excitantes complètent la thérapeutique, qui procure en général la guérison au bout de deux à quatre semaines.

Si à la névrose d'angoisse s'associe la neurasthénie, la conduite à tenir est un peu plus délicate. Mon expérience me porte à croire qu'il y a intérêt à s'attaquer tout d'abord au syndrome de la fatigue. Quelquefois, par une énergique médication de celle-ci, s'amendent concurremment les signes d'angoisse. D'autres fois, l'émotivité survit à la neurasthénie. Alors, on lui oppose, comme j'ai dit plus haut, la médication bromurée qui complètera la cure.

1. On trouvera tous les renseignements historiques et bibliographiques dans mes deux études suivantes : « La névrose d'angoisse ». *Revue de médecine*, 1901, nos 6, 7, 8. — « Nouvelles observations de névrose d'angoisse ». *Archives de Neurologie*, 1903, n° 89.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève

4 Juillet 1906.

Pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë généralisée. — *M. Huguenin* présente des pièces démontrant cette pathogénie.

Le développement d'une tuberculose miliaire aiguë généralisée ne s'explique que par la présence d'un grand nombre de bacilles de Koch dans le sang : or,

étant donné que ce grand nombre de microbes ne peut être considéré comme le résultat de leur pullulation dans le milieu sanguin, il faut admettre qu'ils ont pénétré tout d'un coup, par irruption brusque, dans le torrent circulatoire. D'après l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons nous expliquer cette pénétration brusque, en masse, que par ulcération de tubercules des troncs veineux ou artériels, ou du canal thoracique.

La tuberculose des artères est rare, celle du canal thoracique est plus fréquente, mais celle des veines se rencontre dans 90 pour 100 des cas de tuberculose miliaire généralisée, et cette tuberculose veineuse ulcérée se trouve presque toujours dans les veines pulmonaires. Le tubercule veineux est miliaire ou congloméré. Le tubercule congloméré siège presque toujours à la bifurcation des vaisseaux; il se présente sous forme d'une masse jaunâtre, allongée et faisant légèrement saillie dans la lumière du vaisseau; celui-ci a une paroi lisse avant l'ulcération; irrégulière, rugueuse après l'ulcération. Le tubercule veineux est ou bien consécutif, par continuité, à un processus tuberculeux de voisinage, ou bien hématogène et autochtone.

M. Huguenin fait circuler des pièces provenant de quatre cas de tuberculose veineuse; on y voit des tubercules de toutes les dimensions, depuis le tubercule miliaire jusqu'au grand tubercule mesurant 1 cent. 1/2 de hauteur sur 3 à 4 millimètres de largeur.

M. Huguenin montre encore un canal thoracique qui présente une lésion tuberculeuse ulcérée s'étendant sur une dizaine de centimètres, lésion résultant de l'envahissement du canal par une tuberculose ganglionnaire péri-bronchique. Il existait du fait de cette lésion une sténose du canal et par suite une stase de la lymphe telle, qu'il y eut de la lymphorragie sur la première portion du jéjunum et même un début d'ascite chyleuse.

La tuberculose du canal thoracique est connue depuis Andral et celle des veines a été découverte par Weigert en 1876; cependant le rôle de ces lésions dans la genèse de la tuberculose miliaire est resté très peu connu.

— A une question de *M. Gautier,* M. Huguenin répond que la tuberculose du canal thoracique et la tuberculose veineuse n'expliquent que la généralisation miliaire aiguë : la genèse des granulations tuberculeuses survenant sur une séreuse isolée n'est point encore parfaitement connue. La tuberculose des veines et celle du canal thoracique ne sont d'ailleurs elles-mêmes jamais primitives, mais toujours secondaires à d'autres foyers.

Epilepsie chez un enfant traitée avec succès par de fortes doses de bromure. — *M. Pallard* présente un garçon de 7 ans qu'il traite depuis 15 mois, et qui est atteint d'épilepsie depuis l'âge de 4 ans. Sous l'influence du traitement bromuré, les crises, qui étaient extrêmement fréquentes, ont totalement disparu depuis 15 mois.

Ce qui est intéressant à signaler dans ce cas, c'est la dose de bromure — énorme pour son âge — que cet enfant a pu prendre sans en ressentir aucun inconvénient. Le bromure fut donné, en effet, selon la méthode de Gilles de la Tourette, c'est-à-dire à doses croissantes suivant un cycle de 3 semaines, la dose minima étant de 2 grammes, la dose maxima de 4 grammes. L'enfant a donc pris 2 grammes par jour pendant une semaine, 3 grammes par jour pendant une seconde semaine, 4 grammes par jour pendant une troisième semaine, puis il a recommencé par 2 grammes et ainsi de suite. Cette dose maxima de 4 grammes, qui peut paraître énorme chez un enfant de 6 ans — surtout associée au régime déchloruré — a été, comme nous l'avons dit, parfaitement tolérée : au début, l'enfant était un peu somnolent pendant la semaine des 4 grammes, mais cela n'a pas duré au delà du premier mois de traitement. Bien au contraire, son intelligence, qui était fort retardée et obnubilée, s'est considérablement développée depuis le traitement. Du reste, depuis 2 mois, devant le succès obtenu, la dose de bromure a été abaissée à 1 gr. 50, 2 gr. 50, 3 gr. 50. Dans 6 mois, si tout va bien, on l'abaissera à 1 gr., 2 grammes, 3 grammes. On donnera encore cette dose pendant un an avant de songer à une nouvelle diminution. Il faut, en effet, être extrêmement prudent dans la diminution des doses, et ne pas craindre, en face d'une maladie contre laquelle on est si peu armé, les fortes doses de bromure. On n'obtient de résultat qu'à ce prix.

— *M. G. Audeoud* soigne un épileptique gravement atteint qui, depuis 4 ans, n'a plus eu de crise grâce au bromure. Il en prend de 2 grammes à 2 gr. 1/4 par jour. Un seul quart de gramme de bromure en moins a une influence manifeste sur son état.

— *M. H. Audeoud* a soigné l'enfant qui fait l'objet de la communication de M. Pallard alors qu'il était en état de mal depuis 36 heures; le cas paraissait désespéré.

— *M. Maillart* a fait cesser les crises chez un épileptique de 20 ans par le simple régime hypochloruré sans bromuration. J. D.

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

29 Septembre 1906.

Contribution à l'étude de la digestion gastrique de la viande crue et de la viande cuite chez le chien. — *M. Héger* fait un rapport sur un travail de *M. Zunz,* lequel fait suite aux recherches antérieurement publiées par cet auteur en collaboration avec M. L. Mayer ainsi qu'à des expériences publiées par lui depuis six années. Un désaccord s'était produit entre le résultat des observations de Tobler et celui des observations de M. Zunz; le présent travail a pour but de reconnaître la cause de ce désaccord et de le faire disparaître.

M. Zunz a expérimenté sur des chiens, qu'il sacrifie au bout d'un temps variable après l'ingestion de viande crue ou de viande cuite. Il a constaté qu'après l'ingestion de viande cuite, les albumoses l'emportent toujours notablement, dans le contenu de l'estomac, sur les autres produits plus avancés provenant aussi de la digestion des substances albuminoïdes; il n'en est pas constamment ainsi lorsque le chien a mangé de la viande crue. La teneur en albumoses du contenu stomacal présente, en outre, de bien plus grandes différences individuelles après l'ingestion de viande crue qu'après celle de viande cuite. La viande crue ne paraît pas être plus facilement digérée que la viande cuite. D'autre part, il n'existe que peu de peptones vraies dans l'estomac; elles peuvent même y faire défaut; la majeure partie des corps donnant la réaction du biuret sont des albumoses. Les peptones ne jouent donc pas le rôle considérable qu'on a voulu leur attribuer dans la digestion stomacale de l'albumine.

Si l'on trouve surtout des albumoses dans le contenu stomacal, et surtout des produits protéolytiques plus avancés dans ce qui pénètre dans le duodénum, cela provient de ce que l'estomac est formé pendant la digestion de deux parties physiologiquement distinctes : la grosse tubérosité, qui sert de réservoir aux aliments, et l'antre prépylorique où s'accomplit la digestion stomacale proprement dite. Les produits de désintégration de l'albumine qui prennent naissance dans la grosse tubérosité sont principalement des albumoses; celles-ci se transforment dans l'antre prépylorique en produits plus avancés, qui sont déversés dans le duodénum à chaque ouverture du pylore. Ainsi s'expliquent les discordances entre les expériences de Tobler et celles de M. Zunz.

Epilepsie et délire chronique : contribution à l'étude des psychoses combinées. — *M. Masoin* fait un rapport sur une communication de *M. Meeus* portant ce titre.

M. Meeus, après quelques mots d'historique, relate et discute deux cas de folie épileptique avec délire chronique qu'il a pu suivre de près dans son service de médecine mentale, et il arrive à cette conclusion qu'il n'y a chez les deux malades, entre le développement de l'épilepsie et celui du délire chronique, qu'une coïncidence accidentelle. Pourquoi, dit-il, l'épileptique ne pourrait-il pas devenir délirant chronique comme tout autre sujet, et, inversement, pourquoi un délirant chronique ne pourrait-il, à son tour, être atteint d'épilepsie?

« Je me permettrai d'ajouter, dit M. Masoin, que non seulement on ne comprendrait pas cette immunité, mais que même on voit très clairement qu'une de ces maladies prédispose à l'autre, non seulement parce que chacune trahit une certaine faiblesse cérébrale, mais encore et surtout parce qu'elle jette dans le système nerveux une perturbation profonde qui paraît propice à l'éclosion de l'autre et d'autres aberrations mentales. »

Lymphangiome congénital de la lèvre supérieure. — *M. Thiriar* relate, au nom de *M. F. de Beule,* une observation de lymphangiome congénital de la lèvre supérieure chez un enfant âgé de 1 an 1/2. La lèvre avait des dimensions considérables; elle ressemblait à une trompe et masquait en grande partie la lèvre inférieure. La succion était impossible et l'enfant avait dû être nourri à la cuiller. Comme traitement, on avait inutilement essayé l'ignipuncture profonde. Le néoplasme fut enlevé au bistouri, et la perte de substance de la lèvre fut réparée par une autoplastie.

Cette affection congénitale de la lèvre est très rare : M. de Beule n'en a trouvé qu'une quinzaine de cas dans la littérature. Ce n'est que tout récemment qu'on en a déterminé la structure et l'organisation.

Etudes sur les injections de vaseline et de paraffine. — *M. van Cauwenberghe* fait un rapport sur un mémoire de *M. J. Brœckaert,* lequel a pour but de combattre l'opinion de ceux qui prétendent que les injections de paraffine sont dangereuses, leurs résultats problématiques et peu durables.

Dans la première partie de ce mémoire, M. Brœckaert étudie les accidents qui ont été signalés à la suite de ces injections, — thromboses, embolies, troubles visuels, nécroses, troubles trophiques de la peau, etc., — et il cherche à démontrer que ces accidents sont surtout fréquents à la suite des injections de vaseline. Au contraire, en injectant à froid de la paraffine solide à l'aide de sa technique à lui et de sa seringue nouvelle à levier automatique, on peut, prétend-il, éviter à coup sûr toutes ces complications. Les insuccès sont toujours attribuables à des fautes de technique, et en particulier à des fautes d'asepsie. Le rapporteur estime que c'est là un optimisme exagéré et qu'il est impossible d'empêcher d'une manière absolue l'émigration de la paraffine dans les tissus et la réaction qu'elle provoque autour d'elle.

La seconde partie du mémoire de M. Brœckaert est consacrée à la description des modifications qui surviennent dans les tissus autour de la substance injectée. L'auteur y démontre que la vaseline est complètement résorbée et remplacée par du tissu fibreux sclérosé, tandis que la paraffine solide résiste à la phagocytose et finit par s'enkyster. Cette dernière partie est illustrée par d'intéressantes microphotographies.

De l'ensemble du travail de M. Brœckaert, on peut conclure, dit M. van Cauwenberghe, que si les injections de paraffine ne sont pas complètement à l'abri d'accidents, la méthode de M. Brœckaert les réduit à un minimum très acceptable et assure la durée du résultat obtenu.

J. D.

ANGLETERRE

Société médicale de Londres.

8 Octobre 1906.

Actinomycose de l'appendice. — *M. Kellock* fait remarquer que les cas d'actinomycose appendiculaire deviennent plus fréquents depuis que les méthodes de recherche ont été perfectionnées : il vaudrait mieux désigner la maladie sous le nom de *streptothricose.* On croyait jadis que le mal s'attaquait aux mâchoires, au foie, aux poumons de personnes habitant la campagne; ou le rencontre souvent aujourd'hui dans d'autres organes et chez des personnes habitant la ville. La disposition rayonnée des prolongements de la masse centrale qu'on rencontre dans chacune des boules formant le grain jaune, cette disposition, dit Kellock, n'est point caractéristique; le fait d'avoir méconnu cette vérité a entraîné un grand nombre d'erreurs de diagnostic, et bien des cas d'actinomycose n'ont pas été reconnus.

Le streptothrix pénétrant dans l'économie par la voie respiratoire ou la voie alimentaire et ayant une tendance à s'introduire dans les conduits glandulaires correspondants, il est aisé de comprendre pourquoi le parasite envahit l'appendice après avoir cheminé jusqu'au cæcum. Depuis trois ans, sept cas ont été traités à l'hôpital Middlesex : chaque fois la présence du streptothrix a été démontrée. Dans deux cas une infection secondaire s'était surajoutée : dans ces deux cas l'infection s'était propagée au foie par la veine porte. A l'autopsie on trouva des abcès hépatiques à streptothrix. Dans un autre cas des abcès semblables s'étaient formés au niveau de la plèvre et dans le pancréas. Dans trois cas la maladie s'était cantonnée dans le voisinage de l'appendice. Dans deux cas l'abcès s'était fait jour à travers la paroi abdominale.

L'infection appendiculaire à streptothrix peut donc se présenter sous deux formes : la forme simple et la forme associée à une infection secondaire. Dans le premier cas, le diagnostic est très difficile d'avec l'appendicite banale. La deuxième forme donne lieu

à des troubles graves : elle s'accompagne en, effet, souvent de pyélophlébite septique, alors que cette complication est relativement rare dans les suppurations péri-appendiculaires ordinaires. Les abcès ont une tendance marquée à s'étendre et à s'ouvrir loin du siège primitif de la maladie.

Il semble que l'infection secondaire du foie par le streptothrix ne soit point toujours effectuée par la voie circulatoire : il s'agit sans doute, dans certains cas, d'infections autonomes à point de départ intestinal. C'est ainsi que Kellock rapporte un cas d'appendice actinomycosique dsns lequel on trouva à l'autopsie un abcès au niveau de la tête du pancréas.

Le diagnostic de l'appendicite à streptothrix est à peu près impossible cliniquement, surtout dans la forme simple; on pourra y songer quand le malade se plaint d'une vague gêne appendiculaire qui dure depuis longtemps et qu'à l'examen on trouve une zone indurée relativement étendue. Dans les cas suppurés, les frissons précoces, les abcès pointant loin de l'appendice pourront mettre sur la voie du diagnostic.

Quant au traitement, il consiste à enlever l'appendice et les parties voisines dans les cas simples; on donnera en même temps au malade de fortes doses d'iodure. Dans les cas compliqués, le traitement médical ne donnera des résultats que lorsque tous les foyers de suppuration auront été incisés et drainés. Il en est, en somme, de l'appendicite actinomycosique comme des autres localisations de l'actinomycose.

* * *

Société obstétricale de Londres.

3 Octobre 1906.

Tumeur intra-ligamentaire de l'utérus. — *MM. Edon et Provis* relatent un cas de tumeur fibrokystique intra-ligamentaire de l'utérus, pesant 30 livres, et enlevée par énucléation et hystérectomie subtotale. La malade, âgée de cinquante-cinq ans, était entrée pour une tumeur abdominale accompagnée d'un écoulement muqueux par le rectum. Ménopause à quarante-huit ans. Depuis onze mois, la jambe gauche présente un ulcère. La tumeur abdominale a fait son apparition en 1898; son évolution a été plus rapide dernièrement. La palpation permet de sentir une grosse tumeur de consistance élastique atteignant presque l'appendice xiphoïde; la surface en est lisse; la percussion détermine un thrill très net. Par le vagin on sent un col refoulé contre la symphyse; dans le Douglas et au niveau du cul-de-sac latéral gauche, on sent une tumeur arrondie faisant suite apparemment à la tumeur abdominale. La position de l'utérus ne peut être déterminée. On fait le diagnostic de kyste multiloculaire de l'ovaire avec portion solidifiée dans le cul-de-sac de Douglas. Laparotomie le 14 Février. On trouve un fibromyome de l'utérus développé dans le ligament large du côté gauche et soulevant sur une grande étendue le péritoine de la paroi abdomino-pelvienne gauche. La tumeur fut énucléée et l'utérus enlevé par hystérectomie subtotale. Jusqu'au neuvième jour, les suites furent normales. A ce moment la malade se plaignit d'une douleur dans la poitrine; la température s'éleva à 38°, pouls 116, respiration 33. A l'auscultation du cœur, frottement péricardique à la pointe. Au bout de deux jours le frottement disparut et tout rentra dans l'ordre. Le vingt-septième jour après l'opération, subitement la température s'éleva à 39°5 et des vomissements apparurent qui durèrent quarante-huit heures ; pendant une semaine la température du matin fut de 39° pour retomber à la normale le soir. Puis la malade eut de grands frissons répétés avec température élevée (41°5); un gros souffle systolique fit son apparition à la pointe. Peu après la malade tombait dans le coma et présentait une hémiplégie gauche. Le lendemain elle mourait. L'autopsie fut refusée. La cause immédiate de la mort paraît avoir été une hémorragie cérébrale ou une embolie ne paraissant pas en rapport avec l'opération. Peut-être l'ulcère de la jambe gauche a-t-il été le point de départ d'une endocardite infectieuse avec embolie cérébrale secondaire.

La tumeur pesait 30 livres : c'est un des plus gros spécimens du genre. Elle se rattachait à l'utérus par un pédicule d'une épaisseur de 25 millimètres, implanté sur la partie inférieure du bord gauche. L'utérus lui-même mesurait 6 centimètres. Sur une coupe de la tumeur on voyait qu'il s'agissait d'un fibromyome en voie de dégénérescence kystique.

Tuberculose primitive du col utérin. — *M. Young* relate une observation de cette rare localisation de la tuberculose. La malade, âgée de vingt-six ans, était en bonne santé générale. Elle avait eu trois grossesses normales, la dernière remontant à deux ans et demi. Les trois enfants sont vivants. Les règles ont été régulières jusqu'à il y a six mois, puis elles sont devenues plus abondantes. Depuis cinq semaines il existe un écoulement vaginal jaunâtre et fétide, et la malade se plaint d'une douleur sourde, continue, dans le bas-ventre et dans la région sacrée. Il n'y a jamais eu de perte de sang en dehors des règles. Pas d'antécédents bacillaires.

La malade est maigre et nerveuse, mais des examens répétés n'ont pas permis de trouver de foyer tuberculeux au niveau des poumons. Ses crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch. Dsns la région hypogastrique et au niveau de la fosse iliaque gauche, la palpation est légèrement douloureuse; pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques de l'aine. Le col utérin est induré et très hypertrophié; il présente par endroits des nodules, ailleurs il est ulcéré; il n'est pas friable. L'utérus est parfaitement mobile.

L'auteur pratiqua une hystérectomie vaginale eu égard à la nature douteuse de l'affection. Les suites furent des plus simples et, six mois après la malade était en excellente santé, ne présentant pas de récidive locale. Deux anatomo-pathologistes expérimentés examinèrent l'utérus et déclarèrent qu'il s'agissait d'une tuberculose du col. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 et 29 Octobre 1906.

La distillation et la dessiccation dans le vide à l'aide des basses températures. — *MM. d'Arsonval et Bordas* donnent la description d'un appareil pour la distillation par le vide, appareil permettant de conserver le vide aussi longtemps que dure la distillation, les vapeurs dégagées étant immédiatement condensées au fur et à mesure de leur production, grâce à une intense réfrigération obtenue au moyen des basses températures produites à l'aide d'air liquide ou d'acide carbonique solide dissous à l'état *pâteux dans l'acétone*, et permettant encore d'obtenir un vide absolu au moyen d'un tube à charbon de bois servant à absorber les dernières traces de gaz pouvant exister.

Ce dispositif peut servir à dessécher complètement, en quelques minutes, et cela sans altération, des sérums, des vaccins, etc., et offre de grands avantages pour les recherches toxicologiques.

La présence du formol dans certains aliments. — *M. G. Perrier*, en utilisant les méthodes de recherche indiquées en ces derniers temps pour la caractérisation du formol, a constaté que ce composé se rencontre normalement dans un certain nombre d'aliments de consommation courante, jambons, saucisses, andouilles, saucissons, lard et harengs saurs, notamment.

Les quantités rencontrées dans les analyses de l'auteur ont varié de 0,03 milligrammes à 2,67 milligrammes pour 100 grammes de l'aliment considéré.

L'emploi du formol étant actuellement prohibé de façon absolue pour la conservation des denrées alimentaires, M. Perrier, au moment où l'on élabore un règlement d'administration publique en vue de l'application de la loi du 1er Août 1905 sur la répression des fraudes, appelle l'attention sur le danger d'édicter la prohibition absolue, alors qu'il convient, en réalité, de fixer seulement une limite maxima avec une certaine tolérance.

Unité de l'hématozoaire du paludisme. — *M. Thiroux*, au Sénégal, ayant eu occasion d'examiner au cours des saisons fraîche et sèche le sang d'un grand nombre de sujets noirs, blancs et métis atteints de paludisme, a constaté qu'au même moment et lorsqu'il trouvait dans le sang des noirs des parasites de fièvre quarte, il rencontrait dans le sang des malades européens, mulâtres ou métis de Marocains, des parasites de fièvre tierce.

Mais, des observations répétées ayant montré à certains auteurs que la tierce dérive de la forme tropicale d'Hæmamæba malariæ et à certains autres que la forme quarte dérive également du même organisme, M. Thiroux en conclut que les deux formes ne constituent qu'un seul parasite et par suite que l'on doit avec M. Laveran se rallier à la théorie de l'unité parasitaire du paludisme. GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Octobre 1906.

Tuberculose intestinale sténosante. — *M. Saint-Martin* présente un cas de triple rétrécissement du gros intestin, d'origine tuberculeuse. Le malade est mort sans phénomènes d'occlusion.

Abcès périgastrique et néoplasme. — *M. Saint-Martin* montre un néoplasme de la grande courbure de l'estomac qui s'était compliqué d'un abcès entre le lobe gauche du foie et la petite courbure, consécutivement à une perforation demeurée latente pendant la vie. Des adhérences de périhépatite reliaient le foie à la paroi abdominale antérieure.

Déformation du foie par le corset. — *M. Saint-Martin* apporte un foie déformé par le corset et contigu à la rate par l'extrémité de son lobe gauche.

Cals vicieux. — *M. Saint-Martin* montre des cals vicieux au niveau des foyers de fractures doubles du tibia et du péroné.

Il montre également une pièce d'ankylose partielle de la 4e vertèbre cervicale avec la 5e.

— *M. Cornil* fait remarquer que, chez les vieillards, l'ossification s'effectue dans le cartilage intervertébral sous la forme d'une virole saillante. Dans la tuberculose des vertèbres, les ossifications sont fréquentes à la périphérie du foyer caséeux.

Kyste de l'ovaire à pédicule tordu. — *M. Desquiens* présente une pièce de kyste dermoïde de l'ovaire à pédicule tordu, enlevée chirurgicalement.

Lithiase biliaire. — *M. Bouchet* montre un volumineux calcul du cholédoque, bifurqué à sa partie supérieure et envoyant un prolongement dans le canal hépatique et un autre prolongement dans le canal cystique. La vésicule biliaire était très dilatée.

Cytologie de l'hydrocèle symptomatique de l'orchite ourlienne. — *MM. V. Griffon et P. Abrami* présentent les préparations des examens cytologiques de l'épanchement vaginal qu'ils ont pratiqués au cours de deux orchites ourliennes, survenues chez des adultes.

Dans le premier cas, concernant une orchite à ses débuts (quarante-huit heures), le liquide renfermait un nombre très considérable d'éléments cellulaires, tant hématies (42 pour 100) que leucocytes et endothéliums (58 pour 100).

La formule cytologique, établie d'après l'équilibre des éléments blancs, était mixte, mais avec prédominance marquée de *polynucléose* :

Polynucléaires, 63; lymphocytes, 17; grands mononucléaires, 20; cellules endothéliales, 20.

Dans le second cas, concernant au contraire une orchite en voie de régression (neuvième jour), la concentration cellulaire était beaucoup moindre, les hématies moins nombreuses (12 pour 100). La formule était mixte, mais avec prédominance marquée de *mononucléose* :

Polynuclésires, 27; lymphocytes, 41; grands mononucléaires, 32; cellules endothéliales, 32.

Cytologie de l'hydarthrose syphilitique. — *MM. Griffon et Abrami* communiquent un cas d'hydarthrose syphilitique, survenue chez un adulte en pleine période secondaire, dans lequel des examens cytologiques en série, pratiqués pendant l'évolution de l'épanchement, ont montré :

1° Qu'au début et pendant la période d'état, la formule cytologique est mixte, avec prédominance très marquée de *polynucléose* :

Polynucléaires, 62; lymphocytes, 17; mononucléaires, 21; cellules endothéliales, 21.

2° Que vers la fin, au contraire, la formule se transforme et devient *lymphocytique*;

Polynucléaires, 14; lymphocytes, 63; grands mononucléaires, 23; cellules endothéliales, 23.

Ces constatations expliquent la divergence des résultats observés antérieurement dans l'hydarthrose syphilitique, MM. de Grandmaison et Boidin ayant signalé la lymphocytose, MM. Griffon et Dehérain la polynucléose.

Rapprochées des constatations analogues faites dans les cas de vaginalite ourlienne, de méningites cérébro-spinales, de pleurésies, elles montrent que, dans l'appréciation d'une formule cytologique d'un épanchement, il faut tenir compte avant tout de la durée, de l'âge de cet épanchement.

— *M. Cornil* ait remarquer que ces résultats sont d'accord avec ceux des recherches expérimentales.

Cancer multiple gastro-intestinal. — *M. A. Dobrovici* présente l'estomac et l'intestin d'un malade mort avec des signes de cancer de l'estomac. L'estomac est atteint de linite plastique cancéreuse. L'in-

testin grêle présente huit tumeurs siégeant toutes sur le bord mésentérique. La muqueuse intestinale est saine au niveau de la plupart des tumeurs, sauf au niveau de la 5e, 6e et 7e, où elle est ulcérée. L'examen histologique montre une infiltration diffuse des tuniques stomacales et du cancer alvéolaire dans les tumeurs intestinales. La pluralité des lésions de même nature soulève un problème pathogénique. La lésion gastrique semble être la lésion primitive et les lésions intestinales semblent dues à la propagation du cancer gastrique qui, vu l'intégrité de la muqueuse intestinale dans la plupart des tumeurs, a dû se faire par la voie lymphatique.

Lésions dites hémorragiques de l'estomac. — *M. Letulle* montre que les lésions de l'estomac que l'on qualifie d'hémorragiques ne sont pas des apoplexies mais des ulcérations nécrotiques; elles sont peu étendues, cupuliformes, comme si elles résultaient d'abrasions en coup d'ongle. Elles sont très rares et donnent plutôt l'impression de lésions caustiques que de lésions infectieuses.

Tumeurs multiples. — *M. Laignel-Lavastine* apporte des pièces de coexistence d'un carcinome du pylore et d'un fibrome volumineux de la face antérieure de la vessie.

Elections. — Au cours de la séance, *MM. Desquiens et Dobrovici* sont nommés membres correspondants de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Octobre 1906.

Plaie de l'abdomen par coup de feu; laparotomie; éventration post-opératoire; réduction immédiate suivie d'une nouvelle suture; guérison. — *M. Ricard* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Dionis du Séjour* (de Clermont-Ferrand).

Il s'agit, en substance, d'un jeune homme de 15 ans, qui avait reçu une balle de revolver dans le ventre et qui ne consentit à se laisser laparotomiser que 18 heures après l'opération, alors que les phénomènes de péritonite étaient déjà très accentués. Il existait 5 perforations intestinales qui toutes furent suturées. Les suites opératoires furent troublées par une bronchite qui entraîna elle-même la complication suivante : au moment de l'ablation des fils, au 8e jour, le malade fut pris d'un accès de toux violent qui désunit sa cicatrice abdominale et projeta au dehors la plus grande partie de l'intestin. M. Dionys du Séjour fit, séance tenante, la réduction du paquet intestinal, resutura de la paroi, et, cette fois, la cicatrisation se fit sans nouvel accident et le malade guérit parfaitement.

M. Ricard, dans cette observation, croit devoir faire surtout ressortir deux points. Il y a d'abord cette éventration totale de l'intestin survenue au moment de l'ablation des fils. M. Ricard en a personnellement observé deux exemples; dans les deux cas, il a pratiqué la réduction immédiate de la masse intestinale suivie d'une nouvelle suture et la guérison s'est faite sans complications.

Le deuxième fait sur lequel M. Ricard attire l'attention, c'est que la première suture, qui avait été suivie d'éventration, était une suture à quatre plans, tandis que la seconde, celle qui fut faite après réduction de la masse herniée, et qui tint parfaitement, n'était qu'une suture à un seul plan. Sans vouloir en conclure que la suture à un seul plan tient mieux que la suture à plusieurs plans, M. Ricard déclare cependant qu'il lui accorde la préférence, car, bien faite, elle donne une cicatrice aussi solide et aussi esthétique que la suture étagée, et elle a, en outre, pour elle, d'être beaucoup plus rapide. Personnellement, il l'emploie dans toutes ses laparotomies.

— *M. Guinard* a observé une éventration semblable à celle observée par M. Dionys du Séjour à la suite de l'ablation des fils au 7e jour. Dans ce cas également, la réduction immédiate du paquet intestinal avec nouvelle suture de la paroi fut suivie d'une cicatrisation parfaite. Depuis cet accident, M. Guinard n'enlève plus jamais les fils chez ses laparotomisées que très tard, vers le 10e jour.

— *M. Poirier* se déclare partisan de la suture à trois plans de la paroi abdominale, parce qu'elle est plus anatomique, mais il comprend très bien que certains chirurgiens défendent la suture à un seul plan, plus expéditive. Pendant des années, il a vu son maître Duplay faire la suture à un plan au fil d'argent sans avoir jamais à déplorer le moindre accident d'éventration.

— *M. Quénu* estime que l'ablation des fils après la laparotomie doit se faire à une époque variable suivant les individus. Chez les cachectiques, les anémiés par hémorragies, sujets dont les tissus « collent » mal, il faut enlever les fils très tard, au 12e et même au 15e jour; encore convient-il d'abord, par prudence, de n'enlever qu'un fil sur deux pour voir si la cicatrisation est en bonne voie.

Quant à la question de la suture à un ou à plusieurs plans, M. Quénu est étonné qu'elle puisse encore être discutée. Il n'y a pas de doute que la seconde, qui reconstitue exactement, anatomiquement les différents plans de la paroi, soit supérieure à la première, laquelle ne doit être employée que quand il faut aller vite.

— *M. Routier* croit aussi que la production d'une éventration à la suite d'une suture de laparotomie dépend plutôt de la qualité des tissus suturés que du mode de suture employé. C'est là d'ailleurs un accident bénin. M. Routier a réduit un paquet intestinal qui était resté un jour et une nuit hernié sous le pansement, sans qu'il en soit résulté la moindre complication. Relativement au mode de suture, M. Routier est partisan de la suture à un seul plan qu'il fait au fil de bronze d'aluminium et qui lui donne des cicatrices au moins aussi bonnes que celles qu'il obtenait quand il employait la suture à trois plans.

— *M. Monod* pratique toujours cette dernière suture depuis qu'il a observé une éventration à la suite de la suture à un seul plan.

— *M. Tuffier* estime que si, dans la production d'une éventration post-opératoire immédiate, il faut attribuer une importance très grande à la plasticité des tissus, il est un autre facteur dont le rôle n'est point négligeable non plus : c'est l'infection. Souvent, en pareil cas, c'est une infection, parfois très légère, de la plaie qui a préparé l'éventration. Celle-ci, comme l'a dit M. Routier, ne constitue pas un accident grave : M. Tuffier l'a observée cinq ou six fois sans qu'il en soit rien résulté de sérieux pour ses opérés.

Sur la question de la suture, M. Tuffier se range parmi les partisans de la suture à plusieurs plans.

— *M. Reynier* partage absolument l'avis de M. Tuffier sur le rôle de l'infection dans la production des éventrations post-opératoires. Il insiste sur le rôle de l'épiploon qui, dans ces cas, vient adhérer à la ligne de suture péritonéale, s'y insinue et constitue ainsi une amorce pour l'éventration. Cette amorce est favorisée surtout par la suture à trois plans, c'est-à-dire avec points perdus au catgut, les nœuds de catgut se relâchant facilement et livrant ainsi passage aux franges épiploïques collées à la plaie. La suture à plusieurs plans a d'ailleurs l'inconvénient de favoriser la production d'hématomes intra-pariétaux, autre cause prédisposante des éventrations.

— *M. Chaput* croit également que les éventrations sont souvent préparées, amorcées par des petites hernies épiploïques qui se produisent lorsque les fils ont coupé. Il est partisan de la suture à trois plans qui lui a toujours donné des résultats absolument parfaits.

— *M. Walther* attribue, comme MM. Quénu et Routier, un rôle principal à l'état cachectique ou anémié des malades dans la production des éventrations post-opératoires; le rôle joué par l'infection lui paraît bien moins certain. Il fait remarquer qu'il n'a jamais vu de ces éventrations qu'à la suite des laparotomies sus-ombilicales pour pylorectomies ou gastroentérostomies, chez des sujets inanitiés ou cachectiques. Dans ces cas, il a vu survenir l'éventration même quand les fils avaient été laissés longtemps en place : douze jours et plus.

Relativement au mode de suture, M. Walther reste fidèle à la suture à plusieurs plans qui, quoi qu'on dise, lui paraît plus solide et qui d'ailleurs donne une cicatrice moins visible et une peau plus souple à son niveau. Il fait toujours cette suture entièrement au catgut et n'a jamais observé de desserrement des nœuds; il suffit, pour chaque fil, de faire trois nœuds l'un sur l'autre. Dans l'exécution de cette suture, M. Walther insiste surtout sur l'importance de la suture dite en paletot de la gaine antérieure du grand droit.

— *M. Hartmann* ne croit pas que l'infection joue dans la production des éventrations post-opératoires un rôle aussi important que la qualité des tissus suturés. Comme M. Walther, il n'a jamais observé ces éventrations qu'à la suite de laparotomies susombilicales pour des affections gastriques chez des sujets soit cancéreux (1 cas), soit diabétiques (2 cas). Dans aucun de ces cas, il n'y eut la moindre infection de la plaie; l'un avait d'ailleurs été suturé à un plan, l'autre à trois plans.

— *M. Segond* a observé trois cas d'éventration immédiate après une suture à un seul plan de la plaie abdominale, survenue, dans tous les cas, à la suite d'un violent accès de toux. L'une de ces éventrations se reproduisit à plusieurs reprises et finit par entraîner la mort de la malade.

Sur la question de savoir quelle est la meilleure suture, si c'est celle à un plan ou celle à plusieurs plans, M. Segond se prononce nettement en faveur de la première qu'il emploie exclusivement et qu'il fait au fil d'argent. Tout au plus concède-t-il que la suture en plusieurs plans peut avoir des indications dans les cas de paroi abdominale épaisse, chez les sujets obèses.

La suture à un seul plan donne une cicatrice aussi solide que la suture à trois plans et elle a en plus l'avantage de la rapidité. Il faut avoir soin de prendre peu de peau, beaucoup de muscle et peu de péritoine; les fils doivent être assez rapprochés et pas trop serrés. M. Segond recommande également la suture en paletot de l'aponévrose employée par M. Walther; elle s'exécute dans la suture à un plan par une technique spéciale sur laquelle M. Segond croit superflu d'insister.

A propos de la prostatectomie transvésicale. — *M. Bazy* présente deux prostates qu'il a enlevées par la voie haute.

L'une de ces prostates est petite, mais néanmoins son ablation s'imposait en raison des hémorragies qu'elle occasionnait et des difficultés ou de l'impossibilité du cathétérisme qui était indispensable. Dans ce cas, M. Bazy enleva la glande aux ciseaux, puis, étant données les faibles dimensions de la loge prostatique et malgré l'état d'infection de la vessie, il pensa qu'il pourrait se passer de drainer cette loge et il fit en conséquence la suture de la muqueuse de l'uretère à celle de la vessie, à l'exemple de ce qu'avait fait M. Duval dans le cas communiqué par lui à la Société en Juin dernier (voir le rapport de M. Legueu sur ce cas dans *La Presse Médicale* du 7 Juillet 1906, n° 54, p. 433) et aussi à l'exemple de ce qu'il faisait jadis lui-même dans les ablations partielles de la prostate. Une sonde à demeure fut placée dans la vessie par l'urètre, et un gros drain dans la plaie hypogastrique. Les suites opératoires furent des plus bénignes, et aujourd'hui le malade est complètement guéri et vide sa vessie.

La seconde prostate enlevée est beaucoup plus grosse; elle pèse plus de 90 grammes. M. Bazy en a pratiqué l'ablation suivant la technique habituelle de Freyer, c'est-à-dire par l'énucléation totale au doigt suivie de drainage de la loge prostatique à l'aide d'un gros drain hypogastrique; en même temps placement d'une sonde urétrale laissée à demeure. M. Bazy estime, en effet, que si la suture de la muqueuse urétro-vésicale par-dessus la loge prostatique peut se défendre et avoir certains avantages quand on a pratiqué l'ablation nette, aux ciseaux, de petites prostates, cette manière de faire peut être dangereuse — et d'ailleurs difficile — lorsqu'on a procédé à l'énucléation de grosses prostates laissant après elles une vaste cavité à parois généralement plus ou moins dilacérées. En pareil cas, la prudence commande de drainer largement cette loge. M. Bazy place toujours la sonde à demeure d'emblée en même temps que le drain sus-pubien. Celui-ci est enlevé ordinairement du 6e au 8e jour et la sonde à demeure quelques jours après.

Plaies du périnée et du rectum par empalement. — Plaies de l'intestin et de l'utérus gravide par balle de revolver. — *M. Baudet* communique ces deux observations qui feront toutes deux l'objet d'un rapport, la première de la part de M. Quénu, la seconde de la part de M. Picqué.

Synovite fongueuse des tendons extenseurs de la main traitée avec succès par la méthode de Bier. — *M. Chaput* présente le malade qui a subi ce traitement pendant 10 mois à raison de 6 heures d'application de la bande élastique par jour. Aujourd'hui tous les abcès se sont taris sans qu'on ait fait une seule incision, et le malade est très près de la guérison.

Dentier dégluti et rendu par les voies naturelles sans accident au bout de six jours. — *M. Legueu* présente le dentier en question, dentier à deux dents, avec trois crochets ainsi que les radiographies qui montrent les étapes successives de sa migration le long du tube digestif.

— *M. Ricard* a été consulté la semaine dernière par une dame qui avait avalé un dentier à 5 dents et qui le rendit par l'anus au bout de quelques jours. Chose curieuse, dans ce cas, toutes les radiographies restèrent négatives.

— *M. Schwartz* a observé un malade qui avait avalé un dentier à 8 dents; ce dentier, ainsi que le démontrèrent plusieurs radiogrsphies, resta arrêté pendant trois ou quatre jours au niveau du pylore, puis il fit le reste de la traversée du tube digestif en 3 jours.

Emploi du fil de cuivre pour la suture osseuse. — *M. Thiéry* recommande pour la suture osseuse, au lieu du fil d'argent qui se casse facilement quand on le tord, le fil de cuivre pur (fil des cordons électriques) qui est à la fois très souple et très solide. M. Thiéry présente une rotule qu'il avait eu l'occasion de suturer avec ce fil 3 mois auparavant : or, le fil n'est nullement oxydé et il est aussi net qu'au jour de l'opération.

Fibrome ossifié du mésentère. — *M. Guinard* apporte le résultat de l'examen microscopique de la pièce qu'il a présentée dans la séance du 17 Octobre dernier (voir *La Presse Médicale* 1906, n° 84, p. 676). Contrairement à ce que pensait M. Hartmann, il s'agit bien d'un fibrome ossifié du mésentère.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Prof. Fr. Kœnig. — *Les ostéomes traumatiques et les cals sans fracture* (*Archiv für klin. Chir.*, 1906, t. LXXX, fasc. 1, p. 64 à 76, 1 pl. et 3 fig.). — Au cours d'un traumatisme violent, on peut voir se produire, en particulier dans les régions péri-articulaires, deux variétés d'ostéomes, les ostéomes *musculaires* et les ostéomes *périostiques*. Ce sont ces derniers seuls, fort rares, que l'auteur étudie, à propos de trois observations personnelles qu'il relate.

Ces ostéomes siègent le plus fréquemment à l'extrémité inférieure du fémur, et sont consécutifs à un choc brusque et violent, mais trop faible pour fracturer l'os. La tumeur, de consistance dure, parfois osseuse, tient à l'os, et peut par son volume créer des troubles dans l'articulation voisine. Elle apparaît quelques semaines après le traumatisme, sans production d'ecchymoses, croît pendant trois à quatre mois, puis subit un temps d'arrêt après lequel elle décroît lentement, si un nouveau traumatisme n'en arrête la résolution.

Presque toujours on fait le diagnostic de sarcome périostique, mais la radiographie permet d'en reconnaître la nature : ces ostéomes sont par une extrémité adhérents à l'os, et l'ombre de l'os et de la tumeur y font corps; par l'autre extrémité, la tumeur et l'os forment deux ombres bien distinctes et séparées par une bande claire.

La tumeur est formée d'une *masse conjonctive*, et d'os néoformé. Dans la masse conjonctive, on reconnaît du tissu fibreux, des fibres élastiques, des cellules rondes, pigmentées, des hématies en liberté, des vaisseaux embryonnaires. La *capsule* qui la limite en dehors est formée par du tissu fibreux et conjonctif, sur lequel les muscles s'insèrent, et qui provient en partie de la couche externe du périoste; mais la majeure partie du périoste, et surtout sa couche interne, est intacte, et entoure l'os. En un point seulement, qui correspond au pédicule de la tumeur, il est déchiré, et laisse passer l'os nouveau.

Le *tissu osseux de nouvelle formation* est de deux sortes : une couche osseuse d'origine périostique, entoure l'os près du pédicule de la tumeur, comme si le périoste, décollé à ce niveau, avait proliféré. Au sein même de la tumeur, on trouve du tissu cartilagineux et du tissu osseux rappelant la disposition d'un arbre, dont le tronc s'unit à l'os périostique, là où le périoste est déchiré, dont les branches poussent en toute direction, et détruisent même la capsule externe, jusqu'à croître en plein muscle. Des noyaux cartilagineux et osseux isolés se développent même sur la capsule, au point où les muscles y prennent insertion.

Ainsi, comme dans le cal des fractures, on voit ici les muscles, le périoste, les aponévroses donner naissance à de l'os; ce sont des *cals parostaux*.

Au cours du trauma, il se produit probablement une contusion de l'os, du périoste et des tissus voisins; le sang épanché dissocie le périoste, écarte les muscles; une transsudation séreuse de lymphe plastique s'y mêle, donnant lieu à un kyste appendu au périoste et à l'os, pouvant rester à ce stade, ou précéder l'apparition d'une tumeur dans laquelle se formeront les productions osseuses.

Ces tumeurs fort rares n'apparaissent peut-être que chez des *individus prédisposés*; il y aurait lieu de rechercher si ces mêmes individus n'ont pas tendance à produire, au cours d'une fracture, des cals exubérants et difformes; enfin, c'est de cette façon que peut-être s'expliquent les ostéomes musculaires.

Il ne faut point toucher à ces tumeurs, tant qu'elles s'accroissent; l'ablation totale n'en est point alors possible, elle est incomplète, et les récidives ne se font pas attendre. D'ailleurs ces tumeurs se résorbent souvent spontanément au bout d'un an environ.

Si elles restaient stationnaires, et causaient une gêne fonctionnelle, on les extirperait quand leur période de croissance serait terminée, mais en ayant soin d'extirper et la capsule et la portion du périoste qu'elles entourent, sinon les récidives seraient à craindre, nées aux dépens de ces parties abandonnées dans la plaie et sous l'influence du traumatisme opératoire.

Amédée Baumgartner.

MÉDECINE

Henri Français. — *De l'apepsie* (*Thèse*, Paris, 1906, 206 p.). — L'apepsie n'est pas une entité pathologique, mais un syndrome caractérisé par des altérations du chimisme gastrique, telles qu'elles démontrent l'abolition complète de la fonction digestive de l'estomac.

L'auteur décrit d'abord ce syndrome, avec ses caractères physiques et chimiques, puis les affections au cours desquelles on peut le constater, et montre, en outre, quels sont les états anatomiques de la muqueuse capables de lui donner naissance.

Avec M. Lion, l'auteur a déterminé l'*apepsie expérimentale* chez le chien par l'injection d'une *gastro-cytolysine*. Cette étude expérimentale, bien conduite, est la partie originale de ce mémoire.

Voici comment on a procédé.

Un chien adulte et en bonne santé est sacrifié; son estomac, prélevé aussitôt, est lavé à plusieurs reprises dans de l'eau salée tiède et ainsi débarrassé des traces de sang qu'il contient. Ce dernier temps est très important, pour éviter la formation ultérieure d'hémolysine. La muqueuse est enlevée par raclage avec une curette et ses débris sont broyés aseptiquement dans un mortier jusqu'à transformation en une masse à peu près homogène. Celle-ci est alors émulsionnée dans du sérum artificiel dans la proportion de 20 grammes environ de muqueuse stomacale pour 100 grammes de sérum. L'émulsion ainsi obtenue après filtration sur de la gaze stérilisée est inoculée à un lapin, et répétée tous les trois ou quatre jours, trois ou cinq fois. Le lapin est saigné une huitaine de jours après la dernière injection et son sérum est injecté dans le péritoine du chien.

Au bout de quelques jours le sérum du chien présente nettement les caractères de l'apepsie et la muqueuse stomacale des lésions dégénératives.

Au premier degré, chez les animaux qui ont reçu les doses les moins actives de gastro-cytolysine, les *cellules principales* n'offrent plus de portion basale, ou n'en contiennent que des vestiges, sans filaments basaux, sans granulations acidophiles. Les *cellules bordantes* montrent autour du noyau un espace clair où les granulations ont disparu.

A un degré plus prononcé, lorsque la gastro-cytolysine a agi d'une manière plus active et plus brutale, les cellules principales apparaissent complètement claires, comme tuméfiées, sans limites nettes et en partie fusionnées entre elles.

En somme, la gastro-cytolysine porte son action presque exclusivement sur les cellules glandulaires qui sont rapidement frappées de lésions dégénératives sans que le tissu interstitiel réagisse.

Et cette action paraît spécifique, car l'auteur a pu se convaincre de l'innocuité d'un sérum purement hémolytique vis-à-vis de glandes gastriques.

A la thèse est annexé un recueil très complet d'observations d'apeptiques, personnelles, fournies par M. Lion ou puisées dans la littérature.

Parmi les plus intéressantes des observations personnelles, nous citerons celles d'un tabétique observé dans le service du Professeur Raymond et dont l'examen histologique de l'estomac est rapporté avec grand soin.

En résumé, travail très consciencieux, qui, à une bonne revue générale d'un sujet bien défini, ajoute un appoint personnel.

Laignel-Lavastine.

PÉDIATRIE

M. Calvé. — *De la coxalgie double chez l'enfant* (*Thèse*, Paris, 1906, 94 pages).

La thèse de Calvé constitue une bonne mise au point de la question de la coxalgie double chez l'enfant. L'auteur montre la fréquence relative de cette affection, puisque sur 495 coxalgies il trouve 31 coxalgies doubles, soit un pourcentage de 6 pour 100.

La coxalgie double entraîne une mortalité élevée : sur 35 cas, l'auteur relève 8 cas de mort dont 4 de méningite tuberculeuse, 4 de septicémie consécutive à la suppuration.

La coxalgie double fixe les membres inférieurs dans les positions les plus variables, et entraîne des troubles d'ordre fonctionnel et statique allant de l'infirmité légère à l'impotence presque absolue. Calvé ramène à six types ces diverses attitudes :

1° Ankylose des deux hanches avec bonne attitude et longueur égale de deux membres;

2° Luxation bilatérale avec mobilité de deux hanches et longueur à peu près égale des deux membres inférieurs;

3° Luxation des deux hanches en mauvaise attitude avec flexion et adduction;

4° Ankylose bilatérale avec adduction des deux cuisses qui passent l'une au devant de l'autre (jambes en ciseaux);

5° Asymétrie des deux membres;

6° Ankylose des deux hanches avec rotation en dehors des deux membres inférieurs.

P. Desfosses.

GYNÉCOLOGIE

G. Piquand (Paris). — *Les tumeurs fibrokystiques de l'utérus* (*Revue de Chirurgie*, 1906, t. XXXIII, p. 450-466 ; 522-688 ; 11 fig.). — Après avoir décrit l'anatomie pathologique de ces tumeurs, qui se caractérisent surtout par leur polymorphisme comme volume, nombre, disposition topographique et structure des cavités, Piquand insiste surtout sur leur pathogénie.

Il convient de distinguer très nettement à cet égard les fibromes kystiques dont la paroi interne est tapissée par un revêtement épithélial, de ceux où toute espèce de revêtement fait défaut.

Dans le premier cas, deux théories se trouvent en présence. La théorie lymphatique due surtout à Kœberlé explique les kystes par la dilatation énorme d'espaces lymphatiques ; mais elle est peu acceptable. Aucun auteur n'apporte à l'appui de son opinion un examen histologique vraiment démonstratif.

L'existence d'un revêtement épithélial, indéniable dans un certain nombre de cas, s'explique de deux manières : Des vestiges du canal de Wolff (Recklinghausen) ou du canal de Muller (Hauser, Baraban et Vautrin) restés inclus dans des myomes sont susceptibles de proliférer et de former des cavités kystiques ; c'est l'origine de quelques kystes éloignés de la cavité utérine. Mais plus souvent les kystes proviennent de la prolifération des culs-de-sac des glandes utérines, s'enfonçant dans le tissu fibromateux, devenant indépendants et puis kystiques (Legueu et Marien, Piquand).

Le développement des fibrokystes sans revêtement épithélial est dû non à des phénomènes de nécrose (Pilliet et Costes), mais à des troubles circulatoires entraînant la congestion et l'œdème de la tumeur : les cavités résultent de la distension des aréoles du tissu conjonctif. Exceptionnellement, on a affaire à une dégénérescence sarcomateuse, mais, ordinairement, il s'agit de gêne de la circulation en retour par torsion d'un pédicule ou compression des veines ou de multiplication des petits vaisseaux entraînant la stagnation du sang et de la lymphe dans la tumeur.

Cette dégénérescence, dont Piquand étudie ensuite les symptômes et le diagnostic, est d'une complication grave ; elle peut mener rapidement à la cachexie par son accroissement rapide et les phénomènes de compression qui en résultent; elle peut tuer par complications (hémorragies, rupture, suppuration), ou par sa nature même (dégénérescence sarcomateuse); enfin elle rend l'intervention beaucoup plus difficile et plus grave par suite des adhérences fréquentes et des troubles cardiaques et rénaux qu'elle provoque souvent.

M. Guibé.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES POISONS CANCÉREUX

PAR

Mme GIRARD-MANGIN et le Prof. H. ROGER

Au cours de recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années sur les tumeurs cancéreuses, nous avons été conduits à étudier un problème qui ne semble pas avoir suffisamment fixé l'attention des expérimentateurs. Nous nous sommes demandé si les tissus néoplasiques ne renferment pas des substances toxiques et nous nous sommes proposé, le cas échéant, d'en déterminer la nature et d'en préciser les effets.

Nos recherches ont porté sur seize tumeurs, dont huit provenaient de femmes atteintes de cancer mammaire, huit de chiennes dont la lésion s'était développée sept fois sur la mamelle, une fois à la région du coude[1].

Dans la plupart de nos expériences, nous avons opéré avec des extraits préparés de la façon suivante. Aussitôt la tumeur extirpée, on en prélevait une partie qu'on pesait, qu'on hachait rapidement et qu'on introduisait dans de l'eau salée à 7 pour 1.000. De cette façon, on évite ou, du moins, on retarde la coagulation des colloïdes. Puis on plaçait le mélange dans un broyeur qui réduisait le tissu en pulpe et en exprimait le suc. On reprenait la masse, on la centrifugeait et on l'injectait aux animaux le jour même où l'on avait commencé l'expérience. Le plus souvent l'injection était pratiquée à des lapins et poussée par une veine périphérique.

Les résultats obtenus peuvent être divisés en trois séries :

Dans huit cas les extraits se montrèrent fort toxiques et entraînèrent la mort dès la fin de l'injection intra-veineuse. (Voir dans les tableaux ci-joints, les exp. I, II, III, IV, VI, VII, IX, X);

Quatre fois les animaux succombèrent à une cachexie plus ou moins lente (exp. VIII, XI, XII, XIII);

Enfin dans quatre expériences aucun trouble ne se produisit et les animaux survécurent. Aux doses employées, ces tumeurs ne contenaient pas de poison (exp. V, XIV, XV, XVI).

* * *

I. Toxicité des tumeurs d'origine canine. — Un des extraits les plus toxiques nous a été fourni par une tumeur extrêmement volumineuse (tumeur I) qui englobait les deux mamelles inguinales et avait envahi la région vulvaire. On pratiqua une extirpation partielle de cette énorme masse. C'était un néoplasme dur, renfermant de petits kystes. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un épithéliome. Dans un stroma à fines mailles étaient tassées de nombreuses cellules remarquables par leur petite dimension et pourvues d'un noyau peu volumineux, mais bien coloré. En plusieurs points, le centre des îlots cancéreux était occupé par une masse liquide qui refoulait les cellules et les aplatissait contre la paroi. On assistait ainsi au développement des kystes, les uns petits et circulaires, les autres allongés finissant par atteindre un volume suffisant pour être visibles à l'œil nu.

Avec 80 grammes de cette tumeur on obtint 95 grammes d'extrait.

Un lapin pesant 1.820 grammes reçoit 3 centimètres cubes d'extrait par une veine périphérique. L'injection dure une minute ; aussitôt l'animal est pris de violentes convulsions et succombe en quelques secondes. Un deuxième lapin reçoit en trois minutes 1 c.c.5; un troisième reçoit également en trois minutes 1 centimètre cube. Tous deux meurent aussi vite que le premier et avec les mêmes troubles. En rapportant les doses au kilogramme, nous voyons qu'il a suffi d'introduire l'extrait de 1 gr.38, de 0,8 et même de 0,44 de tissu néoplasique pour amener la mort immédiate.

Nous avons obtenu des résultats analogues avec une deuxième tumeur mammaire dont l'aspect macroscopique était assez spécial. Au lieu d'une masse homogène et lardacée, c'était un tissu granuleux d'un gris rougeâtre, semblant constitué par une hypertrophie glandulaire.

Sur les coupes microscopiques on voit de véritables acini arrondis, allongés ou ramifiés, tapissés de cellules volumineuses à gros noyau. Ces cellules sont disposées sur une, deux ou trois rangées. Le centre des acini est occupé par une masse hyaline. En certains points, les cellules abondamment proliférées remplissent la cavité pseudo-glandulaire, tandis que d'autres filent dans le tissu conjonctif et l'infiltrent, démontrant ainsi la nature épithéliomateuse de la production.

120 grammes de la tumeur fournirent 120 centimètres cubes d'extrait.

Deux lapins furent mis en expérience. L'un pesant 1.820 grammes reçut 2 centimètres cubes et mourut immédiatement. L'autre pesant 1.780 grammes reçut 0 c.c. 25 et succomba dans la nuit.

Ainsi on peut fixer à 1 c.c. 09 par kilogramme la quantité d'extrait qui tue instantanément et à 0,14 celle qui tue en moins de vingt-quatre heures.

La dose mortelle fut exactement la même avec notre troisième tumeur. L'examen histologique ne présenta rien de particulier : c'était un adéno-épithéliome, la tumeur la plus fréquente dans la mamelle du chien, répondant exactement à la description que nous en avons donnée dans un travail antérieur[1].

Avec cette tumeur (exp. III) dont l'extrait tuait à la dose de 1 gr. 09 par kilo, nous avons fait quelques tentatives pour isoler la substance toxique, tout au moins pour en déterminer la nature chimique. A 20 centimètres cubes d'extrait nous ajoutons 300 centimètres cubes d'alcool ; dès que le précipité est bien formé, nous jetons sur un filtre; nous recueillons aussitôt les matières insolubles et nous les redissolvons dans 15 centimètres cubes d'eau salée. En opérant rapidement, nous espérions ne pas coaguler complètement les matières colloïdes. L'expérience réussit parfaitement. Un lapin de 1.820 grammes fut pris de convulsions et succomba après avoir reçu 2 centimètres cubes de l'extrait, dose correspondant à 1 gr. 45 de la tumeur primitive. Quant aux matières solubles dans l'alcool, reprises dans l'eau après évaporation du dissolvant, elles ont été injectées en totalité sans produire le moindre trouble.

Dans le groupe des épithéliomes, nous ferons rentrer une tumeur mixte, sarco-épithéliomateuse, qui nous a servi à quelques recherches spéciales.

La tumeur fut dissociée avec soin et on en fit deux émulsions : l'une dans du sérum artificiel, l'autre dans du sérum obtenu avec le sang du chien cancéreux. Un lapin de 2.785 grammes reçut 5 centimètres cubes du premier extrait : il succomba dans la nuit. A un autre lapin, pesant 2.975 grammes, on injecta 5 centimètres cubes du deuxième extrait : la mort survint en quelques minutes.

Les mêmes extraits furent introduits par d'autres voies. Celui qui avait été préparé avec le sérum artificiel fut injecté, à la dose de 5 centimètres cubes, dans le péritoine d'un lapin de 2.745 grammes. L'animal se cachectisa et succomba en un mois et demi.

Deux lapins reçurent dans le péritoine 5 centimètres cubes du liquide préparé avec le sérum du chien cancéreux. L'un survécut sept jours. Le deuxième fut atteint, au bout de deux mois, de sphacèle cutané; son poids, qui était primitivement de 2.625 grammes, tomba à 1.200 grammes; puis une amélioration progressive se produisit et, deux mois plus tard, l'animal était rétabli.

Enfin le dernier lapin qui avait reçu 5 centimètres cubes sous la peau succomba très amaigri, au bout de quarante-six jours.

Cette dernière série d'expériences établit que certaines tumeurs peuvent contenir différentes substances toxiques ou du moins peuvent exercer, suivant la voie employée pour l'injection des extraits, des effets différents : tantôt une action foudroyante, tantôt une cachexie lente et progressive. Nous retrouverons le même résultat dans d'autres expériences.

Il ne faudrait pas conclure que tous les épithéliomes renferment des poisons. Les tumeurs dont nous avons parlé jusqu'ici étaient fort riches en cellules. Quand le tissu fibreux prédomine, la toxicité diminue et finit même par disparaître. C'est ce qui eut lieu dans un cas d'épithéliome mammaire à évolution squirrheuse : le tissu conjonctif tendait à étouffer les productions néoplasiques. Celles-ci n'étaient représentées que par des îlots bien circonscrits, renfermant des amas de cellules polyédriques et présentant parfois à leur centre une petite masse hyaline.

Cette tumeur étant fort dure, nous avons dû la dissocier dans une assez grande quantité de liquide. Les 45 grammes de cancer donnèrent 90 centimètres cubes d'extrait. Vingt-cinq centimètres cubes furent injectés dans les veines d'un lapin de 1.770 grammes. L'animal qui avait reçu par kilogramme l'extrait de 7 gr. 06 du néoplasme ne présenta aucun trouble et survécut.

Les épithéliomes ne sont pas les seules tumeurs malignes dont les extraits peuvent être toxiques.

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux sarcomes mammaires, sarcomes à cellules fusiformes, parcourus par de nombreux vaisseaux dont les parois étaient formées par les éléments néoplasiques.

La première tumeur était remarquable par une vascularisation intense qui aboutissait, en certains points, à la production de petits lacs sanguins.

1. Nous remercions vivement MM. Bazy, Bender, Cadiot, Guinard et Segond, qui nous ont fourni les tumeurs utilisées dans nos recherches.

1. Cadiot, Gilbert et Roger. — « Les tumeurs malignes chez les animaux ». *La Presse Médicale*, 1894, 14 Juillet.

Avec 125 grammes de ce néoplasme (exp. VI) on obtint 100 centimètres cubes d'extrait. Le liquide fut injecté dans les veines d'un lapin pesant 1.900 grammes. Après avoir reçu 4 c. c. 5, l'animal fut pris de violentes convulsions et succomba presque aussitôt. L'autopsie révéla des coagulations sanguines dans le territoire de la veine porte et quelques-unes dans les vaisseaux périphériques, notamment dans ceux par lesquels l'injection avait été pratiquée.

Nous recommençons l'expérience en diminuant la dose. Nous injectons 3, puis 2 et enfin 1 centimètre cube. Les animaux succombent également vite avec les mêmes manifestations convulsives et, chez tous, nous constatons des thromboses veineuses. Ces lésions peuvent-elles expliquer la mort? Pour résoudre ce problème, nous avons opéré sur un lapin de 1.800 grammes dont le sang avait été rendu incoagulable par une injection préalable d'extrait de têtes de sangsues. Après avoir reçu 2 c. c. 5 de l'extrait sarcomateux, l'animal fut pris de convulsions et succomba. La toxicité n'était donc pas modifiée.

Ce poison si violent n'agit que lorsqu'il est directement introduit dans le sang. Un lapin qui reçut 3 centimètres cubes sous la peau survécut sans avoir présenté de troubles.

Ce n'est pas seulement pour le lapin que le tissu cancéreux est toxique, c'est également pour le chien.

A un chien de 10 kilogrammes nous injectons, dans les veines, l'extrait qui avait servi aux expériences précédentes. Dès le deuxième centimètre cube l'animal s'agite et sa respiration s'accélère. On continue l'expérience et on introduit 1 centimètre cube par minute. Au treizième centimètre cube, l'animal est pris de quelques secousses convulsives et il meurt par arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre. La dose mortelle par kilogramme est de 1 c. c. 3, représentant l'extrait de 1 gr. 62 de la tumeur. C'est, on le voit, le même résultat que chez le lapin.

Le deuxième sarcome (exp. VII) fut beaucoup moins toxique. Il fallut injecter à un lapin de 2.330 grammes 53 centimètres cubes, c'est-à-dire l'extrait de 22 gr. 74 par kilogramme pour amener la mort.

Il nous reste enfin à parler d'une néoplasie assez spéciale (exp. VIII). C'était un sarcome kystique développé à la région du coude. L'incision de la tumeur laissa écouler 110 centimètres cubes d'un liquide séreux légèrement rosé. La paroi, trop mince pour qu'on pût en préparer un extrait, était formée de cellules fusiformes qui s'infiltraient dans les tissus ambiants, dissociant et étouffant les fibres musculaires.

Un lapin de 1.820 grammes reçut, dans les veines, 60 centimètres cubes du liquide que renfermait la tumeur. Il ne présenta aucun trouble immédiat; mais bientôt il s'amaigrit, se cachectisa et succomba au bout de dix-sept jours. Son poids était tombé à 1.250 grammes.

* * *

II. Toxicité des tumeurs d'origine humaine. — Les expériences que nous avons faites avec les cancers d'origine humaine conduisent à des résultats analogues à ceux que fournit l'étude des cancers provenant du chien. Dans tous les cas, il s'agissait d'épithéliomes, mais la plupart d'entre eux étaient durs, riches en tissu fibreux : leur toxicité fut nulle ou peu élevée. Sur huit tumeurs, deux seulement contenaient des poisons assez actifs pour amener la mort immédiate; trois autres produisirent une cachexie mortelle; les trois derniers ne provoquèrent aucun trouble.

Des deux tumeurs mammaires dont les extraits se montrèrent toxiques, l'une (exp. IX) était remarquablement molle : elle avait l'aspect d'un encéphaloïde. L'examen microscopique démontra, en effet, que le tissu conjonctif était peu abondant : il dessinait seulement de minces aréoles dont l'intérieur était rempli de cellules. Celles-ci, volumineuses, pourvues d'un gros noyau avec un ou deux nucléoles, s'infiltraient dans les travées conjonctives et, en quelques points, les dissociaient et les masquaient presque complètement.

L'extrait, préparé comme d'habitude, fut injecté dans les veines d'un lapin de 1.950 gr. Au 12e centimètre cube, l'animal fut pris de convulsions et succomba.

Un deuxième lapin, pesant 2.000 grammes, reçut une dose moitié moindre. Détaché, il resta anéanti, immobile, puis peu à peu ses membres se paralysèrent et il succomba en une heure.

Ces deux expériences ne donnent qu'une idée incomplète du pouvoir toxique que possédait le néoplasme. C'est ce que prouvent les recherches suivantes.

Un cobaye reçut sous la peau trois petits fragments de la tumeur gros chacun comme un grain de chènevis. Le lendemain, l'animal était immobile, le poil hérissé, se mouvant avec peine. Le jour suivant, il était mort.

Deux souris blanches furent inoculées avec une trace de suc cancéreux. L'une ne subit qu'une piqûre et résista. La seconde, qui reçut, par deux inoculations, une dose double, ne tarda pas à rester immobile; au bout de quelques heures, elle était complètement paralysée et succombait le soir même, treize heures après l'introduction du poison.

On voit, par ces derniers résultats, que la tumeur renfermait des substances extrêmement énergiques, dont l'action se manifestait rapidement, même après l'introduction sous-cutanée de doses minimes. Mais les effets ne sont pas immédiats. Aussi est-il difficile de déterminer exactement, par la méthode des injections intra-veineuses, la dose mortelle minima. Il est bien certain que, chez les deux lapins, nous avions introduit une quantité d'extrait trop considérable. Cette action relativement lente permet de rapprocher le poison cancéreux des toxines microbiennes ou

NATURE DE LA TUMEUR	VOIE D'INJECTION	DOSE PAR KILO	RÉSULTAT	
1° Tumeurs d'origine canine.				
A. — Épithéliomes				
I. Epithéliome mammaire avec kystes	Veines.	1gr38	Mort immédiate.	
	—	0,8	—	
	—	0,44	—	
II. Adéno-épithél. mammaire.	—	1,09	—	
	—	0,14	Mort dans la nuit.	
III. Epithéliome mammaire . .	—	1,09	Mort immédiate.	
	—	1,45 (mat. insol. alcool)	—	
	—	8 (mat. sol. alcool)	Aucun trouble. Survie.	
IV. Sarco-épith. mammaire . .	—	1,79	Mort dans la nuit.	Ext. dans sér. artif.
	Péritoine.	1,82	Mort en 1 mois 1/2.	
	Veines.	1,68	Mort immédiate.	Ext. dans le sérum du chien cancéreux.
	Péritoine.	2,38	Mort en 7 jours.	
	—	1,9	Longue maladie. Guérison.	
	Tissu sous-cutané.	1,92	Mort en 1 mois 1/2.	
V. Ep. squirrheux de la mamelle.	Veines.	7,06	Aucun trouble. Survie.	
B. — Sarcomes				
VI. Sarcome mammaire. . . .	Veines.	2,93	Mort imm. Thromb. multiples.	
	—	1,56	— —	
	—	1,25	— —	
	—	0,62	— —	
	—	1,72	Mort immédiate. Injection préalable d'ext. de sangsues.	
	Veines : *chien*.	1,62	Mort immédiate.	
	Tissu sous-cutané.	3	Aucun trouble. Survie.	
VII. Sarcome mammaire . . .	Veines.	22,74	Injection en 30 min. Mort imméd.	
VIII. Sarc. kystique du coude.	—	32,96	Mort en 17 jours.	
2° Tumeurs d'origine humaine.				
IX. Epithél. mammaire; prolifération cellulaire intense.	Veines.	6gr15	Mort immédiate.	
	—	3	Mort en 1 heure.	
	Tissu s.-cut.: *cobaye*	traces	Mort en 48 heures.	
	— *souris*.	—	Mort en 13 heures.	
X. Cancer en cuirasse, consécutif à un épith. du mamelon.	Veines.	2,13	Mort dans la nuit.	Extrait filtré.
	—	1,85	—	
	—	1,73	—	
	—	2,53	—	Extrait dialysé.
	—	1,77	—	
	—	1,77	—	
XI. Epithéliome mammaire. .	—	14,3	Mort en 10 jours.	
XII. — — . .	—	5,17	Mort en 32 jours.	
XIII. Epithél. mammaire; tissu fibreux abondant	—	11,7	Aucun trouble. Survie.	
	Tissu s.-cut.: *cobaye*	20	Mort en 54 jours.	
XIV. — —	Veines.	6,33	Aucun trouble. Survie.	
XV. — —	—	27,2	— —	
XVI. — —	—	38,56	— —	

plutôt des divers poisons de nature colloïdale. Nous avons déjà rapporté une expérience (exp. III) qui semble démontrer que le poison cancéreux rentre dans le groupe des albuminoïdes. Voici d'autres recherches qui plaident dans le même sens.

La deuxième tumeur à tissu fort toxique était un cancer en cuirasse, développé consécutivement à un épithéliome du mamelon. On suivait sur les coupes l'évolution de la tumeur et on retrouvait en certains points des proliférations adénomateuses, en d'autres une production épithéliomateuse atypique.

Cette tumeur fut triturée dans l'eau salée et l'extrait obtenu fut divisé en deux parties : l'une fut simplement filtrée, l'autre fut soumise à la dialyse.

Trois lapins reçurent dans les veines 5 centimètres cubes de l'extrait filtré, trois autres 5 centimètres cubes de l'extrait dialysé : tous les six périrent dans la nuit. Ainsi le poison ne traverse pas la membrane dialysante, ce qui prouve encore sa nature colloïdale.

Les deux tumeurs que nous venons d'étudier sont les seules, avons-nous dit, qui produisirent des accidents immédiats. Deux autres entraînèrent la mort par cachexie progressive. L'une (exp. XI) était un épithéliome à évolution fibreuse. Le lapin qui reçut par kilogramme, une dose d'extrait correspondant à 14 gr. 3 succomba en dix jours. Son poids était tombé de 1.750 à 1.430 grammes. L'autre tumeur (exp. XII) était plus riche en cellules cancéreuses. Le tissu conjonctif était moins abondant; il était représenté par des fibrilles minces, mais nombreuses, décrivant des aréoles fort petites. La survie de l'animal fut plus longue; elle atteignit trente-deux jours. Mais la dose injectée était plus faible; elle correspondait à 5 gr. 17 du néoplasme. Chez cet animal comme chez le précédent, l'autopsie ne révéla aucune lésion appréciable.

Nous n'insisterons pas sur nos autres expériences. Les résultats furent négatifs. Les tumeurs étaient dures, squirrheuses; le tissu fibreux extrêmement épais et abondant. Les extraits ont été injectés aux doses de 6,33, de 11,7, de 27,2 et de 38,56 par kilogramme. Les animaux ont tous survécu. Cependant une de ces tumeurs (exp. XIII) n'était pas complètement dépourvue de toxicité. Un cobaye de 500 grammes, qui reçut sous la peau une quantité d'extrait correspondant à 10 gr. du néoplasme, succomba en cinquante-quatre jours. Peut-être, avec des doses plus élevées, les lapins seraient-ils morts dans une cachexie progressive.

Pour qu'on puisse se rendre compte des résultats que nous avons obtenus, nous donnons dans les deux tableaux ci-dessus le protocole de nos expériences. Sauf indication contraire, les recherches ont été faites sur des lapins. Les chiffres que nous avons adoptés indiquent, non les centimètres cubes injectés, mais les quantités correspondantes des tissus néoplasiques.

La toxicité des tissus cancéreux paraîtra encore plus considérable si l'on réfléchit que les liquides utilisés dans nos expériences ne renferment qu'une faible quantité de matières solides. Aussi nous a-t-il semblé intéressant, pour fixer les idées, de pratiquer quelques dosages et de déterminer la teneur de nos extraits en eau, en sels minéraux et en matières organiques.

C'est dans ce dernier groupe que rentrent les substances actives. Nous avons donc établi par un calcul très simple la quantité de substance organique que renferme la dose introduite par kilogramme. Il est bien certain que le poison ne représente qu'une minime portion des chiffres obtenus. Ceux-ci n'en sont pas moins instructifs.

Nos dosages ont porté sur quatre extraits, dont deux étaient fort toxiques (exp. IV et IX) et deux inactifs (exp. V et XV). La comparaison des résultats est d'autant plus intéressante.

	TUMEURS DU CHIEN		TUMEURS HUMAINES	
	n° IV	n° V	n° IX	n° XV
Eau	97,471	97,654	97,483	97,491
Matières minérales .	0,427	0,375	0,802	0,576
Matières organiques.	2,202	1,971	1,715	1,933
Dose d'extrait injectée par kil. :				
Mortelle. . . .	0cc5	»	6cc15 / 3	»
Non mortelle. .	»	14cc12	»	24cc75
Teneur en matières organiques. . . .	0gr011	0gr278	0gr105 / 0,051	0gr478

III. Action des poisons cancéreux sur la circulation et la respiration. — Après avoir déterminé les doses mortelles des extraits cancéreux, il faut pousser plus loin l'analyse expérimentale et rechercher les effets produits sur les différents appareils. Nous nous contenterons d'indiquer, dans cette note préliminaire, les modifications que la méthode graphique révèle dans la respiration et la circulation.

Nos expériences ont porté sur des lapins dont on inscrivait simultanément les mouvements respiratoires au moyen du pneumographe et les modifications de la pression artérielle au moyen du manomètre à mercure relié à la carotide primitive.

Sept tumeurs ont servi à nos recherches : deux épithéliomes et deux sarcomes, provenant du chien (tumeurs I, II, VI et VII); quatre épithéliomes d'origine humaine (tumeurs XI, XII, XIV, XVI).

Les résultats les plus intéressants ont été fournis par l'extrait de la tumeur II (adéno-épithéliome mammaire d'une chienne).

Un lapin pesant 1.820 grammes reçoit 2 centimètres cubes de l'extrait. L'injection est poussée assez vite, en quinze secondes. Aussitôt, la pression, qui était primitivement de 10 centimètres de mercure, s'abaisse et tombe rapidement à 1,8. En même temps les mouvements respiratoires s'arrêtent; des secousses convulsives éclatent, suivies de quelques reprises respiratoires, amples et saccadées, puis se produit un grand spasme tétanique qui se prolonge pendant seize secondes. L'animal retombe inerte; la respiration est définitivement arrêtée; seuls les mouvements cardiaques persistent et s'inscrivent encore pendant deux minutes. Sur le tracé que nous avons fait reproduire (fig. 1) on peut facilement suivre ces diverses manifestations.

En introduisant une dose plus faible, qui ne détermine pas la mort immédiate, on arrive à mieux dissocier la marche des accidents (fig. 2).

A un lapin de 1.780 grammes nous injectons par la voie intra-veineuse 0 c. c. 25 de notre extrait, soit 0,14 par kilogramme. L'injection est faite lentement; elle dure trente-deux secondes. Avant même qu'elle soit terminée, la pression s'abaisse; elle tombe de 114 à 60 millimètres de mercure. Après quelques oscillations, d'ailleurs peu marquées, se produisent des séries de fortes systoles (fig. 2, II). C'est la lutte de l'organisme contre l'effet hypotenseur du poison cancéreux. Pendant deux minutes et demie, la pression reste basse, puis elle se relève et se relève même assez rapidement (fig. 2, III). En trente-deux secondes, elle remonte de 4,2 à 7,2. L'animal qui avait résisté à ces accidents immédiats succomba dans la nuit. Pendant que se déroulent ces troubles circulatoires, la respiration, comme on le voit sur le tracé (fig. 2), est peu modifiée. Elle est seulement un peu plus superficielle et parfois entrecoupée par un léger mouvement convulsif.

Dans toutes les autres expériences que nous avons faites, du moins avec les tumeurs d'origine canine, nous avons retrouvé la succession de phénomènes que nous venons de décrire. Aussi nous semble-t-il inutile d'insister sur les résultats.

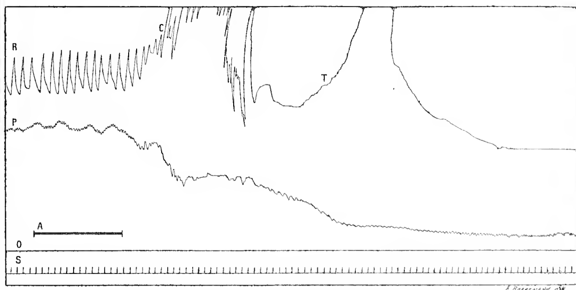


Figure 1.

Injection de 2 centimètres cubes d'extrait cancéreux (tumeur II). La durée de l'injection est indiquée par le trait A. La ligne du haut R inscrit les mouvements respiratoires; la seconde ligne P les mouvements du cœur et les oscillations de la pression. La ligne horizontale O correspond au zéro du manomètre. Sur la ligne inférieure S, le temps est marqué en secondes. En C, convulsions; en T, spasme tétanique.

L'abaissement rapide de la pression s'est produit aussi bien avec les sarcomes qu'avec les épithéliomes; il s'est produit également, suivant le type habituel, chez l'animal dont le sang, par une injection préalable d'extrait de sangsues, avait été rendu incoagulable (exp. VI).

Avec l'extrait de la tumeur VII, qui était peu toxique, nous avons pu étudier les effets déterminés par les injections répétées. Nous avons constaté que chaque introduction de liquide amène un abaissement de pression. Mais, comme il arrive souvent quand on emploie un extrait organique, les injections successives sont de moins en moins efficaces. Nous introduisons d'abord 3 centimètres cubes : la pression tombe de 10 à 4 centimètres; puis surviennent de fortes systoles et le manomètre remonte à 8,4. Les quatre injections suivantes sont de 5 centimètres cubes. La première fait tomber la pression à 4, la seconde à 5, les deux autres à 6 centimètres. A partir de ce moment, la pression sanguine se maintient au même niveau et les injections ultérieures provoquent simplement des oscillations légères ne dépassant pas 4 ou 6 millimètres.

Les tumeurs d'origine humaine qui ont servi à nos recherches expérimentales ne renfermaient pas de poison actif. Aussi les modifications observées ont-elles été très légères.

Avec la tumeur XII, une dose de 5 gr. 17 par kilogramme amena un abaissement passager de 5 centimètres; la pression tomba de 11 à 6. Avec la tumeur XI, une dose de 14 gr. 3 fut moins active; la pression passa de 10,2 à 8,4, s'abaissant de 1,8. Enfin, 6 gr. 35 de la tumeur XIV amenèrent une diminution à peine sensible; le manomètre fléchit de 12 à 11 centimètres de mercure. Dans aucun de ces cas, il n'y eut de modifications respiratoires.

Si l'on force les doses, les effets sont plus marqués. Un lapin reçoit 10, puis 12 centimètres cubes de l'extrait préparé avec la tumeur XVI. La pression tombe de 11,2 à 4,4; mais, presque aussitôt, les contractions cardiaques deviennent amples et énergiques et le manomètre remonte à 8,8. A partir de ce moment, les injections successives de doses semblables ne produisent plus que des abaissements de 1 centimètre. Il s'est fait une accoutumance rapide : c'est un résultat identique à celui que nous avions obtenu avec la tumeur VII.

***

Conclusions. — Nos recherches nous permettent de conclure que la plupart des tumeurs malignes renferment des substances toxiques. Cette assertion est également vraie pour les tumeurs du chien et pour les tumeurs de l'homme, pour les épithéliomes et pour les sarcomes.

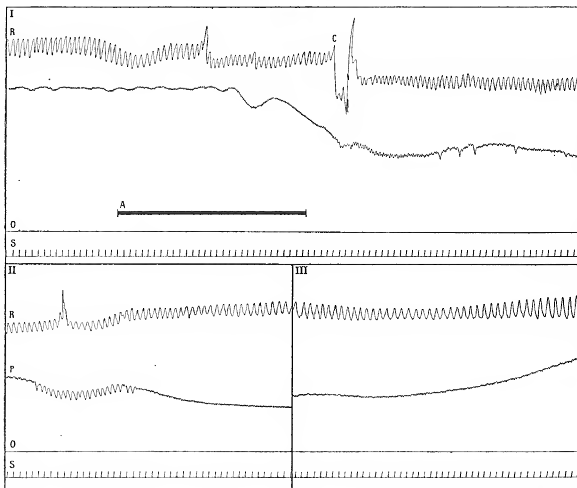


Figure 2.
Mêmes indications que dans la figure 1. Entre le tracé I et le tracé II, il s'est écoulé 30 secondes; entre II et III, il s'est écoulé 1 min. 1/2.

Les poisons cancéreux sont d'autant plus actifs que le tissu est plus mou. A la formule histologique se superpose assez exactement une formule toxicologique.

Les néoplasmes durs, à évolution fibreuse (exp. V, XIII, XIV, XV, XVI), ne sont pas ou presque pas toxiques. Ceux dont le tissu fibreux est relativement peu abondant entraînent la mort lente par cachexie (exp. VIII, XI, XII). Les tumeurs molles renferment des poisons qui tuent rapidement (exp. I, II, III, IV, VI, VII, IX, X), et, si la quantité injectée est minime, provoquent une affection chronique se terminant par la mort (exp. IV).

Certains extraits agissent seulement quand on les introduit dans les veines, au moins aux doses que nous avons employées (exp. VI); d'autres exercent, suivant la voie d'entrée, des actions différentes (exp. IV); d'autres enfin sont suffisamment actifs pour entraîner dans tous les cas une mort rapide (exp. IX).

Les poisons cancéreux sont multiples, si l'on en juge par la multiplicité de leurs effets. Tous sont hypotenseurs. Ceux qui amènent la mort immédiate provoquent des convulsions et tuent par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre. Quelques-uns, convulsivants à dose mortelle, déterminent des paralysies quand on les injecte sous la peau ou quand on en introduit dans les veines une faible quantité (exp. IX). Cette antinomie est plus apparente que réelle; la plupart des poisons paralysants se comportent de même : l'injection intra-veineuse d'une forte dose entraîne la mort au milieu de convulsions.

Un des extraits provoqua des thromboses multiples (exp. VI). Ces lésions, pour intéressantes qu'elles soient, ne peuvent expliquer la mort; chez les animaux dont le sang est rendu incoagulable, l'action du poison n'est pas annihilée.

Dans la plupart des cas, quand les animaux ne succombent pas immédiatement, l'intoxication cancéreuse provoque une cachexie qui évolue plus ou moins vite et aboutit presque constamment à la mort (exp. IV, VIII, XI, XII, XIII).

Les poisons cancéreux semblent de nature colloïdale; ils sont précipités par l'alcool (exp. III) et ne dialysent pas (exp. X). Ils se rapprochent ainsi des toxines microbiennes. En appliquant à leur étude les méthodes utilisées pour les poisons bactériens, on arrivera peut-être à des résultats analogues, et l'on peut espérer que les recherches, aujourd'hui simplement spéculatives, aboutiront un jour à quelques applications pratiques.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'alcool et les graisses chez les diabétiques. — Nos idées sur l'origine de l'acétonurie chez l'individu normal aussi bien que chez le diabétique sont en train de se modifier. Il n'y a pas bien longtemps, il paraissait établi que l'acétonurie qui se manifeste chez les individus bien portants, mis au régime exclusif de viandes et de graisses, était due soit à l'absence d'hydrates de carbone, soit à la mutation défectueuse des substances albuminoïdes. Mais les recherches récentes de Geelmuyden, puis celles de Schwarz semblent montrer que le rôle principal, sinon unique, dans la formation de l'acétone, appartient aux graisses.

Parmi les expériences de Geelmuyden, une paraît, à ce point de vue, particulièrement probante. Un individu bien portant, mis à un régime dont les hydrates de carbone sont rigoureusement exclus, élimine avec son urine 0,50 centigrammes d'acétone par jour; on ajoute à ses aliments 300 grammes de beurre, et la quantité d'acétone qu'on trouve dans son urine atteint 1 gr. 90. Dans les mêmes conditions, l'accroissement de l'acétonurie sous l'influence des graisses est encore plus frappant chez les diabétiques, et le résultat, comme l'a montré Schwarz, est le même quand on remplace les graisses en nature par des acides gras.

Toutefois ce rôle des graisses dans la production de l'acétonurie n'est pas encore admis sans conteste, en raison des résultats incertains, parfois contradictoires, obtenus par d'autres auteurs. Ni Gruber, ni Simon n'ont vu l'acétonurie se modifier dans un sens ou dans un autre sous l'in-

fluence des graisses, et Hagenberg a même constaté une diminution de l'acétone après l'administration de la graisse de porc.

Cette question reste donc pour le moment confinée au laboratoire. Elle offre cependant un très grand intérêt pratique étant donné la place que les graisses occupent actuellement dans le traitement diététique du diabète. Si les graisses possèdent réellement la propriété de favoriser la formation de l'acétone, leur emploi n'offre-t-il pas quelque inconvénient chez les diabétiques? Et, étant donné les rapports qui existent entre l'acétonurie et le coma diabétique, n'est-il pas à craindre que les graisses ne favorisent l'éclosion de celui-ci?

C'est précisément pour répondre à ces questions que MM. Benedict et Török[1] ont entrepris, à la Clinique du professeur Koranyi, une série de recherches destinées à élucider la façon dont les graisses agissent sur l'organisme diabétique et la façon dont celui-ci réagit quand on substitue aux graisses une quantité équivalente d'alcool.

***

Ces recherches ont été faites tout d'abord sur trois individus bien portants rendus acétonuriques par un régime composé exclusivement de viandes et de graisses. Au bout d'une période de quatre jours, pendant lesquels l'acétone était exactement dosée dans l'urine et dans l'air expiré, on remplaçait, pendant une période de plusieurs jours, une partie des graisses par une quantité caloriquement équivalente d'alcool, et l'on dosait l'acétone comme dans la première période. La comparaison de ces deux séries chez chacun des individus en expérience devait faire connaître les modifications que les graisses, d'un côté, et l'alcool, de l'autre, imprimaient à l'acétonémie.

Ces expériences n'ont pas donné de résultats précis. Dans l'une, l'alcool substitué en partie aux graisses ne modifia pour ainsi dire pas l'acétonémie, tandis que, dans une autre, on constata une diminution manifeste de l'acétonurie. Quant à la troisième, il a été impossible de la faire entrer en ligne de compte, l'individu en expérience ayant commis une infraction au régime qu'il devait suivre.

Les résultats furent beaucoup plus nets chez trois diabétiques. Chez eux, la substitution de l'alcool aux graisses amena une diminution manifeste de l'acétonurie et de la glycosurie, diminution qui fut, en moyenne, de 28,3 p. 100 pour l'acétone et de 18 pour 100 pour le sucre. Chez tous les trois, on constata encore une diminution de l'ammoniaque urinaire, fait d'autant plus important que, dans le diabète grave, la présence de fortes quantités d'ammoniaque s'accompagne ordinairement de l'apparition de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique dans l'urine.

Cette influence favorable de l'alcool substitué partiellement aux graisses s'est manifestée d'une façon particulièrement nette chez un diabétique chez lequel l'expérience en question a été légèrement modifiée. On lui donna pendant trois jours un supplément de graisses, puis ce supplément fut retiré pendant trois autres jours, et enfin, pendant une dernière période de trois jours, une partie des graisses fut remplacée par une quantité équivalente d'alcool. Dans ces conditions, la quantité totale de l'acétone éliminée, qui fut en moyenne de 3.759 miligrammes par jour pendant la première période, descendit à 3.132 milligrammes pendant la seconde et tomba à 2.063 milligrammes pendant la troisième période. Pour le sucre urinaire on nota comme chiffre moyen par jour 123 gr. 1 pendant la première période, 143 gr. 6 pendant la seconde et 112 gr. 9 pendant la troisième. L'ammoniaque fut de 4 gr. 34 pendant la première période, de 3 gr. 96 pendant la seconde et de 3 gr. 69 pendant la troisième. Enfin l'azote urinaire qui fut de 18 gr. 32 pendant la première période monté a 19 gr. 52 pendant la seconde pour tomber à 16,93 pendant la troisième.

***

Comparé aux graisses, l'alcool semble donc posséder la propriété de diminuer l'acétone et le sucre et d'épargner d'une façon plus accentuée les substances azotées. MM. Benedict et Török y voient une raison suffisante pour assurer à l'alcool une place plus large dans le régime du diabétique. Ils ont du reste constaté que les diabétiques possèdent une très grande tolérance pour l'alcool qui, à dose raisonnable ne provoque jamais chez eux d'excitation ni de dépression. Ils pensent donc que 40 grammes d'alcool et même davantage sous forme de vin, de bière légère ou de thé au rhum est une dose qui convient aux diabétiques même difficiles.

R. Romme.

1. H. Benedict et B. Török. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1906, Vol. LX, p. 329.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société médicale et policlinique de Nüremberg.

21 Septembre 1906.

Ménorragies graves, par fibromes utérins, arrêtées par la radiothérapie. — *M. Görl.* On connait, depuis les recherches d'Albers-Schönberg et de Halberstädter, l'action atrophiante des rayons X sur les glandes sexuelles, testicules et ovaires. On sait, d'autre part, que la castration ovarienne a été utilisée depuis longtemps dans le traitement des fibromes utérins et, en particulier, dans les fibromes donnant lieu à des métrorragies abondantes. On comprend donc qu'un jour devait arriver où l'on utiliserait les rayons X pour provoquer la stérilité thérapeutique aux lieu et place de l'opération sanglante. C'est ce qu'a fait M. Görl.

Chez une femme, âgée de 40 ans, atteinte d'un énorme fibrome utérin donnant lieu à des métrorragies abondantes et répétées, et chez qui une intervention chirurgicale paraissait contre-indiquée en raison d'un état d'hémophilie marquée, M. Görl, après avoir essayé vainement du traitement médical, — repos au lit, injections d'hydrastis, etc., — eut l'idée de recourir à la radiothérapie. Les 13 premières séances ne donnèrent aucun résultat appréciable, mais ensuite on vit les hémorragies devenir de moins en moins fréquentes et abondantes; en même temps la tumeur utérine diminuait manifestement de volume. Actuellement, après 43 séances (de 10 minutes de durée), pratiquées dans l'espace de 6 mois, la femme a vu ses métrorragies s'arrêter déjà depuis plus de 4 mois. Et, fait curieux, elle n'accuse aucun des troubles habituels de la ménopause prématurée.

Il convient d'ajouter que, tout récemment, — le 15 Juin 1906 — M. Foveau de Courmelles a publié dans la *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale* le résultat de recherches analogues, portant sur 45 cas de fibromes utérins traités par la radiothérapie. Mais cet auteur, dans ces recherches, avait en vue l'action directe des rayons X sur les fibromes et non leur action indirecte par atrophie des ovaires. Quoi qu'il en soit, comme M. Görl, il a noté chez la plupart de ses malades la suppression des hémorragies, la diminution de volume des fibromes et l'absence complète des troubles habituels de la ménopause prématurée. Tout porte à croire que, dans ces cas, comme dans celui de M. Görl, les effets des rayons X sont la conséquence indirecte de leur action atrophiante sur les glandes ovariennes.

M. Görl pense que cette action pourrait être également utilisée dans d'autres circonstances, notamment pour obtenir la stérilité préventive de la femme dans les cas d'affection graves (du cœur, des reins, des poumons) contre-indiquant la conception.

***

Société médicale de Munich.

10 Octobre 1906.

Tuberculose laryngée et grossesse: légitimité de l'accouchement prématuré et même de l'avortement provoqués. — *M. Neumayer.* La tuberculose laryngée peut se présenter sous trois formes: sous forme d'infiltration, sous forme de tumeur, sous forme de tubercules miliaires. C'est sous la première de ces formes qu'elle se rencontre presque exclusivement dans la grossesse. La sténose laryngée qui en résulte exerce une influence rapidement néfaste sur la nutrition générale de la mère et de l'enfant, par suite de l'insuffisance des échanges respiratoires qui en est la conséquence.

Dans la tuberculose du larynx en général, les avis sont déjà très partagés en ce qui concerne l'efficacité de la trachéotomie. Il n'est cependant pas contestable que cette opération rende souvent de grands services : les douleurs s'amendent ou disparaissent, les lésions tuberculeuses s'améliorent et parfois même on les voit marcher vers la guérison sans autre traitement. Mais lorsqu'il s'agit de tuberculose laryngée compliquée de grossesse, les avis sont unanimes : la trachéotomie, à elle seule, est le plus souvent impuissante à enrayer le mal; pour sauver la femme, il est de toute nécessité de recourir le plus tôt possible à l'accouchement prématuré, ou à l'avortement provoqué. Ce n'est guère que lorsque les lésions sont encore tout à fait à leur début et les poumons indemnes, qu'on peut espérer améliorer le pronostic en se bornant à instituer une thérapeutique locale intensive.

— *M. Amann.* La tuberculose du larynx est toujours une lésion secondaire, mais ses manifestations passent quelquefois si rapidement au premier plan, qu'on a cru, dans certains cas, qu'il s'agissait là de lésions primitives.

Si l'influence exercée par la grossesse sur la tuberculose pulmonaire est déjà néfaste, combien plus néfaste encore est celle qu'elle exerce sur la tuberculose laryngée! Les premiers symptômes de cette tuberculose apparaissent presque toujours dès les premiers mois de la grossesse, souvent chez les femmes qui ont joui jusqu'alors de toutes les apparences d'une santé parfaite. L'évolution des lésions est des plus rapides. Fréquemment on assiste à une interruption spontanée de la grossesse (accouchement prématuré). Cette interruption peut être attribuée à différentes causes : sursaturation du sang par l'acide carbonique retenu en excès par suite de la sténose laryngée, d'où excitation des centres médullaires qui président aux contractions utérines; toxémie tuberculeuse; tuberculose du placenta, etc. Ordinairement cependant, la grossesse vient à terme sans accidents, mais c'est alors pendant les suites de couches que succombent la plupart des femmes. Il n'est d'ailleurs pas rare de voir les premières manifestations de la tuberculose laryngée se produire seulement pendant le puerperium.

Le pronostic de la tuberculose du larynx chez les femmes enceintes est, avons-nous dit, extraordinairement grave : la mortalité des femmes est en effet de 90 pour 100. Quant à celle des enfants, on peut l'évaluer à 60 pour 100. On comprend qu'en face d'une situation aussi désolante, on ait recours à des mesures héroïques : la plus radicale consiste dans l'interruption aussi hâtive que possible de la grossesse. Sur 10 femmes qui ont échappé à la mort, 3 ont dû leur salut à l'avortement provoqué. L'accouchement prématuré artificiel n'a généralement donné que de mauvais résultats.

M. Amann distingue, au point de vue des indications à l'avortement provoqué, deux types de tuberculose laryngée, savoir : 1° la tuberculose laryngée aiguë, localisée, survenue seulement au cours de la grossesse et qui, au début, ne s'accompagne que de symptômes pulmonaires peu marqués; 2° la tuberculose laryngée existant déjà antérieurement à la grossesse, compliquée déjà de lésions pulmonaires graves et qui, du fait de la grossesse, subit une aggravation rapide. Dans le cas où l'on a affaire au premier type, on peut, pense M. Amann, avant de recourir à l'avortement, essayer d'une thérapeutique chirurgicale locale énergique; lorsqu'au contraire on se trouve en présence d'une tuberculose laryngée du deuxième type, il ne faut pas hésiter un seul instant à provoquer de suite l'interruption de la grossesse. Attendre que l'enfant soit viable et pratiquer alors l'accouchement prématuré, est une mauvaise pratique, dont on n'a à attendre aucun bon résultat.

Quant à la technique de l'avortement provoqué, on doit employer le procédé à la fois le plus simple et le plus rapide, de façon à ébranler le moins possible l'état général déjà si compromis de la femme. Dans l'éventualité d'un accouchement prématuré artificiel, la césarienne vaginale constituera souvent une opération recommandable.

M. Amann termine sa communication en recommandant instamment aux praticiens de soumettre ou de faire soumettre à un examen laryngologique minu-

tieux et à une observation suivie toute femme enceinte qui serait atteinte même d'un simple enrouement.

J. D.

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

27 Octobre 1906.

Sur la gastrostomie par transplantation intestinale. — *M. Albin Lambotte* communique une série d'observations relatives aux résultats obtenus au moyen de l'opération de Tavel. Cette opération consiste à utiliser un segment de l'iléon pour réunir l'estomac à la peau. Elle se pratique de la façon suivante : laparotomie médiane, relèvement de l'épiploon et du côlon transverse comme dans le premier temps de la gastro-entérostomie postérieure. On prend l'anse jéjunale et, par deux sections à 10 centimètres l'une de l'autre, on isole un bout intestinal qui reste adhérent à son mésentère. On rétablit immédiatement la canalisation intestinale par une entérorraphie circulaire. L'anse intestinale isolée est passée au travers du méso-côlon transverse et du feuillet antérieur du grand épiploon de façon à l'amener au-devant de l'estomac. On suture alors le bout inférieur de l'anse à la face antérieure de l'estomac puis on ferme le ventre en fixant le bout périphérique à la partie supérieure de l'incision abdominale. De cette façon l'estomac est relié à la paroi par un canal complet et largement ouvert.

M. Albin Lambotte a pratiqué cette opération dans deux cas de carcinomes de l'œsophage. Les résultats ont été extrêmement encourageants : les malades ont pu facilement se nourrir dès le second jour de l'opération et actuellement tous deux ont repris un embonpoint notable.

Le grand avantage de cette intervention est l'étanchéité absolue de la fistule même pendant les efforts de toux. Le seul reproche qu'on puisse lui adresser est peut-être sa difficulté et sa durée chez des malades déjà affaiblis. Le temps qu'elle exige est d'environ trente minutes. En outre les imprévus sont peu nombreux pour ceux habitués à la chirurgie intestinale.

Un procédé pour la cure radicale de la hernie ombilicale. — *M. Valentin Van Hassel* fait part à la Société d'un nouveau procédé pour la cure radicale de hernie ombilicale.

Cette cure présente une série d'inconvénients qui sont : 1° la difficulté d'ouvrir le sac sans tomber sur une adhérence épiploïque ou intestinale ; 2° les obstacles pour libérer ces adhérences ; 3° la gêne considérable de réduction des organes herniés, le débridement difficile de l'anneau et ensuite les ennuis que l'on rencontre pour réintégrer la masse abdominale qui lorsque l'abdomen est ouvert se répand en dehors du cœliome. En présence de ces difficultés M. Van Hassel a imaginé un procédé dont la technique est la suivante :

Laparotomie sus-ombilicale médiane par une incision de quelques centimètres allant jusqu'à un travers de doigt de l'anneau. On saisit l'angle inférieur de la plaie au moyen d'une pince et, tout en opérant une traction de cet angle vers le bas, on prolonge à droite et à gauche de l'anneau l'incision primitive. Cette fois, on ne sectionne de dedans en dehors que le péritoine, puis les tissus fibreux, sans traverser toute la paroi. L'anneau est évasé ainsi dans sa totalité. On ferme aussitôt le péritoine de la première ouverture abdominale par quelques pinces pour éviter la sortie des intestins et on n'a plus sous les yeux que l'anneau. S'il n'existe pas d'adhérences on retire l'intestin et l'épiploon et on réduit ; en cas d'adhérences, on ouvre le sac sur quelques centimètres après avoir introduit le doigt. Il est facile dès lors de le retourner comme une poche et de le vider de son contenu. Les parties herniées rentrent facilement dans l'abdomen dont on diminue l'ouverture en serrant les lèvres de la brèche péritonéale entre les pinces. L'anneau est détaché du péritoine pariétal par quelques coups de ciseaux et on l'abandonne jusqu'à ce qu'on ait fermé complètement le ventre en suturant le péritoine par un surjet de catgut, puis la paroi abdominale.

M. V. Van Hassel a opéré de nombreux cas suivant ce procédé et il en est extrêmement satisfait.

Contribution à la technique opératoire de l'orchidopexie. — *M. De Beule*, après avoir passé en revue les différents procédés d'orchidopexie préconise sa façon de procéder qui est la suivante. Après avoir abaissé le testicule, on incise la peau du fond du scrotum dans le sens antéro-postérieur sur une longueur d'environ 3 centimètres et on amène le testicule à l'extérieur. A la face interne de la cuisse correspondante, en dessous du sillon génito-crural, on fait une incision de 3 centimètres parallèle à l'axe du membre. Cette incision va jusqu'à l'aponévrose dont on dissèque les bords. On circonscrit une loge elliptique et l'on suture le bord droit de l'incision scrotale au bord droit de l'incision crurale. On fixe le testicule au moyen de fils passés dans les tuniques vaginale et albuginée d'une part et l'aponévrose crurale et les muscles sous-jacents d'autre part. Les bords gauches des deux incisions scrotale et crurale suturés, on a constitué ainsi entre le scrotum et la cuisse une espèce de gaine cutanée comprenant le testicule et le cordon spermatique. Après dix jours, on enlève les points de suture et si, par l'abduction de la cuisse, l'allongement du cordon est suffisant, on coupe le scrotum circulairement à son insertion à la cuisse et on libère le testicule. Après sa réintégration dans les bourses, on ferme par quelques points de suture les deux incisions scrotale et crurale.

Sur un cas de plaie pénétrante du crâne et de l'encéphale avec perte de substance cérébrale de 75 grammes. — *M. Cantas* rapporte un cas de chirurgie cérébrale intéressant à différents points de vue. En 1897, on amenait dans son service hospitalier un soldat atteint à la tête d'une plaie par arme à feu. La balle, entrée à 1 centimètre au-dessus de la partie moyenne du sourcil droit, était sortie au-dessus et en arrière de l'extrémité supérieure de l'oreille droite. Une vaste ecchymose couvrait la paupière droite ainsi que la région fronto-temporale défoncée, où la palpation démontrait la présence d'esquilles osseuses.

Le malade est dans le coma ; la sensibilité obtuse ; les sphincters sont relâchés. On introduit une branche de ciseaux par l'ouverture frontale et on coupe jusqu'à l'orifice de sortie la paroi cranienne dans toute son épaisseur. Il s'écoule environ 60 grammes de substance cérébrale entre les lèvres de la plaie écartées de 2 centimètres. La plaie est détergée et les esquilles d'os sont enlevées. Après avoir régularisé les lèvres de la plaie, on tamponne et on laisse bourgeonner ; la cicatrisation fut complète au bout de quatre mois. Le blessé resta paralysé jusqu'à la fin du cinquième mois. A cette époque, les mouvements étaient plus étendus et, pour ainsi dire, volontaires, l'intelligence paraissait plus vive, les sphincters fonctionnaient bien. Le malade quitta le service.

M. Cantas eut l'occasion de le revoir cinq ans plus tard. A cette époque, il était rétabli. La mémoire, quoique diminuée, était parfaite. Aucun trouble moteur, sensitif ou psychique. Actuellement, c'est-à-dire huit ans après l'intervention, l'homme est complètement remis, sauf quelques vertiges et de l'affaiblissement de la mémoire.

Les réflexions qui viennent à l'esprit, à propos de ce cas, sont d'ordre anatomique et clinique :

Le projectile pénétrant dans le cerveau a d'abord atteint la partie antéro-inférieure de la 2e circonvolution frontale droite, puis la partie antéro-inférieure et inféro-externe de la 3e frontale droite au niveau de son cap. Il a alors franchi la scissure de Sylvius, puis rencontré la 1re temporale à sa partie moyenne, enfin la 2e temporale à l'union de son 1/2 postérieur avec son 1/3 moyen et finalement le projectile est sorti de la boite cranienne. L'absence de troubles moteurs est due au fait que la zone rolandique sensitivo-motrice, que le lobe pariétal et le lobe limbique n'ont pas été atteints.

On constate également que le centre de la surdité verbale du lobe temporal droit peut être détruit sans amener de troubles du côté de l'ouïe. Si on note la présence de quelques vertiges, ils sont dus aux troubles circulatoires amenés par le tissu cicatriciel, de même que la diminution de la mémoire est due à la dégénérescence progressive du tissu péricicatriciel.

Quant à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, par le drainage qu'il constitue, il doit être considéré plutôt comme une heureuse complication.

Maurice François.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Novembre 1906.

Six cas intérieurs de fièvre typhoïde. — *M. Ch. Gandy* a observé six cas intérieurs de fièvre typhoïde dans une même salle de femmes à l'hôpital Lariboisière, en l'espace de trois semaines. Trois d'entre eux apparurent simultanément onze jours après l'entrée d'une typhique dans la salle; puis, successivement, et après l'entrée de deux autres typhiques venues du dehors, éclatèrent les trois autres cas chez des malades hospitalisées depuis plus ou moins longtemps.

La simultanéité des trois premiers cas intérieurs, dont deux frappèrent des malades voisines de la typhique venue du dehors et dont le troisième concerne une infirmière soignant cette même typhique, l'éclosion dans un délai aussi court des trois autres cas ultérieurs, montrent qu'il s'agit bien de contagion directe née dans la salle même. Ce n'est pas l'eau distribuée à l'hôpital qui est responsable de cette petite épidémie, puisque rien de semblable ne fut observé à la même époque dans les autres salles de Lariboisière.

Il est exceptionel d'observer un si grand nombre de cas intérieurs en un laps de temps si court, et de pareils faits soulèvent à nouveau la question de l'isolement des typhiques, question qui ne semble encore nullement tranchée, à en juger par le mode d'hospitalisation de ces malades à Paris.

— *M. Pierre Marie* pense que les punaises peuvent être, dans certains cas de contagion hospitalière, un mode de transport et d'inoculation du bacille typhique.

— *M. Barth* a observé deux cas de fièvre typhoïde qui ont éclaté chez une surveillante et une infirmière qui s'étaient baignées dans une baignoire qui venait de servir à une malade typhique.

— *M. Vincent* fait remarquer qu'il faut être très circonspect avant d'affirmer l'origine contagieuse de certains cas de fièvre typhoïde. L'incubation de cette infection est d'environ treize à quatorze jours et, lorsque les cas intérieurs se montrent à intervalles plus rapprochés, il faut admettre qu'ils se sont développés en dehors du milieu hospitalier. L'auteur admet difficilement le mode de transmission par les punaises. Pour que cet insecte pût inoculer l'infection, il faudrait que le bacille d'Eberth fut en très grande abondance dans le sang des typhiques ; or on sait que, pour obtenir une culture de ce bacille par ensemencement du sang, il est nécessaire de recueillir une grande quantité de ce dernier. Ce mode de transmission est donc possible, mais ne doit pas être très fréquent. La contagion se fait par les voies digestives, les personnes soignant les typhiques négligeant souvent de faire une asepsie rigoureuse de leurs mains, et se contaminant de cette façon.

Les mesures de prophylaxie doivent être rigoureuses, le personnel soignant devant être instruit de ces mesures ; aussi est-il nécessaire d'isoler les typhiques et de les confier aux soins d'un personnel spécial.

— *M. Rist* fait remarquer que, pour admettre la possibilité de l'infection typhique par les punaises, il faudrait démontrer qu'une inoculation sous-cutanée ou intra-dermique de bacilles typhiques est capable de déterminer cette infection. Il insiste sur le mode fréquent de contamination par les thermomètres et les bassins souillés.

— *M. Achard* admet, comme modes de contagion hospitalière les plus habituels, la propagation par les déjections, les bocaux d'urines, et enfin la contamination directe par les cultures au laboratoire.

— *M. Widal.* C'est par l'eau de boisson que se fait la propagation des épidémies typhiques, mais il existe des cas de contagion évidente que l'on observe dans les familles ou dans les milieux hospitaliers. L'enquête faite en Allemagne, sur l'instigation de Koch, pour l'étude de la lutte contre la fièvre typhoïde a montré comment le malade, les personnes qui l'ont approché ou les objets qui l'ont touché peuvent servir à transmettre la maladie. La contagion se fait avant tout par la main qui a touché ou le corps d'un typhique, ou des objets qui ont pu être contaminés par les matières fécales fraîches ou desséchées ou par l'urine du malade. La main sert ensuite de véhicule pour transporter le germe par l'intermédiaire des diverses substances alimentaires que nous portons à notre bouche. Un contact relativement immédiat est donc nécessaire pour ouvrir la voie à la contagion. Ainsi s'explique pourquoi les faits de contagion s'observent surtout chez les personnes vivant en rapport étroit avec les typhiques et en particulier chez les infirmiers. L'hygiène de la main doit sans cesse préoccuper les personnes qui entourent les typhiques ; elles doivent non seulement se laver les mains, mais encore se les désinfecter après chaque contact avec les malades.

Il serait bon même que les personnes appelées comme les infirmiers à donner des soins intimes aux typhiques fassent usage de gants de caoutchouc semblables à ceux qu'emploient les chirurgiens.

Recherches sur l'hémophilie, d'après six cas. — *M. P. Emile-Weil.* Par une observation clinique et l'étude hématologique de six hémophiles, dont quatre appartenaient à des familles hémophiles, dont deux étaient atteints de façon spontanée, l'auteur montre que l'hémophilie doit être dissociée en deux classes d'états hémophiliques.

Cliniquement, les deux formes spontanées et familiales sont différentes; les accidents hémorragiques sont autrement fréquents et graves dans la forme familiale, où ils se montrent parfois de façon quasi cyclique. Les hémorragies viscérales, les hémarthroses ne s'observent guère dans l'hémophilie spontanée. Il semble qu'il y ait proportionnalité entre le retard de coagulation et l'intensité des accidents hémophiles, le retard étant, d'une part, beaucoup moins marqué dans l'hémophilie spontanée que dans la familiale, et, d'autre part, plus intense dans la forme familiale chez les sujets plus malades. Le vice de coagulation est plus accusé chez les jeunes que chez les adultes, comme s'il s'atténuait spontanément avec l'âge, ou comme si n'arrivaient à vivre longtemps que les individus dont le sang n'était pas trop lésé.

Tous les malades observés étaient du sexe mâle. Dans la forme familiale, les mères apparemment saines avaient cependant pour la plupart des signes d'hémophilie larvée génitale. Le sang de cinq d'entre elles présentait un retard assez notable et le type plasmatique de la coagulation; le sang était normal chez les frères d'hémophiles, non hémophiles. Malgré une enquête étiologique sévère, la cause réelle de l'hémophilie n'apparaît point dans aucune des deux classes d'hémophilie. On doit cependant suspecter un vice de fonctionnement hépatique, comme l'avait supposé jadis M. A. Gilbert.

Quant au mécanisme physiologique de l'hémophilie et de sa lésion sanguine, il apparaît différent dans les deux groupes de faits et multiple, comme l'auteur l'a montré précédemment.

Les injections de sérum frais, humain ou animal, qui corrigent la lésion sanguine complètement dans la forme spontanée, partiellement dans la forme familiale, ont une action thérapeutique proportionnelle.

Leur action, préventive considérable, curative notable, n'est adéquate que dans la forme spontanée; elle mérite d'être utilisée, en attendant mieux, dans la forme familiale; mais, de toutes façons leur action n'est que passagère.

Pachyméningite hémorragique. — *M. Joltrain* présente un cas de pachyméningite hémorragique observé dans le service de M. Caussade et ayant évolué au point de vue clinique en deux phases : une première caractérisée par une démarche particulière (rétropulsion très nette) et une seconde par une hémiplégie gauche siégeant du même côté que la lésion. L'autopsie, en effet, démontre la présence d'un hématome de dimension considérable occupant à gauche la troisième circonvolution frontale et les lobes pariétal et temporo-occipital. Contrairement à ce qui se produit en pareil cas l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a décelé la présence d'aucun élément cytologique et ce liquide avait conservé sa coloration normale.

— *M. Achard*, dans un cas de pachyméningite hémorragique, a constaté l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien.

Alcoolisme et syphilis causes de mort. — *M. Fernet*, par des statistiques hospitalières, montre les ravages de la syphilis et de l'alcoolisme.

Evolution de la glycosurie et de la tolérance hydrocarbonée chez une diabétique sous l'influence du régime. — *MM. Marcel Labbé et Ameuille* relatent l'observation d'une diabétique amenée à l'hôpital avec une glycosurie de 300 grammes par jour et des symptômes d'hyperglycémie assez graves : amaigrissement, faiblesse, chute des dents, névralgies, abolition des réflexes tendineux, polydipsie et polyurie; l'application d'un régime sans aucune adjuvance thérapeutique permit de réduire la glucosurie à 0 et de faire disparaître les symptômes, si bien que le diabète peut être considéré comme guéri.

Le régime qui comportait au début 250 à 300 grammes d'hydrocarbonés a été réduit progressivement jusqu'à 51 grammes, et la glycosurie a diminué peu à peu. Si dans son ensemble la glycosurie est proportionnelle à l'ingestion hydrocarbonée, elle ne la suit pas cependant avec exactitude et il se produit, comme avec les principes normaux de l'urine, de petites rétentions ou décharges passagères.

Après avoir fait cesser la glycosurie, on peut augmenter peu à peu le régime hydrocarboné jusqu'à 225 grammes sans la voir reparaître. Cependant chaque fois qu'on augmente le taux des hydrates de carbone on voit apparaître, au bout de quelques jours, une glycosurie qui dure deux à trois jours et disparaît ensuite.

Cette observation montre les variations de la tolérance hydrocarbonée chez la malade au cours du traitement : nulle au début, la tolérance s'est élevée progressivement à 51 grammes, puis à 95, à 140, à 184 et à 225 grammes.

On peut comprendre l'action du régime de la façon suivante : sous l'influence d'un régime hydrocarboné réduit, le malade se débarrasse de l'excès du sucre accumulé dans son sang et ses réservoirs de glycogène, de sorte qu'il est capable de tolérer sans faire de glycosurie une plus grande quantité d'hydrates de carbone; au contraire, un régime hydrocarboné abondant détermine une saturation de l'organisme par le glycogène et le sucre, et bientôt la glycosurie apparaît; la tolérance pour les hydrocarbonés diminue. Par le régime seul on peut faire varier à volonté la glycosurie et la tolérance hydrocarbonée chez un diabétique.

— *M. Achard.* On peut rapprocher de la glycosurie qui se montre en grande abondance lorsqu'on soumet les diabétiques à un régime riche en substances hydrocarbonées, le fait observé par l'auteur que l'injection sous-cutanée de glucose chez un diabétique augmente considérablement l'insuffisance glycolytique.

— *M. Widal.* Pour juger de l'intensité d'un diabète, il ne suffit pas, comme on a l'habitude de le faire en général, de doser la quantité de substances hydrocarbonées ingérées. A tout diabétique qui vient réclamer des soins, on doit commencer par prescrire dans son régime une dose quotidienne fixe de substances hydrocarbonées qui représentent les origines les plus importantes de la matière glycogène. Lorsque le malade est depuis un certain temps à ce régime, on dose pendant plusieurs jours de suite la quantité de sucre éliminé par les urines en vingt-quatre heures. Le taux de la glycosurie peut ainsi se comparer à celui des hydrates de carbone ingérés. On peut dire que ce rapport varie avec chaque diabétique et qu'il varie même pour le même sujet suivant les périodes de la maladie. Chaque malade nécessite une étude particulière. Pour 100 grammes de pain absorbé tel diabétique rendra 50 grammes de sucre, tel autre 20 grammes, tel autre 5 grammes seulement. C'est ce rapport qui sert à régler la dose d'hydrates de carbone alimentaires. Ainsi, à un diabétique qui n'élimine que quelques grammes de sucre pour 100 grammes de pain ingéré, on peut maintenir cette dose d'hydrate de carbones et même l'élargir. Chez certains malades, avec un régime faiblement hydrocarboné, on arrive à faire disparaître assez facilement la glycosurie; chez d'autres, bien que la glycosurie préalable n'ait pas été très élevée, on ne parvient pas à empêcher l'élimination d'une petite quantité de sucre quelle que soit la sévérité du régime.

Sous l'influence d'une diète hydrocarbonée prolongée, on voit parfois la glycosurie diminuer progressivement et par conséquent le diabète s'améliorer. On dirait que le malade se déshabitue de faire du sucre, mais ce n'est pas là un fait constant.

En pratique, pour régler le régime en hydrates de carbone, les tables données par von Noorden peuvent rendre les plus grands services. La quantité d'hydrates de carbone permise est formulée en pain ou en équivalents et en décimales. Un diabétique à qui on permet 100 grammes de pain par jour peut substituer à cet aliment une certaine quantité de substances, dont on connaît comparativement la proportion en hydrates de carbone. Ainsi, à poids égal, la pomme de terre contient trois fois moins de substances hydrocarbonées que le pain; à 40 grammes de pain par exemple, on pourra donc substituer 120 grammes de pommes de terre. 10 grammes de pain contiennent à peu près l'équivalent en hydrates de carbone de 60 à 80 grammes de cerises, de groseilles, de fraises, de pommes, de poires ou d'ananas, de 160 grammes d'orange ou de melon. Ces quelques chiffres montrent comment avec les tables d'équivalence on peut dresser pour les diabétiques des menus très acceptables et dans lesquels peuvent entrer certains fruits trop souvent prohibés.

C'est donc la dose d'hydrates de carbone qu'il faut mesurer dans le régime. On peut laisser les malades prendre suivant leur appétit des albuminoïdes et surtout des graisses pour subvenir à leurs besoins en calories.

Toutes ces indications de diététique s'appliquent avant tout aux diabètes arthritiques avec petite ou moyenne glycosurie, c'est-à-dire à ceux que l'on rencontre le plus souvent dans la pratique. Dans les grands diabètes, lorsque sans excès d'hydrates de carbone alimentaires le sucre éliminé par vingt-quatre heures se chiffre par quelques centaines de grammes, comme le fait s'observe dans les cas de diabètes pancréatiques ou pituitaires, il devient impossible de juger du degré de la glycosurie d'après la quantité de substances hydro-carbonées. Malgré la restriction aussi complète que possible de ces substances, les malades continuent alors à fabriquer de grandes quantités de sucre aux dépens des albuminoïdes qu'ils absorbent en excès.

En résumé, chez les diabétiques arthritiques à glycosurie moyenne, on doit prendre l'habitude de fixer les hydrates de carbone du régime et de comparer les quantités absorbées à celles du sucre éliminé. On a là une mesure qui permet d'apprécier le degré de la glycosurie et de régler rationnellement la dose de substances hydro-carbonées à permettre aux malades. C'est en somme le régime de Bouchardat discipliné et réglé méthodiquement.

— *M. Linossier* pense qu'il est indispensable, pour étudier un diabétique, de fixer le plus exactement possible la quantité des hydrates de carbone contenus dans son alimentation quotidienne, mais il estime qu'il est aussi indispensable de connaître la quantité des autres aliments, puisque les graisses et les albuminoïdes donnent, dans leurs dédoublements intra-organiques, naissance à du glucose.

Si à un diabétique, maintenu sans sucre par une alimentation renfermant des hydrates de carbone en proportion très voisine de la limite de tolérance, on fournit un excès d'albumine ou de graisse, la glycosurie reparaît, et cela pour deux raisons : 1° le glucose provenant du dédoublement de cette albumine ou de cette graisse s'ajoute au glucose provenant du dédoublement des hydrocarbonés; 2° l'organisme diabétique, médiocre utilisateur de sucre, si on lui fournit de l'albumine ou de la graisse en excès, emprunte à ces aliments l'énergie dont il a besoin et laisse échapper le glucose qu'il brûlait faute de mieux.

Il est beaucoup de diabétiques dont on fait disparaître la glycosurie sans régime spécial, par la simple réduction de la quantité totale des aliments. Maurel a même obtenu cette disparition par une alimentation très riche en sucre (lait sucré!) mais parcimonieusement dosée. Si la substitution de la pomme de terre au pain donne de bons résultats, c'est en partie parce que cette substitution entraîne une réduction sensible de l'alimentation albuminoïde.

Sans doute, il y a entre les diabétiques des dissemblances extrêmes, et tous ne présentent pas la même sensibilité aux variations de leur alimentation adipo-albumineuse; il n'en est pas moins vrai que la connaissance de la ration hydrocarbonée du diabétique est insuffisante si l'on n'y joint la connaissance de la ration en graisse et albumine, soit au point de vue de l'étude du malade, soit au point de vue de la fixation de son régime.

— *M. Widal* insiste sur la facilité qu'il y a en pratique à maintenir le taux des matières hydrocarbonées à un taux fixe tout en variant l'alimentation et sur la difficulté qu'il y a à maintenir pendant longtemps l'alimentation à un taux fixe à la fois en substances hydrocarbonées, albuminoïdes et grasses.

— *M. Marcel Labbé* pense que les pommes de terre ne doivent pas seulement leur heureuse influence à leur faible contenance en albuminoïdes, mais il semble qu'il y ait certains hydrates de carbone mieux tolérés que d'autre. Ceux des légumineuses, de la pomme de terre, de la farine d'avoine sont bien tolérés, tandis que ceux du pain, la lactose sont fort mal supportés.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Novembre 1906.

Sur le mécanisme de l'hyperglobulie provoquée par l'hémopoïétine. — *M. Paul Carnot* étudie le mécanisme de l'hyperglobulie considérable provoquée par le sérum d'animaux en rénovation sanguine, phénomène précédemment décrit avec M[lle] Deflandre.

Cette hyperglobulie, qui est généralement caractérisée par une augmentation de un million et demi d'hématies par millimètre cube, peut être, dans certains cas, beaucoup plus considérable encore puisqu'un lapin a présenté, trois jours après l'injection,

le chiffre colossal de 12 millions d'hématies. L'intensité du phénomène suffirait à prouver qu'il s'agit bien là de néoformation de globules rouges et non d'une simple modification dans la concentration du sang.

L'étude du sang et de la moelle osseuse démontre la réalité de cette hémopoïèse : en effet, si l'on trouve très rarement des hématies nucléées dans le sang, on en rencontre cependant quelquefois. D'autre part la moelle osseuse est rouge, en suractivité fonctionnelle, elle contient un nombre considérable d'hématies nucléées dont beaucoup sont en prolifération nucléaire active. Cette réaction médullaire est jusqu'à un certain point spécifique, et principalement normoblastique ; elle montre la genèse de l'hyperglobulie ainsi provoquée.

Recherche de l'argent colloïdal. — *MM. Gompel et V. Henri* communiquent une méthode très sensible permettant la recherche de l'argent colloïdal dans les différents liquides et tissus de l'organisme. C'est la méthode spectrographique ; elle permet de retrouver l'argent à la dose de 1 pour 100.000.

Trois à quatre gouttes de sang ou d'un liquide quelconque suffisent pour faire la recherche de l'argent.

Les auteurs montrent que l'*argent colloïdal électrique à petits grains* injecté dans une veine reste encore dans le sang vingt heures après l'injection. Le même argent colloïdal s'absorbe par la paroi intestinale ; ou le retrouve dans le foie, la rate, le rein, le cœur chez un lapin qui en a reçu par voie buccale.

Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques du cobaye, du lapin et du chien. — *M. Laignel-Lavastine* a examiné par la méthode de Cajal les neurofibrilles sympathiques dans les ganglions solaires et mésentériques et le plexus d'Auerbach du cobaye, du lapin et du chien. Ses conclusions sont les suivantes :

Il existe dans le sympathique des cellules réticulées et des cellules d'aspect fasciculé ou cellules pseudo-fasciculées. Les fibrilles sont des éléments intra-cellulaires, font partie intégrante de la substance cellulaire, ont des connexions intimes de continuité les unes avec les autres et ne traversent jamais la cellule sans s'anastomoser avec des éléments semblables. Ces fibrilles viennent toujours d'une cellule ou y aboutissent, comme le montre l'absence de fibrilles de passage d'une branche de bifurcation à l'autre des dendrites.

Elles sont enfin rigoureusement intra-cellulaires, ne passant pas d'une fibre ou d'une cellule dans une autre.

La méthode de Cajal appliquée au sympathique ne permet donc pas d'admettre, avec Apathy, la continuité fibrillaire extra-cellulaire.

Des angio-pancréatites diabétiques par auto-infection primitive. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* rappellent qu'un très grand nombre d'états pathologiques et de troubles morbides importants sont suscités par les microbes qui fourmillent dans le tube digestif et les conduits excréteurs des glandes annexes ; ils sont le plus souvent dus à des auto-infections primitives développées à la faveur d'une prédisposition congénitale familiale héréditaire (diathèse d'auto-infection). Parmi les polycanaliculites ainsi réalisées, une place importante doit être faite à la canaliculite pancréatique, qui fréquemment est à l'origine de la sclérose diabétigène du pancréas. De nombreux faits cliniques et anatomiques ont montré à MM. Gilbert et Lereboullet que, réserve faite de ces cas d'aplasie du pancréas ou de tumeurs de cet organe, et de ceux où la sclérose peut être rattachée à l'alcoolisme, à la syphilis, à la tuberculose, le diabète a souvent pour origine une angio-pancréatite scléreuse par auto-infection primitive. Cliniquement, ils ont observé chez des sujets atteints de diabète l'existence d'ictère antérieur, de coliques hépatiques, d'entérite, de rhumatisme, et surtout d'appendicite aiguë ou chronique, affections se développant communément sur le terrain de la diathèse d'auto-infection ; souvent elles coexistaient chez le même sujet ; souvent aussi on les retrouvait dans les antécédents familiaux des malades. Les lésions anatomiques, observées dans plusieurs cas de diabète, ont confirmé ces données cliniques en montrant l'existence d'angio-pancréatites scléreuses, comparables aux autres scléroses viscérales d'origine canaliculaire, et notamment à celles observées au niveau du foie ; les lésions scléreuses, associées ou non à la lithiase pancréatique, prédominaient, dans les faits observés, au niveau des canaux excréteurs autour desquels la sclérose irradiait pour pénétrer dans le lobule et le dissocier plus ou moins complètement, s'accompagnant d'altérations variables des îlots de Langerhans ; on notait la régression pseudo-canaliculaire des acini comparable à celle observée dans les cirrhoses biliaires. Ces lésions de sclérose pancréatique d'origine canaliculaire étaient enfin associées, dans certains cas, à des lésions d'angiocholite et d'appendicite. Le rôle de l'auto-infection primitive dans la genèse des angio-pancréatites diabétigènes paraît donc bien établi par ces constatations cliniques et anatomiques, que l'on peut rapprocher des constatations expérimentales de Charrin et Carnot, déterminant par infection pancréatique ascendante le diabète chez l'animal. Mais pour que la sclérose soit diabétique, il semble nécessaire qu'elle ait détruit la plus grande partie du pancréas, qu'il y ait pancréatite inter-acineuse ; aussi conçoit-on que l'auto-infection ne produise que lentement et tardivement de telles lésions ; l'apparition du diabète est souvent tardive, alors que d'autres conséquences de l'auto-infection primitive, comme l'appendicite et la lithiase biliaire, sont souvent plus précoces.

Etude sur les constituants colloïdes du liquide amniotique. — *M. H. Iscovesco* montre que le liquide amniotique a comme conductibilité électrique : $126.\overline{10}^4$ à 29°. Il contient des albumines positives et négatives. Il contient, en outre, des globulines et une seule espèce seulement : des globulines électro-négatives. Ces globulines se montrent électro-négatives aussi bien par leur précipitabilité, qui ne s'obtient qu'avec des colloïdes véritables positifs, que par la manière dont elles se comportent dans un champ électrique. En effet, il est bien facile de constater qu'une émulsion de ces globulines dans de l'eau distillée se transporte constamment vers le pôle positif.

Pathogénie de l'anthracose pulmonaire. — *M. Remlinger* n'a jamais réussi à déterminer chez le lapin l'anthracose pulmonaire par voie digestive. Les animaux auxquels la poudre de charbon, le noir de fumée ou le carmin ont été injectés dans le rectum ou incorporés aux aliments à doses massives, n'ont jamais présenté le moindre dépôt pulmonaire. Il est très facile, au contraire, de produire l'anthracose par inhalation. Il suffit de tenir, pendant quelques jours et à raison de quelques minutes par jour, un lapin au-dessus d'une lampe qui charbonne. L'animal sacrifié a des poumons d'un gris noirâtre, et l'examen microscopique montre que c'est bien le parenchyme pulmonaire qui a été envahi par le noir de fumée. Il semble donc bien que l'anthracose pulmonaire reconnaisse pour mécanisme, non pas l'ingestion de poussière mais leur inhalation, ainsi que la chose était classique jusqu'à ces derniers temps.

— *M. Basset* estime que, lorsque le tube digestif est sain, on ne peut réaliser l'anthracose des ganglions ou du poumon par ingestion de poussière ou injection dans l'œsophage. Le résultat est aussi négatif avec de l'encre de Chine qu'avec du noir de fumée.

Coagulabilité du sang sus-hépatique. — *MM. Doyon, Ch. Gautier et N. Kareff* ont pu constater que, contrairement à l'opinion classique, le sang hépatique coagule et que la fibrine s'y forme.

Etude de mécanique respiratoire comparée. — *M. François-Franck.*

Note sur l'abduction dans l'extension du petit doigt. — *M. Ch. Féré.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Novembre 1906.

Cytodiagnostic des urines dans la chylurie filarienne. — *M. L. Nattan-Larrier* rapporte un cas de chylurie filarienne où l'on ne put qu'à grand' peine trouver un embryon de filaire dans les urines chyleuses d'un malade nettement atteint de filariose. Le cytodiagnostic avait montré la prédominance considérable des lymphocytes dans l'urine (50 pour 100), mais on y rencontrait aussi des polynucléaires (23 pour 100) et des cellules vésicales desquamées (24 pour 100).

Kyste tubaire. — *MM. Cornil et Delaunay* montrent un kyste volumineux développé aux dépens du pavillon de la trompe utérine.

Hydronéphrose. — *M. H. Gimbert* présente les pièces d'un malade entré pour des hémorragies anales dues à des hémorroïdes ; atteint de néphrite aiguë, il succomba en deux jours de delirium tremens.

L'autopsie a montré l'existence de lésions tuberculeuses en évolution dans les sommets pulmonaires, un foie gras avec dégénérescence graisseuse, pas de dislocation des travées hépatiques, ni de bandes scléreuses, ni de nodules infectieux.

Le rein droit, énorme, pesait 290 grammes ; les préparations montrent des lésions de néphrite aiguë récente survenue sur un rein antérieurement atteint de sclérose.

Le rein gauche était remplacé par une poche d'aspect fibro-graisseux où l'étude histologique découvre du tissu fibreux et quelques rares tubes droits ; pas trace de glomérules fibreux.

Rétentions rénales tuberculeuses expérimentales. — *MM. Léon Bernard et Salomon* ont déterminé des rétentions rénales tuberculeuses chez le lapin en associant la ligature urétérale à l'infection sanguine ou à l'infection pyélique par le bacille de Koch. Le bacille tuberculeux germant dans un rein dont l'uretère est ligaturé peut y déterminer deux ordres de lésions différentes : la pyonéphrose tuberculeuse et l'uronéphrose tuberculeuse. Dans la pyonéphrose tuberculeuse, le liquide de rétention est purulent, la paroi de la poche présente des granulations tuberculeuses et se montre constituée à l'examen microscopique par un tissu fibreux où l'on voit des nodules tuberculeux caséifiés.

L'uronéphrose tuberculeuse est caractérisée par un liquide clair ; sa paroi est formée de tissu fibreux où l'on reconnaît les éléments constitutifs du rein très atrophiés et où l'on voit des nodules lymphocytiques ou épithélioïdes. Il semble que l'abondance des bacilles commande la production de l'une ou de l'autre altération, la pyonéphrose représentant le terme ultime avec évacuation de matière purulente dans le bassinet. Le rein opposé à la ligature peut être normal ; parfois il contient des tubercules, parfois on y trouve de l'hypertrophie compensatrice histologique, parfois seulement quelques lésions déterminées de congestion et de plasmolyse cellulaire.

Election. — *M. de Fourmestraux* est élu membre correspondant.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Novembre 1906.

La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne. — *M. Grancher* apporte à l'Académie le résultat des examens de 4.226 garçons ou filles des écoles de Paris faits et répétés par ses élèves, et le résultat d'un traitement d'essai dans deux écoles, ayant porté sur 103 enfants pendant vingt-six mois. De l'ensemble de ces constatations résulte que si la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant est curable — ce que M. Grancher *croit fermement* — il faut pour la guérir :

1° La reconnaître à son extrême début par un examen de dépistage qui permette, en dissociant les signes physiques, de diagnostiquer les première, seconde et troisième étapes qui précèdent la première période classique. C'est dans cette phase de germination que la tuberculose offre le plus de chances de guérison ;

2° Ne pas compter sur le traitement fait à l'école par l'addition d'un repas supplémentaire : il améliore à peine la situation de quelques enfants, laisse la grande majorité stationnaire et n'empêche pas quelques-uns de devenir plus gravement malades ;

3° Faire un effort plus sérieux et plus prolongé, effort que les parents sont incapables d'accomplir avec leurs seules ressources. Il convient donc de leur venir en aide, si on veut combattre la tuberculose à son origine et chez l'enfant.

Pour cela deux méthodes peuvent être employées : soit le placement des enfants suspects dans des familles de campagne, prévenues que l'enfant est malade quoique non contagionnant, soit le placement à la campagne dans un sanatorium-école.

C'est à cette seconde méthode que M. Grancher et ses collaborateurs donnent la préférence et ils souhaitent voir bientôt réaliser cette expérience dans une ou deux écoles suburbaines, qu'on pourrait appeler *Ecoles de plein air* et qui seraient un internat de cure pour les enfants bacillifères.

Rapports. — *M. Gilbert* donne lecture d'un rapport sur les eaux minérales, d'un autre rapport sur les travaux présentés pour le prix Godard ; *M. Poirier*, d'un rapport pour le prix Meynot ; *M. Chauffard*, d'un rapport pour le prix Clarens ; *M. Kelsch*, d'un rapport sur les vaccinations.

Ph. Pagniez.

TECHNIQUE DE LA CURE OPÉRATOIRE

DE L'ECTOPIE TESTICULAIRE

Par **Émile FORGUE**
Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Montpellier,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Un point est essentiel : la *mobilisation* méthodique et complète du testicule ectopique est la condition de sa *fixation stable* dans les bourses. Nous sommes de l'avis de Championnière : ne demeurent en bonne place, dans le scrotum, que les testicules qui y sont descendus sans trop de traction, avec un bon cordon, à peu près à sa longueur. La règle générale des opérations plastiques se trouve ici vérifiée : la libération préalable des parties à rapprocher, leur affrontement libre et sans tension sont le temps opératoire décisif ; leur fixation par la suture, selon le mot de Nélaton, « n'est plus alors qu'une formalité ». Pour parler net — et grec — et pour ne point se laisser influencer par le mot, l'opération n'est point tant une *orchidopexie*, ou une *orchidorraphie* (car l'un et l'autre se disent) qu'une *orchidolyse*, une *orchidoptose* artificielle.

Sans doute, étant donnée la tendance, que nous connaissons tous, du testicule abaissé à faire une réascension progressive, il n'est pas inutile de lui constituer un point d'attache inférieur, de lui refaire un ligament scrotal, ou d'amarrer la partie inguinale du cordon aux plans fibreux avoisinants; mais ce ne sont là, comme l'estime le professeur Riedel, que des moyens complémentaires de fixation testiculaire, et quelques chirurgiens étrangers ont, bien inutilement, compliqué ce détail technique. — Quand il entreprend l'abaissement artificiel d'un testicule ectopique, l'opérateur doit s'appliquer surtout à bien libérer l'organe : ceci doit être conduit anatomiquement et selon une conception précise des résistances qui font opposition à cette descente.

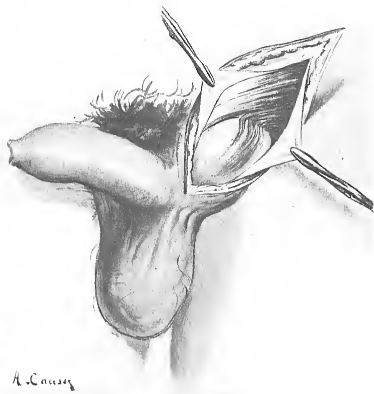


Figure 1.
Une incision haute du trajet inguinal a fendu l'aponévrose du grand oblique et découvert le testicule ectopique dans sa gaine fibreuse que recouvrent des faisceaux crémastériens.

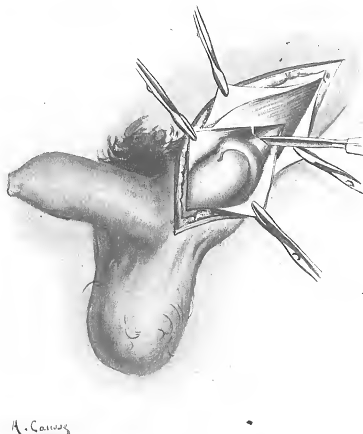


Figure 2.
La vaginale est ouverte : la pointe du bistouri la divise transversalement au-dessus du testicule.

***

Or, schématiquement, les freins d'arrêt qui retiennent — à hauteur variable — le testicule ectopique peuvent provenir : 1° soit des adhérences qui fixent les éléments du cordon au *conduit péritonéo-vaginal*, tantôt demeuré *ouvert* (ce qui s'observe dans la très grande majorité des cas), tantôt *fermé* et à des degrés divers d'oblitération; 2° soit de l'insuffisante longueur du *pédicule vasculaire spermatique*; 3° soit de la brièveté du *pédicule déférentiel.*

Car, pratiquement, il n'y a pas à tenir compte des adhérences externes qui peuvent exister entre la gaine fibreuse de l'organe et les faisceaux crémastériens, parfois rétractés et raccourcis, comme nous l'avons noté avec Berger, Tuffier et Souligoux. De celles-là le chirurgien s'affranchit, dès le premier temps de son opération, par l'*incision haute* du trajet inguinal qui fend, de bout en bout, depuis l'orifice interne jusqu'au-delà de l'anneau externe, l'aponévrose du grand oblique, divise aussi loin qu'il est nécessaire le fascia crémastérien et, d'emblée, sectionnant la gaine fibreuse, ouvre la séreuse péritonéo-vaginale, ordinairement perméable sur tout le trajet funiculaire, ou partiellement oblitérée.

Le progrès technique a précisément consisté dans la conduite de cette intervention à la façon d'une cure radicale de hernie; et nous y avons bénéficié des commodités que nous donnent : 1° le débridement élevé du trajet inguinal; 2° la pratique de la dissection haute du sac péritonéo-vaginal et du dégagement, très loin poussé, des éléments du cordon; 3° les règles de Bassini relatives au déplacement du cordon, à la découverte large du plan musculaire du petit oblique et du transverse et à la réfection de la paroi profonde du trajet. De là une intervention clairvoyante, à champ largement ouvert, remontant vers la fosse iliaque aussi haut qu'il le faut, capable de supprimer, sur toute la hauteur, les obstacles à l'abaissement. Cela ne se compare pas, comme netteté et efficacité de mobilisation, aux opérations d'autrefois, trop basses, à champ inguino-scrotal, se bornant aux dégagements périphériques du cordon et du testicule, n'abordant pas, autant qu'il convient, la dissociation libératrice des éléments du cordon.

***

Des trois freins d'arrêt qui peuvent immobiliser le testicule ectopique, le plus important, dans la grande majorité des cas, *réside dans les adhérences du conduit péritonéo-vaginal aux éléments du cordon.* La séreuse, accolée au faisceau vasculaire et au canal déférent, empêche leur élongation et leur déplissement, de la même manière qu'une doublure fronçant une étoffe. C'est le travail de Schüller, en 1881, qui a établi ce rôle du processus vaginal, comme obstacle prépondérant dans l'abaissement du testicule ectopique; tous les chirurgiens expérimentés en la matière ont rencontré ces adhérences, et Bevan y a insisté, en 1904, avec plus de netteté que tout autre. Dans leurs rapports très étudiés, Souligoux et Villard[1] n'ont pas manqué d'en signaler l'importance. Nous basant sur une série de 37 interventions pour ectopie testiculaire, nous croyons que ce point do-

1. Souligoux et Villard. — « L'ectopie testiculaire et ses complications ». Rapports présentés au *XIX° Congrès de l'Association française de chirurgie*, Paris, 1906, Octobre.

mine, ici, la technique opératoire et qu'il mérite précision et développement.

Or, ce processus vaginal affecte, dans ses relations avec le testicule ectopique, des types variables. — Le cas le plus fréquent est la coexistence d'une hernie testiculaire avec l'ectopie : nous partageons l'opinion formulée par Eccles, dans sa consciencieuse monographie, et pensons que cette éventualité répond à plus de la moitié des faits. — A défaut d'une hernie réalisée, on observe fréquemment encore une hernie en puissance, c'est-à-dire la permanence d'un processus vaginal perméable, restant en communication avec la cavité péritonéale par un orifice de dimensions variables, du calibre d'un porte-plume ou du petit doigt. — A côté de ces ectopies *à canal ouvert*, qui sont la grande majorité, s'observe l'ectopie *à canal fermé :* parmi les éléments du cordon, il est, alors, possible de retrouver, tranchant non seulement par leur coloration, mais encore par la sensation qu'ils donnent au doigt explorateur, les restes du conduit vaginal, en état d'oblitération variable, parfois réduits inférieurement à un cordon fibreux, ordinairement persistant sur un segment plus ou moins étendu, fermé au niveau de l'orifice profond. Et, même quand la vaginale du testicule ectopique est close, séparée du péritoine par un cloisonnement, il existe, comme l'a bien décrit Berger, « une non-oblitération du segment le plus élevé du conduit péritonéo-vaginal, sous la forme d'un infundibulum péritonéal, pénétrant par l'anneau inguinal profond et se rattachant à la vaginale du testicule par une adhérence fibreuse très étroite qui est constituée par la partie oblitérée du conduit ».

Il en résulte que l'exécution de ce temps opératoire, d'importance majeure, comporte des conditions variables selon le type anatomique du conduit vaginal persistant; mais que, toujours, un chirurgien, familiarisé avec les éventualités de la cure radicale des hernies congénitales, réussira à découvrir et à disséquer très haut, jusqu'à l'infundibulum, jusqu'à la graisse sous-péritonéale, les résidus du diverticule vagino-péritonéal, plus ou moins oblitéré; et, comme le remarque avec justesse Villard, « on peut constater alors qu'il se produit une détente brusque et que le testicule s'abaisse ». — Cette excision méthodique, de bas en haut, simplifie et précise la suppression de ces tractus fibreux qui, interposés aux divers éléments du cordon, les collent étroitement à la séreuse vaginale : il est réel qu'il y a, dans certains cas, comme une véritable périvaginalite adhésive. Et ce sont ces symphyses péri-séreuses qui brident et sous-tendent les éléments du cordon. Sans même faire intervenir ce travail plastique, le testicule ectopique est rattaché à la grande séreuse abdominale par sa gaine vagino-péritonéale; et l'on comprend que l'interruption large de ces connexions suffise à lui donner du jeu.

Figure 3.
Le décollement du processus vagino-péritonéal est amorcé par des coups de ciseaux tangentiels à la paroi externe de la lame séreuse.

***

Soit le cas (le plus fréquent d'ailleurs) d'une ectopie inguinale, — externe, interstitielle ou juxta-pariétale, — *à canal ouvert*, avec ou sans hernie réalisée.

Dans la direction du trajet inguinal, une incision oblique est conduite (fig. 1) qui, en bas, se prolonge sur la partie haute du scrotum et, en haut, dépasse la région de l'anneau interne : il faut inciser large et voir clair. L'aponévrose du grand oblique est fendue sur toute la hauteur du trajet inguinal; deux pinces repèrent et écartent chacune de ses lèvres. Par quelques coups de la sonde plate de Kocher, donnés sous l'aponévrose, nous dégageons : en haut, le bord inférieur des petit oblique et transverse, dont le plan musculaire est ainsi bien découvert; en bas, la face supérieure de l'arcade crurale.

Ce dernier temps est important pour la libération méthodique des adhérences périfuniculaires : avec le bout de l'index, suivant et rasant le bord inférieur de l'aponévrose du grand oblique, et écartant le cordon en dedans, puis avec la sonde de Kocher longeant la lèvre postérieure de la gouttière de l'arcade, pendant qu'on rabat vers l'aine le lambeau inférieur de l'aponévrose du grand oblique, nous poursuivons, à fond, le dégagement et l'étalement de l'arcade, ainsi que nous le faisons dans la cure radicale de la hernie inguinale. Nous ne nous arrêtons que lorsque nous l'avons bien découverte : en longueur, depuis l'orifice profond jusqu'à la symphyse pubienne; en profondeur, jusqu'au bord postérieur de l'arcade et jusqu'à la paroi profonde du canal. En haut, faisant écarter le bord inférieur des petit oblique et transverse, nous achevons le dégagement du cordon : ainsi, ce dernier se trouve libéré en masse; toutes les brides périfuniculaires sont supprimées, celles surtout qui peuvent venir, quand le malade a porté un bandage, des adhérences ou du raccourcissement des faisceaux externes du crémaster. Il est facile de soulever et d'écarter en bloc, dans leur gaine fibreuse, le cordon et même le testicule : dans l'ectopie en dehors de l'anneau, cette luxation d'emblée du testicule donne de la commodité pour la traction sur l'organe, pour l'incision du cordon, pour la dissection de la vaginale.

Prenant pour repère le testicule, tendu par un aide, on incise la gaine du cordon : d'abord le plan crémastérien, de valeur et d'adhérence variables (fig. 1); la fibreuse commune; la séreuse. — La découverte de cette dernière rencontre des conditions différentes selon le type anatomique de la permanence du diverticule péritonéo-vaginal; mais, on trouve toujours ce prolongement séreux, si on le cherche vers la base du cordon; son aspect de plan fibreux, son ton blanchâtre le distinguent des couches graisseuses ou des éléments vasculaires du cordon. — Dans le cas de l'ectopie, avec hernie testiculaire, le canal péritonéo-vaginal, distendu en sac herniaire, est aisément découvert et incisé : d'autant que, plus fréquemment qu'il n'est classique de l'admettre, le sac vaginal dépasse notablement le testicule



Figure 4.
Dégagement très élevé des vaisseaux spermatiques que l'index sépare du plan séreux.

ectopique et que, même dans des positions hautes de l'organe, il peut, comme nous l'avons observé, descendre jusqu'au fond du scrotum, disposition qui, évidemment, ne résulte pas d'une distension secondaire du sac congénital, mais se rattache à la préformation et à l'évolution indépendante du processus vaginal par rapport à la migration testiculaire.

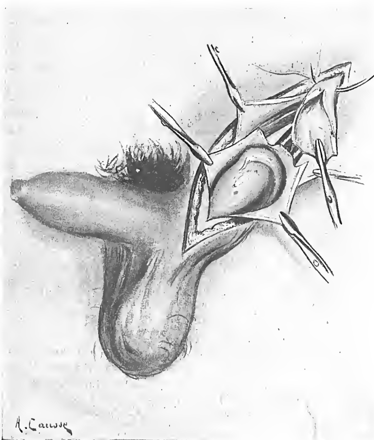


Figure 5.
Ligature du pédicule de la séreuse.

Donc, la vaginale étant incisée, depuis le testicule jusque vers la base du cordon, deux ou trois pinces sont, de chaque côté, placées sur ses lèvres, pour les tendre et les étaler. Dans l'hypothèse d'une ectopie avec prolongement péritonéal jusqu'au testicule inclus, voici comment doit être conduite la dissection de la séreuse. Au-dessus du testicule, la séreuse est, d'un coup de pointe, divisée transversalement (fig. 2) : le segment de péritoine sous-jacent à cette incision transversale sera détaché en collerette et reployé autour du testicule pour constituer la vaginale; au-dessus, c'est le processus vagino-péritonéal que l'on va dégager le plus haut possible et décoller des éléments du cordon.

Ce décollement se fait, quand il s'agit de tractus fibreux un peu résistants, en tendant ces tractus avec la pince, pendant que de petits coups de ciseaux, donnés tangentiellement à la paroi externe de la fine lame séreuse, dissèquent les vaisseaux et le canal déférent (fig. 3). Quand le plan de clivage est libre, cette décortication se poursuit aisément en « épluchant » la séreuse, de très près, avec les doigts de la main droite coiffés d'une compresse, pendant que l'autre main tire de plus en plus, de bas en haut, sur le pédicule du diverticule péritonéal. — Ce travail de clivage est de difficulté variable selon les relations de la séreuse avec les éléments du cordon, ainsi que Sébileau y a justement insisté. D'abord, il y a des variantes anatomiques, d'origine *congénitale*: dans quelques cas, la séreuse, au lieu de couvrir simplement le front du cordon, s'enroule autour de ses faces, leur formant une gaine totale avec ébauche de méso; et le dépouillement de cette séreuse, à disposition cylindrique, est, évidemment, plus délicat. En second lieu, il faut compter, surtout dans les ectopies de la grande adolescence ou de l'âge adulte, avec les symphyses séreuses *acquises* qui, peu à peu, collent étroitement, par une véritable continuité fibreuse, le processus vaginal aux éléments du cordon.

A la faveur de l'incision élevée du trajet inguinal, cette décortication de la séreuse peut être poussée très haut : c'est là la condition majeure d'une libération aussi complète que possible des éléments vasculaires du cordon. Nous pensons, avec le professeur Riedel, d'Iéna, que, lorsqu'à ce moment de l'opération le testicule résiste et demeure inabaissable, c'est parce que les vaisseaux spermatiques ne prêtent pas; que, pour leur donner de l'aisance, il faut les séparer des autres éléments du cordon et qu'il convient de poursuivre leur dégagement le plus haut possible, dans le tissu rétro-péritonéal, vers la fosse iliaque.

Pendant que la main d'un aide exerce une traction mesurée sur le testicule, délogé ou non de sa position, en le portant en dedans vers la ligne médiane, et que le canal péritonéo-vaginal est graduellement abaissé et écarté en dehors, l'index travaille, en suivant de la pulpe la face externe de la séreuse, la surface unguéale étant tournée contre le faisceau des vaisseaux spermatiques, à cliver ces derniers, mis en tension par la traction testiculaire et dissociés du reste du cordon, à les séparer le plus haut possible du plan séreux, au delà de l'orifice interne du canal (fig. 4). C'est alors qu'on apprécie la commodité qui résulte de la position élevée de l'incision et de la dissection préalable de la paroi postérieure du canal : la précision du travail est encore accrue par le placement d'un écarteur qui relève le plan musculaire du petit oblique et transverse. Riedel n'a point hésité à diviser le petit oblique; il se demande même s'il n'y aurait pas avantage à sectionner les vaisseaux épigastriques. Il est certain que cela simplifierait l'abaissement de la séreuse et le dégagement des vaisseaux spermatiques, croisant la crosse épigastrique; et, le cas échéant, nous n'hésiterions pas à pratiquer cette section entre deux ligatures, sans avoir pour la nutrition du grand droit les craintes que Riedel exprime.

Ce dégagement sous-séreux du groupe vasculaire spermatique peut ainsi remonter, dans le plan extra-péritonéal, au delà de l'orifice interne du canal, au delà du point où il convient de lier le pédicule de la séreuse, aussi abaissé que possible. Car, dès qu'on aperçoit en dedans du sac la graisse jaunâtre sous-péritonéale, il faut ouvrir la séreuse jusqu'à ce pédicule et vérifier si l'on ne voit pas dans son intérieur la vessie attirée, sous forme d'un pli saillant, sessile; la ligature du pédicule doit rester au-dessous de ce point (fig. 5). Au contraire, le clivage extra-séreux des vaisseaux peut se prolonger plus loin, vers la fosse iliaque, en décollant la graisse sous-péritonéale, le long de la gaine des vaisseaux iliaques externes, après avoir effondré le fascia transversalis.

Dans le cas d'une ectopie *à canal fermé*, avec oblitération partielle du conduit péritonéo-vaginal, il faut toujours se porter vers les parties les plus élevées du cordon; là, on retrouvera le processus vaginal plus ou moins conservé sous la forme d'un infundibulum péritonéal, qu'une pointe fibreuse, répondant au tronçon oblitéré, rattache à la vaginale du testicule, close et isolée : la traction sur cet organe, en engageant de plus en plus le péritoine dans le trajet, favorise la découverte et l'incision du cul-de-sac séreux infundibuliforme; à partir de ce moment, la dissection de la séreuse et la libération des vaisseaux spermatiques se poursuivent dans les conditions décrites.

Cette libération méthodique, sous-séreuse, du groupe vasculaire spermatique réussira-t-elle toujours à donner assez d'aisance au testicule ectopique pour qu'il puisse descendre



Figure 6.
Réfection de la vaginale testiculaire.

et rester en bonne place au fond du scrotum? Aucun chirurgien ayant une suffisante expérience de la question ne voudrait l'affirmer. Cliniquement, il est nécessaire d'établir des distinctions relatives au siège anatomique de l'ectopie testiculaire, à l'âge des sujets, aux arrêts trophiques qui, pour un égal degré de déplacement, frappent inégalement l'organe ectopique. Il est réel qu'il y a des testicules à pédicule vasculaire trop bref, incapable d'élongation; c'est pour ces cas qu'à l'instar de Mignon, de Championnière, de Broca, nous avons été conduit trois fois à sectionner les vaisseaux spermatiques et à ne conserver que le canal déférent. Mais le résultat ne nous a point encouragé : une fois, nous avons vu, comme Championnière, comme Routier, le testicule s'éliminer; deux fois, nous avons constaté, au bout d'un an, une atrophie considérable de l'organe. Nous avons noté la même atrophie chez des sujets revus plus d'un an après la résection du plexus veineux pampiniforme, artère spermatique y comprise, pour varicocèle volumineux. Les opérateurs américains et anglais, Corner surtout, en 1904, ont fait la même constatation chez des opérés de hernie inguinale, ayant subi, selon la pratique de Halsted, des excisions veineuses du cordon. Selon la conclusion de Broca, la section des vaisseaux spermatiques est une nécessité et non un procédé à régulariser.

Quant aux résistances qui peuvent venir du canal déférent, nous partageons l'avis de Riedel : elles sont exceptionnelles. C'est dire que nous ne croyons pas à l'indication et à la valeur des procédés de Bidwell et de Wood, allongeant le déférent par la séparation de la queue de l'épididyme et le déroulement de la partie initiale du canal épididymaire, en culbutant le testicule, tête en bas. Il est assez fréquent, au contraire, d'observer, comme nous l'avons noté, une descente intra-scrotale de l'épididyme isolé : le canal péritonéo-vaginal se prolongeant jusqu'au fond des bourses, ou du moins très au-dessous du testicule arrêté, l'épididyme se sépare de ce dernier, et, poursuivant seul son chemin, se déroule en une anse qui se colle à la face postérieure de la séreuse et peut atteindre le fond du sac. De là, la possibilité, signalée par Félizet et Kirmisson, de léser cette anse déférentielle si l'on n'est pas averti de cette dissociation possible des éléments du cordon.

Le testicule ayant été mobilisé aussi parfaitement que possible, il reste, dans le cas d'une ectopie à canal ouvert, à lui reconstituer une vaginale aux dépens de la partie inférieure du canal péritonéo-vaginal : il est facile de ramener autour de lui l'étoffe séreuse nécessaire (qu'on doit exciser partiellement dans les cas où le processus vaginal préformé se prolonge bien au delà du testicule) et de la suturer, soit par une série de points au catgut (fig. 6), soit par une suture en bourse, qui la ramasse et la fronce. Nous pensons, avec Kirmisson, que cette réfection soigneuse de la vaginale testiculaire est très importante à l'évolution anatomique et fonctionnelle de l'organe.



Figure 7.
Fixation du cordon par une série de fins catguts à la couche musculaire du trajet, à l'aponévrose du grand oblique.

Vient, enfin, la fixation de l'organe. C'est ici que le chapitre technique s'est, dans ces dernières années, surchargé de procédés inutiles, compliqués ou même démesurés, comme l'est celui de Katzenstein qui, par une véritable greffe italienne, amarre le testicule à un lambeau cutané de la cuisse, secondairement sectionné et joint au scrotum ! Pour nous, nous considérons, avec Championnière, avec Routier, avec Félizet, avec Broca, que la libération du testicule prime sa fixation, mais que, cependant, c'est un complément nécessaire que de parer à la réascension progressive de l'organe qui s'observe dans un assez grand nombre de cas et que tout chirurgien a subie; car nous avons dû enlever naguère, chez un étudiant bulgare, un testicule ectopique, que von Bergmann avait abaissé, et qui, douloureux et atrophique, était remonté à l'anneau.

Pour garantir, autant que possible, la fixité de position de l'organe, il faut échelonner, de haut en bas, une série de « crans d'arrêt ». Donc, le testicule ayant été conduit jusqu'au fond du scrotum, où l'index, rompant au besoin cette « cloison de Jalaguier » qui, parfois, ferme d'un plan fibreux l'entrée des bourses, lui a préparé un logement convenable, nous l'immobilisons selon une technique imitée de celle de Peyrot et de Souligoux.

La paroi postérieure du canal a été refaite par le Bassini; sur cette paroi, les éléments dissociés du cordon sont exactement appliqués et une série de catguts fins unissent les débris de la tunique fibreuse, qui restent autour de ces éléments, à la couche musculaire du trajet, aux piliers reconstitués de l'aponévrose du grand oblique, aux tissus fibreux qui recouvrent le pubis et, en dehors, à l'aponévrose des adducteurs (fig. 7). Voilà pour l'immobilisation de la portion funiculaire interstitielle. Dans le scrotum, l'organe est fixé : 1° par un point inférieur, ligament scrotal de valeur médiocre d'ailleurs, au fond des bourses; 2° par une série de catguts passés circulairement sous la face profonde du scrotum et dans le tissu cellulaire préfuniculaire, de façon à « capitonner » la bourse par des sutures en cercle, successivement étagées au-dessus du testicule.

LES EFFETS
DES
GROS PROJECTILES DE LA MARINE[1]
SOUVENIRS DE LA BATAILLE DE TSOUSHIMA

Par M. le médecin-major **J.-J. MATIGNON**
Membre de la mission militaire
aux armées japonaises de Mandchourie.

La bataille de Tsoushima est une page unique dans les Annales de la Marine. Je ne sais ce que fut Salamine. Mais la victoire de Togo laisse à cent coudées derrière elle la légendaire victoire de Nelson à Trafalgar. Si le lendemain de son succès, l'amiral anglais avait été attaqué par une escadre, même légère, c'en était fait de lui : la flotte victorieuse était presque aussi détruite que les escadres combinées de France et d'Espagne et incapable d'accepter un nouveau combat. A Tsoushima, Togo ne perdit rien, pour ainsi dire, quelques misérables unités, et, le lendemain de la bataille, son armée navale était en état d'affronter encore n'importe quelle flotte d'Europe.

Tsoushima ne fut pas seulement un succès naval sans précédent; ce fut encore une page inédite de chirurgie de guerre.

Les chirurgiens militaires connaissent bien, par la pratique et par l'expérience, les effets vulnérants des balles de petit calibre, des « balles humanitaires »; ceux de tous les explosifs modernes : lyddite, mélinite, panclastite et autres composés en « ite »; ainsi que l'action des obus de l'artillerie de campagne, percutants ou shrapnells.

Mais on ne savait rien, même théoriquement, des gros projectiles de la marine, ces monstrueux engins de destruction, hauts de 1 mètre et de 30 ou 35 centimètres de diamètre, renfermant dans leurs flancs suffisamment de produits picratés ou nitro-glycérinés pour faire sauter les tours de Notre-Dame.

Ces obus sont une admirable et effroyable synthèse de tout ce que le génie de l'homme s'est efforcé d'inventer pour détruire son semblable : par le seul fait de leur explosion, ils agissent, simultanément ou successivement, comme balles de petit calibre, explosifs violents, pointes de sabres, gros boulets ronds de l'ancien temps, etc.

En effet, au moment où la conflagration de l'explosif amène la rupture des parois de l'obus, des centaines, des milliers de fragments sont violemment projetés dans tous

1. Photographies tirées de la collection du Dr J.-J. Matignon (reproduction interdite).

les sens. Leur vitesse est de 500 à 2.000 mètres à la seconde. La victime qui va être atteinte est à quelques pas, et, au moment où la blessure se produit, le projectile est encore en possession de toute sa force vive. Les fragments d'acier de toutes dimensions sillonnent les airs. Légers, minces et tranchants, ils agiront comme des bistouris maniés par les mains prestes de chirurgiens habiles, produisant sur la peau des entailles plus ou moins longues, des estafilades, des ponctions comme des trocarts, des coups d'estoc comme une pointe de sabre, traversant les tissus mous comme une balle Lebel, se plantant dans la peau comme des aiguilles sur une pelote (fig. 1).

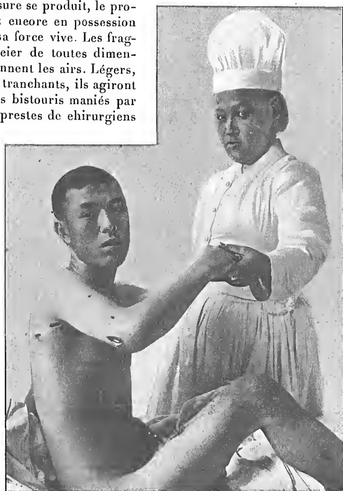


Figure 1.
Coups d'estoc par fragments de petite dimension (effets produits par les petits éclats coupants des gros projectiles explosifs).

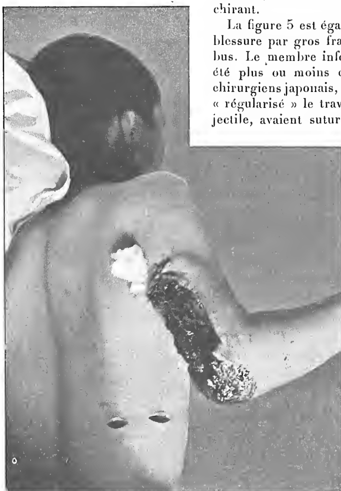


Figure 2.
Abrasion de la face postérieure du bras droit et deux coups d'estoc dans le dos.

Parfois un fragment irrégulier ne fait que frôler les chairs, mais quelle signature caractéristique! Il semble qu'un terrible coup de griffe a été appliqué par un grand fauve. Les tissus sont dilacérés, arrachés brutalement. La plaie a quelque chose de répugnant. En même temps que dilacération, il y a attrition profonde. Les chairs sont, sur toute leur épaisseur, écrasées, réduites en bouillie, et la réparation sera longue à se faire. La suppuration sera de règle : les éléments anatomiques si sérieusement lésés ne peuvent pas réagir contre l'infection apportée du dehors (fig. 2 et 3).

Combien plus artistiques, si je puis dire, sont les blessures faites par les gros fragments animés de grande vitesse et abordant le membre par une surface aiguë : c'est comme un couperet de guillotine, lancé avec une vitesse de quelques 1.200 mètres à la seconde, qui tranche impitoyablement, mais avec maestria, tout ce qui s'oppose à sa marche. Voyez ce genou désarticulé sur la figure 4. Ne dirait-on pas que c'est l'œuvre d'un chirurgien? La section est circulaire, mais la coupure des tissus n'est pas nette, cependant, comme au bistouri. Il y a bien quelques « bavures », comme si l'opérateur avait eu un couteau mal aiguisé. C'est que le projectile, pour aussi tranchant qu'il soit, ne peut faire une section régulière comme un couteau : il ne coupe pas, il ne scie pas les tissus. Il entre comme un coin, de force, en arrachant et en déchirant.



Figure 3.
Abrasion de la face interne de la partie supérieure de la cuisse droite.

La figure 5 est également une blessure par gros fragment d'obus. Le membre inférieur avait été plus ou moins écrasé. Les chirurgiens japonais, après avoir « régularisé » le travail du projectile, avaient suturé les extrémités pour faire un moignon au genou. Mais au-dessus de celui-ci, nous apercevons une profonde entaille, en coup de couteau, intéressant la cuisse sur la moitié de son épaisseur, et due également à un de ces gros fragments tranchants.

Voici maintenant un pauvre diable qui se trouvait tout près de l'obus au moment de son explosion (fig. 6). Il a été heureux, sans doute, de s'en tirer à si bon compte, alors qu'il avait comme perspective d'être réduit en une méconnaissable bouillie par la gerbe de projectiles partant dans tous les sens du point d'éclatement.

Ses habits l'ont protégé. Seules les parties découvertes, les mains, les avant bras, la face, ont souffert de la conflagration des gaz. Les mains surtout ont beaucoup souffert, les doigts sont déjà gangrénés et perdus en partie. A la face, le mal est plus apparent que réel. La figure est bouffie comme celle d'un noyé, rayée de marbrures, d'ecchymoses qui la font paraître tatouée, comme l'est celle des indigènes de certaines tribus des îlots de l'Océanie. Les tissus lâches et distensibles se

sont laissé envahir par l'infiltration de sérosité, l'œdème inflammatoire : les lèvres sont renversées au dehors, tendues au maximum; les paupières ne peuvent plus s'ouvrir, les oreilles agrandies et épaissies et le nez énorme, en pied de marmite.

Et, ce qui est admirable, tous ces blessés, qui souffrent pourtant, et beaucoup, ne poussent pas un cri, pas un gémissement. Ils supportent leur mal stoïquement, car dès l'enfance on les a instruits à supporter la douleur sans se plaindre, et c'est le sourire sur les lèvres qu'ils accueillent les visiteurs, qui envient au fond leur sort, car ces blessures sont glorieuses qui ont été reçues au service de l'Empereur et du « Daé Nippon »!

* * *

Le pont d'un navire de guerre doit être, un jour de combat, un véritable enfer. Sur une surface de quelques centaines de mètres carrés, c'est un déluge de projectiles, un bruit assourdissant, une odeur âcre de sang et de poudre.

A terre, en campagne, sous le feu le plus violent de l'artillerie, on peut presque toujours trouver un abri. Contre les shrapnells dont les gerbes de balles arrosent le terrain, il suffit, pour se protéger, d'un léger épaulement de terre, d'un pan de mur. Il suffit même de s'allonger sur le sol pour avoir une quasi immunité. Contre les obus percutants de 15 centimètres qui éclatent au contact du sol, creusant des trous de 1 m. 50 de diamètre et de 50 cent. de profondeur, rien ne vaut de se jeter dans ces trous, creusés par l'obus, pour se protéger sûrement contre ceux qui vont arriver à l'instant; car jamais les projectiles ne tombent mathématiquement au même point. Les officiers japonais le savaient bien et donnaient l'exemple à leurs hommes quand ils avançaient sous le feu des Russes, en se tapissant dans les trous que venaient de faire en terre les projectiles ennemis. Sur le pont du navire, pas le moindre abri. Et les quelques objets qui pourraient vous laisser croire qu'ils vous protégeront, compas, capots enlevés par les projectiles comme des fétus de paille, deviennent eux-mêmes, par leur morcellement, de dangereux projectiles.



Figure 4.
Désarticulation-abrasion du genou par fragment d'obus.

Pendant la bataille de Tsoushima, sur le pont du *Mikasa* — le bateau amiral de Togo — une boussole fut de la sorte brisée par un projectile russe : 32 hommes furent plus ou moins gravement blessés.

A cette terrible situation de combattant sur le pont d'un navire de guerre, deux issues seulement sont offertes : ou bien l'ennemi cesse le feu et le calme se rétablit, ou bien dans le bateau sérieusement atteint se déclare une voie d'eau. Quelques centaines de tonnes ont vite fait de pénétrer. C'est peu pour des cuirassés jaugeant 12 et 14.000 tonnes. C'est trop cependant, car ces monstres d'acier ont la propriété d'être peu stables, d'avoir des centres de gravité qui se perdent avec une désespérante facilité : le centre perdu ne se retrouve plus, hélas! et le bateau chavire, engloutissant avec lui tout son équipage. Ainsi finirent, à Tsoushima, le *Borodino*, l'*Alexandre III*, le *Souvaroff*, orgueils de la marine russe, entraînant avec eux, dans le mystère des profondeurs de la Mer du Japon, leurs 800 hommes d'équipage!



Figure 5.
Entaille profonde à la face postérieure de la cuisse gauche produite par un gros éclat.



Figure 6.
Brûlure de la face, des mains et des avant-bras par l'explosion d'obus (effet de brûlure des parties non protégées par les vêtements, produits par le gaz des projectiles explosifs).

J'ai connu à Tokio un « rescapé » de ce terrible drame maritime, le prince G..., qui avait pris du service comme officier de réserve et qui, avec quatre matelots, représente tout ce qui a survécu au désastre du *Borodino*.

Il revenait de très loin! Il nous contait ses impressions en phrases courtes, et il semblait que sa mémoire, tant les phénomènes avaient été intenses, eût gardé, plusieurs mois après, une sorte d'obnubilation. « Combien la bataille a-t-elle duré? Je ne saurai le dire. Je me souviens de quelque chose de vague et d'effrayant. Supposez, par la pensée, que vous êtes à la bouche d'un volcan en pleine éruption. Un vacarme assourdissant. Rien ne se voit, rien ne s'entend. De la fumée qui vous brûle les yeux, une odeur âcre qui vous étreint la gorge, du sang qui gicle de temps à autre, des membres arrachés qui s'abattent autour de vous, des camarades qui tombent réduits en bouillie. C'est comme une hallucination de l'enfer. Qu'ai-je fait pendant ce temps? Je ne sais! Cependant, à un moment, j'ai eu l'impression que le cuirassé donnait horriblement de la bande. J'ai pensé que le *Borodino* était en train de chavirer. Cette idée ne me préoccupa nullement. Je l'entrevis au contraire avec une certaine satisfaction, comme la fin de l'effroyable situation dans laquelle nous étions.

« Quel temps le navire mit-il à chavirer? Je ne sais. Tout ce que je sais, c'est qu'à un moment je me trouvai nageant, accroché sur une épave, et que bientôt nous fûmes ramassés, mes compagnons et moi, par un torpilleur japonais. Et me voilà! »

Pour garder le calme nécessaire à un commandant d'armée navale, il faudra à l'Amiralissime, dont le bateau sera sûrement le point de mire de l'artillerie adverse, une âme fortement trempée, car si le Chef des armées de terre peut se soustraire aux oscillations de la lutte — et il le doit, — le Commandant de l'armée de mer ne le peut; il est, au contraire, aux premières loges pour recevoir les plus mauvais coups.

LES HÉMORRAGIES DE L'APPENDICE VERMIFORME

(HISTO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE)

Par M. Maurice LETULLE
Professeur agrégé
Médecin de l'hôpital Boucicaut.

Les récentes discussions ouvertes à l'Académie de médecine au sujet de l'appendicite ont ramené l'attention sur les altérations microscopiques de cette maladie, aussi singulière que redoutable. La « folliculite hémorragique », en particulier, a eu les honneurs de plusieurs séances. Aujourd'hui que le calme a succédé à ces débats retentissants, il n'est peut-être pas trop tard pour apporter un témoignage impartial, basé sur l'examen méthodique d'un nombre considérable d'observations. D'ailleurs, l'étude des « hémorragies de l'appendice » soulève plusieurs problèmes de pathologie générale non dépourvus d'intérêt et qui attendent encore une solution.

***

Il n'est pas paradoxal d'affirmer que, dans les lésions matérielles de l'appendice, les hémorragies, même légères, sont d'une rareté grande. La fièvre typhoïde, la dysenterie, l'appendicite aiguë, — pour les maladies aiguës ; la tuberculose, l'actinomycose, le cancer même, pour les chroniques, — n'y donnent que d'une manière exceptionnelle naissance à de minimes épanchements sanguins, caractérisés par l'extravasation de quelques globules rouges dans la cavité de l'organe et par l'infiltration de petites hémorragies dans l'épaisseur du chorion de la muqueuse enflammée. En règle générale, ces hémorragies ne sont que des « accidents » pour ainsi dire perdus au milieu des désordres phlogogéniques ou pyogéniques qui caractérisent soit l'appendicite folliculaire ulcérative ou même perforante, soit l'appendicite nécrosante ou gangréneuse, créatrice, comme on sait, de vastes pertes de substance. Dans ce dernier cas, l'infiltrat des pigments ferrugineux au milieu des vieilles cicatrices oblitérantes de l'appendice démontrera, d'une manière rétrospective, l'existence d'hémorragies interstitielles et leur étendue.

En réalité, les vastes hémorragies de l'appendice vermiforme ne s'observent guère, en tant qu'accident aigu, récent, que dans le cas de hernie étranglée, lorsque l'appendice, avec ou sans le cæcum, ayant pénétré dans un sac herniaire inguinal, crural ou ombilical, y a subi, à l'instar des autres organes ectopiés, une stase sanguine, mécanique, par conséquent *traumatique*, qui, en quelques heures, a menacé la vitalité même des tissus. Dans une observation de ce genre, que j'ai pu étudier grâce à l'obligeante amitié de mon collègue Guinard, l' « *apoplexie* » de l'appendice était telle qu'à l'œil nu l'organe ressemblait à un petit boudin et que, sur les coupes, la totalité des couches constitutives, sauf la plus grande partie des deux musculeuses, était infarcie de sang. La cavité de l'appendice, bourrée d'hématies, avait disparu ; les épithéliums de revêtement, décollés par l'apoplexie, flottaient au milieu du sang. Les glandes de la muqueuse, refoulées, écartées, apparaissaient comme autant d'îlots perdus parmi les innombrables globules rouges qui surdistendaient les mailles du chorion devenu méconnaissable. Quant aux follicules clos, leurs limites aussi bien que leur structure avaient cessé d'être visibles, la totalité de la couche sous-muqueuse étant transformée en un énorme lac sanguin. Enfin, et ces détails nous serviront dans un instant, la sous-séreuse et le méso-appendice étaient farcis de globules rouges, sous forme de vastes placards diffus, parmi lesquels les vaisseaux sanguins, artères et veines, dessinaient leurs lumières béantes, bourrées de sang.

Il existe donc, à coup sûr, une « apoplexie de l'appendice », résultant d'un obstacle apporté au libre cours du sang dans les différentes tuniques constitutives de l'organe. Cette apoplexie est, on n'en peut douter, de cause traumatique : la compression exercée sur l'organe et son méso entrave leur irrigation sanguine et y produit des perturbations violentes capables de rompre l'équilibre sanguin et de vaincre la résistance des parois

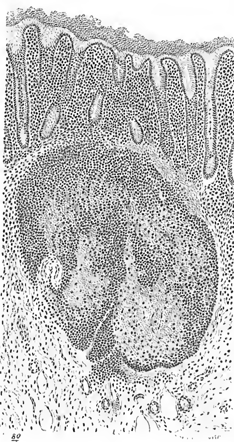


Fig. 1. — *Hémorragies traumatiques dans l'épaisseur d'un appendice opéré.* (APOPLEXIE FOLLICULAIRE.)

On voit les globules rouges épanchés dans la cavité de l'appendice à la surface des épithéliums de revêtement. Le follicule clos, sous-muqueux, a son tissu réticulé dissocié par de larges placards hémorragiques pauvres en lymphocytes (apoplexie folliculaire). En haut et à droite, le raptus sanguin a dépassé les limites de la capsule du follicule légèrement sclérosée et s'infiltre dans la muscularis mucosæ. Grossissement 80/1.

vasculaires. Ici, le mécanisme des hémorragies interstitielles est simple, facile à comprendre et à accepter ; le sang artériel arrive encore dans l'organe alors que les veines, écrasées contre un anneau fibreux, ne peuvent plus déverser par delà l'obstacle le liquide accumulé en vertu de la *vis a tergo* dans leurs cavités surdistendues.

***

Le problème se présente plus délicat et aussi plus complexe lorsque à la suite d'une ablation chirurgicale d'un appendice pathologique ou normal, l'œil nu y montre des suffusions sanguines, petits foyers apoplectiques récents, d'un rouge vif, incrustés, si l'on peut ainsi dire, dans l'épaisseur de la muqueuse non ulcérée et non gangréneuse.

En cette occurrence, a-t-on affaire à une « folliculite hémorragique »? S'agit-il d'une « apoplexie folliculaire »?

Pour répondre à ce desideratum, le plus simple est d'étudier d'abord l'*apoplexie folliculaire* typique et de chercher comment se comportent l'appendice et son méso en présence d'une telle altération. Ensuite, ce qui peut bien revenir à la folliculite hémorragique sera vite déterminé.

Sur la coupe microscopique d'un appendice enlevé « à froid », dans des conditions opératoires ordinaires, semble-t-il, et atteint d'*appendicite chronique simple*, il arrive parfois qu'on aperçoive quelques follicules clos remplis de sang et remarquables par les lésions particulières qui les ont envahis. Un examen méthodique montre (fig. 1) que le tissu réticulé de chacun de ces follicules, généralement volumineux et hypertrophiés, est hyperhémié ; il a été violemment disloqué par un raptus hémorragique plus ou moins étendu.

Réunies en amas, en placards étalés, fort irréguliers, les hématies refoulent les lymphocytes et ont bouleversé la structure des follicules lymphatiques fondamentaux qui composaient cette partie de l'organe. Les vaisseaux sanguins, capillaires et veinules, se montrent tous ectasiés ; beaucoup d'entre eux sont même rompus ; bref, on est en présence d'une « apoplexie sanguine ». Rien, à ce niveau, ne révèle d'ailleurs traces de lésions inflammatoires aiguës : les globules blancs, qui, en petit nombre, s'intercalent aux innombrables globules rouges épanchés dans les mailles du tissu réticulé, ne sont que des lymphocytes ou des mononucléaires, sans nul rapport avec un procédé hyperdiapédétique quelconque récent, hémorragipare et pyogénique ou nécrosique. Aucun microbe n'est colorable en aucun point de la coupe.

La distribution du sang dans l'épaisseur du follicule clos n'a rien de réglé : îlots irréguliers entamant au hasard le tissu fondamental, ou disposés en croissants dont la convexité s'appuie sur la capsule d'enveloppe ; hémorragies généralisées à l'ensemble du follicule clos et ayant supprimé la presque totalité du squelette du tissu réticulé : tout est possible et peut s'observer sur le même appendice, voire sur la même coupe microscopique.

Comment mettre hors de discussion possible *la nature non inflammatoire de ces îlots apoplectiques?* Rien n'est plus simple, si l'on accepte comme suffisants les détails qui vont suivre. Tout d'abord, nul signe de suppuration, de ramollissement inflammatoire, d'ulcération ou d'évacuation pyogénique n'existe dans le follicule infarci. Le derme de la muqueuse sus-jacente peut, ou non, contenir également des îlots hémorragiques ; il n'est pas enflammé, les globules blancs qui le parcourent n'y sont pas réunis en îlots inflammatoires récents et les polynucléaires y font défaut. Le revêtement épithélial de la muqueuse est normal, non ulcéré, quelquefois décollé de la surface du derme et séparé de lui par une petite bande d'hémorragies sous-épithéliales. La cavité de l'appendice contient une quantité plus ou moins grande d'un sang exempt de pus, de fibrine, de fausses-membranes inflammatoires. Pour tout dire en un mot, la muqueuse peut être, elle aussi, infiltrée de sang, mais n'offre pas trace d'appendicite aiguë.

Passant à la couche sous-muqueuse, on y constate, de même, l'absence de lésions inflammatoires récentes. Autour du follicule clos

apoplectique (fig. 2), rien ne vient révéler un des procédés réactionnels si constants, si fondamentaux, dans toute appendicite aiguë (périfolliculite aiguë, lymphangite térébrante, exsudats fibrineux, etc.); tout est silencieux,



Fig. 2. — Le même appendice que fig. 1 montrant plusieurs placards apoplectiques dans un gros follicule sous-muqueux et une énorme distension des vaisseaux sanguins sous-péritonéaux, sans péritonite aiguë. Gross. 35/1.

et si du sang s'est épanché autour du follicule (apoplexie périfolliculaire), il l'a fait (fig. 1) sans retentissement inflammatoire sur la gangue conjonctive. On doit en conclure que *l'hémorragie est de date récente* et qu'elle a précédé de bien peu l'examen microscopique.

Il y a plus, ou mieux encore : si, quittant cette région du follicule clos et de son entourage, on examine (fig. 2) le reste des couches constitutives de l'organe, on est frappé de noter l'intégrité presque absolue non seulement du reste de la couche sous-muqueuse, presque partout sclérosée (comme il est de règle dans les appendices qui ont autrefois souffert), mais encore des deux couches musculeuses fondamentales, respectées aussi, nous l'avons vu, dans l'apoplexie traumatique de l'appendice étranglé. Inversement, la couche sous-péritonéale est tuméfiée par suite de la surdistension générale et constante de tous les troncs vasculaires, artériels, veineux et capillaires, de quelque dimension qu'ils soient, qui la parcourent (voy. fig. 2, au bas de la figure). Or, détail qui a une valeur considérable en cette occurrence, *la séreuse péritonéale est intacte*, sans trace de fausses membranes inflammatoires. L'hyperhémie sanguine de la sous-séreuse ne se rattache donc pas, comme on le voit dans l'appendicite aiguë compliquée de péritonite, à une irritation inflammatoire du voisinage. Elle n'a rien de commun avec les vaso-dilatations réflexes sous-séreuses, qui sont comme l'élément fondamental de tout procédé inflammatoire aigu subi par une membrane séreuse quelconque.

On peut suivre plus bas encore, *en plein méso-appendice*, la genèse des désordres circulatoires imposés à la totalité des couches de l'appendice. En effet, si l'on a pris soin (comme on le doit faire toujours, pour n'importe quelle affection de l'appendice) de comprendre le méso-appendice dans les coupes microscopiques en le sectionnant selon son axe, on le voit gorgé, lui aussi, de sang (fig. 3) : non seulement *tous ses vaisseaux*, y compris les artères, montrent leur lumière élargie bourrée de globules rouges et, pour ainsi dire, privée de leucocytes, mais encore et surtout le tissu cellulo-adipeux apparaît disséqué en maints endroits par de larges traînées de sang (*apoplexie diffuse du méso*). Ces foyers hémorragiques ont refoulé de part et d'autre les cellules adipeuses et sont composés uniquement d'hématies, sans participation de globules blancs, par conséquent sans réaction inflammatoire. L'absence d'hyperdiapédèse leucocytaire dans les mailles du méso-appendice, l'absence de tout exsudat péritonitique à la surface du méso, le silence des vaisseaux lymphatiques du méso, si sensibles cependant à la moindre sollicitation inflammatoire, qu'elle provienne soit de la muqueuse appendiculaire, soit du péritoine circonvoisin, tout concourt à démontrer d'une manière certaine la nature simplement traumatique des hémorragies interstitielles du méso-appendice.

* * *

Comme on le voit par ce qui précède, aucun doute ne subsiste quant à l'origine accidentelle, opératoire et chirurgicale, des *hémorragies diffuses de l'appendice*, en particulier de l'apoplexie folliculaire, lorsque ces altérations sont constatées après une ablation d'appendicite chronique opérée à froid. Le mécanisme de ces raptus apoplectiques, assez rares à la vérité pour constituer une exception dans l'histoire histo-pathologique des appendicites chroniques, est difficile à expliquer d'une façon satisfaisante. J'ai interrogé là-dessus nombre de collègues et amis, chirurgiens expérimentés ; je leur ai laissé le soin de résoudre le problème. La technique de la ligature en masse de l'organe avant son extirpation n'est peut-être pas toujours suivie de la même façon dans tous les cas ; l'irrigation sanguine de l'appendice diffère peut-être sur certains sujets...

Pour nous, la question n'est plus là. Il s'agit de savoir si l'apoplexie folliculaire (*toujours liée à une apoplexie diffuse de l'appendice*) diffère de la « folliculite hémorragique » et par quels caractères celle-ci pourrait être spécifiée au microscope. Là, il faut bien l'avouer, puisque j'ai contribué pour ma part, autrefois, à la description de la folliculite hémorragique, là commencent les difficultés. Et les raisons en sont aussi intéressantes que délicates. Tout d'abord, pour ce qui est de moi-même, je dois reconnaître que j'ai, jadis, à plusieurs reprises, faute d'un examen suffisant, considéré à tort comme folliculite hémorragique ce que je suis bien obligé de déclarer être autant de faits d'apoplexie folliculaire associée à l'apoplexie diffuse de l'appendice. Mes préparations, d'ailleurs excellentes, avaient été étudiées à un moment où l'histologie pathologique de l'appendice commençait à peine. Ce qui attirait l'attention et l'absorbait, c'étaient ces gros follicules pleins de sang. Dans un certain nombre d'autres cas, l'appendice était bien atteint de lésions subaiguës, voire même aiguës, mais *celles-ci coïncidaient avec des apoplexies diffuses post-opératoires généralisées venant se surajouter à l'inflammation de la muqueuse appendiculaire*. Même dans ces dernières observations, d'une appréciation plus difficile cependant, il nous est aujourd'hui possible d'établir la nature traumatique de ces hémorragies folliculaires. Le follicule, hypertrophié est entouré d'une capsule fibreuse épaisse, et le sang épanché dans ses mailles s'y étale, y bute contre la capsule, de la même façon que dans les cas typiques décrits au début de ce travail. En outre, et c'est là le critérium, décisif à mon avis, *la sous-séreuse et le méso-appendice sont de même gorgés de sang frais*, sans qu'autour de ces foyers apoplectiques, qu'ils soient folliculaires, sous-muqueux, sous-séreux ou méso-appendiculaires, la moindre trace de réactions hyperdiapédétiques ait même eu le temps de se manifester : mêmes raptus hémorragiques tous récents, incrustés dans les mêmes régions privilégiées de l'organe ; même indifférence silencieuse des tissus infarcis d'hématies encore bien en forme : n'est-ce pas suffisant pour entraîner l'esprit vers la conviction de l'identité des désordres et de leur cause ?

Ainsi, mieux étudiée, l'apoplexie folliculaire supplante peu à peu la folliculite hémorragique qui, faute de preuves démonstratives, tend, chaque jour davantage, à disparaître du cadre de l'histologie et du domaine de la pathologie générale.

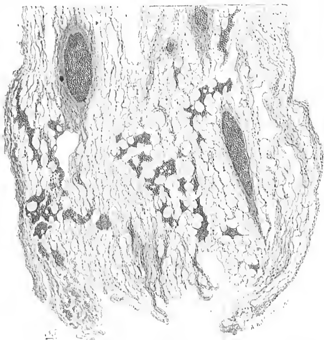


Figure 3. — *Méso-appendice au-dessus d'une ligature opératoire* (coupe longitudinale, suite de la figure 2). Gross. 35/1.
A la partie inférieure, limite de la ligature chirurgicale.
Tous les vaisseaux sont gorgés de sang et de nombreuses infiltrations hémorragiques parsèment le tissu cellulo-adipeux de l'épiploon, sans traces de réactions inflammatoires.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

LA COLIQUE VÉSICULAIRE

Par le Professeur A. GILBERT

En 1898, j'ai proposé l'appellation de *colique vésiculaire*[1] pour une forme particulière de la colique hépatique, due aux tentatives infructueuses de migration que font, chez certains malades, les calculs contenus dans la vésicule biliaire. A côté de la colique hépatique ordinaire, dont le tableau clinique est déterminé par l'expulsion des calculs biliaires à travers le canal cystique, puis le canal cholédoque, il convient donc, selon nous, de réserver une place au syndrome qui découle de la mobilisation des calculs vésiculaires, ainsi que des tentatives qu'ils font pour s'engager dans le col de la vésicule et dans le canal cystique, sans pouvoir y réussir ou sans pouvoir, en tout cas, progresser plus avant.

* * *

Les traits cliniques de la colique vésiculaire sont assez accentués pour que l'on puisse aisément la reconnaître.

La douleur, quoique d'ordinaire assez vive, est en général moins violente que dans la colique hépatique classique. Le plus souvent elle occupe le point cystique; quelquefois cependant elle siège à l'épigastre. Elle peut d'ailleurs s'irradier dans le dos, jusqu'à l'omoplate. Spontanée, elle est accrue ou réveillée par la pression exercée au niveau de la vésicule biliaire.

Les nausées et les vomissements sont assez fréquents. Habituelle est la constipation.

L'ictère fait défaut. Ce n'est que dans les crises particulièrement intenses qu'on peut le voir apparaître; encore reste-t-il très léger et, par suite, acholurique.

A l'examen physique, le foie se montre avec les dimensions qu'il possède chez le malade en dehors des crises. La vésicule est tantôt insaisissable au palper, tantôt et fréquemment appréciable, faisant une saillie plus ou moins considérable selon les sujets et quelquefois aussi chez le même sujet, selon les phases de la crise.

La recherche des calculs dans les selles donne des résultats négatifs.

La température est rarement tout à fait normale : à l'habitude il existe une légère hyperthermie accompagnée souvent d'inversion thermique.

Ainsi constitué, le syndrome de la colique vésiculaire dure en général plus longtemps que celui de la colique hépatique classique. S'est-il dissipé, il a une propension à reparaître avec une grande facilité, et l'on peut rencontrer des malades chez lesquels les crises se succèdent subintrantes, constituant une sorte d'*état de mal biliaire* particulier.

C'est surtout dans ces conditions que l'on peut voir éclater des troubles nerveux singuliers, notamment du délire et des hallucinations qui, à un médecin non prévenu, seraient capables de donner le change.

Le destin des malades est variable, et diverses éventualités peuvent marquer l'évolution et la terminaison de la colique vésiculaire.

Dans un certain nombre de cas, les crises se succèdent pendant toute la durée de la vie des malades sans changer de caractère. Il est en effet assez rare de voir alterner chez le même sujet des crises de colique vésiculaire et des crises de colique hépatique ordinaire, ou bien de voir à un moment donné ces dernières remplacer les premières ou réciproquement. Quand la lithiase biliaire amène des crises douloureuses du type vésiculaire, celui-ci demeure immuable, c'est-à-dire que, sauf exception, les crises se réitèrent selon ce même type[1]. Dans l'intervalle des crises, tantôt la santé est parfaite et tantôt subsiste un point douloureux cystique plus ou moins léger dû à la subsistance de calculs dans la vésicule, et comparable au point douloureux lombaire qui marque l'existence de calculs dans le rein.

D'autres fois, la colique vésiculaire se termine par l'engagement et l'enclavement définitifs d'un ou plusieurs calculs dans le col de la vésicule ou à l'entrée du canal cystique. Cette éventualité peut se rencontrer au bout d'un certain nombre de crises ou dès la première crise elle-même. Une attaque de colique vésiculaire se produit qui offre les caractères ci-dessus décrits et qui s'accompagne notamment d'une distension marquée de la vésicule. Au bout de quelques jours les douleurs s'atténuent sans disparaître complètement : un point douloureux subsiste, soit au niveau du creux épigastrique, soit le plus souvent au niveau de la vésicule. Celle-ci au lieu de s'affaisser continue à former une tumeur plus ou moins volumineuse : un cholécyste est constitué qui peut à la longue disparaître suivi de l'atrophie de la vésicule, ou qui peut subsister en quelque sorte indéfiniment si une opération chirurgicale n'intervient pas.

La colique vésiculaire cependant est susceptible d'une guérison spontanée, et celle-ci se produit par un double processus : tantôt une fistule se forme qui permet l'évacuation des calculs au dehors, notamment par la voie intestinale; tantôt et beaucoup plus fréquemment, les coliques cessent de se manifester et la vésicule dès lors tolère sans révolte les calculs qu'elle contient.

* * *

Grâce au développement de la chirurgie biliaire, la physiologie pathologique de la colique vésiculaire a pu être aisément étudiée. Il a été facile de reconnaître que la condition essentielle à sa production réside dans la disproportion du calibre des conduits biliaires et du diamètre des calculs que contient la vésicule. Les petits calculs biliaires, le sable biliaire engendrent des coliques hépatiques; les moyens et gros calculs, surtout s'ils sont solitaires ou peu nombreux et par suite mobiles, suscitent la colique vésiculaire. Cependant il n'y a là qu'une loi générale sujette à des exceptions, car, d'une part, l'on peut voir les petits calculs biliaires, s'ils sont innombrables au point de distendre la vésicule, stagner sans pouvoir même s'engager, alors que, d'autre part, des calculs assez volumineux, atteignant, par exemple, le diamètre d'une olive, ont pu parcourir le canal cystique et, soit migrer complètement, soit s'arrêter dans le cholédoque, en son point le plus étroit, c'est-à-dire au voisinage de sa terminaison.

Si importante que soit en l'espèce la question du diamètre et du nombre des calculs, elle n'est pas tout, et il faut encore tenir compte ici de la manière d'être de la vésicule en face des calculs, c'est-à-dire de sa tolérance pour eux ou de son éréthisme et par suite de son intolérance. Car s'il est intéressant de savoir les raisons pour lesquelles certains sujets souffrent de coliques hépatiques ordinaires, alors que d'autres se plaignent de coliques vésiculaires, il ne l'est pas moins de se rendre compte des conditions pour lesquelles des lithiasiques souffrent, alors que d'autres ne souffrent pas. Or, si le secret de la forme clinique affectée par la colique semble tenir dans les dimensions et le nombre des calculs, celui de la production ou de la non production des crises paraît résider dans la tolérance ou l'intolérance de la vésicule. Pourquoi la vésicule est-elle tolérante pour les calculs chez certains sujets, alors que chez d'autres elle est intolérante? A quoi tient l'éréthisme de la vésicule? Est-il en connexion avec l'inflammation des parois vésiculaires ou avec le degré de celle-ci? C'est là une question que l'on peut actuellement poser sans la résoudre, mais que pourront élucider dans l'avenir des recherches portant sur l'état anatomique des parois vésiculaires des sujets affectés ou non de crises douloureuses.

* * *

Quoi qu'il en soit, placé en face d'un malade atteint de coliques vésiculaires, le médecin doit s'occuper du traitement des crises douloureuses d'une part, de la lithiase vésiculaire dont elles relèvent de l'autre.

Les accès de coliques vésiculaires sont justiciables du repos au lit, de la diète, des applications locales chaudes, des grands bains et surtout de la médication analgésique. Quand les lavements à base d'analgésine (1 à 4 grammes) et de laudanum (XV à XL gouttes) restent inefficaces, l'injection hypodermique de morphine s'impose.

Pour ce qui est de la lithiase biliaire, elle ne sera pas traitée par les *litholytiques* dont l'emploi, ici comme toujours, est parfaitement illusoire. Communément, c'est aux *cholagogues* que l'on s'adresse : sels et eaux de Vichy, sels et eaux de Carlsbad, huile d'olive, salicylate de soude, etc. En vérité, les effets que l'on en retire sont presque toujours déplorables : les crises de colique vésiculaire sous l'action du traitement, reparaissent ou se réitèrent en pure perte. Les saisons à Vichy et à Carlsbad sont de même presque toujours nuisibles : elles réveillent les crises et fréquemment les malades quittent la station sans avoir pu achever leur cure. C'est que, sauf exception, les calculs vésiculaires, trop volumineux, ne peuvent pas plus être expulsés dans une crise thérapeutiquement provoquée que spontanément développée.

1. A. Gilbert et L. Fournier. — « Maladies du foie ». *Traite de medecine et de thérapeutique* de Brounrdel et Gilbert », p. 183.

1. Bien plus, non seulement la lithiase biliaire est héréditaire, mais encore elle est habituellement transmissible dans son expression clinique atavique, si bien qu'un sujet issu de parents affectés de coliques vésiculaires, s'il est atteint de lithiase biliaire, offrira le plus souvent lui-même des coliques de même type.

Comme nous le montrerons plus loin, l'aspect clinique variable des coliques hépatiques tient essentiellement aux dimensions variables des calculs biliaires. Ce fait prouve donc que l'hérédité peut régenter jusqu'au volume des concrétions pathologiques.

Les malades semblent ainsi irrévocablement voués à une intervention chirurgicale. Cependant, il n'en est rien : dans un grand nombre de cas, un traitement médical bien dirigé peut, à lui seul, conduire les malades à la guérison.

Nous avons déjà tracé[1] les grandes lignes de ce traitement qui peut être ainsi résumé : 1° Repos *absolu* au lit ; 2° régime *exclusif* du lait *écrémé, pris par petites fractions souvent répétées* ; 3° administration de médicaments sédatifs ; 4° application permanente de compresses humides chaudes sur la région vésiculaire ; 5° interdiction *rigoureuse* des purgatifs et des cholagogues ; 6° emploi, si nécessaire, de lavements évacuateurs ou de suppositoires.

On sait que si, à l'état normal, la sécrétion de la bile chez l'homme est continue, son écoulement est intermittent, la vésicule biliaire se remplissant dans l'intervalle des repas, puis se vidant à un temps déterminé de la digestion. Il y a lieu de penser que sous l'influence de l'alimentation continue que nous conseillons à nos malades, le physisme de la vésicule se modifie, l'écoulement de la bile devenant lui-même continu, à la façon de la digestion elle-même. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que, chez les herbivores qui s'alimentent constamment, la vésicule, ainsi que nous avons pu le constater à maintes reprises, est presque toujours vide. On conçoit aisément l'heureux effet que doit avoir sur la production des crises vésiculaires un régime qui a pour conséquence la cessation des alternatives de réplétion et de vacuité de la vésicule biliaire et qui amène ainsi son immobilisation, celle-ci entraînant le non déplacement des calculs et se montrant propice à la sédation de l'inflammation et de l'irritabilité vésiculaires. Le repos au lit, surtout s'il est rigoureusement absolu, ainsi que nous l'exigeons de nos malades, concourt à produire le même effet essentiel que le régime, à savoir l'immobilisation de la vésicule avec les conséquences qu'elle comporte.

Il en est ainsi encore de la prescription de médicaments calmants et des applications du maillot humide. On conçoit aisément que, dans ces conditions, doivent être écartés les cholagogues, comme susceptibles d'exercer sur la vésicule biliaire une action diamétralement opposée à celle que l'on recherche, et que doivent être autant que possible écartés également les purgatifs qui, presque tous, exercent une action sur la sécrétion et l'excrétion biliaires. Les suppositoires et les lavements sont préférables, encore qu'ils soient capables d'impressionner la vésicule biliaire.

CHIRURGIE PRATIQUE

DE LA RÉSECTION TOTALE DES SAPHÈNES VARIQUEUSES

Les varices se développent sous une double influence : influence dystrophique, quelle qu'en soit la nature, grâce à laquelle la paroi devient incapable de résister à la pression sanguine, dès que celle-ci dépasse un peu la normale ; — influence mécanique qui augmente cette pression sanguine.

Toutes les causes qui augmentent la tension sanguine dans les veines superficielles du membre inférieur risquent de provoquer des varices : celles-ci produites, on voit la distension augmenter progressivement et finir par entraîner l'insuffisance valvulaire des gros troncs et avec elle le reflux superficiel c'est-à-dire celui qui se voit même dans la simple station debout, mais

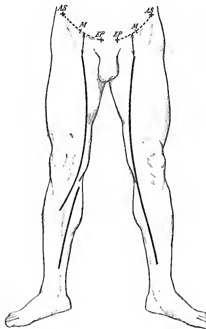


Figure 1.

surtout au moment des efforts thoraciques et abdominaux. Ce reflux superficiel amène une aggravation rapide des varices ; le supprimer, c'est s'opposer à l'accroissement des varices, et peut-être même permettre aux varices de diminuer : c'est à quoi tendent les opérations telles que ligature des saphènes simple ou étagée, incision circulaire de la jambe à la Moreschi, etc. Mais on ne peut les envisager comme des opérations curatives, puisqu'elles ne s'attaquent ni aux varices elles-mêmes, ni surtout à leur cause.

Il en va tout autrement de l'extirpation qui non seulement supprime les varices, mais encore s'attaquant à leur cause, s'oppose ainsi à la récidive.

Cette cause des varices réside essentiellement dans la poussée sanguine profonde. A chaque con-

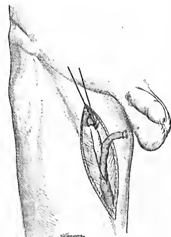


Figure 2.

traction musculaire violente des muscles du membre inférieur, le sang est chassé avec force à travers les perforantes des veines profondes vers les veines superficielles. Alors celles-ci sont brusquement distendues par le sang qui arrive en abondance et sous forte tension : c'est le *coup de bélier musculaire* (Delore) qu'on peut opposer au *coup de bélier abdominal* résultant du reflux superficiel. C'est sous l'influence prépondérante de cette poussée que se développent les varices et ce qui le prouve, c'est qu'elles débutent toujours par les branches d'origine des saphènes pour s'étendre ensuite aux troncs et qu'il est de règle que les perforantes soient variqueuses elles-mêmes, au moins à leur embouchure.

Si l'on veut faire une cure sérieuse des varices, il est donc indispensable d'extirper en même temps que les veines superficielles variqueuses, les perforantes, pour éviter qu'elles ne provoquent de nouvelles dilatations veineuses. Le procédé suivant a justement pour but d'arriver à cette extirpation : c'est celui que viennent de décrire Terrier et Alglave[1].

* * *

Technique. — I. Il n'y a pas d'ulcère variqueux.

A) *Extirpation totale de la saphène interne.*

1° *Incision.* — L'incision cutanée part en haut d'un point situé à un travers de doigt en dedans du milieu de l'arcade crurale et à trois travers de doigt au-dessous du pli de l'aine ; elle descend verticalement, légèrement courbe à concavité antérieure jusqu'au bord postérieur du condyle interne du fémur, puis un peu oblique en bas et en avant pour se terminer un peu au-dessus du bord antérieur de la malléole interne (fig. 1).

A la jambe il peut être avantageux de faire deux incisions : l'une est celle de la cuisse obliquement prolongée vers le bord antérieur du tibia à sa partie moyenne ; la deuxième part un peu au-dessous du condyle fémoral interne, à quelques centimètres en arrière de la précédente et va se terminer comme ci-dessus (fig. 1).

2° *Excision des veines variqueuses.*

A la partie supérieure de l'incision, on met à nu la saphène interne au niveau de sa crosse : on la lie et on la coupe entre deux ligatures (fig. 2).

A la cuisse on ouvre sur toute sa longueur l'étui cellulo-aponévrotique qui entoure la veine, puis, soulevant celle-ci, on la dissèque de haut en bas, la séparant des parois de sa gaine (fig. 2) ; chemin faisant on rencontre des collatérales qu'on sectionne aussi loin que possible de leur abouchement. On s'assurera qu'il n'existe pas à quelques centimètres en dedans du tronc principal un tronc secondaire collatéral qu'on supprimera.

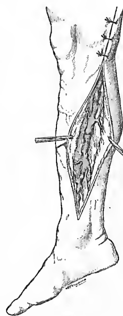


Figure 3.

A la jambe on dissèque d'abord les deux lèvres de la plaie cutanée sur une largeur de 4 à 5 centimètres pour mettre à nu la face superficielle des paquets variqueux (fig. 3) : dans les cas où cette dissection est trop pénible ou risque de laisser une peau trop amincie et vouée au sphacèle, mieux vaut réséquer un lambeau fusiforme de peau.

Cette dissection faite, on enlève le paquet variqueux en entier, en le décollant de l'aponévrose jambière à coups de compresses donnés de haut en bas en prenant avec lui le plus de collatérales possible. Celles-ci seront pincées et sectionnées le plus loin possible ; on ira à la recherche des perforantes en avant jusqu'au bord interne du tibia, en arrière le plus loin possible (fig. 4). Le décollement achevé, on lie le tronc veineux en bas et on l'extirpe.

Il importe de savoir que dès que la gaine cellulo-aponévrotique qui entoure la veine est ouverte, celle-ci s'affaisse et se transforme en un cordon mince et un peu dur où le sang ne circule

1. Gilbert et Fournier. — « Traitement de la lithiase biliaire ». Rapport au *Congrès international de médecine*, Paris, 1900. (Section de thérapeutique). — Gilbert. « Traitement de la colique hépatique ». *Exposé de titres*, 1901, p. 237.

1. Terrier et Alglave. — « La résection totale des saphènes dans le traitement des varices superficielles des membres inférieurs et de leurs complications ». *Revue de Chirurgie*, 1906, t. XXXIII, p. 865.

plus. On ne s'en laissera donc pas imposer et on n'hésitera pas à y reconnaître une saphène auparavant grosse comme le doigt.

3° *Suture de la peau.* — Après avoir pratiqué l'hémostase complète de la plaie, on suture la peau suivant le mode qu'on préfère.

Etant donné la longueur de l'incision cutanée, il vaut souvent mieux faire l'opération en deux temps : Incision au niveau de la cuisse, libération de la veine jusqu'au genou, hémostase et suture, puis on refait la même opération au niveau de la jambe.

Figure 4.

B) *Extirpation de la saphène externe.*

1° *Incision.* — Elle part en haut un peu au-dessous du milieu du pli poplité et aboutit en bas un peu au-dessus du bord postérieur de la malléole externe (fig. 5);

2° *Excision.* — On recherche la crosse de la saphène externe dans son tunnel aponévrotique entre les ventres des deux jumeaux, on la lie et on la sectionne; on dissèque ensuite les lèvres de la plaie et on résèque largement le tronc saphénien et ses collatérales, comme on l'a fait pour la saphène interne ;

3° *Hémostase et suture cutanée.*

II. Il y a un ulcère variqueux.

En pareil cas, pour éviter tout risque d'infection, on arrêtera l'incision cutanée à 4-5 centimètres au-dessus de lui. Mais lorsque l'ulcère est assez élevé à la jambe, Terrier et Alglave conseillent de pratiquer au-dessous de lui la résection du segment de saphène sous-jacent ou une incision des téguments à la Moreschi.

Soins post-opératoires. — Les fils seront enlevés vers le dixième ou douzième jour, et les opérés pourront se lever vers le vingtième jour. Il va sans dire que, s'il y avait un ulcère, les malades devraient attendre sa guérison avant de se lever.

* * *

Indications de l'opération. — Pour Terrier et Alglave, on est autorisé à traiter ainsi toutes les varices *superficielles essentielles*, quand elles entraînent des douleurs constantes ou intermittentes, de l'impotence fonctionnelle plus ou moins complète, quand elles s'accompagnent de phlébite avec thrombose plus ou moins étendue. L'indication est formelle dans les cas de varices donnant naissance à des hémorragies et dans les ulcères variqueux.



Figure 5.

Contre-indications. — Elles sont absolues ou relatives :

Les contre-indications absolues sont d'ordre général (état général du sujet, âge avancé, lésions cardiaques, artério-sclérose évidente, obésité très marquée, insuffisance rénale).

Les autres locales sont les ulcères variqueux et la phlébite variqueuse.

Dans la phlébite variqueuse aiguë avec périphlébite plus ou moins marquée, il vaut mieux s'abstenir et se contenter de lier la saphène à son embouchure pour couper la route aux embolies. On opérera plus facilement et plus sûrement plus tard à froid.

Dans les cas d'ulcère variqueux, on attendra pour opérer que l'ulcère soit guéri. Ce n'est que dans les cas d'ulcères anciens, inguérissables pour ainsi dire, qu'on sera autorisé à ne pas attendre ce terme. Mais en tous cas on commencera par mettre le malade au repos et traiter l'ulcère, et si on se décide à intervenir avant sa fermeture, on ne le fera qu'après une désinfection soigneuse de la plaie.

* * *

Procédé de Narath (d'Utrecht). — On a essayé, à cause de la longueur de l'incision cutanée qu'exige le procédé ci-dessus, s'il ne serait pas possible d'arriver au même résultat à l'aide de petites incisions multipliées, et c'est à cela que tend le procédé récemment décrit par le prof. Narath[1].

On découvre et on isole la veine saphène interne à son embouchure par une petite incision, on la lie et on la coupe au-dessous de la ligature. Tirant alors sur le bout proximal, on le fait saillir sous les téguments et on pratique le long de lui une série d'incisions courtes, distantes de 10 à 20 centimètres. Par chacune de ces incisions on dénude la veine et on la charge sur une pince. Voit-on une grosse collatérale, on pratique une petite incision au niveau de son embouchure : on peut même en faire autant sur son trajet pour la réséquer plus ou moins loin. Arrivé à la partie inférieure de la jambe, on lie la veine et on la coupe au-dessus de la ligature. Tirant alors sur le bout supérieur, on le dénude sous la peau aussi loin que possible vers en haut, jusqu'au milieu environ de l'espace qui sépare deux incisions. Par l'incision immédiatement supérieure on agit de même sur le segment sus et sous-jacent, de façon à attirer successivement par ces diverses incisions toute la portion de veine sous-jacente à chacune d'elles. On lie les grosses collatérales; quant aux petites, elles se trouvent arrachées ou tordues sans qu'il y ait à craindre d'hémorragie.

Si l'on ne veut conserver toute la veine intacte, rien de plus simple que de couper la veine au niveau de chaque incision pour l'extirper segment par segment.

Cette méthode doit être rejetée dans tous les cas où il existe des paquets variqueux; elle n'est de mise que dans les cas de veines dilatées et à peine flexueuses, et encore, dans ces cas, croyons-nous devoir la repousser à la jambe et ne l'admettre qu'à la cuisse, où il n'y a guère de perforantes à rechercher.

M. Guibé,
Chef de Clinique chirurgicale de la Faculté.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La leucémie à mastzellen. — Les leucocytes polynucléaires à granulations basophiles, désignés aussi sous le nom de *mastzellen*, sont représentés, dans le sang normal, dans une proportion qui ne dépasse guère 0,25 à 0,50 pour 100. Dans l'énorme majorité des cas, ils gardent encore cette infériorité numérique dans les leucémies.

Cependant on connaît des cas, très rares il est vrai, où la leucémie était caractérisée par une véritable émigration de mastzellen. Dans leur récent « Traité d'hématologie », MM. Bezançon et Labbé citent plusieurs cas de ce genre, entre autres une observation de Bezançon et Weil où les mastzellen formaient un tiers des leucocytes. Dans le cas publié par Lazarus, ces cellules formèrent même à un moment 47 pour 100 du nombre total de leucocytes.

Or, M. Joachim[2] a observé dernièrement à la clinique du professeur Lichtheim, de Königsberg, deux cas de leucémie myélogène dans lesquels la proportion des leucocytes à granulations basophiles atteignit 53,6 pour 100 chez le premier malade, et 56,4 pour 100 chez le second. Chez les deux cas, mais surtout chez le second malade, on nota encore certaines particularités cliniques et anatomo-pathologiques qui ont fait penser à M. Joachim que les leucémies à mastzellen méritaient peut-être une place à part dans le groupe des leucémies myélogènes.

* * *

L'observation que M. Joachim fait valoir en faveur de sa conception a trait à un homme de trente-trois ans, ancien syphilitique, chez lequel l'affection débuta sous forme de vomissements survenant principalement au matin. Lorsque, au bout de quatre mois, il entra à l'hôpital, il présentait une hypertrophie énorme de la rate qui descendait à 15 centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes, des ganglions volumineux au cou, dans les aisselles et les aines, une augmentation du volume du foie, de la fièvre et un mauvais état général. L'examen hématologique révéla cette particularité qu'à côté de 26,4 pour 100 de polynucléaires, de 3 pour 100 de gros lymphocytes, de 1,3 pour 100 de petits lymphocytes, il existait dans le sang 56,4 pour 100 de mastzellen. On nota également la formation massive de cristaux de Charcot dans le sang laissé pendant quarante-huit heures dans la chambre humide.

Ce tableau clinique se compliqua encore, à un moment, d'un épanchement pleural bilatéral. L'examen des crachats, pratiqué à ce moment, montra la présence presque exclusive de cellules à granulations neutrophiles et l'absence complète de mastzellen.

Le malade, qui malgré les séances quotidiennes de radiothérapie allait en s'affaiblissant de jour en jour, succomba au bout de dix-sept jours. A son autopsie on trouva une rate qui mesurait 29 centimètres de hauteur sur 16 de largeur et 13 d'épaisseur et était parsemée d'une multitude de petits foyers de nécrose. Les ganglions lymphatiques profonds ainsi que le foie étaient hypertrophiés. La plèvre gauche renfermait 2 litres d'un liquide hémorragique trouble; 500 centimètres cubes de ce même liquide se trouvaient dans la plèvre droite. Il n'y avait rien de particulier du côté du cœur ni des poumons. La moelle osseuse était rouge et congestionnée, et son examen microscopique montra l'existence d'un nombre considérable de mastzellen. Toutes les préparations paraissaient parsemées de granulations basophiles situées tantôt dans des cellules bien conservées, tantôt librement entre les cellules. Les mastzellen prédominaient également dans les préparations faites avec la rate, les ganglions lymphatiques et le liquide des plèvres et du péricarde.

Le second malade, qui a été moins bien étudié et fut perdu de vue peu de temps après sa sortie de l'hôpital, présenta la même symptomatologie, caractérisée essentiellement par une hypertrophie énorme de la rate et des ganglions lymphatiques, par des hémorragies rétiniennes, une faiblesse générale, la formation massive de cristaux de Charcot dans le sang. Celui-ci, comme nous l'avons déjà dit, renfermait, chez ce malade 53,6 pour 100 de mastzellen.

* * *

Au point de vue strictement clinique, ces deux malades ont donc présenté la symptomatologie classique de la leucémie myélogène. Cependant ce qui aux yeux de M. Joachim permet de faire une place à part à la leucémie à mastzellen, c'est la façon dont celle-ci a été influencée par la radiothérapie.

On sait, en effet, que cette thérapeutique a dans l'immense majorité des cas pour effet d'améliorer l'état général du leucémique et d'amener, du moins temporairement, une diminution considérable du nombre de leucocytes. Or, pendant les dix-

1. Narath. — « L'extirpation sous-cutanée des veines variqueuses du membre inférieur ». *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 104.

2. G. Joachim. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1906, Vol. LXXXVII, p. 437.

sept jours que le second malade de M. Joachim est resté à l'hôpital, il fut soumis à des séances quotidiennes de radiothérapie, et son état général ne fit qu'empirer de jour en jour. En second lieu, l'examen du sang montra que la diminution du nombre de mastzellen était bien moins accusée que celle des autres leucocytes, si bien qu'à la fin leur proportion passa même de 56,4 pour 100 à 83,2 pour 100. Il semble donc que les mastzellen résistent mieux à l'action destructive des rayons X, à moins d'admettre que ceux-ci agissent d'une façon moins énergique sur les tissus dans lesquels se forment les mastzellen.

La résistance que les mastzellen opposent à l'action destructive des rayons n'est cependant que relative. Leur nombre, qui était de 133.668 à l'entrée du malade, tomba à 78.800 après dix-sept séances de radiothérapie. Leur destruction s'opéra donc sur une grande échelle, et M. Joachim se demande même si l'aggravation progressive de l'état général de son malade ne tenait pas à l'action toxique des granulations basophiles mises en liberté par cette destruction des mastzellen. Cette hypothèse, de l'avis de M. Joachim, ne pourra être acceptée qu'en établissant la façon dont évoluent d'un côté les leucémies à mastzellen traitées par la radiothérapie, et de l'autre les mêmes leucémies soumises à un autre traitement.

Une autre particularité que M. Joachim considère comme propre aux leucémies à mastzellen, c'est la formation massive des cristaux de Charcot dans le sang abandonné à lui-même. Ces cristaux se forment il est vrai dans tout sang leucémique; mais même dans les leucémies les plus graves on n'a jamais signalé une production aussi *massive* que celle qui s'est produite chez les deux malades atteints de leucémie à mastzellen. Il y a encore ceci de particulier que jusqu'à présent la formation de ces cristaux a été mise surtout en relation avec l'existence de nombreuses cellules à granulations éosinophiles. Or, chez les deux malades de M. Joachim, les cellules à granulations éosinophiles, et même les cellules à granulations neutrophiles dans lesquelles on a parfois observé la formation de cristaux de Charcot, se trouvaient en très petit nombre. Ce fait viendrait donc à l'appui de la similitude chimique entre les granulations éosinophiles et les granulations basophiles, similitude qui, comme on sait, est soutenue par un certain nombre d'auteurs.

En somme, ce qui au point de vue strictement clinique distinguerait la leucémie à mastzellen, c'est la façon dont elle se comporte envers les rayons X. Or comme, à l'heure actuelle, la radiothérapie passe pour le seul traitement relativement efficace des leucémies, il s'ensuit que les leucémies à mastzellen comportent un pronostic particulièrement grave. Mais ce fait, établi d'après une seule observation, fort intéressante, il est vrai, mais unique, suffit-il pour ériger les leucémies à mastzellen en entité clinique autonome? On peut se le demander.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

19 Octobre 1906.

Arborisations et marbrures cutanées dans l'artério-sclérose, en particulier dans l'artério-sclérose syphilitique. — *M. Ehrmann* présente un malade, syphilitique avéré, atteint d'athéromatose aortique, mais qui est surtout intéressant par une manifestation cutanée très spéciale, localisée au niveau du bassin, du ventre, de la poitrine et des membres supérieurs.

Il s'agit d'une sorte d'arborisation, de marbrure de la peau, dont les rameaux ou le réseau, atteignant jusqu'à 1 et 2 centimètres de large, ont une coloration violacée, cyanotique, s'effaçant à la pression mais reparaissant aussitôt après. Dans le décubitus et au chaud la coloration est moins marquée; dans la station debout, et sous l'action du froid, on voit, à l'éclairage oblique que l'axe de chaque ramification, plus foncé, fait légèrement saillie à la surface de la peau. Çà et là, au milieu de ces arborisations, on distingue des tubercules cutanés syphilitiques.

Ce phénomène, qui est peu ou point connu, sur lequel, du moins, personne n'a encore attiré l'attention, a déjà été observé par M. Ehrmann chez quatre artério-scléreux dont deux au moins étaient des syphilitiques. Il est dû, pense-t-il, à la surdistension, par le sang, des capillaires artériels, surdistension qui est la conséquence directe de la perte d'élasticité des artérioles cutanées atteintes de sclérose.

Par suite de cette sclérose des parois artérielles, en effet, chaque fois que cesse la systole du ventricule gauche, l'artériole, au lieu de revenir sur elle-même et de continuer à chasser ainsi, par le seul fait de son élasticité, le sang dans le réseau capillaire, cette artériole reste rigide par suite de la sclérose de ses parois, et il en résulte que les capillaires sont constamment distendus par une colonne sanguine qui ne progresse que lentement.

Pityriasis lichénoïde chronique. — *M. Ehrmann* présente encore une fillette de 13 ans atteinte de pityriasis lichénoïde chronique. La peau est le siège de petites efflorescences rappelant les nodules du lichen ruber plan, alternant avec des taches lenticulaires psoriasiformes, mais sans squames. Cette affection est rebelle à toutes les médications, son étiologie est encore des plus obscures. M. Ehrmann croit qu'elle est la conséquence d'un vice de la nutrition ou peut-être d'une intoxication chronique.

Laparotomie pour ulcère gastrique perforé; suture de l'ulcère; guérison. — *M. Schnitzler* rapporte deux observations de ce genre dont la seconde surtout est intéressante par ce fait que le malade fut opéré deux fois pour perforation d'ulcère gastrique à 2 ans 1/2 d'intervalle et chaque fois avec le même succès. Entre temps, 18 mois après la première intervention, cet homme avait, en outre, subi une gastro-entérostomie nécessitée par l'apparition de symptômes de sténose pylorique (occasionnée non par un ulcère, mais par les adhéreuces du pylore à la paroi abdominale antérieure).

Outre qu'il n'est pas précisément commun de rencontrer des individus vivant encore après avoir fait à deux reprises une perforation d'ulcère gastrique, cette observation présente encore un autre intérêt en ce qu'elle montre le peu de confiance qu'il faut avoir dans la gastro-entérostomie — non plus d'ailleurs que dans l'excision de l'ulcère — considérée comme un moyen de cure radicale de l'ulcère gastrique. La gastro-entérostomie subie par le malade de M. Schnitzler en Septembre 1905 ne l'a pas empêché de faire un nouvel ulcère qui s'est perforé moins d'un an après. En réalité, ainsi que Leube l'a fait ressortir il y a déjà plus de dix ans, le traitement opératoire — gastro entérostomie ou excision de l'ulcère gastrique, — ne trouve d'indication qu'en cas d'échec du traitement médical judicieusement établi et longuement poursuivi.

— *M. von Eiselsberg*, tout en reconnaissant que la véritable thérapeutique de l'ulcère gastrique consiste dans le traitement médical et que le traitement opératoire — gastro-entérostomie ou excision de l'ulcère — ne met pas du tout les malades à l'abri des récidives, déclare qu'il est cependant loin d'être aussi pessimiste que M. Schnitzler sur la valeur curative du traitement chirurgical, car la gastro-entérostomie, en particulier, lui a donné de très beaux succès dans des cas où un traitement médical appliqué suivant les règles et pendant longtemps n'avait produit aucun résultat appréciable.

M. von Eiselsberg termine en recommandant dans les interventions pour ulcère gastrique perforé de compléter l'opération, c'est-à-dire la suture de la perforation, par l'établissement d'une fistule jéjunale. Cette fistule permet, en effet, d'alimenter les malades, généralement très affaiblis, immédiatement après l'opération, en laissant l'estomac complètement au repos, condition éminemment favorable à la cicatrisation des plaies de cet organe.

Sur certaines lésions cérébrales microscopiques observées dans la « peste des poules ». — *M. Schiffmann* présente une série de préparations microscopiques provenant de volatiles — poules, oies — ayant succombé à l'affection connue sous le nom de « peste des poules ». Sur des coupes de cerveaux on aperçoit de nombreux corpuscules de petites dimensions, réniformes ou arrondis, à contours nettement tranchés, renfermant une substance fondamentale homogène, hyaline, se colorant en rouge vif par le triacide et en rouge violet par le bleu de méthylène-éosine, et au sein de laquelle on distingue de petits éléments figurés. La nature de ces corpuscules n'a pas encore été élucidée; peut-être s'agit-il des microorganismes agents de la maladie, enkystés ou non au milieu de produits de dégénérescence de la substance cérébrale.

— *M. Paltauf* attire l'attention sur la grande analogie qui existe entre ces corpuscules de la peste des poules et les corpuscules de Negri de la rage; il pense que ces formations contiennent bien l'agent pathogène de la maladie enkystée au milieu des produits de dégénérescence des éléments cellulaires circonvoisins.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Octobre 1906.

Un cas d'hydrophtalmie sans excavation papillaire. — *M. Carlotti* présente un malade de vingt-six ans atteint, au plus haut degré, d'hydrophtalmie congénitale. La cornée, claire, brillante, où se dessinent deux arcs scléreux, l'un supérieur, l'autre inférieur, a un diamètre horizontal de 14 millimètres. La chambre antérieure atteint le double de la profondeur normale. L'iris tremblote. Le cristallin et les milieux de l'œil sont transparents. Malgré cette modification anormale du segment antérieur du globe, il n'y a pas d'hypertension et la papille ne présente aucune excavation. L'acuité est bonne et le champ visuel normal. Le malade appartient à une famille de six personnes dont quatre présentent la même affection.

Enophtalmie cicatricielle congénitale. — *M. Dupuy-Dutemps* présente un malade de vingt-cinq ans atteint dès la naissance d'une énophtalmie très accusée de l'œil droit avec déviation en haut de la pupille. L'œil est absolument immobilisé dans cette position, et il est même impossible de lui imprimer des mouvements avec une pince. Une intervention faite en vue de diminuer la difformité a montré que le globe oculaire était solidement fixé par des adhérences fibreuses, étendues, le reliant au squelette orbitaire. L'œil ne présente pas d'autre anomalie, ni des lésions des membranes profondes. Il est amblyope et fortement hypermétrope. La légère microphtalmie qu'on observe ici paraît consécutive à la gêne apportée au développement de l'œil par son enclavement dans l'orbite. Il est probable que l'origine de cette malformation a été un foyer inflammatoire développé pendant la vie fœtale dans le tissu cellulaire et le périoste orbitaire.

Infection traumatique de l'œil par un bacille sporulé. — *M. J. Chaillous* rapporte l'observation clinique et l'étude bactériologique d'un cas d'infection traumatique de l'œil qu'il a pu observer dans le service de M. Morax, à l'hôpital Lariboisière. Le blessé avait reçu, dans l'œil gauche, en travaillant la terre, un corps étranger dont il ignorait la nature. Dès le lendemain de l'accident la vision de l'œil blessé était abolie et le globe présentait les symptômes d'une infection grave. L'énucléation fut pratiquée sept jours après l'accident. Les suites de l'intervention furent normales. L'examen anatomique de l'œil énucléé fit voir qu'il s'agissait d'une irido-cyclite traumatique avec décollement de la rétine. L'examen bactériologique montra la présence dans l'exsudat de la chambre antérieure d'un bacille sporulé, prenant le Gram, dont les caractères morphologiques et les cultures suffisent pour le différencier du subtilis, qu'on retrouve parfois dans les infections traumatiques. L'auteur a inoculé les spores de ce bacille dans la chambre antérieure et dans le vitré de lapins. L'expérience a été le plus souvent négative. Chez trois lapins cette inoculation a été suivie d'une inflammation du vitré, dans lequel on a retrouvé les bacilles dont on avait inoculé les spores.

Sur un cas de sarcome mélanique du tractus uvéal. Migration active des éléments néoplasiques dans le nerf optique. — *M. Monthus* présente les coupes histologiques d'un sarcome mélanique du tractus uvéal ayant évolué chez une femme de trente-trois ans. L'énucléation fut faite dans le service de M. de Lapersonne, trois ans après le début des troubles oculaires. Au niveau de la coupe du nerf optique, on

consiste entre le faisceau nerveux en voie d'atrophie trois ordres d'éléments : 1° des petites cellules arrondies peu chargées de pigments ; 2° des cellules volumineuses arrondies ou fusiformes gorgées de grains pigmentaires ; 3° des granulations pigmentaires libres. L'examen de la préparation donne l'impression qu'il s'agit d'une migration active des éléments sarcomateux. Ce fait vient à l'encontre de l'opinion classique qui attribue au sarcome du tractus uvéal un accroissement par continuité et vient à l'appui de celle d'Ewetsky admettant dans certains cas une dissémination réelle et active des éléments sarcomateux.

Kyste infecté de la conjonctive bulbaire. — *M. Morax* présente les préparations de kystes épithéliaux de la conjonctive bulbaire qu'il a enlevés chez un homme de trente et un ans. Ces kystes existaient depuis dix ans sous forme de petites saillies transparentes et ne causant aucune gêne. Depuis huit jours les kystes provoquent un peu d'irritation de l'œil. Il fut facile de réséquer toute la région enflammée. Aussitôt après l'exérèse, une des cavités fut ponctionnée. L'examen montra la présence de polynucléaires dont un certain nombre renfermait en assez grande abondance des bacilles de Pfeiffer. La coupe de la conjonctive excisée montra trois cavités kystiques siégeant immédiatement au-dessous de la couche épithéliale. C'est à peine si une mince lame conjonctivale, dont l'épaisseur ne dépasse pas le dixième du diamètre d'une cellule épithéliale sépare l'épithéliome pavimenteux de la surface conjonctive de l'épithélium aplati de la cavité kystique. Il s'agit donc dans ce cas d'une infection développée dans un kyste épithélial de la conjonctive par suite de la pénétration du bacille de Pfeiffer. Il n'a pas été possible de mettre en évidence la porte d'entrée de l'infection.

Décollement rétinien et ponction. — *M. Kalt* a traité trois cas de décollement de la rétine par la ponction scléroticale. Dans le premier cas, le résultat excellent constaté aussitôt après la ponction se maintient encore actuellement. Dans les deux autres cas, il y eut cinq jours après l'intervention pour l'un des malades, douze jours après pour l'autre, une hémorragie qui diminua d'une façon considérable la vision que les malades avaient conservée malgré leur décollement. L'auteur ne sait à quoi attribuer les hémorragies survenues chez ses deux malades.

Traitement du strabisme par une intervention chirurgicale portant exclusivement sur l'œil fixant. — *M. Monthus* (rapport sur un travail de *M. Bettremieux*). M. Bettremieux propose d'intervenir dans les cas légers de strabisme convergent, par une ténotomie unilatérale portant sur l'œil fixant. L'opération agirait en favorisant le réflexe rétinien de convergence. A l'appui de sa théorie, l'auteur enregistre cinq succès sur six opérations. Il serait intéressant d'être renseigné sur les suites opératoires à longue échéance. L'action de la ténotomie sur l'innervation paraît au rapporteur tout à fait théorique ; elle lui semble, de plus, venir à l'encontre de l'opinion qui admet que le strabisme est un vice d'équilibre bilatéral auquel il convient, comme l'a dit Panas, d'appliquer une action correctrice bilatérale.

Sur les obstacles naturels capables de compliquer le cathétérisme des voies lacrymales. — *M. Poulard* (rapport sur un travail de *M. Gérard*). Bien que l'auteur fasse jouer aux obstacles anatomiques un rôle important dans le rétrécissement des voies lacrymales et dans les difficultés du cathétérisme, il accorde cependant une grande importance aux altérations de la muqueuse des voies lacrymales. Pour le rapporteur « ce travail est une étude anatomique soigneuse des voies lacrymales, mais il semble qu'on y fasse jouer un rôle trop important à des conformations anatomiques normales. Si vraiment les voies lacrymales normales ont tant de causes pour s'oblitérer, que reste-t-il pour les altérations pathologiques, syphilitiques, tuberculeuses ou de tout autre nature ? »

Les migrations secondaires du cristallin luxé sous la conjonctive. — *M. De Lapersonne* (rapport sur un travail de *M. Cantonnet*). Le travail de l'auteur est basé sur 83 cas qu'il a recueillis dans la littérature ophtalmologique. Le point curieux de cette affection est qu'il n'y a pas toujours concordance entre le siège du cristallin luxé sous la conjonctive et le point où s'est fait la rupture de la sclérotique et le cristallin peut se placer en dedans, en dehors, quelquefois même en bas du limbe cornéen. Parmi les causes prédisposantes de cette affection, on doit noter la persistance de la capsule du cristallin, la sclérose totale ou presque totale de la lentille, l'existence d'un vaste épanchement sous-conjonctival et l'influence de la pesanteur. Comme causes efficientes, on pourrait faire entrer en ligne de compte les traumatismes répétés, la compression involontaire pendant le sommeil, peut-être même les contractions énergiques de l'orbiculaire. Ces hypothèses sont assez plausibles pour permettre d'expliquer le mécanisme de la migration du cristallin luxé sous la conjonctive.

Scotome central et ambylopsie congénitale. — *MM. Scrini et Fortin* ont constaté la présence d'un scotome central dans 45 cas d'ambylopie congénitale. Chez 12 malades, ils ont pu le mesurer, ses dimensions variant de 3 à 30°. Le scotome est tantôt rond, tantôt oval, tantôt en croissant. Il peut aussi présenter une forme irrégulière. Les auteurs admettent que la physiologie de l'œil amblyope est celle d'un œil privé de vision centrale. D'autre part, ils se réfèrent aux observations cliniques que l'un d'entre eux avait faites sur 256 nourrissons pour se demander s'il n'existe pas une connexion entre la présence du scotome central et celle de certains accidents au cours de l'accouchement.

J. Chaillous.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Octobre et 5 Novembre 1906.

L'hyperglobulie des altitudes. — *MM. H. Guillemard et R. Moog* ont fait à l'Observatoire du Mont-Blanc une série de nouvelles recherches sur les modifications du sang et sur l'exhalation de la vapeur d'eau. Leurs recherches, faites sur des lapins, ont donné les résultats suivants : 1° l'hyperglobulie se manifeste d'une façon constante à partir du deuxième jour, aussi bien dans le sang central que dans le sang périphérique. Dans la majorité des cas, on n'observe pas de déplacement des hématies vers la périphérie, et il semble que l'étroitesse du calibre des capillaires superficiels, exagérée par le froid qui règne aux grandes altitudes, soit la condition de la plus grande richesse en hématies du sang qui circule dans ces petits vaisseaux.

2° La quantité d'hémoglobine contenue dans 100 centimètres cubes de sang diminue dans tous les cas au cours du séjour au Mont-Blanc, la diminution pouvant atteindre le tiers de la valeur trouvée en plaine. Ce fait, coïncidant avec l'hyperglobulie, ne peut s'expliquer que par une augmentation du volume du sang.

3° Dans tous les cas, la quantité moyenne d'hémoglobine fixée sur chaque hématie diminue, attestant ainsi une néoformation des hématies.

Coagulabilité du sang sus-hépatique. — *MM. Doyon, A. Gautier* et *N. Kareff*, contrairement à cette assertion des traités de physiologie qui enseignent que le sang sus-hépatique ne coagule pas et ne contient pas de fibrine, ont constaté que ce sang, chez le chien, au moins, coagule et donne de la fibrine.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Novembre 1906.

A propos des plaies pénétrantes de l'abdomen par projectiles. — *M. Potherat*, à propos de l'observation de M. Dionis du Séjour (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 88, p. 707) concernant un cas de plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver dans lequel, malgré la péritonite commençante, l'intervention, pratiquée dix-huit heures après l'accident, fut encore suivie de succès, rapporte un autre cas qui, pour être moins satisfaisant, puisque le malade a fini par succomber, n'en montre pas moins que dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, il ne faut pas désespérer ni refuser l'intervention alors que les plus graves symptômes péritonéaux se sont déclarés.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-huit ans qui reçut une pleine charge de chevrotines dans le flanc droit. Quand M. Potherat arriva auprès du blessé, un jour et deux nuits s'étaient écoulés depuis l'accident, et le malade était en pleine péritonite généralisée avec un pouls à 140 et des extrémités froides, cyanosées. La laparotomie, faite pour ainsi dire *in extremis*, montra tout d'abord un péritoine rempli d'un liquide d'odeur nauséabonde. Après un lavage abondant à l'eau bouillie, M. Potherat déroula les anses intestinales et découvrit huit perforations qu'il sutura suivant les règles, puis il draina l'abdomen.

Or, contre son attente, cet homme survécut pendant dix-sept jours. Les accidents péritonéaux s'atténuèrent, puis disparurent complètement, mais on vit se produire une large fistule gastrique (très certainement au niveau d'une perforation de l'estomac ayant échappé aux investigations) qui livrait passage à tous les aliments absorbés par le malade. Celui-ci se refusa à subir toute nouvelle opération ; il ne put s'alimenter suffisamment par des lavements nutritifs et il mourut d'inanition.

En terminant, M. Potherat, pour prendre parti dans la discussion à laquelle donna lieu, dans la dernière séance, la question de la suture de la paroi abdominale après les laparotomies, déclare que personnellement il pratique toujours la suture en trois plans de cette paroi, s'efforçant de rétablir aussi exactement que possible les conditions anatomiques normales de cette paroi. Le véritable inconvénient de cette suture, c'est non pas d'être longue, mais de laisser dans les tissus des fils perdus. Car si ces fils ne sont pas complètement aseptiques, il en résulte immédiatement une infection plus ou moins grave des tissus, puis le relâchement partiel ou total des sutures, et enfin la déhiscence de la plaie sous l'influence du moindre effort. Il est d'ailleurs un autre facteur d'éventration dont on n'a pas parlé : c'est la laxité ou la tension des parois abdominales après la suture. Lorsque ces parois ne sont rapprochées qu'en tirant dessus, la désunion se fait beaucoup plus facilement sous l'influence de l'effort, surtout quand il est favorisé par un état d'infection même minime de la plaie.

Sur les amputations économiques du pied. — *M. Ricard* fait un rapport sur 10 amputations dites « économiques » du pied dont *M. Souligoux* a communiqué les radiographies à la Société : quelques-uns de ces cas concernent des amputations de Lisfranc, de Chopart, de Roux-Ferguson et 7 enfin des amputations de Ricard. Après avoir rappelé brièvement la technique de cette opération qui porte son nom (amputation du pied avec conservation du calcanéum qu'on introduit ensuite dans la mortaise tibio-tarsienne), M. Ricard constate que les faits apportés par M. Souligoux sont une preuve indiscutable de l'excellence orthopédique de ce procédé, qui est facile, exige un minimum de lambeau inférieur à celui d'une désarticulation sous-astragalienne et donne un petit pied en miniature, avec un point d'appui normal jouissant de mouvements et permettant le port d'une chaussure ordinaire.

— *M. Rochard* a eu l'occasion 4 fois de pratiquer l'amputation de Ricard ; ses malades ont tous conservé des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne.

Résultats d'opérations pour ruptures traumatiques de l'urètre périnéal. — *M. Legueu* fait un rapport sur deux observations communiquées à la Société par *M. Savariaud* ; il envisage surtout la question du résultat de ces opérations.

Une suture de l'urètre a donné un très bon résultat éloigné ; après trois ans, en effet, on passe encore le béniqué 48 et le périnée est souple. Mais il s'agissait ici d'une rupture incomplète de l'urètre, le corps spongieux était défoncé sur une assez grande longueur de la paroi inférieure, alors que la muqueuse n'était déchirée que sur une très faible étendue. Dans ce cas, la suture de l'urètre donne un très bon résultat ; le rétrécissement, quand il se reforme, n'est que partiel, l'urètre reste dilatable.

Un autre cas de rupture complète traité non par la suture, mais par l'urétrostomie, a donné un résultat médiocre : quelques semaines après, l'opération a laissé un rétrécissement qui se laisse accrocher par les plus petits explorateurs tout en admettant une bougie 21. Mais, dans ce cas, l'urétrostomie fut modifiée par la mise à demeure d'une sonde par le méat dans l'urètre et jusque dans la vessie. Il en est résulté que les conditions de l'urétrostomie périnéale ont été sensiblement modifiées ; les bouts se sont peu à peu retirés dans la profondeur, la fistule s'est fermée d'elle-même *sans* autoplastie ; et, bien que de cette façon on puisse obtenir parfois de bons canaux, en général ces urètres refaits avec des parties molles sont rétractiles, difficiles à entretenir et très différents des canaux que l'on obtient avec la méthode en deux temps dont M. Legueu a donné la description dans une précédente séance (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 84, p. 676).

Goitres aberrants. — *M. P. Reynier* communique les deux observations suivantes :

La première a trait à une femme de 53 ans, atteinte de tachycardie et d'exophtalmie coïncidant avec la

présence, dans la région latérale du cou, d'une grosse tumeur du volume du poing; au-dessous de cette tumeur, dans le triangle sus-claviculaire, s'en trouvait une autre, du volume, de la forme et de la consistance d'un marron, que la femme déclarait avoir déjà remarquée depuis de très nombreuses années. M. Reynier fit l'ablation de la grosse tumeur, après l'avoir isolée avec peine des gros vaisseaux du cou. Quant à la seconde tumeur, il oublia de l'enlever; il ne procéda à son extirpation qu'un mois plus tard, alors qu'elle avait commencé à augmenter manifestement de volume. L'examen histologique révéla que ces tumeurs s'étaient développées aux dépens du tissu thyroïdien aberrant.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une femme de 35 ans qui était à demi crétine et qui portait une tumeur faisant autant saillie au niveau du plancher de la bouche qu'à la région sus-hyoïdienne. Cette tumeur dont l'apparition remontait à l'enfance, était de consistance mollasse, à tel point que M. Reynier crut qu'il s'agissait d'une grenouillette. Mais en faisant l'extirpation, il nota qu'elle adhérait solidement à l'os hyoïde. Ici encore, l'examen histologique fait par Pilliet montra qu'il s'agissait d'une tumeur d'origine thyroïdienne (adénome kystique thyroïdien) développée certainement aux dépens d'un lobe thyroïdien aberrant.

M. Reynier insiste, en terminant, sur les difficultés que présente le diagnostic clinique de ces tumeurs thyroïdiennes aberrantes d'avec celui des épithéliomas branchiaux. Ajoutons que ses deux malades ont parfaitement guéri.

Hypernéphrome. — *M. Routier* présente un volumineux hypernéphrome pesant 800 grammes qu'il a enlevé par la voie transpéritonéale chez une femme de 44 ans qui accusait des douleurs et des hématuries. La malade opérée depuis 8 jours va bien.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Novembre 1906.

Eruption artificielle due à la vanille. — *MM. Brocq et Fage.* Femme venue à l'hôpital le 27 Octobre avec une éruption œdémato-érythémato-papuleuse. Cette éruption s'est produite après dix jours de paquetage de la vanille. Presque toutes les camarades d'atelier ont eu des éruptions analogues. La face, le cou, le thorax, les avant-bras, les mains ont été bouffis. Après dix jours, l'éruption ne laissait plus sur la peau qu'une teinte bistre. La malade ayant repris son travail, commence de nouveau une éruption. M. Brocq a fait une longue visite au magasin de vanille et a eu des picotements des mains, de la face, du cou, qui se sont dissipés peu à peu. Les auteurs qui se sont occupés de cette éruption ont incriminé un acarus, des moisissures, la teinture de cachou qui sert à lui donner sa couleur, mais la vanille elle-même doit jouer un rôle important par l'intermédiaire de son arome.

— *M. Hallopeau.* N'y a-t-il pas de différence entre les exanthèmes produits par les diverses substances, arnica, vanille, etc.?

— *M. Brocq.* Evidemment chaque substance peut donner lieu à des caractères éruptifs particuliers, mais il y a de nombreuses éruptions provoquées qui ne permettent pas le diagnostic.

— *M. Fournier.* Certaines plantes provoquent des tuméfactions à la faveur de sécrétions externes des plantes. La vanille avant d'être mûre laisse suinter un liquide caustique qui disparaît avant la maturité. Certaines espèces d'orchidées sont particulièrement dangereuses.

— *M. Brocq.* Il y a beaucoup d'autres plantes qui donnent des éruptions. Au point de vue de la vanille nous n'avons en affaire qu'à des gousses déjà desséchées et passées à l'étuve. Les variétés de vanille sont nombreuses; la vanille de Mexico est la plus chère de toutes, puis celle de Bourbon. La vanille de Mexico ne donne pas lieu à des éruptions; on n'observe à Boston l'éruption qu'avec des vanilles teintées à la noix de cachou. Les éruptions sont produites par les vanilles de Bourbon, des Seychelles. Les vanilles les plus dangereuses seraient les vanilles très minces qui sont en déhiscence à l'extrémité de la gousse.

Epithélioma du gland traité par excision. — *M. Morestin* a fait pour un épithélioma la décortication du gland et a conservé le fourreau de la verge pour faire l'autoplastie; le résultat est resté très satisfaisant.

Traitement de l'épithélioma par le radium. — *MM. Wickham et Degrais* présentent un malade traité pour quatre épithéliomas, le premier par les rayons X, les trois autres par le radium. La cicatrice obtenue par les rayons X est très belle et lisse; celle obtenue par le radium pour deux ulcérations épithéliomateuses du dos des mains est aussi fine, aussi nette et souple que possible, à peine visible.

Ce résultat a été obtenu par 14 applications de une heure chaque d'un appareil à sel collé, dont la radiation extérieure est d'activité 200.000 et comporte 10 pour 100 α, 75 pour 100 β, 15 pour 100 γ.

Un troisième épithélioma développé à la tempe, cette fois bourgeonnant, en pleine évolution suraiguë, ayant au moment de la première application 2 à 2 cent. 1/2 de proéminence et 3 à 4 centimètres d'étendue, a littéralement fondu en trente-deux jours par treize applications de une heure chaque d'un appareil à sel collé dont la radiation extérieure est d'activité 50.000, comportant 0 α, 85 à 90 pour 100 β, 10 à 15 pour 100 γ.

Les auteurs se proposent de combiner ces applications directes avec les injections intradermiques et dans les tissus morbides d'eaux radifères ou d'eaux radioactivées. Par les injections intralupiques d'eau radifère seule, indépendamment de toute application d'appareil, ils ont obtenu une amélioration très notable dans un cas de lupus de la face, invétéré et rebelle à tous traitements, appartenant au service de M. Hallopeau, à Saint-Louis.

— *M. Belot.* Le malade traité il y a dix-huit mois a un résultat excellent; les résultats de M. Wickham sont équivalents à ceux de la radiothérapie, le radium complète souvent heureusement l'effet de la radiothérapie en permettant de pénétrer dans les anfractuosités.

— *M. Béclère.* Je rappellerai ce que je disais en Décembre 1904 à la Société médicale des hôpitaux que si les ampoules donnent un mélange de rayons dont on peut déterminer le titre à l'aide du radiochromomètre de Benoist, il faut également préciser le pouvoir pénétrant du radium. En faisant l'examen du bromure de radium j'ai vu que la pénétration en était faible. Dès que le noyau néoplasique est un peu volumineux le radium devient insuffisant. Le radium peut être employé là où les rayons X sont difficiles à utiliser. L'indication capitale du radium est donc la lésion peu étendue en surface et peu étendue en profondeur mais anfractueuse.

Traitement mixte de chéloïdes. — *MM. de Beurmann et Gougerot.* Les auteurs ont traité des chéloïdes par la méthode de la chirurgie combinée à la radiothérapie et obtenu d'excellents résultats, la récidive ne s'est pas produite.

Nævus angiomateux ulcéré spontanément. — *M. Hallopeau.* L'intérêt de ce fait est dans le peu de résistance de la peau qui couvre le nævus. Il semble que ces téguments soient tout particulièrement vulnérables.

— *M. Brocq* a observé quelques cas analogues, le fait est rare, mais non anormal.

— *M. Lenglet* a vu l'ulcération se produire avec une remarquable sélection des tissus frappant exclusivement le nævus et amenant la guérison spontanée.

— *M. Fournier* pense qu'il faut rechercher la syphilis dans ces cas de nævus ulcéreux.

Psoriasis associé à la syphilis. — *M. Hallopeau* présente un malade chez lequel le psoriasis se développa à l'occasion de l'éruption de syphilides papuleuses.

M. Pautrier a observé dans le service de M. Brocq un cas où la syphilis vint au contraire se greffer sur des plaques de psoriasis. Le diagnostic ne put être fait que par l'histologie.

Sarcomes à myéloplaxes primitif de la peau. — *M. Milian* a examiné histologiquement le cas présenté à la dernière séance par MM. Gaucher et Hallopeau comme mycosis fongoïde. Le malade a eu la cuisse désarticulée chirurgicalement à cause des douleurs épouvantables que provoquaient les ulcérations et de l'extension continuelle de celles-ci. Il s'agissait d'un sarcome à grosses cellules rondes et à myéloplaxes (lymphosarcome de Darier). Le point de départ de ce sarcome était bien la peau car l'histoire clinique a noté le début de l'affection par les téguments et l'autopsie du membre a montré l'intégrité absolue des tissus sous-jacents au derme.

Lenglet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Novembre 1906.

Paralysie isolée du grand dentelé. — *MM. Claude et Paul Descomps* présentent un homme de trente-cinq ans, atteint depuis deux mois et demi d'une paralysie typique du grand dentelé du côté droit, dont ils montrent en détail les symptômes classiques, et qui a commencé par des phénomènes douloureux dans l'épaule et le bras du même côté. Il y a D. R. partielle dans le grand dentelé. Les autres muscles sont absolument normaux. On note les déformations thoraciques décrites par M. Souques, accompagnées de légère scoliose. Les auteurs incriminent en partie un surmenage professionnel du muscle, en partie une inflammation de la bourse séreuse sous-scapulaire, décrite par M. Mauclaire, se traduisant par des frottements, et qui aurait irrité et paralysé le nerf de Charles Bell.

Névrite périphérique et rhumatisme chronique. — *MM. Lejonne et Descomps* présentent une malade rappelant le cas cité par MM. Lejonne et Chartier au mois de Juillet. A la suite d'un panaris grave et compliqué, elle présente des douleurs spéciales dans le membre supérieur et l'épaule droite, des troubles des réactions électriques, une déformation de la main en griffe. D'autre part, existent des phénomènes articulaires, manifestations subaiguës rhumatismales, dont la nature est confirmée par des radiographies montrant la raréfaction osseuse de tous les os du membre supérieur atteint.

Au point de vue pathogénique, il est donc probable qu'il s'agit là d'un rhumatisme avant tout névritique, mais à point de départ initial infectieux, les phénomènes de névrite ayant précédé les manifestations articulaires et ayant préparé un terrain optimum pour le développement de l'infection, et partant du rhumatisme.

Myasthénie bulbo-spinale chez un tabétique. Guérison de l'asthénie. — *MM. Babinski et Charpentier.* Le malade présenté par ces auteurs, atteint de syphilis il y a dix ans, vint consulter en Juillet dernier pour des phénomènes de faiblesse subite dans les membres, asthénie musculaire. Il avait des symptômes nets de tabes. Mais la myasthénie, s'accompagnant d'asynergie légère aux membres supérieurs, d'un ptosis bilatéral, d'une paralysie faciale, d'une déviation de la langue, de troubles de la parole ne rappelant pas la P. G., d'une légère dysphagie, ne pouvaient être attribuée au tabes. D'ailleurs l'évolution des symptômes bulbaires confirma le diagnostic porté de myasthénie bulbo-spinale, chez un tabétique, évolution qui mena le malade à un état presque désespéré.

Au bout de quatre semaines d'injections de calomel et de strychnine, d'absorption d'iodure de potassium, les troubles s'amendèrent, aux bras, puis aux jambes, pendant que les phénomènes bulbaires disparaissaient. Aujourd'hui, la myasthénie bulbaire est guérie, il reste le tabes.

Les auteurs se demandent si le syndrome décrit par Erb en 1879, la myasthénie bulbaire de nature inconnue, a été ici sous la dépendance de lésions syphilitiques, ou il s'est agi d'une simple coïncidence.

— *M. Claude* a observé un cas de myasthénie sans syphilis, et guérie sans le traitement spécifique.

L'œdème hystérique existe-t-il? — *M. Claude* amène un malade présenté au mois de Juin comme atteint d'œdème hystérique. En réalité, l'évolution a montré qu'il s'agissait d'une tuberculose des gaines synoviales; tout ce qu'on peut dire, c'est que l'hystérie, qui existe chez le malade, avait donné, à la lésion locale, une réaction hors de proportion avec la cause; mais on ne peut parler d'œdème hystérique. *M. Bakinski* vient à nouveau affirmer que l'œdème hystérique n'existe pas et qu'on peut toujours trouver une cause de l'œdème dans les cas ainsi faussement diagnostiqués.

Il n'y a pas de mydriase hystérique. — *M. Sauvineau* rapporte en détail quelques observations prétendues de mydriase hystérique, et démontre que ce diagnostic est toujours erroné, que cette affection n'existe pas quand on recherche avec soin et assez longtemps la cause de cet état. Dans l'amaurose hystérique, la pupille de l'œil atteint ne réagit pas à la lumière directe, mais au réflexe consensuel par éclairage de l'œil du côté opposé. Aussi n'est-elle jamais complètement dilatée au jour (ce qui montre qu'il n'y a pas mydriase paralytique) le réflexe consensuel étant constant.

— *M. Babinski* répète que jamais la suggestion

ne produit, jamais la persuasion ne modifie les troubles réflexes. Il est absolument d'accord avec l'auteur.

Maladie de Recklinghausen. — *M. Moutier* présente un jeune homme atteint de cette maladie, avec un névrome plexiforme considérable de l'avant-bras, donnant à la main un aspect éléphantiasique.

Acromégalie, attaques comitiales équivalents psychiques. — *M. Moutier.*

Tabes chez un hémiplégique ancien. — *MM. Pierre Marie et Moutier* montrent un malade ancien syphilitique, hémiplégique gauche ancien, tabétique depuis deux ans environ : tous les réflexes patellaires sont abolis, les réflexes cutanés et abdominaux ne le sont qu'à gauche, on trouve à gauche le signe de Babinski (extension) dont la recherche donne lieu à un spasme douloureux.

Troubles spasmodiques. — *M. Achard* rapporte l'observation d'un jeune homme présentant des troubles moteurs surtout spasmodiques (exagération des réflexes, trépidation épileptoïde), et en même temps une démarche titubante, avec un vertige giratoire le faisant tourner dans le sens des aiguilles d'une montre. Il y a un léger nystagmus provoqué, un peu de tremblement du membre supérieur sans rapport avec celui de la sclérose en plaques; ce n'est pas non plus de l'asynergie cérébelleuse. Ce cas, difficile à interpréter, est à rapprocher d'un cas d'ataxie cérébelleuse suite d'infection aiguë, présenté par l'auteur. Les troubles ont, en effet, apparu à la suite d'une fièvre typhoïde.

Paralysie générale. — *M. Achard* rapporte l'observation d'un cas de paralysie générale dans lequel on n'a trouvé qu'à une période très tardive de la lymphocytose du liquide C. R.

Adipose douloureuse segmentaire. — *MM. Dupré et Giroux* présentent une femme de soixante-quinze ans atteinte d'adipose douloureuse segmentaire. L'affection, dont le début remonte à la ménopause, est localisée à la partie inférieure de l'abdomen et aux cuisses. Limitée au genou par une jarretière libreuse que surplombent les masses lipomateuses, l'adipose revêt l'aspect d'une culotte. Comme symptômes associés, asthénie, irritabilité psychique.

Pronostic de la sclérose latérale amyotrophique. — *MM. H. Claude et P. Lejonne* présentent une malade atteinte de sclérose latérale amyotrophique avec phénomènes bulbaires, et particulièrement troubles dans le domaine du pneumogastrique persistant depuis plus d'un an. Il ne faut donc pas considérer les troubles survenant dans le domaine de la 10e paire comme menaçant toujours immédiatement la vie du malade.

Quelques symptômes rares dans la sclérose latérale amyotrophique. — *MM. H. Claude et P. Lejonne* présentent un malade dont la sclérose latérale a débuté par de la parésie atrophique des muscles des groupes antéro-externes des deux jambes, et par des douleurs non seulement spontanées, mais aussi à la pression des nerfs, et surtout des muscles des jambes.

Le mode de début assez anormal, les douleurs à la pression des muscles qui sont excessivement rares dans la sclérose latérale auraient pu faire penser à tort à la coexistence d'une polynévrite.

Intelligence et aphasie. — *MM. Dumontet et Lockmar*, élèves de M. Déjerine, présentent une malade qui fut atteinte en 1880 d'hémiplégie droite avec hémianesthésie et aphasie, d'abord totale, mais qui n'est plus maintenant qu'une aphasie motrice, aphasie de Broca; même la rééducation lui a permis d'acquérir quelques mots. Or, chez cette malade l'intelligence est intacte ou presque intacte elle comprend tout; il y a seulement quelques lacunes dans le calcul, l'histoire, la géographie; ne peut-on les mettre sur le compte de son aphasie, qui la prive de moyens de communication? Comment peut-on donc dire avec M. Marie que l'aphasie est due à un trouble de l'intelligence, avec de l'anarthrie? Il n'y a ici aucun de ces deux facteurs.

Cette communication est le point de départ d'une longue et intéressante discussion dans laquelle M. Pierre Marie d'une part, M. Déjerine d'autre part, reprennent les arguments de leurs articles de la *Semaine médicale* et de *La Presse Médicale*, présents à l'esprit de tous.

— *M. Déjerine*, fortement appuyé par *M. Thomas*, dit que, au milieu de cas complexes, il existe des cas types d'aphasie motrice pure avec conservation de la compréhension du sens des mots perçus : ce n'est pas de l'anarthrie, ces malades pouvant prononcer des jurons, des mots habituels, des prières machinales, pouvant parler par rééducation : ils peuvent avoir la conservation absolue ou à peu près de leur intelligence, alors que certains imbéciles ou déments ont la faculté complète de parler, sinon l'intelligence; enfin, certains malades, très intelligents, ayant des idées très nettes, présentent de la jargonaphasie, de la paraphasie. Quand existe la surdité verbale, aphasie sensorielle, il y a trouble de l'évocation des images auditives, les mots ne signifient plus rien, c'est une langue inconnue que le malade entend.

— *M. Marie* n'a jamais dit que les aphasiques moteurs étaient des imbéciles ou des déments.

Il admet une zone spéciale d'une certaine intelligence, l'intelligence, le génie du langage, la zone de Wernicke; c'est par opposition au mot sensoriel qu'il emploie le mot de déficit intellectuel (ce serait donc pour M. Souques une querelle de mots). Dans l'aphasie il y a tous les degrés; si la zone lenticulaire est seule touchée, le malade ne parle pas, mais son intelligence est peu atteinte; plus la lésion s'étend en arrière, dans la zone de Wernicke, plus les troubles intellectuels sont développés (troubles intellectuels du génie du langage).

M. Marie regrette de ne pouvoir expliquer la jargonaphasie et la paraphasie. Abandonnant les théories et les hypothèses, il reste fidèle à la doctrine anatomo-clinique, il recherche quelles sont les lésions qui correspondent aux symptômes observés. Or, il ne peut admettre qu'on parle de langage intérieur, ce qui est de la psychologie, d'aphasie sensorielle, ce qui ne correspond à rien puisque les sens n'y prennent pas part; et il nie que la circonvolution de Broca, pied de F³, ait un rôle dans l'aphasie. A une objection de M. Thomas disant que la méthode anatomo-clinique demande des coupes histologiques en série de tout le cerveau, il oppose la légèreté des faits anatomiques sur lesquels s'est appuyé Broca pour proclamer sa prétendue découverte.

Au résumé, si on laisse de côté la localisation précise de l'aphasie motrice dans la circonvolution de Broca, fait à reviser, si on veut bien considérer que l'aphasie sensorielle classique est un mauvais mot pour M. Marie, la zone de Wernicke qui y préside devenant le centre intellectuel du langage, si on cesse de parler du langage intérieur, qu'on peut considérer comme une hypothèse, il reste à s'entendre sur la signification du mot anarthrie (ou dysarthrie), que M. Pierre Marie n'envisage certainement pas de la manière ordinairement admise; cette définition serait la première à établir.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Novembre 1906.

Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde. — *M. Netter* a observé dans l'espace de deux mois et demi treize cas de contagion hospitalière de fièvre typhoïde survenus dans le pavillon de la scarlatine. Tous ces cas avaient frappé uniquement les petites filles et seulement celles atteintes de vulvo-vaginite. La cause de cette épidémie hospitalière fut facilement éclaircie. Une petite fille en incubation de fièvre typhoïde était entrée au pavillon de la scarlatine. Elle avait, ainsi que d'autres fillettes de la salle, de la vulvo-vaginite. Or, une enquête permit d'établir que le même tampon d'eau boriquée servait aux soins de plusieurs fillettes, et l'examen bactériologique permit de déceler dans le pus vaginal de la première malade la présence du bacille d'Eberth. Ces constatations expliquent bien le mode de contamination et ce fait que seules les fillettes et parmi ces dernières, seules, celles atteintes de vulvo-vaginite aient été contagionnées.

M. Galliard a observé deux cas de contagion hospitalière de fièvre typhoïde survenus chez des rhumatisants. Dans ces deux cas, le rhumatisme récidiva pendant la convalescence de la dothiénentérie.

Etudes sur le début de la fièvre typhoïde (séroréaction, diazoréaction, hémoculture) dans deux cas de contagion hospitalière. — *MM. F. Vidal et J. Digne.* Deux malades ayant contracté la fièvre typhoïde à l'hôpital ont présenté des conditions d'observation rarement réalisées en clinique pour étudier le début de la dothiénentérie. L'un d'eux était convalescent de rhumatisme articulaire aigu, l'autre souffrait d'accidents syphilitiques, et, bien qu'ils fussent tous deux en état d'apyrexie, on prenait régulièrement leur température matin et soir, lorsqu'apparurent les premiers symptômes de la fièvre typhoïde. Sur leur courbe se trouvent donc rigoureusement inscrites les premières étapes de l'ascension thermique.

La réaction agglutinante, la diazoréaction et le bacille dans le sang ont pu être recherchés dès les premiers jours de la maladie et leur présence a pu être ainsi notée à des dates certaines de la période de début.

Dans la première observation on a vu la température s'élever graduellement pour atteindre 40° le quatrième jour; dans la seconde observation, la température atteignait 40° dès le troisième jour.

Chez le premier malade, c'est seulement le quatrième jour que l'agglutination a été cherchée pour la première fois; elle existait déjà au taux de 1 p. 50; la diazoréaction était à R¹ et l'ensemencement du sang donnait des cultures pures de bacilles d'Eberth. L'agglutination s'élevait progressivement à 1 p. 200 le neuvième jour, à 1 pour 500 le quatorzième jour et à 1 pour 1.000 le dix-huitième jour.

Chez la seconde malade les recherches ont pu être faites dès le second jour. A cette date, la diazoréaction était négative, mais le sérum agglutinait à 1 p. 10 et l'ensemencement du sang donnait des cultures positives.

La diazoréaction n'apparut que le quatrième jour et se montra d'emblée très intense, atteignant R². Le pouvoir agglutinant du sérum s'élève progressivement à 1 pour 30 le troisième jour; à 1 pour 400 le cinquième, à 1 pour 800 le sixième, à 1 pour 1.200 le septième, à 1 pour 9.000 le huitième et à 1 p. 12.000 le dixième jour.

On voit avec quelle précocité avaient apparu dans ces deux cas les réactions permettant de diagnostiquer avec certitude la fièvre typhoïde de ces malades. On voit en particulier que si, dans certains cas, la séroréaction peut être retardée, il ne faut pas perdre de vue qu'elle est très souvent présente dès les premiers jours. Beaucoup de médecins hésitent à faire pratiquer cette recherche dès l'apparition des premiers symptômes suspects, pensant qu'elle est alors trop prématurée et préfèrent la remettre à plus tard. Ils se privent ainsi du secours de la réaction au moment où précisément elle peut apporter l'appoint le plus précieux au diagnostic.

Méningo-radiculite consécutive à une ostéite tuberculeuse transverso-vertébrale, révélée par la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Mosny et Malloizel* rapportent l'histoire d'un malade chez lequel il existait des symptômes de méningo-radiculite et de la lymphocytose rachidienne bien avant que n'apparussent les signes de l'ostéite tuberculeuse transverso-vertébrale qui en étaient l'origine.

Transmission par l'allaitement de la mère à l'enfant d'agglutinines au cours d une fièvre typhoïde. — *MM. V. Griffon et P. Abrami* apportent une nouvelle contribution à l'étude de la transmission des agglutinines par l'allaitement, étude faite expérimentalement par MM. Widal et Sicard, et pour la première fois cliniquement, par MM. Landouzy et Griffon.

Au cours d'une fièvre typhoïde légitime, sans intervention de paratyphus, survenue chez une femme en période de lactation, ils ont étudié de jour en jour les propriétés agglutinantes des humeurs de la mère et de l'enfant à l'égard du bacille typhique et d'un grand nombre d'échantillons paratyphiques.

Le sérum de la malade a agglutiné constamment le bacille d'Eberth à un taux très élevé, variant entre 1 pour 3.000 et 1 pour 25.000. Il existait en même temps une réaction co-agglutinante marquée vis-à-vis de plusieurs espèces paratyphiques A et B. Par contre, les humeurs étaient inactives sur le bacille de la psittacose, les bacilles du groupe Gaertner, le bacille du hog-choléra, le bacille de la septicémie des veaux, le bacille du typhus des souris.

Les mêmes résultats ont été constatés avec le lait de la malade, à un taux moindre naturellement.

Le sérum de l'enfant a présenté pendant plusieurs jours un pouvoir agglutinant manifeste. Or, ce pouvoir ne s'est pas exercé sur le bacille typhique, mais sur certains des échantillons paratyphiques qu'impressionnait le lait maternel.

Cette agglutination passive s'effectuait à un taux relativement élevé, atteignant 1 pour 100 pour certains types.

Il y a donc eu dans ce cas une véritable dissociation des agglutinines développées dans les humeurs de la mère par l'infection éberthienne, dissociation opérée *in vivo* par l'organisme de son enfant aussi sûrement que l'opère *in vitro* la saturation des agglutinines par l'épreuve de Castellani.

Ces constatations apportent donc une preuve nou-

velle de la spécificité rigoureuse des agglutinines, dont l'organisme de cet enfant a opéré une véritable sélection, absorbant les agglutinines secondaires et non l'agglutinine primitive.

Fixation de l'omoplate dans le scapulum alatum myopathique. — *M. Pierre Duval* présente un malade atteint de myopathie auquel il pratiqua la fixation des deux omoplates. En mai il fit une première intervention et fixa l'omoplate droite par des fils d'argent aux côtes dépériostées. Le résultat fut si favorable, le malade récupéra si bien certains mouvements, que, malgré la douleur que détermina pendant quelque temps la tension des fils d'argent et l'ennui d'une immobilisation de soixante jours dans un appareil plâtré, le malade demanda quelques mois plus tard qu'on lui fixât l'omoplate gauche. Cette double intervention réussit fort bien et le malade grâce à cette fixation des omoplates put accomplir des actes (élévation de la main à la hauteur de la bouche, etc.) dont il était incapable auparavant.

C'est le quatrième malade opéré par l'auteur. Dans un cas le résultat fut nul, dans un autre il fut au contraire excellent car la myopathie était localisée au niveau de la région scapulaire. Dans le troisième comme dans le cas actuel, la myopathie portait sur les muscles de tout le membre supérieur, de sorte que les malades ne purent récupérer tous les mouvements mais l'intervention en fixant les omoplates leur permit d'utiliser tous les mouvements encore possibles des membres supérieurs.

De l'oligosidérémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles. — *M. E. Rist* et *L. Guillemot* proposent de donner le nom d'oligosidérémie à une affection de l'enfance dont MM. Hallé et Jolly ont décrit le premier cas en 1903, qui a été étudiée depuis par M. Petrone et dont les auteurs ont vu récemment plusieurs cas. Il s'agit d'une anémie frappant les enfants de treize à trente mois, sans distinction de sexe, et caractérisée uniquement, comme la chlorose des jeunes filles, par la diminution de la valeur globulaire, autrement dit par l'appauvrissement du sang en fer. Les enfants atteints de cette lésion sanguine ont la pâleur verdâtre de la chlorose et une apathie, une tristesse tout à fait typiques. Ce ne sont ni des rachitiques, ni des syphilitiques, ni des tuberculeux, ni des athrepsiques. Ce sont ou bien les produits de grossesses gémellaires, ou bien des prématurés, ou bien des enfants soumis pendant une durée indûment prolongée à une alimentation exclusivement lactée. Autrement dit, ce sont des sujets qui, ou bien apportent en naissant une réserve insuffisante de fer hépatique, ou bien sont soumis, alors que la réserve normale est épuisée, au régime le plus pauvre en fer qui soit. Le traitement ferrugineux sous forme de protoxalate de fer à haute dose (0,20 à 0,40 centigrammes par jour) guérit ces enfants avec une promptitude surprenante. La chlorose des jeunes filles est également une oligosidérémie, mais le mécanisme de l'appauvrissement du sang en fer est dans cette dernière affection beaucoup plus obscur et indiscutablement lié à la maturation sexuelle.

Goître exophtalmique consécutif à une morsure de chien enragé. — *M. Remlinger* communique l'observation d'un soldat turc âgé de vingt-neuf ans qui, brusquement assailli par un chien enragé et vivement émotionné, se mit à présenter quatre ou cinq jours après l'accident, de l'hypertrophie du corps thyroïde, de l'essoufflement, des palpitations, une tachycardie allant jusqu'à 140 et 160, un tremblement généralisé, des bouffées de chaleur au visage, des crises de transpiration, en un mot — à l'exophtalmie près — tous les signes de la maladie de Basedow sous une forme singulièrement rapide. Cet homme, d'un tempérament très calme, ne présentait aucun antécédent héréditaire ou névropathique. La recherche des stigmates hystériques ou neurasthéniques eut un résultat complètement négatif. Il semble donc qu'une émotion violente puisse, à elle seule, indépendamment de toute prédisposition, amener le goitre néophtalmique.

L. Boidin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Novembre 1906.

Présentation d'ouvrages. — *M. Debove* dépose sur le bureau de l'Académie un exemplaire du volume intitulé : *L'Université de Paris et les grands établissements d'enseignement supérieur*, édité par le Bureau des renseignements de l'Université, sous la direction de M. Blondel.

Un foyer de dysenterie bacillaire mortelle développé dans une famille parisienne. Contagion probable par des tissus d'origine exotique. — *MM. Widal et Henri Martin* ont observé dans une famille habitant un des quartiers les plus sains de Paris deux cas de dysenterie bacillaire mortelle développés à quelques jours de distance chez un père et son enfant qui vivaient tous deux dans des conditions hygiéniques irréprochables.

L'enfant, âgé de trois ans, fut pris le premier de selles glaireuses et sanglantes et mourut en quatre jours de dysenterie foudroyante.

Six jours plus tard, le père fut pris de symptômes analogues. La température s'éleva rapidement et, en même temps que l'évacuation des selles glaireuses et hémorragiques, on nota bientôt l'expulsion d'énormes lambeaux de muqueuse intestinale sphacélée. Le malade mourut après trente et un jours.

L'examen des selles, pratiqué par M. Dopter dès le huitième jour, a permis d'isoler un bacille ayant les caractères de celui que l'un des auteurs a décrit à l'Académie même pour la première fois avec M. Chantemesse dans la dysenterie, et dont l'échantillon répondait au type isolé depuis par Shiga dans les épidémies japonaises.

Voilà donc deux cas de dysenterie dont le diagnostic clinique ne faisait aucun doute, et dont la nature bacillaire a été prouvée par l'examen des selles. La maladie a présenté la gravité des dysenteries bacillaires des pays chauds et a évolué suivant le type gangreneux.

Le fait d'avoir vu se succéder ces deux cas si redoutables, à Paris, à une époque où cette maladie y était inconnue, mérite déjà l'attention. Ces malades n'avaient pas quitté Paris depuis longtemps, et ils y vivaient dans des conditions de confortable, de diététique et de salubrité qui ne laissaient rien à désirer. L'eau de boisson ne pouvait être incriminée comme au cours des épidémies qui ravagent toute une ville ou toute une contrée.

Un foyer ainsi isolé ne peut naître spontanément, au milieu d'une ville indemne. La raison de son apparition doit être cherchée dans la contagion dont le rôle a été, on le sait, bien mis en lumière par Kelsch et Kiener.

L'enquête la plus minutieuse n'a pas permis d'établir d autre contact que le suivant. Huit jours avant que l'enfant eut ressenti les premiers symptômes de son mal, un marchand comme il en pénètre souvent dans les intérieurs parisiens, colportant des tissus exotiques, était venu étaler sa pacotille dans l'appartement habité par les malades de MM. Widal et Martin. L'enfant resta jouer avec ces étoffes et avec de l'ouate qui avait entouré de vieux objets présentés par ce marchand. Le père acheta deux panneaux en tissu qu'il installa dans la ruelle de son lit. Ces étoffes arrivaient du Japon, pays fréquemment décimé par des épidémies de dysenterie dues à un bacille identique à l'échantillon isolé des selles de l'un de nos malades.

La dysenterie peut être considérée actuellement comme une des plus transmissibles parmi les maladies infectieuses. Si la propagation est le plus souvent directe, se faisant dans l'entourage immédiat du malade, il ne faut pas perdre de vue que des objets souillés depuis longtemps peuvent servir également à la propagation indirecte de la maladie. On sait d'autre part que l'explosion de petits foyers dans des localités où la dysenterie était jusque-là inconnue, peut souvent être rigoureusement rattachée à l'arrivée d'un marin ou d'un colonial atteint de la maladie ; ces dysenteries venues de loin sont précisément celles qui créent les foyers les plus sévères. Il est donc permis de penser que des tissus d'origine exotique comme ceux avec lesquels avait joué le petit malade ont bien pu recéler des germes desséchés de la dysenterie.

Dans l'enquête faite pour rechercher la filiation étiologique d'un foyer dysentérique apparu inopinément dans nos régions, on ne doit en tout cas jamais négliger de rechercher s'il n'y a pas eu de rapport suspect avec des personnes ou des objets de provenance lointaine. Un contact avec des tissus venus du Japon est précisément le seul que MM. Widal et Martin aient pu relever chez leurs malades. Il est tout au moins intéressant de mettre ce fait en regard de l'apparition de ce foyer de dysenterie familiale développée en plein Paris dans les conditions anormales ci-dessus rapportées.

Le foyer s'est éteint sur place là où il avait pris naissance, mais si au lieu d apparaître dans une famille aisée ces cas avaient éclaté dans un milieu misérable, ils auraient pu être l'origine d'une généralisation épidémique. On ne peut demander aux pouvoirs publics de veiller à la désinfection de toutes les vieilles étoffes d'origine française ou exotique que beaucoup de personnes, par besoin ou par mode, introduisent dans l'intimité de leurs appartements. Il est bon, en tout cas, que nul n'ignore la nécessité de faire pratiquer la désinfection de ces tissus usagés, qui, ayant passé par des intérieurs dont l'état sanitaire est inconnu, peuvent recéler les germes nocifs de nos pays s'ils ont vieilli dans nos régions, et qui, s'ils sont de provenance lointaine, peuvent contenir en plus des poussières capables de propager les infections les plus redoutables.

— *M. Vaillard* considère que le fait observé par MM. Widal et Martin se présente dans des conditions telles que l'interprétation étiologique proposée par les auteurs est absolument probable.

Il profite de cette communication pour rappeler que, contrairement à l'opinion courante, la dysenterie est plus commune dans nos pays qu'on ne le croit. Nombre de cas considérés comme diarrhées banales ressortissent en réalité à la dysenterie. Ces formes frustes sont d'ailleurs parfaitement capables de devenir l'origine d'un foyer épidémique.

La thérapeutique du cancer. — *M. Berger.* Dans la communication de M. Poirier il y a deux questions distinctes, celle du traitement du cancer de la langue, celle plus générale de l'étude du cancer et de toutes les questions qui s'y rapportent.

Pour ce qui est du traitement du cancer de la langue, M. Berger appuie ce qu'a dit M. Poirier sur le résultat de sa pratique. L'opération est grave, elle est pénible pour les malades ; elle est le plus souvent inefficace.

Les cas produits par M. Poirier montrent sa gravité. Dans sa pratique, M. Berger a eu environ un tiers de mortalité pour l'ablation de cancers étendus, cette mortalité s'est élevée à la moitié des cas quand il a été nécessaire de pratiquer la section ou la résection temporaire du maxillaire inférieur. C'est donc une des opérations les plus graves de la chirurgie.

Elle est le plus souvent suivie de récidives, et ces récidives surviennent même dans des cas d'apparence favorable et largement opérés ; enfin les suites immédiates sont toujours très pénibles pour les opérés.

Mais l'opération produit des guérisons durables dont M. Poirier a cité huit exemples, tirés de sa statistique. M. Berger en cite de plus anciens et de plus prolongés observés dans sa pratique, portant sur des cancers soumis à l'examen histologique et parfois très étendus. Dans les cas qu'il cite, au nombre de quatre, la guérison a été constatée au bout de six, huit, dix et plus de dix ans. Deux des opérés sont en vie au bout de huit et dix ans, sans récidive.

Par l'opération on peut donc obtenir la guérison de cancers de la langue. Aussi faut-il opérer très largement les cas où le cancer est encore limité. Les contre-indications se tirent de la propagation du cancer au voisinage de l'épiglotte, de l'envahissement du pilier du voile du palais et de l'amygdale, de l'adhérence du cancer au maxillaire inférieur, de l'envahissement des deux côtés de la langue au delà de sa moitié antérieure, des engorgements ganglionnaires, inflammatoires et diffus.

Pour l'opération, M. Berger suit à peu près les mêmes règles que M. Poirier, mais il n'enlève les ganglions que du côté malade, quand une moitié de la langue seule est prise, et il n'extirpe pas toute la chaîne ganglionnaire sous-jacente au sterno-mastoïdien, quoiqu'il extirpe toujours les ganglions situés à la bifurcation de la carotide vers la grande corne de l'os hyoïde. Il rejette comme voie d'accès la section du maxillaire et préfère l'incision de la commissure buccale.

Relativement à la question du cancer envisagée dans son ensemble, M. Berger affirme que l'opération est le seul moyen par lequel on obtienne actuellement la guérison de cancers ; la médication interne, la sérothérapie sont inefficaces, la radiothérapie voit son action limitée aux cas tout à fait superficiels. Mais si l'opération permet d'obtenir la guérison de certains cas de cancer, ce n'est pas une méthode de guérison du cancer ; elle est trop incertaine, irrégulière et limitée dans ses effets. Il faut chercher autre chose, et pour trouver le vrai moyen de traitement du cancer, M. Berger adopte l'idée émise par M. Poirier, d'un comité scientifique pour l'étude du cancer qui centraliserait en France toutes les recherches et provoquerait les recherches et les travaux sur ce sujet.

Ph. Pagniez.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

— LEÇON D'OUVERTURE[1] —

Par le Professeur **ALBARRAN**

Messieurs,

Cette journée est telle que je la souhaitais. Dans mes rêves d'ambition, je me voyais ici, prenant possession de cette chaire, encouragé par la présence de mes maîtres, de mes élèves, de mes amis, et je voyais assis à côté de moi le maître vénéré qui a remis dans mes mains les destinées de l'Ecole de Necker. Ce rêve est réalisé. Je voudrais que les remerciements que j'adresse à tous ceux qui ont contribué à sa réalisation fussent à la hauteur de ma reconnaissance, mais il n'est pas de mots qui me permettent de l'exprimer comme je le voudrais.

Que ma pensée aille d'abord aux maîtres disparus, à Trélat, à Brouardel, dont le souvenir restera à jamais gravé dans mon cœur, puis à ceux qui guidèrent mes premiers pas dans la carrière, les professeurs Ranvier, Malassez, Grancher, Le Dentu, dont le précieux enseignement forme encore la base solide de ce que j'ai pu apprendre. Merci encore à chacun des professeurs de l'Ecole de Médecine; en m'appelant parmi eux, par leur vote unanime, pour succéder à M. le professeur Guyon, ils m'ont fait un honneur que rien dans ce qui me reste de vie ne pourra égaler.

Autant que mes maîtres, mes élèves ont droit à ma profonde gratitude. Par eux et pour eux j'ai vécu des heures d'enthousiasme scientifique qui fécondent le travail : c'est avec leur aide que je suis monté à cette chaire et une bonne part de l'honneur qui m'échoit leur appartient.

En prononçant maintenant devant vous le nom de mon maître Guyon, vous comprenez l'émotion profonde qui m'empêche d'exprimer ce que je sens. Au point de vue scientifique, une collaboration constante de quatorze années; les trésors de son savoir et de son expérience généreusement donnés; l'indépendance de l'esprit et des recherches non seulement tolérées, mais encouragées. A tous les autres points de vue, ce qu'un grand cœur peut donner de consolations dans les épreuves de la vie; ce qu'une grande affection peut donner d'aide dans la carrière, j'ai tout reçu. C'est grâce à mon maître que j'occupe aujourd'hui cette chaire qui, pour toujours, sera la chaire de Guyon parce qu'il l'a illustrée d'une façon incomparable. Je ne puis le remercier de tant de bienfaits : qu'il me soit pourtant permis d'écouter mon cœur et de lui témoigner ici ma filiale affection.

*
* *

Il n'y a pas d'hommes indispensables, mais il y a des hommes qui agrandissent les fonctions dont ils sont investis; ils ont le droit de se retirer lorsqu'ils jugent que leur tâche est accomplie, mais leur succession est de celles qu'on n'accepte pas d'un cœur léger lorsqu'on a conscience de ses responsabilités.

1. Leçon professée à l'hôpital Necker le 14 Novembre 1906.

Pour mesurer ces responsabilités et pour oser envisager avec courage le présent et l'avenir, il est nécessaire de connaître les liens qui rattachent ceux que nous remplaçons à leurs prédécesseurs et qui nous rattacheront nous-mêmes à nos successeurs. Ce qui est n'est que la résultante de ce qui a été; l'humanité marche sous la poussée des ancêtres, et, en jouissant du capital qu'ils ont accumulé, nous contractons une dette qu'il nous faudra acquitter.

Développant éloquemment la profonde pensée d'Auguste Comte, Léon Bourgeois, dans son livre sur la solidarité sociale, a dit excellemment : « C'est pour tous ceux qui seront appelés à la vie que tous ceux qui sont morts ont créé ce capital d'idées, de forces, d'utilités. C'est donc envers tous ceux qui viendront après nous que nous avons reçu des ancêtres charge d'acquitter la dette; c'est un legs de tout le passé à tout l'avenir. »

Notre devoir est de conserver l'héritage qui nous est transmis et de l'accroître encore, comme chaque âge a ajouté quelque chose au legs de l'âge précédent.



LE PROFESSEUR F. GUYON
Premier titulaire de la chaire de clinique des Maladies des Voies urinaires.

Je vais, dans notre domaine, établir sommairement l'inventaire de ce legs du passé, et nous revivrons ainsi les grandes périodes historiques de l'urologie. Nous pourrons alors chercher quelle est la méthode de travail qui nous permettra d'enrichir, avant de le léguer à nos successeurs, ce trésor accumulé par l'effort de tant de générations.

*
* *

Si loin que nous remontions dans le passé, nous pouvons trouver mention de faits intéressant la pathologie urinaire. Dans le plus ancien document médical connu, le papyrus découvert à Louqsor en 1872 par Ebers, qui remonte à environ seize siècles avant J.-C., il est question des troubles apportés aux fonctions de la vessie et des moyens d'y remédier; l'hématurie, si fréquemment d'origine parasitaire en Egypte, y est signalée.

Dans l'Inde, 8 ou 900 ans avant J.-C., Susruta étudie la pathologie de la pierre de la vessie, et recommande pour la taille périnéale un procédé que nous trouverons exposé presque dans les mêmes termes 2.000 ans après par les auteurs du moyen-âge.

Hippocrate signale les abcès péri-urétraux et prostatiques. Parmi les aphorismes du médecin de Cos, une vingtaine se rapportent aux maladies des voies urinaires; je signalerai ceux qui parlent de l'hématurie, des calculs de la vessie, et celui notamment où il est dit que « les urines transparentes, incolores, sont mauvaises ».

Le serment d'Hippocrate contient un passage relatif aux voies urinaires qui a beaucoup exercé la sagacité des commentateurs : « Je ne pratiquerai point la taille chez les calculeux et je l'abandonnerai à ceux qui se livrent à cette pratique. » Nous aurons à revenir sur ce sujet.

Parmi les médecins de l'école d'Alexandrie je me bornerai à citer les noms d'Hérophile et d'un célèbre chirurgien, Ammonius (IIe siècle avant J.-C.), surnommé le Lithotome, parce qu'il osait rompre dans la vessie les pierres qui étaient trop grosses pour être extraites par la plaie de la taille; il faisait à la faveur de cette plaie une véritable lithotritie par percussion.

Au IIe siècle de l'ère chrétienne, Celse résume dans ses écrits, qu'il destinait aux gens du monde, ce que fut la médecine depuis le temps d'Hippocrate. Au point de vue qui nous intéresse, il faut citer sa description de la taille par incision prérectale; ce procédé, exposé dans un style concis et élégant, paraît être celui généralement employé par les lithotomistes anciens. Pendant des siècles encore, jusqu'à Jean des Romains, le procédé dit « de Celse », simplement modifié dans le mode d'incision de la peau, fut le seul employé dans l'opération de la taille. Aujourd'hui encore, l'incision de Celse est employée pour aborder la prostate par la voie périnéale.

Parmi les médecins romains, je citerai Héliodore, qui nous intéresse parce que, le premier, il paraît avoir écrit sur les rétrécissements de l'urètre, et Galien: le premier, ce grand esprit appliqua l'expérimentation à la recherche de la fonction des organes. Pour établir nettement que l'urine se forme dans les reins, il pratiqua la ligature des uretères.

Pendant la période byzantine on ne trouve guère que des compilateurs dont l'appoint personnel est médiocre. Oribase pourtant, au IVe siècle, semble être le premier auteur qui ait écrit sur l'hypertrophie de la prostate; il existe pour lui des « scléromes » du col de la vessie elle-même.

La chirurgie urinaire des Arabes ne fait guère que répéter les enseignements des médecins grecs. Bagdad remplaça Alexandrie, grâce aux débris sauvés de l'incendie de la Bibliothèque des Ptolémées et aux traductions qui furent faites en arabe. Parmi les livres traduits en arabe, le plus digne de mention au point de vue urinaire est celui de Sérapion l'Ancien, qui écrivit en syriaque à la fin du VIIIe siècle; parlant des pierres du rein, il dit : « L'extraction par voie sanglante est vraiment dangereuse; pourtant certains anciens auteurs ont conseillé d'enlever la pierre du rein avec le fer, en arrière, au-dessus des os iliaques, mais moi je pense que c'est là une grande audace pleine de dangers et susceptible de mener le malade au bord du tombeau. » La néphrolithotomie ne devait être entreprise, de propos délibéré, que dix siècles plus tard par Durham et, le premier en France, en 1881, par mon maître Le Dentu.

Le plus illustre des chirurgiens arabes, Albucasis, qui vécut au IXe siècle, nous donne une excellente description du cathétérisme que Guy de Chauliac a copiée presque textuellement. Il décrit encore minutieusement la taille avec incision médiane latérale, comme Paul d'Egine, et conseille de rompre la pierre lorsqu'elle est très volumineuse. Le chapitre d'Albucasis sur la taille chez la femme est très curieux ; il constate les difficultés dues à ce que la femme peut être vierge, à ce qu'on ne trouve guère de femme qui se découvre au médecin si elle est en puissance de mari et, enfin, à la difficulté de trouver une femme entendue en médecine qui veuille se charger de l'opération ; si ce dernier point le préoccupe, c'est que cette femme devra exécuter l'opération sous les ordres du chirurgien qui la guide. En grand détail, l'auteur indique comment l'opératrice devra placer ses doigts, faire l'incision, sentir la pierre et enfin l'enlever.

Nous ne possédons pas de livres nous permettant de connaître ce que l'on savait au moyen âge sur les maladies des voies urinaires, mais des documents intéressants nous renseignent sur le grand rôle que jouait en médecine l'examen des urines. L'urologie clinique devait des indications précises, mais sommaires, à Hippocrate, à Galien et à quelques auteurs arabes ; dans la suite des temps elle s'augmenta d'une foule de notions, d'acquisitions empiriques, de caractère plus ou moins scientifique, dont quelques-unes étaient d'une profonde vérité.

Le premier livre sur les urines remonte au VIIe siècle et appartient à un certain Théophile. En Occident, les livres les plus fameux furent celui d'Isaac, traduit par Constantin, et le Livre des urines, que Gilles de Corbeil, médecin du grand Philippe-Auguste, écrivit en vers latins à la fin du XIIe siècle. L'importance qu'on attachait à l'examen des urines au XIIIe siècle est attestée par un des fabliaux du « Roman du Renart » ; il nous montre le lion malade consultant le renard, qui se contente de lui dire :

Apportez-moi un orinal
Et si verrez dedans le mal.

Examinant ensuite le précieux liquide, il lui donne la potion qui le guérira. L'urologie continue à jouer un grand rôle en médecine, et de nombreuses gravures, miniatures et tableaux nous en ont conservé le souvenir. Dans les beaux travaux de Richer et de Meige se trouvent reproduits les plus intéressants de ces souvenirs artistiques : jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, on trouve, dans un grand nombre de tableaux, le médecin représenté tenant un urinal à la main et l'examinant par transparence pour juger de la nature du liquide. Cet examen se faisait parfois au lit même du malade, d'autres fois la consultation avait lieu à distance, et le simple examen de l'urine suffisait à l'urologue pour reconnaître la maladie et indiquer le traitement. Parmi les œuvres artistiques représentant les urologues et les uromantes, les plus remarquables sont celles des peintres flamands, qui peignent ces scènes médicales avec la même exactitude de détails qu'on admire dans leurs tableaux d'intérieur : dans le fameux tableau de Gérard Dow qui est au Louvre, *La femme hydropique*, on peut voir une de ces scènes où le médecin examine les urines d'une femme probablement brightique. En 1487, Montagnana publiait un livre sur les signes fournis par les urines ; entre autres curieuses choses, on y trouve un graphique représentant vingt et un urinaux qui contiennent de l'urine présentant les teintes les plus variées ; cette planche devait permettre de juger les urines d'après leur couleur.

A côté des vrais médecins urologues, pullulait la foule des charlatans, uromantes et uromanciens, exploiteurs de la crédulité publique, qui prétendaient tout voir dans les urines et prédisaient l'avenir en les examinant. On trouve, parmi les peintures légères du XVIIIe siècle, la reproduction de certaines consultations d'uromancie. Schalken nous montre ainsi, dans l'urinal que lui a remis une jeune femme et que l'urologue tient à la main, la forme bien reconnaissable d'un enfant, et Bilcocq représente un grave médecin à longue barbe regardant les urines d'une jeune fille dont l'attitude embarrassée, auprès de sa mère qui l'accompagne, montre trop ce que peut révéler sur sa situation l'indiscret examen du bocal.

Par le mélange attrayant de l'apparence scientifique de ses procédés et des divinations merveilleuses qu'elle promettait, l'uromancie, pendant des siècles, s'imposa à la crédulité publique et pour trouver les premiers fondements de l'urologie scientifique, il faut arriver à Bellini et à Boerhaave, esprit audacieux qui prétendit soumettre les phénomènes biologiques aux lois de la mécanique et de la physique.

Laissant de côté l'urologie, il nous faut revenir à l'histoire plus sévère de la chirurgie urinaire.

Grâce aux traductions des auteurs arabes que firent Constantin et Gérard de Crémone, les médecins italiens, revenant aux traditions antiques, commencèrent la renaissance scientifique deux siècles plus tôt que l'art ne subît une évolution analogue : parmi eux je citerai Guillaume de Sallicet, dont la réputation de lithotomiste était grande au XIIIe siècle, et son élève Lanfranc, qui apporta chez nous les connaissances arabes dont s'était enrichie l'Ecole de Salerne. En France, ce n'est que dans la *Grande chirurgie* de Guy de Chauliac que les maladies des voies urinaires sont étudiées pour la première fois, d'ailleurs sans originalité.

L'Italie continua à occuper la première place en chirurgie jusqu'à l'apparition des œuvres d'Ambroise Paré et de Franco. De cette époque datent les travaux de Beniveni, auteur qui le premier ait publié des observations d'urinaires avec autopsie, et de Ferri, notable par ses écrits sur les rétrécissements de l'urètre. Je citerai surtout Jean des Romains qui fit faire un grand progrès à l'opération de la taille en inventant le « grand appareil », opération beaucoup plus sûre et mieux réglée que celle de Celse et Paul d'Egine jusqu'alors seule en usage.

Je citerai enfin, parmi les chirurgiens italiens, Alpino, chirurgien de Venise, qui voyagea en Egypte et rapporta une curieuse manière d'enlever la pierre, employée par les médecins égyptiens. D'après lui, on introduisait plusieurs canules de calibre croissant dans l'urètre et jusque dans la vessie, qu'on insufflait fortement ; avec un doigt introduit dans le rectum, on essayait de placer la pierre dans l'ouverture vésicale de l'instrument, qu'on retirait en aspirant fortement avec la bouche.

Pendant cette brillante période de l'urologie italienne, on ne trouve aucun document de quelque valeur en Allemagne ni en Angleterre. En France, un grand chirurgien, Franco, décrit minutieusement les différents procédés de taille, préconise dans certains cas la taille en deux temps, et invente d'ingénieux instruments pour faciliter l'opération. C'est à Franco qu'est due la première opération de taille hypogastrique qu'il pratiqua à l'improviste chez un enfant dont la pierre trop volumineuse ne pouvait sortir par l'ouverture périnéale.

A côté de Franco, il faut citer A. Paré, quoique, au point de vue des voies urinaires, la contribution personnelle de ce grand génie chirurgical soit de moindre importance. On trouve dans l'œuvre de A. Paré une description soigneuse des différentes manières de sonder, le résumé des connaissances de l'époque sur les calculs de la vessie et la mention de ceux qui sont enchatonnés. Il consacre encore un long chapitre à la présence du pus et du sang dans l'urine ; étudie ensuite les rétrécissements, dont il décrit admirablement la symptomatologie, et expose le traitement par les bougies en même temps qu'il décrit une espèce d'urétrotome agissant d'avant en arrière.

Au sujet de la taille que, dans sa préface, il dit ne jamais avoir pratiquée, Paré ne fait que reproduire longuement la description de Franco, sans le citer d'ailleurs.

On serait en droit de s'étonner qu'un chirurgien aussi éminent que Paré n'ait jamais exécuté la taille. Quoique simple maître barbier chirurgien, sa haute valeur scientifique et ses grandes relations mondaines avaient placé A. Paré dans une situation si élevée qu'il ne pouvait guère, dans les usages de son temps, entreprendre cette opération qu'il abandonnait aux lithotomistes spécialisés.

C'est une curieuse histoire que celle de ces lithotomistes, mais je ne puis que l'effleurer ici.

La lithotomie était une opération redoutable par la torture qu'elle imposait au malheureux malade ligoté, soutenu et immobilisé par des hommes puissamment musclés, qui l'empêchaient de remuer ; elle était grave par ses suites trop souvent funestes. Hippocrate, qui avait au plus haut degré le souci des responsabilités, et qui enseignait à ses disciples de ne pas se charger des malades qui devaient mourir pour sauvegarder leur renommée, Hippocrate défendait aux médecins d'entreprendre l'opération de la taille.

La même prudence était recommandée par Galien et Albucasis, et Henri de Mondeville conseille de ne pas se charger de soigner les maladies graves dont nous ne prévoyons pas une heureuse issue et la guérison, « de crainte qu'on ne nous appelle mauvais médecins, et que les envieux ou le vulgaire ne trouvent contre nous des paroles de blâme ».

De hardis opérateurs, n'appartenant pas au monde médical, méprisés mais impunis, se chargeaient à tout hasard de pratiquer l'opération de la taille. Dans l'ancien temps déjà ils étaient si peu considérés que Tite-Live les accuse formellement d'avoir tué Antiochus VI, roi de Syrie ; ils auraient fait croire au peuple que le roi avait la pierre et

l'auraient tué en le taillant. Chez les Arabes, nous trouvons encore ces lithotomistes, méprisés à ce point qu'Avenzoar, médecin de Séville, se faisait gloire de pratiquer toutes les opérations à l'exception de la lithotomie, qu'il juge une opération indécente qu'un homme ayant de la pudeur et de la religion ne devait jamais entreprendre.

Au moyen âge et jusqu'au xvie siècle, dans toute l'Europe, la lithotomie était pratiquée par des chirurgiens ambulants de bas étage, qui se transmettaient de génération en génération le manuel opératoire : les chirurgiens opéraient peu et n'osaient entreprendre ces graves opérations, la hernie, la taille, la cataracte, qui pouvaient ternir leur réputation en entraînant la mort du malade; le praticien ambulant, échappant par sa vie nomade aux conséquences des insuccès, montrait plus de témérité dans l'intervention.

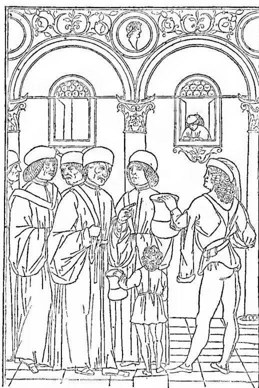
Cet état d'esprit des chirurgiens est curieux et nous montre comment la morale médicale, comme d'ailleurs la morale sans épithète, évolue suivant les âges et les conditions du milieu dans lequel nous vivons.

Certaines familles de lithotomistes devinrent célèbres, telles en Italie, au moyen-âge, les Morsini et les Prelani et, plus tard, chez nous, la dynastie des Colot, qui se perpétua pendant cent-soixante-dix ans, du xvie au xviiie siècle. Laurent Colot, natif de Fresnel, petite ville située à peu de distance de Troyes, avait reçu d'Octavien da Villa le secret de la méthode de Jean des Romains; il obtint de grands succès de ce procédé qu'il cacha soigneusement, et acquit une telle réputation qu'en 1556 Henri II, roi de France, le fit venir auprès de lui et créa en sa faveur la charge de « lithotomiste royal »; il conserva cette position auprès de François II et de Charles IX. Les enfants et descendants ultérieurs de Laurent Colot conservèrent et exploitèrent le secret qui fut surpris à François Colot dans une opération qu'il pratiqua à la Charité : on raconte que les chirurgiens avaient fait un trou au plafond pour regarder l'opération et qu'ils furent désappointés lorsqu'ils virent que le fameux procédé n'était autre que la taille au grand appareil de Jean des Romains, bien connue depuis Frano et Paré.

La curieuse histoire des lithotomistes est intéressante à un point de vue général : la spécialisation est une loi du progrès universel, elle est la règle du développement progressif des êtres vivants, comme des sociétés que leur agrupation crée; mais les spécialités que les hommes cultivent évoluent, se transforment ou disparaissent suivant le moment historique. Les lithotomistes, comme les urologues et les opérateurs ambulants de tout acabit, ont subi cette loi générale de l'évolution : le besoin des temps où ils vivaient avait créé des circonstances particulières qui les firent naître et prospérer; mais ils disparurent, comme s'atrophient les organes inutiles, lorsque leur fonction sociale temporaire ne fut plus capable de remplir un but utile.

Revenant à l'histoire de la chirurgie urinaire, il nous faut citer le nom de Rousset, qui exerça à Paris, à la fin du xvie siècle. Cet auteur préconise l'ouverture du rein calculeux, « pour toutefois, dit-il judicieusement, qu'il ait son compagnon libre et entier qui le seconde ». Pour la première fois, on voit un chirurgien se préoccuper de l'état de l'autre rein, fait dont la haute importance n'a été bien mise en lumière que dans les travaux de ces dix dernières années.

A côté de ces travaux sur le rein il est intéressant de remarquer, au xvie siècle, les nombreuses publications concernant les rétrécissements de l'urètre, jusqu'alors à peine étudiés. Après les travaux de Ferri que je vous ai cités, ainsi que ceux de Franco, il faut remarquer le chapitre de Rousset concernant cette maladie et les détails que nous a laissés Loyseau, chirurgien de Henri IV, sur une « carnosité de long temps engendrée d'une gonorrhée », dont le roi eut à souffrir en Franche-Comté. Plus important encore est l'ouvrage sur les rétrécissements, publié en 1551 par Andres Laguna, né à Ségovie, en Espagne, en 1499.



Frontispice de l'ouvrage de B. Montagnana sur les signes fournis par les urines.

A partir du xvie siècle, l'étude des maladies des voies urinaires fait de rapides progrès, et le nombre des auteurs qu'il me faudrait citer est si grand que je dois me contenter d'un aperçu rapide des progrès réalisés dans l'étude des différentes affections urinaires.

Je me contenterai, au point de vue anatomique, de vous rappeler les noms, célèbres dans l'anatomie du rein, d'Eustache, de Malpighi, de Bellini et de nos compatriotes Ferrein et Bertin. Il était réservé au xixe siècle de compléter l'œuvre de ces hommes illustres ou distingués, avec les travaux de Huschke, Henle, Bowmann, Kolliker, etc.

La chirurgie du rein n'avança guère depuis Rousset : les thèses soutenues par Cousinot en 1622 et par Bordeu en 1754 sur la possibilité d'inciser le rein calculeux; l'autorité de Losellius, doyen de la Faculté de Kœnigsberg, qui en 1742 préconisait la même opération; le conseil que donne Robinson en 1754 d'attaquer le rein par la voie lombaire, n'eurent aucune influence pratique. Le long et célèbre mémoire, si bien documenté, qu'Hevin publia en 1774 sur la néphrotomie, montre bien que les chirurgiens osaient tout au plus ouvrir un abcès, calculeux ou non, qui venait faire saillie dans les lombes : Hevin lui-même conclut à l'impossibilité de pratiquer la néphrotomie. De propos délibéré, l'incision du rein a été faite pour la première fois, le 27 Juin 1870, par Bryant. En France, la première observation appartient à M. Le Dentu, qui pratiqua l'opération en 1881.

Presque tous les travaux concernant les maladies des voies urinaires, pendant le xviie et le xviiie siècles, sont consacrés à la taille. Parmi les opérateurs qui acquirent une grande renommée, je citerai : Jacques de Beaulieu, dit frère Jacques, Dow (d'Amsterdam), Cheselden en Angleterre et, en France, Garengeot, Foubert, Thomas et plus particulièrement Lecat et frère Côme dont les discussions devinrent célèbres. Barseilhac, en religion frère Côme, n'entra dans les ordres qu'à condition de conserver sa qualité de chirurgien : ce fut un homme bon, charitable et remarquablement intelligent. Il inventa son lithotome caché avec lequel il pratiquait une vraie taille bilatérale.

A côté des progrès réalisés dans l'opération de la taille que résume complètement le traité de Deschamps, il nous faut citer, au xviiie siècle, quelques observations de hernie de la vessie, les autopsies de Morgagni qui décrit plusieurs cas d'hypertrophie de la prostate, les observations de J.-L. Petit sur cette maladie, et surtout le remarquable « Traité des maladies des voies urinaires », de Chopart.

A ses débuts, le xixe siècle vécut sur l'admirable ouvrage de Chopart, et je ne vois, valant la peine d'être signalés, que le procédé de taille bilatérale de Dupuytren et le livre de Desault sur les maladies des voies urinaires, que Bichat publia en 1822.

En 1823, éclata la grande querelle qui pendant des années divisa les urologistes; violente dans sa forme, souvent peu délicate dans ses moyens, la discussion sur la lithrothitie passionna le monde médical et eut l'écho retentissant de l'Institut et de l'Académie de médecine. Des volumes ont été écrits sur l'histoire de la lithotritie, mais quelques mots permettent de la résumer. Malgré les



La consultation appréhendée, par Bilcocq.

travaux anciens, malgré la publication, en 1812, par Gruithisen d'un manuel opératoire irréalisable et dont personne ne parlait, la lithotritie n'existait pas lorsqu'en 1820 Amussat, alors étudiant en médecine, démontra à nouveau que le cathétérisme rectiligne, connu depuis longtemps, était possible, et fit fabriquer un lithotriteur qui donna, chez le cadavre, de médiocres résultats. En 1823, Civiale pratiqua avec succès la première lithotritie en se servant d'un instrument analogue à celui que Leroy d'Etiolles avait fait construire sans l'employer. Par ses grandes qualités cliniques, par ses retentissants succès sur des personnages connus, par ses publications, Civiale fit entrer la lithrotritie dans la pratique et rendit ainsi un grand service à la science.

Le plus remarquable ouvrage de cette première moitié du XIXe siècle, c'est l'admirable livre de Rayer sur les affections des reins : c'est un inépuisable trésor d'observations, que nous étudions encore avec profit, et on ne sait qu'admirer le plus, de la conscience des observations ou de la haute intelligence qui les interprète. Rayer a fondé sur des bases positives la pathologie rénale. A côté de lui, je ne saurais passer sous silence le grand nom de Bright, qui inaugura l'étude des néphrites où devaient s'illustrer plus tard un grand nombre de nos maîtres.

Pendant ce temps, la chirurgie rénale était délaissée, et la première néphrectomie n'a été pratiquée qu'il y a trente-sept ans.

L'extirpation du rein avait été proposée par Blancard en 1690; les expériences de Zambiccarius et, plus tard, celles de Comhaire en 1803, avaient démontré la survie des animaux à qui on extirpe un rein. Rayer pourtant considérait comme une folie de songer à pratiquer la néphrectomie chez l'homme, et c'est une date mémorable que celle du 2 Août 1869, jour où Simon, de Heidelberg, osa, de propos délibéré, l'extirpation du rein chez une femme. A partir des travaux de Simon, la Chirurgie rénale a fait de rapides progrès, dus surtout aux travaux d'Israël en Allemagne, de Morris en Angleterre, de Guyon et de Le Dentu en France.

De 1830 à 1868, l'étude des maladies de l'appareil urinaire inférieur fait de grands progrès. L'anatomie et la physiologie se précisent en même temps que l'anatomie pathologique se constitue sur des bases solides. Les rétrécissements de l'urètre sont bien étudiés par Reybard, par Leroy d'Etiolles, par Maisonneuve et par Voillemier. Les maladies de la prostate, jusqu'alors négligées, sont longuement décrites par Mercier, à qui nous devons beaucoup, par Everard Home, Leroy d'Etiolles, Brodie et par Thomson. Les affections de la vessie sont étudiées un peu partout et les recherches dont elles sont l'objet exposées dans d'excellents traités : citons, parmi les traités des maladies des voies urinaires les plus remarquables de cette époque, les livres de Civiale, de Mercier, de Thomson et l'excellent traité de Voillemier et Le Dentu, dont le premier volume parut en 1868.

*
* *

En 1867, l'Assistance publique créa à Necker un service de chirurgie générale auquel fut annexée la salle fondée par Civiale pour le traitement des maladies des voies urinaires. Ce nouveau service fut confié à un jeune et déjà renommé chirurgien des hôpitaux, agrégé de la Faculté. Guyon s'était fait connaître par d'intéressants travaux d'anatomie, notamment par son étude sur les cavités de l'utérus et par des recherches concernant les rapports du nerf hypoglosse avec la carotide externe ; il avait montré son esprit scientifique en élucidant le rôle du corps thyroïde dans la diminution de la circulation carotidienne qui se produit pendant l'effort, et révélé ses hautes qualités de clinicien par de nombreux travaux concernant la pathologie chirurgicale et l'art des accouchements, qu'il avait particulièrement étudié dans son passage à la Maternité. C'était encore un opérateur habile et original, qui avait publié de remarquables travaux sur la ligature de la carotide externe et de l'arcade palmaire superficielle et de brillants procédés pour la désarticulation coxo-fémorale et pour l'amputation sus-malléolaire.



Un Urologue au XIXe siècle
(Iconographie de la Salpêtrière).

Celui qui venait ainsi prendre la succession de Civiale était doué d'une culture générale supérieure et possédait des qualités éminentes qu'il pouvait désormais appliquer à l'étude spéciale des maladies de l'appareil urinaire, tout en continuant ses travaux de chirurgie générale.

Il me faudrait parler pendant plusieurs heures pour résumer brièvement l'œuvre immense de Guyon. Anatomiste, il étudie l'urètre avec plus de précision qu'on ne l'avait fait. Physiologiste, il nous enseigne l'élasticité, l'extensibilité, la sensibilité des différentes parties de l'urètre; il établit le premier cette division fondamentale de l'urètre en deux portions, antérieure et postérieure, qui a fourni tant d'applications importantes à la pathologie.

Il nous enseigne encore les différents modes de sensibilité de la vessie; les effets de la distension sur ce réservoir; les différences entre la contractilité à l'état normal et pathologique qui commandent les règles de l'exploration de la vessie et des interventions opératoires sur cet organe. Remontant au rein, il étudie la sensibilité de ce viscère et il met en lumière le rôle de l'hypertrophie compensatrice.

En pathologie générale urinaire, je citerai les travaux sur les infections urinaires.

Avant la période bactériologique, l'étude clinique permet à Guyon de décrire les différentes variétés d'infection, d'étudier pour la première fois la dyspepsie urinaire, de montrer que la transformation ammoniacale des urines n'est pas condition indispensable de l'infection. Plus tard, il étudie les agents des infections, les conditions de réceptivité de l'appareil urinaire, et il insiste sur les phénomènes d'intoxication qui se surajoutent à ceux de l'infection. Inspiré par ces conceptions pathogéniques, notre maître, aussi logique dans la pensée que hardi dans l'action, là où ses devanciers voyaient des contre-indications opératoires, établit la nécessité urgente d'interventions qui sauveront d'innombrables vies humaines.

A l'avènement de l'antisepsie, Guyon, un des premiers, accepta la révolution introduite dans la pratique chirurgicale et appliqua ses principes à la chirurgie urinaire; il présenta à la Société de chirurgie la première statistique importante publiée en France; ses travaux sur la désinfection des sondes, sur les lavages de la vessie, sur l'asepsie de l'urètre, montrent que non seulement il accepta ce qui était nouveau, mais encore qu'il apporta au progrès la contribution de son effort personnel.

Etudiant les affections nerveuses, mon maître fit l'histoire de l'innombrable légion des faux urinaires, donna une autre interprétation à l'incontinence infantile d'urine et étudia mieux que ses devanciers les différentes lésions de l'appareil urinaire qui reconnaissent pour cause une altération du système nerveux.

Ses travaux sur l'anatomie pathologique, sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement des rétrécissements de l'urètre, complètent ou modifient les travaux de ses devanciers. Il distingue notamment et fixe avec une admirable précision les caractères des deux grandes variétés de rétrécissement, inflammatoires et traumatiques. Abordant le traitement de ces affections, il précise les règles de la dilatation et réhabilite l'urétrotomie interne que de nombreux désastres avaient discréditée : grâce à lui, cette opération est devenue une des plus courantes et des plus bénignes de la chirurgie urinaire. Dans le traitement des rétrécissements traumatiques il ouvre la voie qui a conduit à la réparation immédiate de l'urètre et, dans ces dernières années, il a montré, par contre, que la réparation en deux temps est destinée à devenir l'opération de choix.

Je ne ferai que mentionner les travaux relatifs à la prostate. Le livre que M. Guyon a consacré à l'étude des maladies de cette glande est dans toutes les mains. Là se trouvent décrites pour la première fois les prostatites phlegmoneuses diffuses et la carcinose prostato-pelvienne, entité morbide non encore connue. C'est encore dans ce livre que l'hypertrophie de la prostate a été le mieux étudiée dans tous les détails de l'anatomie pathologique macroscopique, merveilleusement décrite au point de vue symptomatique, et si bien étudiée au point de vue du traitement

palliatif qu'aucun de nous n'a pu ajouter un détail à ce qui a été écrit il y a plus de vingt ans.

Que dire encore, qui ne soit connu de tous, de son œuvre sur les maladies de la vessie? Il serait superflu d'insister sur ses travaux concernant les cystites, les calculs, les tumeurs dont il établit l'anatomie pathologique et la symptomatologie, précisa le diagnostic et posa les indications opératoires. Je ne puis encore que mentionner quelques procédés opératoires, tels que le curettage vésical que M Guyon pratiqua le premier, et la taille suspubienne que son enseignement remit en honneur; mais je ne saurais passer sous silence la lithotritie. Appliquant à cette délicate opération son ingéniosité, Guyon modifie l'aspirateur de Bigelow; la réglant d'après la physiologie pathologique qu'il a établie, il décrit avec tant de précision la manœuvre instrumentale qu'il nous a donné à tous quelque chose de sa merveilleuse habileté opératoire. Grâce à M. Guyon, la lithotritie, créée par les chirurgiens français de la première moitié du XIXe siècle, est redevenue une opération essentiellement française.

Qu'il me suffise de citer, en pathologie rénale, les études sur la séméiologie du rein, sur la polyurie trouble et limpide, et sur la physiologie pathologique des rétentions rénales, et de mentionner la découverte du meilleur moyen d'exploration manuelle du rein, le ballottement; le diagnostic des hématuries rénales; l'étude des réflexes réno-rénal et réno-vésical; les procédés opératoires de néphrostomie, de néphropexie, etc.

***

Le rappel que je viens de faire d'une partie de l'œuvre de mon maître permettra de comprendre le retentissement universel de son enseignement. Depuis l'année 1868 jusqu'à ce jour, l'enseignement a été la principale préoccupation de M. Guyon : avec une régularité jamais en défaut, depuis près de trente ans, mon maître a fait à l'hôpital cette suite admirable de leçons cliniques qui ont fait la renommée de l'École de Necker; suivies au début par un public restreint d'auditeurs d'élite, elles ont attiré ensuite un public médical de plus en plus nombreux. Affable et accueillant avec tous, répandant dans ses causeries au lit du malade les trésors de son savoir et de son expérience, il a su attirer et retenir auprès de lui des élèves de tous les pays qui, plus tard, rentraient dans leurs patries avec l'orgueil de se dire les élèves de la plus grande École du monde; il répandit ainsi le goût de l'étude de la spécialité urinaire et fut un grand bienfaiteur en généralisant la connaissance de maladies que peu de médecins étudiaient auparavant.

D'autre part, la renommée du chef, sa bonté, sa sollicitude pour ses élèves attirèrent à Necker de brillants internes qui acquirent une solide instruction urologique. Il en est parmi eux qui sont devenus des maîtres éminents à la Faculté ou dans les hôpitaux de Paris, dans les Facultés de province et de l'étranger; d'autres, établis dans toutes les villes de quelque importance en France, et quelques-uns dans les métropoles d'au delà les frontières, ont propagé partout les doctrines et l'enseignement de Guyon : grâce à eux, l'enseignement de Necker a répandu ses bienfaits sur le monde entier. Ici, par la valeur, par le travail et l'intelligence d'un homme, a été créée une École dont tous les membres sont solidaires, chacun recevant sa part du travail des autres et contribuant lui-même à la grandeur de l'ensemble.

En 1890, non content de tout ce qu'il avait fait, M. Guyon voulut améliorer les soins donnés aux malades qui lui étaient confiés et doter largement ses élèves en réorganisant matériellement son service d'hôpital : il créa alors, avec ses propres ressources, les services de consultations, les laboratoires d'histologie, de bactériologie et de chimie que vous connaissez, donna une grande importance au musée, dont il réunissait des pièces depuis son entrée dans cet hôpital, et créa une bibliothèque urologique; les salles des malades furent elles-mêmes améliorées. Il m'en voudrait de dire ici les sacrifices qu'il s'imposa, et je me borne à constater que son cadeau royal fut reçu avec reconnaissance par la Faculté.



Une opération de taille au XVIIe siècle.

L'éclat de l'École de Necker était tel que la Faculté de Paris ne pouvait plus différer la création d'une chaire spéciale : elle transforma la chaire de pathologie chirurgicale, que M. Guyon occupait depuis 1877 et dans laquelle il enseignait la chirurgie générale qu'il n'abandonna jamais, en cette chaire de clinique des maladies des voies urinaires. Paris qui, dans la création d'autres chaires spéciales était, à ce moment, en retard sur des Universités de moindre importance, eut ainsi l'honneur de fonder la première chaire d'urologie. Les bénéfices de la nouvelle institution ne tardèrent pas à se faire sentir : l'École de Necker prit résolument la tête du mouvement scientifique, et nous pouvons dire avec fierté que la plupart des progrès de l'urologie moderne sont sortis de notre École.

***

Je viens de dire par quels efforts successifs s'est lentement constituée à travers les âges l'urologie moderne : j'ai montré la part prépondérante qui revient à nos compatriotes dans ce travail séculaire et l'essor extraordinaire que la spécialité a prise sous l'impulsion de Guyon. Cet admirable passé pourrait intimider nos initiatives et décourager nos espérances si nous n'avions, pour envisager sans crainte le présent et l'avenir, la ressource suprême qui doit guider l'homme dans toutes les difficultés de la vie : la notion claire et précise du Devoir. Celui à qui la Faculté et l'Assistance publique confient la direction de ce service a plusieurs devoirs à remplir : devoirs de chirurgien envers les malades qu'il soigne; devoirs de professeur envers les élèves qu'il instruit; devoirs de travailleur envers la science et le pays.

L'Assistance publique confie à nos soins ses malades pauvres : pour remplir ce devoir, il nous suffit de nous inspirer de la noble tradition du corps médical des hôpitaux et de ne pas oublier que les malades d'un service de clinique ont droit à des égards particuliers. L'étude de leurs maladies est la source inépuisable de l'enseignement de nos élèves et des progrès scientifiques. Leur souffrance est féconde et nous devons la considérer avec bonté et avec respect. N'oublions jamais que nous soignons les deshérités de la Société et que, s'ils mettent avec confiance leurs existences dans nos mains, nous devons, avant de prendre une décision grave, peser consciencieusement le pour et le contre. Notre rôle est ici plus grand et plus noble que celui que nous remplissons en ville; nous avons le devoir de nous substituer à la famille du malade et de n'agir que comme nous voudrions qu'on agît envers nous-mêmes.

Notre devoir d'enseignement est vaste : il s'étend aux étudiants de la Faculté de Paris, à nos compatriotes des provinces et, par delà les frontières, aux médecins des différents pays. Un professeur de la Faculté de Paris ne saurait envisager autrement son rôle sans mentir aux traditions de l'École, sans amoindrir le prestige de la Faculté.

Nous devons enseigner aux élèves les éléments de notre science, leur apprendre l'art de soigner les malades et, dans ce dessein, les retenir dans notre service par l'attrait d'un enseignement méthodique et clair dont l'utilité pratique soit à tout moment exposée devant eux.

Un enseignement plus élevé doit être destiné aux médecins de Paris et des départements qui veulent connaître plus particulièrement les maladies des voies urinaires; il s'adresse aussi aux médecins étrangers qui, de tous pays, viennent à Paris comme à la Ville des lumières scientifiques. Souvenons-nous du glorieux passé, de l'illustre destinée de notre vieille Université, du rayonnement mondial de notre École, et, en ce qui nous concerne, continuons ces vieilles traditions et accueillons, d'où qu'ils viennent, tous ceux qui veulent apprendre.

Pour que ce double enseignement élémentaire et supérieur soit possible, une solide organisation est indispensable et il est nécessaire d'être entouré de collaborateurs dévoués qui comprennent la grandeur de leur rôle Je sais pouvoir compter sur les

chefs des différents services de cette chaire et, avec leur aide, j'ai le ferme espoir de ne pas faillir à ma tâche.

Il me reste à envisager le plus difficile des devoirs qui m'incombent, celui de la direction scientifique de nos travaux. A mon sens, un professeur de Faculté ne doit pas être un simple vulgarisateur exposant l'état actuel de la science : il doit essayer d'orienter les esprits dans la voie des recherches originales ; les guider de son expérience et de ses conseils ; montrer, vers les horizons nouveaux, l'idéal qu'on peut essayer d'atteindre ; encourager les essais, modérer les impatiences juvéniles et montrer par l'exemple l'enfantement pénible des œuvres vraiment scientifiques qui ne doivent leur valeur et leur durée qu'à la saine observation conforme à la méthode positive.

La science ne doit point reconnaître des dogmes figés à jamais dans la conception d'un moment historique ; sans cesse en mouvement, elle est dominée par la loi universelle de l'évolution et du progrès et s'est constituée par des étapes d'approximation successive Le travail sera utile s'il s'attaque aux problèmes accessibles aux moyens positifs d'investigation.

Parfois l'étude approfondie d'une question nous la montre si bien élucidée qu'il nous paraît inutile, sinon impossible, d'entreprendre de nouvelles recherches sur ce sujet. D'autres fois, étudiant avec détail une œuvre scientifique, il nous semble que, par quelque point, notre effort personnel pourra ajouter à ce qui est connu : lorsque, travaillant davantage le même sujet, nous avons réussi à le bien connaître et à élucider quelque point obscur, il arrive un moment où nous sentons que, désormais, sur ce point notre travail deviendra stérile.

En réalité, nous n'épuisons jamais une question : c'est la question qui épuise l'homme qui l'étudie. Considérez, en effet, l'œuvre scientifique la mieux établie et combien elle se transforme avec les années, combien l'observation de faits nouveaux ou l'interprétation nouvelle des faits anciens viennent modifier la conception primitive ! Et, si l'œuvre première subit cette transformation lente et continue, c'est par le travail successif d'autres hommes, parfois d'intelligence moyenne et souvent inférieure à celle des initiateurs. Et, plus tard, un autre viendra qui, faisant la synthèse de tout ce matériel ancien et nouveau, créera à son tour une œuvre plus proche de la vérité ; par la suite, cette œuvre sera à son tour modifiée.

C'est un encouragement pour nous tous que cette pensée ; elle nous autorise à nous attaquer résolument à l'étude de ce qui paraît, au moment où nous sommes, le mieux établi. Et si nous savons que, à leur tour, nos efforts ne doivent aboutir qu'à créer une œuvre transitoire, nous savons aussi qu'ils concourront, avec ceux de nos devanciers et de nos successeurs, à nous rapprocher de l'idéal scientifique : la connaissance de la vérité.

Le champ d'études qui s'offre à nous est vaste et beau. Des maladies rénales, autrefois uniquement étudiées par les médecins, sont aujourd'hui pleinement entrées dans le domaine chirurgical, telles les rétentions rénales et les néoplasmes du rein. D'autres affections rénales, comme la tuberculose et le rein mobile, sont étudiées par les médecins et les chirurgiens ; il n'est pas jusqu'aux néphrites, dont l'étude a été jusqu'ici purement médicale, qui n'entrent devant nous dans une nouvelle période où peuvent collaborer à l'envi médecins et chirurgiens.

Au médecin paraît appartenir plus particulièrement l'étude de l'histo-pathologie, de la chimie biologique, de la pathogénie et de la physiopathologie générale. Le médecin étudie l'action du rein malade sur l'organisme et la répercussion des troubles de la santé générale sur la glande rénale.

Le chirurgien, peu soucieux de la connaissance pathogénique qui ne se traduit pas immédiatement par une indication opératoire, néglige trop les hautes questions scientifiques et se borne le plus souvent à l'utilisation pratique des conceptions médicales du moment. Si le chirurgien paraît se trouver encore scientifiquement inférieur au médecin, si, malgré l'auréole que lui ont value, à notre époque d'activité opératoire, ses succès thérapeutiques, il ne possède pas encore la place scientifique qu'il peut et doit occuper, c'est que, trop absorbé par sa besogne manuelle, il reste trop éloigné du laboratoire et se tient trop à l'écart du mouvement des sciences médicales.

Messieurs, il est temps de réagir. La médecine opératoire a fait plus de progrès, dans ces dernières années, que dans tous les siècles qui nous ont précédés. Notre ambition ne doit pas se borner désormais à la recherche de nouveaux procédés opératoires, et nous ne devons pas consacrer tout notre temps à la partie technique de notre art. Il nous faut faire plus de clinique ; or, à notre époque, un bon clinicien doit connaître toutes les ressources du laboratoire et de l'expérimentation.

Au spécialiste qui étudie les affections de l'appareil urinaire, il faut une instruction médicale approfondie. Comment comprendre, de l'urètre au rein, l'importance, trop négligée, des réactions nerveuses, si nous ignorons les éléments de la neuropathologie ? Comment encore, sans la connaissance de la pathologie générale, interpréter sainement les phénomènes d'intoxication et d'infection si fréquents en clinique urinaire ? Notre domaine est aujourd'hui médico-chirurgical ; on ne saurait, en effet, lorsqu'on ne connaît pas les néphrites des cancéreux, comprendre parfaitement le cancer du rein, ni, sans connaître les lésions rénales si multiples et si variées chez les tuberculeux, interpréter la tuberculose chirurgicale du rein. Comment un médecin peut-il étudier le vaste groupe des néphrites dites médicales s'il n'a pas connaissance des pyélonéphrites et des toxi-infections urinaires dont l'étude nous est plus spécialement dévolue ? Et comment un chirurgien ose-t-il intervenir dans une néphrite médicale sans une connaissance approfondie du mal de Bright ? Dans de tels cas, si le chirurgien ne veut borner son rôle à celui d'exécuteur des hautes œuvres du médecin, il faut qu'il devienne médecin lui-même.

Vous savez, Messieurs, par quelles nécessités historiques la chirurgie s'est séparée de la médecine, vous savez également par quelle loi d'évolution générale et de division du travail se sont créées les spécialités. Nous assistons maintenant, en vertu de la même loi de perfectionnement, à une nouvelle phase de l'évolution de notre art. Chacune de nos spécialités réclame en effet de la part de celui qui s'y adonne une somme croissante de connaissances empruntées à la fois à la médecine et à la chirurgie. Comme l'a dit I. G. Saint-Hilaire, toute science tend à se fractionner, à se diviser pour l'étude des faits de détail ; à s'unir, à s'associer pour la recherche des faits généraux.

Messieurs, l'avenir me semble devoir accentuer de plus en plus cette constitution médico-chirurgicale des spécialités, et nous assisterons à l'avènement de spécialités nouvelles autrement comprises qu'elles ne le sont aujourd'hui, à la fois médicales et chirurgicales ; les spécialistes devront être assez médecins pour comprendre les questions de science pure et assez chirurgiens pour exécuter habilement les indications opératoires.

L'urologie est aujourd'hui rangée parmi les spécialités chirurgicales, parce qu'elle comporte de fréquentes indications qui nécessitent l'habileté manuelle du chirurgien. En réalité, elle doit essentiellement être considérée comme une spécialité médico-chirurgicale, parce qu'elle nécessite aussi l'étude de hauts problèmes de pathologie médicale et de pathologie générale.

Par un intéressant retour aux origines lointaines de la médecine, la spécialisation exigera de plus en plus de chacun de nous une somme croissante de connaissances encyclopédiques appliquées à un domaine particulier.

C'est dans cet esprit, Messieurs, que j'essaierai de diriger nos études, et je m'efforcerai de faire comprendre à nos élèves qu'ils ne doivent pas borner leur ambition d'étudiants au souci de ce qui est indispensable à l'exercice de leur profession. Je ne romprai pas ainsi avec la tradition. En réalité, la tradition n'est pas faite de l'œuvre globale de nos prédécesseurs ; elle est constituée par ce qui, du passé, vaut la peine d'être conservé. Nous ferons nous-mêmes de la tradition, si nos successeurs trouvent dans nos œuvres quelque chose qui vaille la peine de nous survivre.

C'est suivre l'exemple de nos maîtres que de ne pas les imiter. Si leur personnalité s'est accusée et a pu atteindre son entier développement, c'est qu'ils ont su eux-mêmes se garder de l'imitation servile des œuvres de leurs prédécesseurs. Ils acquirent de leurs maîtres et ils nous ont transmis le dépôt sacré des grandes traditions de notre école : le respect du passé uni à l'indépendance de la critique et à l'audace de la pensée personnelle.

Je sens, Messieurs, quelle lourde tâche j'entreprends : je n'y pourrais sans doute pas suffire sans le concours matériel de tous les collaborateurs que j'aperçois ici groupés autour de moi, dans un même désir de bien faire, et si je ne me sentais encouragé par votre précieux concours et l'aide morale que me donne votre présence ici.

Messieurs, vous tous qui m'écoutez, enfants de ce noble pays, vous avez des devoirs à remplir envers la patrie ; pour moi, fils adoptif et reconnaissant de la France, ces devoirs sont plus impérieux encore. Puissé-je les remplir ! Puisse, dans quelques années mon successeur dire de moi : il continua dignement l'œuvre de son maître !

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE OBSTÉTRICALE BAUDELOCQUE

IGNACE PHILIPPE SEMMELWEIS[1]

— 1818-1865 —

Par le Professeur **PINARD**.

Messieurs,

Tout récemment, le 30 Septembre dernier, eut lieu à Budapest l'inauguration du monument élevé à la mémoire de Semmelweis.

N'ayant pu, comme je le désirais, me rendre à cette glorification et témoigner dans cette solennelle circonstance mes sentiments admiratifs et reconnaissants, je veux consacrer ma première leçon de l'année scolaire au souvenir de cet homme si longtemps méconnu ou dédaigné, qui a mérité à si juste titre d'être placé au premier rang parmi les bienfaiteurs de l'humanité.

Aussi bien, j'accomplirai un acte de justice, j'allais dire de réparation, et j'affirmerai dans vos esprits des notions capitales, notions qu'on ne saurait assez répéter aux étudiants, car, seules, elles permettent aujourd'hui aux médecins et surtout aux chirurgiens et aux accoucheurs de ne plus être dangereux dans l'exercice de leurs fonctions.

Mais il est probable que beaucoup parmi vous se posent mentalement, à l'instant même, ces deux questions : Qui est Semmelweis? Qu'a-t-il fait? Je vais essayer de répondre à ces deux questions. Pour cela, je puiserai largement surtout à cette source si pure et si abondante où peuvent toujours s'abreuver sans crainte les accoucheurs altérés de vérité historique, j'ai nommé l'*Essai d'une Histoire de l'Obstétricie* de *Ed.-Gasp.-Jac. de Siebold*, traduite, annotée et enrichie d'un appendice par le vénéré doyen de l'obstétricie française, le professeur F.-J. Hergott[2] qui consacra à Semmelweis l'un de ses plus beaux chapitres.

Ignace Philippe Semmelweis naquit à Ofen le 1er Juillet 1818. Il était de pure race hongroise, car, d'après des preuves authentiques, ses ancêtres étaient déjà citoyens hongrois au XVIIe siècle. Après l'achèvement de ses études classiques, âgé de dix-neuf ans, Semmelweis se rendit à Vienne pour y étudier le droit, qu'il abandonna bientôt, attiré qu'il était par la médecine à laquelle il se consacra définitivement en étudiant alternativement à Vienne et à Budapest.

Reçu docteur à Vienne le 4 Avril 1844, après avoir soutenu une thèse sur la *Vie des plantes*, il fut nommé, le 26 Novembre, maître en obstétricie et quatre jours après, docteur en chirurgie.

Ayant eu pour maîtres Rokintansky et Skoda, il voulut d'abord s'adonner à la médecine, mais ne tarda pas à diriger exclusivement ses études vers l'obstétricie. Le 29 Février 1846, il fut nommé assistant provisoire et, le 1er Juillet de la même année, assistant titulaire de la première clinique obstétricale de Vienne, dirigée alors par le professeur Klein.

Qui vit-il là? que fit-il?

Pour vous faire comprendre les réponses à ces questions, il est absolument nécessaire de jeter un regard en arrière et de vous donner un court aperçu historique concernant ce fléau appelé alors : fièvre puerpérale.

Assurément, de tout temps, on a observé que des femmes récemment accouchées pouvaient être atteintes d'accidents fébriles et mourir plus ou moins rapidement. Hippocrate, Galien, Celse, Avicenne, etc., rapportent des observations qui ne laissent aucun doute à cet égard. Mais les épidémies fauchant les nouvelles accouchées, aussi meurtrières que la peste et la variole, ne furent signalées qu'après l'apparition des Maternités. On peut donc dire que la philanthropie fut cause des premières épidémies de fièvre puerpérale.

Il est bien certain, n'est-ce pas, que saint Louis en créant à l'Hôtel-Dieu la « salle neufve » destinée « aux femmes gisans d'enffants », lesquelles étaient primitivement soignées par la « ventrière des accouchiez », ne se doutait guère de ce résultat.

Lisez le livre si intéressant, si instructif, de Mlle Carrier sur « *Les origines de la Maternité de Paris* », et vous y verrez les documents les plus curieux concernant les épidémies observées à l'*office des accouchées* de l'Hôtel-Dieu en 1662, 1664 et surtout en 1746.



I. P. SEMMELWEIS
1818-1865.

Partout où des Maternités furent fondées, partout le même résultat fut constaté : les femmes y étaient au moins décimées. Je dois ajouter que, partout aussi, on cherchait à expliquer la cause de ces épidémies et les moyens de les faire cesser.

Si, pendant plus de deux mille ans, les médecins de l'antiquité et du moyen-âge, se faisant l'écho de la doctrine hippocratique, incriminèrent presque uniquement la suppression des lochies et accusèrent ces dernières d'empoisonner l'organisme, la seconde moitié du XVIIe siècle vit apparaître la théorie de la métastase laiteuse. Sous l'influence de Puzos, cette théorie se vulgarisa rapidement, et on décrivit alors, avec force détails, des *péritonites laiteuses*, des *fièvres de lait malignes*.

Pour vous donner quelques clartés sur ce qui se faisait alors, je vais vous conter aussi rapidement que possible ce qui se passait à la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Paris en 1778[1].

Au commencement de l'année 1778, Mme Dugès étant en possession du service depuis trois ans, l'épidémie était telle que, sur *douze accouchées, sept au moins* étaient atteintes de fièvre puerpérale. L'administration, le Bureau, comme on disait alors, invita les médecins à donner leur avis sur les moyens d'arrêter cette « espèce d'épidémie ». Sur quoi chacun des médecins s'étant expliqué selon son ordre de réception, ils s'entendirent sur les points suivants : ils reconnaissent d'abord que la plupart des femmes qui ont péri de ce mal en sont attaquées au plus tard dans les douze heures de leur accouchement; que le mal se manifeste par des douleurs aiguës dans les entrailles, qu'elles sont travaillées d'une fièvre violente. Le visage est enflammé, le lait ne monte point aux mamelles, puisque toutes sont prises du délire et périssent au plus tard le second jour.

Après avoir fait l'autopsie d'un grand nombre de ces malades, lesdits médecins jugent que ce mal est causé par « l'épanchement du lait dans la capacité du bas-ventre au lieu de monter au sein. Ce lait s'aigrit en peu d'heures. Les intestins sont gonflés et couverts d'un rouge inflammatoire et le lait épanché se trouve tourner en fromage, à la quantité de deux fois plein la forme d'un chapeau ».

Les médecins ayant ainsi, dans leur déposition, incriminé le lait, se retirèrent, et le Bureau prit des mesures dont la première fut ainsi formulée :

« Deffenses seront faites dès demain à la laitière qui s'est introduite et placée à la porte de la salle Saint-Joseph depuis plusieurs années, contre les règlements de la maison, de s'y présenter à l'avenir, et elle sera consignée aux portes. Les mères d'offices seront engagées à ne donner ni laisser prendre du lait aux femmes grosses qui vont travailler chez elles... »

Inutile d'ajouter que les malheureuses accouchées continuèrent à mourir dans les mêmes proportions, et que cet état de choses ne se modifia point lorsque la Maternité fut transférée de l'Hôtel-Dieu, là où elle est encore aujourd'hui, et confiée alors à Baudelocque et à Mme Lachapelle.

A Vienne, la Maternité fondée par l'empereur philanthrope Joseph II fut inaugurée le 16 Août 1784. Elle resta sous la direction de Simon Ziller pendant cinq ans, puis sous celle de Jean-Lucas Boer, le plus grand accoucheur de l'époque, jusqu'en 1822.

Ai-je besoin de vous dire que l'épidémie puerpérale visita la Maternité de Vienne comme elle visitait la Maternité de Paris? Mais, sous la direction de Klein, la mortalité prit alors des proportions effroyables.

C'était alors l'avènement du règne de l'anatomie pathologique! Les *localisateurs* entrèrent en scène pour lutter bientôt avec les *essentialistes*. Car il faut reconnaître que, si la philanthropie a été la cause première des épidémies puerpérales, l'anatomie pathologique en a été bien souvent la cause seconde et la propagatrice.

Quoi qu'il en soit, voici ce qu'on avait pu constater à la Maternité de Vienne à partir de 1833.

A cette époque, le nombre des étudiants des deux sexes était devenu si considérable que la Maternité fut dédoublée; il y eut alors

1. Leçon faite le 9 Novembre 1906.

2. J'adresse des remerciements sincères à mon collègue le Dr G. Dirner, professeur et directeur de la Maternité de Budapest, qui a bien voulu me faire parvenir son remarquable discours avec ceux prononcés par mes collègues à la cérémonie du 30 Septembre.

1. Voir Mlle CARRIER, *loc. cit.*

deux divisions placées l'une sous la direction de Klein, l'autre sous la direction de Bartsch. Dans toutes deux, l'instruction était donnée aux étudiants et aux élèves sages-femmes. Cet état de choses dura six années, de 1833 à 1839 et, pendant ce temps, le résultat fut aussi déplorable dans une clinique que dans l'autre : mortalité de 7,36 pour 100 dans l'une et de 6,62 pour 100 dans l'autre.

Mais, dès 1839, l'administration de l'Hospice général décida que l'instruction serait donnée exclusivement aux étudiants dans la première clinique et aux sages-femmes dans la seconde. Bartsch prend la clinique des sages-femmes et brusquement la mortalité de son service tombe, en 1840, à 2,60 pour 100, alors que dans la clinique de Klein, où seuls sont admis les étudiants, la mortalité monte à 9,50 pour 100. Pendant cinq années, 1841 à 1849, l'écart reste le même. Il y eut pendant cette période des épidémies à la clinique des étudiants où la mortalité atteignit le chiffre de 16 et de 31 pour 100.

En face de semblables désastres tous les moyens vantés furent mis en usage : changements fréquents de literie, reblanchissage des salles, fumigations; ce fut en vain.

Le local des services fut échangé. Le résultat fut le même : « la mort accompagna la première clinique dans le local de la seconde ».

Semmelweis entre à la première clinique dans ces conditions. Le spectacle qu'il voit le désole. Ainsi que le rapporte le Dr Dirner, parmi la population de Vienne elle-même, la première clinique avait une réputation effrayante.

Toutes les femmes venant pour accoucher se présentaient, se pressaient à la deuxième clinique, et, si elles étaient dirigées vers la première, les malheureuses suppliaient qu'on les laissât partir, car elles savaient que dans la première clinique elles étaient exposées à une mort presque certaine et imploraient à genoux pour n'y pas entrer. Semmelweis était constamment témoin de ces scènes déchirantes. Le glas de la sonnette agitée par le sacristain précédant le prêtre portant les derniers sacrements aux agonisantes, se répétant souvent plusieurs fois pendant le jour et pendant la nuit, lui était un véritable supplice. Sa souffrance détermina chez lui une véritable obsession, se traduisant par une observation incessante et inlassable.

Je ferai remarquer, à propos de ce glas, que si le lait fut incriminé à la Maternité de Paris, la sonnette fut considérée à la Maternité de Vienne comme cause de la fièvre puerpérale, en raison de l'émotion qu'elle produisait chez les accouchées.

Déjà, Semmelweis avait remarqué que les parturientes de la première clinique, chez qui la période de dilatation avait été lente, succombaient presque toutes, tandis que, chez les parturientes de la deuxième clinique, la lenteur du travail restait sans gravité.

Souvent il avait constaté que les femmes accouchant dans la rue sans soins, et reçues ensuite dans la deuxième clinique, étaient rarement malades.

Aussi en était-il arrivé progressivement à incriminer les étudiants. Restait à savoir comment et pourquoi les étudiants portaient la mort avec eux.

Profondément malheureux parce qu'il ne pouvait parvenir à cette connaissance et dépister l'ennemi caché, Semmelweis, fatigué, obsédé, se vit dans la nécessité de quitter momentanément le milieu de douleur et de désespoir dans lequel il vivait.

Il partit pour Venise le 2 Mars 1847. En revenant, le 20 Mars, il apprit que son ami Kolletschka, professeur de médecine légale, venait de mourir. Kolletschka avait été blessé au doigt par le scalpel d'un étudiant, dans la salle de dissection; une lymphangite et une phlébite se produisirent et une infection générale, se traduisant par une pleurésie, une péricardite et une péritonite, entraîna rapidement la mort.

Frappé de l'analogie des lésions observées dans ce cas avec celles qu'il avait rencontrées tant de fois à l'autopsie des femmes mortes de fièvre puerpérale, Semmelweis en conclut qu'il devait y avoir une cause identique dans les deux cas. Alors la lumière se fait dans son esprit. Ce n'était pas le scalpel qui avait tué son ami, mais bien les parcelles cadavériques dont il était souillé; de même que les doigts des professeurs, assistants ou élèves venant des salles d'autopsie, doigts souillés de parcelles cadavériques, comme le prouvait l'odeur qui s'en dégageait malgré les lavages, portaient, en pratiquant le toucher explorateur là où des plaies sont constantes, l'infection chez les femmes en travail. L'ennemi était trouvé : c'était LE DOIGT DES ÉTUDIANTS!

Dès lors, il pensa qu'il fallait détruire ces éléments sur la main exploratrice afin d'empêcher la production de la maladie chez les accouchées.

Aussi, vers le milieu de Mai 1847, il prescrivit aux étudiants de se laver les mains avec une solution de chlorure de chaux. Brusquement, la mortalité tomba de 12 à 3 pour 100.

Continuant ses observations, il fut bientôt convaincu que le « poison cadavérique » n'est pas le seul élément pathogène pouvant atteindre la femme en travail, mais bien aussi *toute substance organique en voie de décomposition*, et, au premier chef, LES SÉCRÉTIONS SANIEUSES DES ORGANISMES VIVANTS MALADES.

Il exigea alors que, *dans tous les cas*, et non plus seulement au sortir de l'amphithéâtre, les mains des personnes procédant à un accouchement fussent désinfectées; de plus, il voulut que cette désinfection fût étendue aux *instruments*, au *matériel de pansement*, et enfin il fit séparer les *femmes malades* des *femmes saines*. A la suite de ces nouvelles mesures, la mortalité par fièvre puerpérale tomba pendant l'année 1848 à 1,24 pour 100 et celle des nouveau-nés également de 6 à 4 pour 100.

Messieurs, voilà ce que vit et ce que fit Semmelweis à la Maternité de Vienne.

S'appuyant sur l'ensemble de ces données, il eut la conviction qu'il avait trouvé la solution tant cherchée du problème étiologique.

Il s'expliquait tout, alors : les résultats constatés dans la deuxième clinique étaient dus à *la rareté des explorations pratiquées pendant le travail*.

Dès ce moment, il fit connaître ses idées à ses collègues, à ses maîtres, à ses amis et à un certain nombre d'accoucheurs les plus en évidence, à l'étranger, en les invitant à essayer les lotions chlorurées et en les priant de lui en faire connaître les résultats.

Comment ses idées furent-elles accueillies? Je vais vous le dire. Voyons ce qui se passa d'abord à Vienne.

Son chef, le professeur Klein, spécialiste de peu d'importance, dit Puschmann, ayant dû sa situation plutôt aux agréments de sa personne qu'à ses titres scientifiques, blessé dans sa vanité, jaloux, disposé à diminuer toujours les mérites des autres, va poursuivre désormais de sa haine son assistant.

Malgré Haller, médecin en chef et directeur provisoire de l'Hôpital général de Vienne, malgré Skoda qui, frappés des résultats obtenus par Semmelweis, demandaient « de soumettre à une expérience décisive une découverte d'une si grande importance scientifique », malgré la majorité de l'assemblée des professeurs demandant la nomination d'une commission, rien ne fut fait, Klein ayant adressé une protestation au ministre, qui décida que la commission ne fonctionnerait pas.

Les deux années pendant lesquelles avaient duré ces fonctions d'assistant à la clinique étant écoulées, il était d'usage d'en obtenir la prolongation. Cette faveur lui fut refusée, et il cessa ses fonctions le 20 Mars 1849.

Il adressa une pétition pour être nommé *privatdocent d'accouchements* : elle resta sans réponse.

En apprenant ces choses, on comprend que Brack se soit exprimé ainsi : « On ne peut juger avec assez de sévérité la conduite qu'on tint à Vienne à l'égard de Semmelweis, mais c'est envers le professeur Klein qu'on doit être le plus sévère, car jamais il n'a cessé d'agir contre son ancien assistant », et que Varnier, dans son beau livre (*La Pratique des accouchements. Obstétricie journalière*), ait stigmatisé en ces termes le professeur de la première clinique d'accouchements de Vienne : « Ce sera l'éternelle honte du professeur Klein d'avoir arrêté l'essor de Semmelweis et reculé ainsi de vingt ans au moins l'un des plus grands progrès de ce siècle. »

Mais Klein ne fut pas le seul. Kiwisch, l'accoucheur le plus en renom à cette époque, qui fit deux fois le voyage de Prague à Vienne afin d'étudier la question sur place, se montra aveuglément obstiné et hostile aux découvertes de Semmelweis. Un seul accoucheur entrevit les conséquences de cette découverte si considérable : Michaelis. Plus il en avait apprécié la portée, plus il fut convaincu, si bien qu'il pensa avoir causé la mort d'une de ses cousines en l'accouchant peu après avoir fait l'autopsie d'une femme morte de fièvre puerpérale. Cette sinistre pensée entraîna chez lui une profonde mélancolie, et dans son désespoir il se jeta sous les roues d'un train en marche et fut broyé!

Profondément malheureux par cet accueil généralement hostile, aigri, Semmelweis quitta Vienne et rentra à Budapest, ville natale de son père. Là il fut nommé, en Mai 1851, médecin en chef honoraire, sans traitement, de la Maternité de Saint-Roch, où on ne recevait de parturientes que pendant les deux mois de vacances. Pendant les six années que durèrent ces fonctions bimensuelles, il ne perdit que 8 femmes de fièvre puerpérale sur 933 accouchées, 0,85 p. 100.

En Juillet 1858, après la mort de Brily, il est nommé par ses collègues, à l'unanimité, professeur d'Obstétrique théorique et pratique de l'Université de Pesth. En 1860, il publie dans son journal un article étendu sur la

différence entre les idées des Anglais et les siennes sur l'étiologie de la fièvre puerpérale, et, en 1861, son livre, où se trouve l'exposé complet de sa doctrine et tout son plaidoyer : *L'étiologie de la fièvre puerpérale, son essence et sa prophylaxie*.

J'en extrais ces lignes, qui témoignent d'une façon poignante des sentiments de Semmelweis :

« C'est l'indignation qui inspira ma plume, je croirais commettre un crime si je me taisais plus longtemps et si je ne publiais pas les résultats de mon expérience. J'ai l'intime conviction que, depuis 1847, des milliers de femmes et d'enfants sont morts qui seraient encore en vie si je n'avais gardé le silence et si j'avais combattu toutes les erreurs commises sur la fièvre puerpérale... On devrait penser que, pour le médecin, le but est de sauver la vie humaine. L'expérience nous a appris que, dans les amphithéâtres cliniques, on n'entend que des philippiques contre ma doctrine; de cette façon, on crée de nouvelles générations de praticiens *infecteurs*, et on ne peut prévoir quand cela cessera...

« Ce ne sont pas mes sentiments qui sont en question, mais la vie de ceux qui ne prennent point part à la lutte. Ma consolation est dans la conviction d'avoir fondé une doctrine sur la vérité. »

Se voyant de plus en plus méconnu et mal jugé, il adresse deux lettres publiques à Spœth, Scanzoni, à Siebold et à *tous les professeurs d'obstétricie*. C'est, dit le prof. F.-J. Herrgott, le cri de désespoir du philanthrope!

L'excitation de son esprit revêtit subitement un caractère maladif grave, qui le fit interner dans une maison d'aliénés à Vienne. Quelques jours avant, il s'était piqué le médius en pratiquant l'autopsie d'un nouveau-né, et il mourut le 14 Août 1865, à quarante-six ans, de *pyoémie*.

Voyons maintenant comment fut accueillie en France la découverte de Semmelweis.

Le 20 Avril 1849, la *Gazette médicale de Strasbourg* publiait un article de tête intitulé : **Des moyens prophylactiques mis en usage au grand hôpital de Vienne contre l'apparition de la fièvre puerpérale,** *notice communiquée* par M. F. WIEGER, CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

Cet article commence ainsi : « Le Dr Semmelweis, accoucheur en second (Assistenzartz) de la première clinique obstétricale de Vienne, est parvenu, il y a bientôt deux ans, à faire diminuer d'une manière surprenante la mortalité qui régnait dans son service...

« Témoin oculaire, et convaincu que chaque jour de retard fait des victimes dont la mort aurait pu être évitée, je n'ai si longtemps hésité à publier cette notice que parce que j'espérais de voir une plume ayant plus d'autorité que la mienne, se charger de ce soin; cet espoir fut déçu; seule, *l'Union médicale* publia un petit article qu'elle a sans doute voulu frapper d'avance de stérilité en le rangeant dans la rubrique des anecdotes douteuses.

« Voici maintenant le précepte dont l'application a donné les succès signalés : Défense de procéder à l'exploration vaginale, avant d'avoir lavé la main dans un liquide capable d'enlever ou de détruire les substances qui peuvent imprégner l'épiderme ou y adhérer. Dans le principe, on faisait laver les mains dans une solution très étendue de potasse caustique, puis dans de l'eau acidulée ; cette manière de faire eut tout l'effet voulu, mais elle fut remplacée avec avantage par des lotions dans de l'eau saturée de chlorure de chaux, lesquelles altèrent moins l'épiderme. Il importe, avant tout, de nettoyer au moyen d'une brosse et avec un soin minutieux, l'ongle et les sillons épidermiques qui le circonscrivent. Tel est tout le secret.

« Aujourd'hui, je suis en mesure de fonder mes assertions sur les données statistiques suivantes :

TABLEAU DE LA MORTALITÉ QUI A RÉGNÉ À LA PREMIÈRE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT DE VIENNE PENDANT LES NEUF DERNIÈRES ANNÉES

ANNÉES	NOMBRE des accouch.	NOMBRE DES DÉCÈS	
		par an.	sur 100 accouch.
1840	2.810	267	9,50
1841	2.845	238	8,44
1842	3.067	521	16,98
1843	2.871	274	9,57
1844	2.918	260	8,91
1845	3.255	241	7,40
1846	3.354	459	13,68
1847	3.375	176	5,21
1848	3.526	45	1,27

Il est impossible d'être plus précis, plus clair, plus net et plus démonstratif.

Sur la sollicitation de M. Wieger, Semmelweis, adressa une note à l'*Académie des sciences*. Cette note n'arriva pas à la connaissance du public médical et Semmelweis ne reçut jamais de réponse.

Le 7 Janvier 1851, M. Arneth, ancien chef de clinique de la Maternité de Vienne, communiqua à l'*Académie de médecine de Paris*, une note « *sur le moyen proposé et employé par Semmelweis pour empêcher le développement des épidémies puerpérales à l'hospice de la Maternité de Vienne* ».

Cette note fut renvoyée à une commission composée de MM. Ricord, Danyau et Moreau. Jamais le rapport n'a été fait.

La communication de M. Arneth fut publiée *in extenso* dans les ANNALES D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET DE MÉDECINE LÉGALE, T. XLV.

Les accoucheurs français pouvaient donc connaître de cette façon les travaux et la découverte de Semmelweis. Qu'ont-ils pensé? Qu'ont-ils fait?

Lisez la discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine en 1858, discussion qui fut qualifiée de *mémorable*, discussion qui dura pendant dix-huit séances, discussion à laquelle prirent part dix-huit académiciens, parmi lesquels tous les membres de la section d'accouchements, ou plutôt non, ne la lisez pas! Vous n'y verriez que des incohérences, des aveuglements, des ignorances, pour ne pas dire plus. Jetons un voile, et disons comme Hamlet à Polonius : « Des mots, des mots, des mots! » Cette discussion, cependant, se termina par cette conclusion, mais bien menaçante pour vous : il faut supprimer les Maternités.

C'est le moment où, en France, un ancien interne de la Maternité, Tarnier, démontre contre tons la *contagion de la fièvre puerpérale*.

Lui aussi s'est révolté contre le fatalisme de ses maîtres en face des désastres qu'il constatait. Lui aussi s'est révolté contre l'inertie de ceux qui, énumérant les centaines de leurs victimes, se consolaient en « se souvenant qu'ils avaient vu leurs maîtres aussi malheureux qu'eux ». Lui aussi eut la tristesse de voir ses idées méconnues et non appliquées pendant près de quinze ans. Ce n'est qu'à partir de 1870 que Tarnier, accoucheur de la Maternité, applique ses principes et fait tomber la mortalité dans les proportions qu'indiquent ses chiffres.

MORTALITÉ A LA MATERNITÉ DE PARIS

	Mortalité.
Années 1858 à 1869.	
Période d'inaction, période endémique. .	9,31 0/0
Années 1870 à 1880.	
Période de lutte contre la contagion. . . .	2,32 0/0

Mais alors l'étoile polaire se lève : Pasteur apparaît! En Angleterre, où Lister, qui avait été l'élève de Simpson, qui par lui avait eu connaissance des travaux de Semmelweis, disait dans son discours d'ouverture en 1869 : « La théorie des germes est l'étoile polaire qui doit nous conduire sûrement dans une navigation qui sans elle serait désespérément difficile. »

Lucas-Championnière, témoin des succès de Lister, rapporte et fait connaître en France la puissante et bienfaisante méthode : la *marche à l'étoile* est triomphante. Lisez ce superbe chapitre dans le livre de Varnier et vous serez documenté sur cette marche évolutive.

Ah! certes, mon admiration pour Pasteur est sans bornes, j'ai une infinie reconnaissance pour Lister, les noms de Doléris, Chauveau et Arloing ne devront jamais être oubliés, les travaux de Fernand Widal, en faisant connaître le plus commun de nos ennemis, firent époque, mais il faut reconnaître que Semmelweis avait, par sa découverte, le premier déchiré le voile qui obscurcissait tout avant lui et mis entre les mains des médecins les moyens prophylactiques qui sont, en somme et en réalité, ceux employés par nous tous aujourd'hui.

Les médecins de tous les pays ne devront jamais oublier que Semmelweis a dit : « N'APPORTEZ AUCUNE MATIÈRE CORROMPUE DANS L'ORGANISME ET ÉLOIGNEZ-EN CELLES QUI S'Y TROUVERAIENT AVANT LEUR RÉSORPTION » et, de plus, comme le dit si justement Widal, indiqué du premier coup les moyens prophylactiques à prendre avec une précision telle que l'antisepsie moderne n'a rien eu à ajouter aux règles posées par lui.

La Hongrie peut être fière!

Mais il ne nous suffit pas de partager l'admiration et la reconnaissance des Hongrois pour leur compatriote dont le nom est désormais immortel, il nous faut dégager de l'histoire de la vie de Semmelweis les principaux enseignements qu'elle comporte, car combien suggestive est cette histoire!

Vous n'oublierez jamais les remarques et les constatations de Semmelweis sur le rôle du doigt explorateur. Vous aurez toujours présente à l'esprit cette notion que la moindre infraction à l'antisepsie de vos doigts peut causer la mort. Aussi, non seulement vous rendrez vos doigts aseptiques, mais vous ne les emploierez qu'à bon escient.

Pour graver à tout jamais cette notion dans votre esprit, j'ai prié une sage-femme, Mme Dabrigeon, sage-femme âgée de quatre-vingt-cinq ans, agréée des hôpitaux depuis

1870. Elle reçut chez elle, de 1870 à 1903, 5.278 femmes qui lui furent envoyées de la Maternité. *Elle n'en perdit aucune.*

Je l'interroge devant vous et elle avoue *n'en avoir jamais touché aucune.*

Certes, je reconnais, je proclame que le toucher est nécessaire, mais il ne doit être pratiqué qu'à bon escient. Vous vous rappellerez que c'est en obéissant rigoureusement à ces préceptes que nous sommes arrivés à obtenir dans les Maternités, si longtemps accusées à juste titre, les résultats que je vous montre et qui sont obtenus dans ma clinique, où le nombre des étudiants pratiquants est considérable.

L'histoire de la vie de Semmelweis nous montre une fois de plus l'influence néfaste des dogmes en médecine, comme partout, et la puissance si souvent rétrograde de l'esprit scholastique.

Elle nous montre également que l'observation, en médecine, domine tout et qu'elle commande à l'expérimentation. C'est l'observation qui a guidé Semmelweis, et l'observation seule.

Mais combien il m'est doux de constater devant vous que le moteur qui conduisit Semmelweis était d'essence altruiste! Chez Semmelweis, comme chez Tarnier, c'est l'altruisme qui rendit l'observation si intime et les conduisit là où ils devaient trouver la vérité. Ah! soyez altruistes! J'ai écrit quelque part que tout jeune homme n'ayant en vue que la fortune ou les honneurs ne devait pas faire de médecine. Je suis chaque jour plus convaincu que j'avais raison en écrivant cela. Je ne dis pas que vous ferez des découvertes comme Semmelweis, mais, quelle que soit votre situation, quels que soient vos titres, vous n'aurez jamais de satisfaction plus grande, vous n'éprouverez jamais autant de joie que quand vous aurez fait vos efforts pour atténuer ou guérir les souffrances des autres. Et cela est à la portée de tous.

Quoi qu'il en soit, j'espère que ce que je vous ai dit de Semmelweis vous a fait comprendre pourquoi, au début de cette leçon, je vous ai dit que le nom de Semmelweis devait être placé au premier rang parmi ceux des bienfaiteurs de l'humanité.

A PROPOS DE LA LOCALISATION DE L'APHASIE MOTRICE

Par M. J. DEJERINE
Professeur à la Faculté, Médecin de la Salpêtrière.

Dans deux articles parus cette année dans *La Presse Médicale* et consacrés à l'aphasie, j'exposais la manière dont j'en concevais l'anatomie et la physiologie pathologiques[1]. Pour ce, qui concernait en particulier, l'aphasie motrice, ne voulant faire entrer en ligne de compte que les cas dans lesquels un examen complet par la méthode des coupes histologiques sériées avait été pratiqué, — seule méthode qui soit valable aujourd'hui dans ce genre de recherches, — je rapportais deux observations qui, pour moi, constituaient une preuve absolument démonstrative de la localisation établie par Broca pour le langage articulé. De ces deux observations, l'une m'était personnelle[1], l'autre avait été publiée par P. Ladame (de Genève)[2], et von Monakow[3] en avait relaté l'autopsie et l'examen histologique. Pour des raisons que je ferai connaître tout à l'heure, la manière dont j'avais interprété ce second cas fut l'objet de réserves de la part de M. Ladame. Avant de

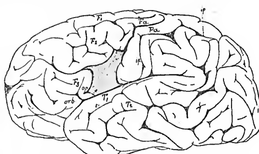


Figure 1. — Obs. II. (Cas de P. Ladame.)

Topographie de la lésion corticale dans le cas de P. Ladame. La lésion a détruit la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et le tiers inférieur (opercule) de la frontale ascendante. Tout le reste de l'écorce est intact. (D'après von Monakow.)

montrer que... ces réserves *n'avaient absolument aucune raison d'être*, je rapporterai tout d'abord — texte et dessins — ce que j'écrivais sur l'observation Ladame-von Monakow dans celui de mes articles de *La Presse Médicale* consacré à l'aphasie motrice.

Observation II (Cas de P. Ladame) [résumée]. — Femme frappée à quarante-cinq ans et demi d'aphasie motrice avec parésie droite

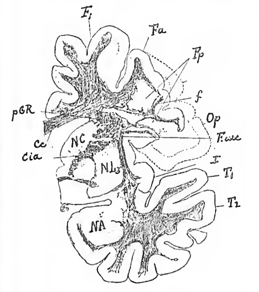


Figure 2. — Obs. II. (Cas de P. Ladame.)

Coupe microscopique vertico-transversale passant par la circonvolution frontale ascendante. La lésion (Fp) a détruit l'opercule et la partie postérieure de la 3e circonvolution frontale dont l'étendue à l'état normal est figurée par la ligne pointillée. Le foyer s'étend dans la substance blanche sous-jacente et pénètre en partie dans la couronne rayonnante. Intégrité des noyaux lenticulaire et caudé ainsi que des capsules externe et interne. (D'après von Monakow.)

légère. Aphasie presque totale pendant deux ans, la malade gardant à sa disposition trois ou quatre mots, puis elle devint totale et, pendant dix ans, jusqu'à sa mort, la malade resta complètement muette, mais non aphone. La parésie du bras droit disparut rapidement. Il n'y eut *jamais aucun symptôme* de cécité ou de surdité verbales.

L'écriture était conservée et l'*intelligence* remarquablement intacte. A aucun moment on ne constata chez elle de paralysie des organes de la parole. Morte à cinquante-sept ans. Autopsie (fig. 1 et 2) : foyer hémorragique ancien situé dans la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et le tiers inférieur — opercule — de la frontale ascendante (fig. 1); pas d'autres lésions de l'écorce; ce foyer pénètre dans la profondeur et s'étend dans la substance blanche de la troisième frontale et de la pariétale ascendante; intégrité complète des noyaux lenticulaire et caudé ainsi que des capsules (fig. 2) externe et interne.

Je faisais suivre la relation de ces deux observations des réflexions suivantes :

Voici donc deux faits suivis d'autopsie avec examen histologique en coupes sériées et dans lesquels une aphasie de Broca typique, à symptomatologie excessivement accusée — l'une des malades même étant muette, mais non aphone —, a persisté pendant des années avec une conservation complète de l'intelligence, une absence totale de tout symptôme d'aphasie sensorielle et une intégrité parfaite de la motilité de l'appareil bucco-pharyngo-laryngé pour tous les mouvements autres que ceux de l'articulation des mots. A l'autopsie, les lésions siègent dans la circonvolution de Broca et la région adjacente et s'étendent en profondeur dans la substance blanche, mais les noyaux centraux — en particulier le noyau lenticulaire — sont intacts ainsi que la capsule interne et il en est de même de la région sensorielle de Wernicke.

Quelques jours après la publication de ce travail, paraissait dans *La Presse Médicale* (28 Juillet 1906, n° 60) la note suivante :

A PROPOS DE L'APHASIE MOTRICE

« M. P. Ladame (de Genève) nous informe que son collaborateur von Monakow et lui publieront les résultats complets de l'autopsie d'aphasie motrice pure, citée par M. Dejerine dans son article (*La Presse Médicale*, 1906, n° 57, page 456), dès qu'ils auront terminé l'étude des coupes sériées de ce cerveau. »

Cette note fut rédigée par le Comité du Journal à la place d'une lettre écrite par M. Ladame, dans laquelle il faisait ses réserves sur les conclusions que l'on pourrait tirer de son « cas insuffisamment étudié », disait-il, lettre que le Comité ne crut pas devoir insérer.

Les réserves que faisait M. Ladame sur les conclusions que l'on pourrait tirer de son cas indiquaient ou semblaient indiquer que ce qui avait été publié par lui ou par von Monakow était incomplet. Quoi qu'il en soit, après les réserves exprimées par M. Ladame, il devenait évident pour tout le monde que l'examen de ses coupes lui avait révélé d'autres lésions que celles décrites et figurées par von Monakow. Ce cas, par conséquent, ne pouvait plus être invoqué dans le débat sur la localisation de l'aphasie de Broca. C'était mon opinion, ce fut aussi celle que M. Pierre Marie développa dans un récent travail sur l'aphasie[1].

Dans la relation que j'avais faite du cas Ladame-von Monakow, *m'étant basé uniquement sur le texte et les dessins de ces auteurs,*

1. J. Dejerine. — « L'aphasie sensorielle ». *La Presse Médicale*, 1906, 11 Juillet, n° 55. — « L'aphasie motrice ». *La Presse Médicale*, 1906, 18 Juillet, n° 57.

1. F. Bernheim. — « De l'aphasie motrice », Paris, 1901 (obs. I, cas Jacq...). Je répondrai ultérieurement et dans un autre travail aux critiques formulées récemment par M. Pierre Marie sur cette observation.

2. P. Ladame. *Congrès internat. de méd.*, Paris, 1900, et *Soc. méd. de Genève*, 4 Décembre, in *Revue médicale de la Suisse romande*, 1901, p. 73. — Du même. « La question de l'aphasie motrice sous-corticale ». *Revue neurologique*, 1902, p. 13.

3. von Monakow. — « Gehirnpathologie », 1905, 2e édition, p. 874-876, fig. 286, 287, 288.

1. Pierre Marie. — « Revision de la question de l'aphasie : Que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures) ». *Semaine médicale*, 1906, 18 Octobre, n° 42.

ma responsabilité était complètement à couvert. Aussi fus-je fort surpris de cette intervention de M. Ladame, car, si son cas avait été insuffisamment étudié et incomplètement publié, il était facile de lui répondre : pourquoi alors l'avoir publié? Et, s'il y a quelqu'un de responsable ici, ce n'est certes pas moi. Mais la question est d'un ordre beaucoup plus élevé; elle touche, en effet, à un point fondamental de la doctrine de l'aphasie, à la *localisation du langage articulé dans la région de Broca*, et, désireux de savoir à quoi m'en tenir, j'écrivis à MM. Ladame et von Monakow. Pour bien comprendre ce qui va suivre et le pourquoi des « réserves » de M. Ladame, je suis obligé d'entrer dans quelques détails d'ordre rétrospectif.

Lorsque je préparais mes articles sur l'aphasie, j'écrivis, le 28 Mai dernier, à M. Ladame pour le prier de bien vouloir me dire si, dans son cas, les ganglions centraux et la capsule interne étaient intacts dans toute leur étendue.

Dans une lettre du 2 Juin, datée de Saint-Pirminsberg, M. Ladame me répondit que les *noyaux centraux étaient intacts dans toutes les coupes*, qu'il existait une zone de dégénérescence secondaire dans la capsule interne et une atrophie également secondaire du noyau externe du thalamus; il m'envoyait même des dessins qu'il avait faits à mon intention et sur lesquels ces lésions dégénératives étaient très nettement figurées. Comme ces lésions de dégénérescence secondaire ne présentaient *aucun intérêt* au point de vue où je m'étais placé — *localisation de l'aphasie motrice* —, car l'important, pour moi, était de savoir si les masses centrales étaient ou non et dans toute leur étendue respectées par le foyer primitif situé dans la région de Broca, j'écrivis à M. Ladame pour le remercier, et l'informai en même temps que je ne parlerais pas, dans mon travail, des dégénérescences secondaires, et que je m'en tiendrais *exclusivement* à ce qui était publié dans l'ouvrage de von Monakow.

C'est cependant, ainsi qu'on va le voir, *uniquement* parce que je n'ai pas mentionné ces dégénérescences que M. Ladame a écrit à *La Presse Médicale* pour faire les « réserves sur l'interprétation de son cas », réserves dont j'ai parlé plus haut.

Voici, en effet, la réponse, datée du 22 Octobre, que me fait mon confrère de Genève à une lettre dans laquelle je lui demandais de bien vouloir m'indiquer les raisons qui lui avaient dicté sa lettre à *La Presse Médicale* :

Mon cher Confrère,

« ... J'ai été surpris de voir que vous affirmiez quand même (malgré mes renseignements bénévoles) dans votre publication de *La Presse Médicale*, que « les noyaux centraux et la capsule interne sont intacts ». C'est pourquoi j'ai cru devoir écrire à ce journal en faisant mes réserves sur les conclusions que l'on pourrait tirer de mon cas avant qu'il ait été étudié plus complètement dans les coupes sériées qui existent pour les deux hémisphères;... » et plus loin : « Il va sans dire toutefois que cette réserve ne s'applique qu'aux recherches à faire et que vous avez pleinement raison de faire valoir tous les arguments basés sur ce que nous avons déjà publié, et dont rien n'est à retrancher, mais beaucoup à compléter ou à interpréter, une fois que nous aurons fait l'étude complète de nos coupes. »

Veuillez agréer, etc.

D[r] Ladame.

Ainsi donc, et cette lettre le montre, *c'est uniquement parce que je n'ai pas mentionné les dégénérescences secondaires existant dans son cas*, que M. Ladame faisait des « réserves sur les interprétations prématurées » que l'on en pourrait tirer, et qu'ainsi il autorisait toutes les suppositions défavorables sur la valeur de ce cas. Quand donc, je le demande à tous les neurologistes compétents, quand donc a-t-on jamais fait jouer un rôle à la dégénérescence secondaire, lorsque l'on cherche à établir la *localisation* d'une lésion corticale?

Voici maintenant la réponse que m'a faite le professeur von Monakow à la question que je lui posais, à savoir si, aujourd'hui (Octobre 1906), il maintenait *intégralement* tout ce qu'il avait écrit sur le cas de Ladame — texte et dessins — dans sa *Gehirnpathologie*.

Dans une lettre datée du 28 Octobre, mon savant collègue de Zurich m'écrit :

Monsieur et cher Collègue,

... Dans cette affaire il existe sûrement des malentendus, comme vous me l'indiquez dans votre lettre d'hier. Les réserves dont parle le collègue Ladame concernent uniquement une série de détails qui ne sont pas mentionnés dans la description que j'ai faite dans ma *Gehirnpathologie*. En ce qui me concerne, je maintiens naturellement ce que j'ai dit pages 874 et 875 de mon ouvrage, car il s'agit là de faits anatomiques. Du reste, les faits anatomiques de ce cas sont clairement exposés dans la figure 288[1] qui est exacte jusque dans ses détails et qui correspond à l'étendue maxima du foyer. Il faut aussi insister sur ce point que le foyer est exceptionnellement bien délimité. Il va sans dire que les dégénérescences secondaires constituent par elles-mêmes une question à part, c'est-à-dire qu'elles ne touchent en rien la question de la localisation qui vous intéresse en premier lieu.

Votre collègue dévoué,

Von Monakow.

Il me paraît inutile d'insister sur la *valeur documentaire* des lettres précédentes. Elles montrent, en effet, que les « réserves » de M. Ladame portaient uniquement sur une question de détail, sur les dégénérescences secondaires que je n'avais pas à mentionner dans une étude sur la localisation de l'aphasie de Broca, et on voit *combien j'avais raison* lorsque, me basant sur l'observation clinique de Ladame d'une part, et sur les détails anatomo-pathologiques donnés par von Monakow d'autre part, je considérais leur cas comme une démonstration éclatante de la doctrine de Broca. Ce cas prouve, en effet, qu'une *aphasie motrice très intense* — la malade étant même devenue complètement muette pendant les dernières années de sa vie —, sans aucun symptôme quelconque d'aphasie sensorielle, sans trouble aucun de l'intelligence, peut être produite par une lésion en foyer de la région de Broca, sans lésion aucune de la zone sensorielle de Wernicke et sans lésion également de la zone du noyau lenticulaire. Il s'agit, en effet, ici d'une *lésion en foyer très nettement circonscrite et respectant complètement* la substance blanche sous-insulaire, — capsule extrême, capsule externe, avant-mur, — les noyaux lenticulaire et caudé, la capsule interne et la couche optique. Par la topographie et l'exacte limitation de la lésion, le cas de Ladame-von Monakow constitue, depuis que la nécessité de l'étude des lésions à l'aide des coupes microscopiques sériées s'est imposée aux observateurs, constitue, dis-je, le plus bel exemple qui ait été apporté à l'appui de la doctrine de Broca.

1. C'est cette figure 288 que j'ai reproduite dans mon article de *La Presse Médicale* (fig. 7) et qui correspond à la figure 2 du présent travail.

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE & PATHOGÉNIE

Par M. O. JOSUÉ
Médecin des hôpitaux,
Chef de laboratoire à la Faculté.

La plupart des auteurs considèrent l'artério-sclérose comme une endartérite chronique, lésion irritative, à évolution très lente, généralisée au système artériel et caractérisée surtout par l'épaississement de la tunique interne. Mais, si l'on étudie les artères atteintes d'artério-sclérose à l'aide des techniques histologiques récentes, on ne tarde pas à s'apercevoir que la description classique ne cadre pas avec les faits. Les altérations propres à l'artério-sclérose se distinguent en effet nettement, comme l'a montré Jores, de l'endartérite chronique. Dans cette dernière, la lésion essentielle est la « prolifération régénérative du tissu conjonctif de la tunique interne » (Jores). Le tissu conjonctif de nouvelle formation est parcouru par des fibres élastiques plus ou moins abondantes disposées en réseau. La membrane élastique interne n'est pas modifiée dans les cas absolument purs. Ces lésions relèvent de processus inflammatoires chroniques.

Tout autre est l'aspect des lésions artério-scléreuses. Celles-ci ne sont nullement inflammatoires, mais elles présentent à la fois le caractère hyperplasique et dégénératif. Les parois des artères malades sont plus épaisses que normalement par suite de l'hyperplasie des cellules musculaires et de la lame élastique interne. Cette dernière est dédoublée, par une sorte de clivage, en un certain nombre de lamelles secondaires; les lamelles restent indépendantes dans toute la circonférence du vaisseau ou se réunissent à nouveau après s'être séparées. Entre les lamelles se trouve du tissu conjonctif en dégénérescence hyaline qui se colore en rouge brillant par le Van Gieson et des cellules musculaires à grand axe parallèle à la direction du vaisseau. La couche musculaire est le plus souvent épaissie; parfois cependant cette couche, semble au contraire, amincie et comme remplacée par les lames élastiques dédoublées. Les cellules musculaires sont fréquemment altérées : le noyau se colore mal, le protoplasma est creusé de vacuoles. Enfin, il existe des lésions de dégénérescence graisseuse plus ou moins intenses. On constate, à l'aide de techniques spéciales (méthode de Fischer), la présence de graisse soit à l'état diffus, soit collectée en gouttelettes. Ces altérations siègent le plus souvent au niveau des lamelles élastiques dédoublées, mais on les observe aussi dans la couche musculaire ou dans la tunique interne. Il semble parfois que le tissu élastique lui-même soit remplacé par la graisse.

Les plus fines ramifications des artérioles viscérales — et ceci s'observe très nettement au niveau du rein[1] — sont parfois atteintes. Les

1. Josué et Alexandrescu. — « Contribution à l'étude

cellules musculaires confondues se colorent en jaune brillant par le Van Gieson, elles sont plongées dans une substance réfringente. On trouve aussi de la graisse dans la paroi des artérioles. Cette graisse siège en dedans des cellules musculaires ou de la mince lame élastique interne ; parfois elle envahit les cellules musculaires ou la lumière du vaisseau qu'elle oblitère.

Il n'est pas jusqu'aux capillaires qui ne soient souvent altérés. Les capillaires des glomérules rénaux, par exemple, ont leur paroi épaissie par infiltration d'une substance qui se colore en jaune rosé par le Van Gieson ; ils sont souvent atteints de dégénérescence graisseuse. A un stade plus avancé, ces vaisseaux peuvent disparaître totalement, remplacés par du tissu ayant subi la transformation hyaline.

* * *

Comparons les lésions artério-scléreuses, ainsi comprises et nettement séparées de l'endartérite chronique, avec les altérations athéromateuses telles que nous les avons décrites dans un travail antérieur [1]. L'analogie est évidente. Dans les deux cas, il existe des modifications hyperplasiques du tissu élastique avec dédoublement de la lame limitante interne. Dans l'athérome, les lésions dégénératives sont particulièrement intenses ; elles aboutissent au ramollissement du tissu ; on trouve, comme dans l'artério-sclérose, de la dégénérescence graisseuse des éléments constitutifs de la paroi du vaisseau, mais on observe en plus d'autres processus dégénératifs et notamment l'infiltration calcaire qui donne aux lésions un aspect particulier. Le tissu pathologique est localisé entre les lamelles de la membrane élastique interne dédoublée ; celle-ci est déplissée et rigide. Dans l'aorte, les altérations athéromateuses siègent dans la couche élastique et musculaire, couche développée à la limite des tuniques moyenne et interne par un processus hyperplasique. L'identité est presque complète entre les lésions artério-scléreuses et l'athérome ; néanmoins le processus dégénératif est plus intense dans cette dernière lésion ; de plus, celle-ci s'observe seulement au niveau des artères de calibre.

L'athérome artériel est donc une modalité de l'artério-sclérose. Cette conclusion est diamétralement opposée à l'opinion défendue par nous dans un premier mémoire [2]. Nous avions fait valoir divers arguments pour séparer l'athérome de l'artério-sclérose. Mais ces arguments perdent toute leur valeur quand on envisage l'étroite parenté anatomique qui existe entre les deux lésions, à condition de distraire de l'artério-sclérose tout processus endartéritique ou inflammatoire isolé ou surajouté.

On observe, à la vérité, des lésions athéromateuses sans lésions artério-scléreuses concomitantes, ou inversement ; mais cela n'implique nullement que les deux processus soient différents. De ce que l'artério-sclérose est une affection frappant le système artériel, on ne doit pas conclure qu'il ne peut pas y avoir de prédominance ni même de localisation presque exclusive sur tel ou tel département vasculaire. Les lésions sont le plus souvent irrégulièrement disséminées.

Nous insistions aussi sur ce fait qu'on détermine de l'athérome chez le lapin en injectant de l'adrénaline dans les veines, mais qu'on ne produit jamais de lésions artério-scléreuses des artérioles viscérales [1]. Peut-être cela tient-il à la courte durée des expériences, comparée à la longue évolution de l'affection humaine. Mais, à notre avis, il faut plutôt incriminer, comme nous le verrons plus loin, l'action spéciale de la sécrétion surrénale.

* * *

Il résulte de ces recherches anatomiques que l'on ne peut pas envisager l'artério-sclérose, suivant la théorie classique, comme une endartérite plus ou moins généralisée causée par des infections et des intoxications diverses.

Les constatations exposées plus haut ne sont pas non plus favorables à la théorie de Brault. Cet auteur n'admet pas l'artério-sclérose affection du système artériel, avec lésions des grosses, des moyennes, des petites artères et même des capillaires. A son avis, on peut observer dans les grosses et les moyennes artères des lésions d'endartérite chronique plus ou moins étendues ; mais il s'agit en pareil cas de hasards de localisations successives de processus infectieux ou toxiques, sans qu'il y ait aucune trace de généralisation vasculaire systématique. Si l'on constate des altérations des artérioles viscérales au milieu de lésions scléreuses des organes, il n'est pas légitime de conclure, d'après Brault, à des lésions primitives des artérioles ; celles-ci participent simplement aux altérations de l'organe au même titre que les autres tissus, épithélium, tissu conjonctif, etc. Les agents nocifs n'agissent pas sur un système anatomique, le système vasculaire en l'espèce, mais ils lèsent l'organe par régions, altérant tous les éléments qui se trouvent dans la zone atteinte. Nous n'aborderons pas ici l'importante question des rapports de l'artério-sclérose avec les scléroses viscérales ; elle n'entre pas dans le cadre de cet article. Pour ce qui est de la doctrine de l'artério-sclérose affection du système vasculaire, on ne peut prétendre évidemment que les lésions sont toujours généralisées, qu'elles se développent toujours dans un même ordre de localisations successives, commençant par les plus gros vaisseaux, pour atteindre ensuite des ramifications de plus en plus fines. On ne peut nier qu'il existe des prédominances lésionnelles dans certaines régions, prédominances souvent explicables par des causes physiologiques ou pathologiques. On n'observe guère chez les êtres vivants d'évolutions pathologiques absolument immuables et toujours les mêmes. Trop de causes interviennent qui peuvent modifier les processus morbides. Ces réserves faites, on rencontre souvent des altérations artério-scléreuses atteignant une grande partie des artères avec une systématisation nette des lésions. Il n'est pas rare non plus de trouver des altérations caractéristiques des artères organiques sans qu'il y ait de lésions scléreuses des zones voisines. Cela s'observe souvent au niveau du rein. Enfin, et cet argument nous semble péremptoire, les lésions artério-scléreuses se retrouvent partout avec les mêmes caractères qui permettent de les distinguer des lésions endartéritiques, au moins dans les cas purs.

Tout autre est l'opinion de Thoma. Pour cet auteur, la lésion primitive est la dégénérescence des éléments musculaires de la tunique moyenne. Par suite, l'artère, devenue moins élastique, se laisse distendre et le calibre du vaisseau s'élargirait si la tunique interne ne s'épaississait par un processus compensateur. Cette théorie s'appuie sur des hypothèses qui, malgré les ingénieuses recherches de l'auteur et de ses élèves, ne nous semblent pas suffisamment démontrées.

Aussi bien les lésions artério-scléreuses sont-elles loin d'être banales. Elles portent à la fois le cachet de l'hyperplasie et de la dégénérescence. C'est en discutant la *valeur physiologique* de ces deux sortes d'altérations que nous tenterons d'élucider la pathogénie de l'artério-sclérose.

Tout d'abord, dans quel ordre ces deux processus surviennent-ils ? Sont-ils simultanés ou l'un précède-t-il l'autre ? Jores a montré que l'on observe très souvent des modifications hyperplasiques des artères du rein et du cerveau, avec dédoublement de la membrane limitante interne et épaississement de la tunique musculaire sans lésions dégénératives. La paroi de l'aorte s'épaissit de même. Ces modifications sont plus fréquentes et plus marquées à un âge avancé. J'ai observé également, en collaboration avec M. Alexandrescu, des modifications analogues des artères rénales sans lésions régressives. D'un autre côté, les lésions dégénératives s'accompagnent toujours d'un degré plus ou moins marqué d'hyperplasie. Ce sont en effet les couches hyperplasiées qui subissent les premières la dégénérescence graisseuse. Conclusion : l'hyperplasie est la première en date, la dégénérescence survient plus tard.

A quoi doit-on attribuer l'hyperplasie de la paroi artérielle, premier stade de l'artério-sclérose ? Elle est évidemment la conséquence du fonctionnement exagéré des éléments de cette paroi. C'est un cas particulier d'une loi physiologique : tout organe qui fonctionne beaucoup s'hypertrophie ou s'hyperplasie. Les groupes musculaires qu'on exerce le plus sont aussi ceux qui deviennent les plus volumineux. Il en est de même pour les éléments contractiles et élastiques de la paroi des artères. Les modifications anatomiques que l'on observe en pareil cas ne constituent pas à proprement parler des lésions ; elles se trouvent à la limite indécise qui sépare l'état normal de l'état pathologique ; elles sont la trace matérielle et permanente de troubles fonctionnels répétés.

Grâce à son élasticité, la paroi des artères favorise la progression du sang ; elle la régularise aussi dans une certaine mesure par la contraction des cellules musculaires lisses. Ces fonctions sont particulièrement actives et importantes dans les reins. En effet, l'apport du sang chargé de substances dont il doit se débarrasser dans ces organes est réglé par les cellules musculaires formant sphincter. Aussi les artères rénales sont-elles

de l'artério-sclérose du rein ». *Archives de médecine expérimentale*, encore inédit.

1. O. Josué. — « Contribution à l'étude histologique de l'athérome artériel ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1905, Juillet, p. 690.

2. O. Josué. — « Athérome artériel et artério-sclérose ». *La Presse Médicale*, 1904, 4 Mai, p. 281.

1. O. Josué. — « Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines ». *Soc. de biol.*, 1903, 14 Novembre, p. 174, et *La Presse Médicale*, 1903, 18 Novembre, p. 798, et *Loco citato*.

très fréquemment atteintes d'hyperplasie et d'artério-sclérose. Cet exemple montre l'influence de l'activité fonctionnelle.

Diverses circonstances imposent un travail exagéré aux éléments constitutifs de la paroi artérielle. Huchard a eu le mérite d'insister sur l'hypertension artérielle. Ce trouble fonctionnel se trouverait toujours, d'après cet auteur, à l'origine de l'artério-sclérose. L'hypertension artérielle permanente s'accompagne de spasme des cellules musculaires lisses; elle exige un effort plus considérable pour assurer la progression du sang et un travail plus grand des éléments élastiques pour empêcher la distension du vaisseau. L'hypertension permanente nécessite un fonctionnement excessif de la paroi artérielle qui finit par s'hyperplasier.

A côté de l'hypertension, il faut faire une place plus importante encore aux changements plus ou moins rapides ou fréquents de la pression artérielle (Pic et Bonnamour). La contractilité et l'élasticité de la paroi des artères entrent alors en jeu pour régulariser le cours du sang. Les oscillations de tension s'observent après les maladies infectieuses, fièvre typhoïde ou grippe, par exemple, au cours des intoxications par le plomb et le tabac; elles se produisent aussi à la suite d'un travail exagéré, surtout du travail cérébral, des émotions vives, de certaines auto-intoxications, du mal de Bright, chez les femmes au moment de la ménopause, chez les arthritiques qui ont si facilement des poussées congestives dans les organes. Il arrive que les modifications de pression surviennent par crises; telles sont les « crises vasculaires », hypertensives ou hypotensives, décrites par Pal[1]. Dans toutes ces conditions, un travail exagéré est imposé aux artères. Celles-ci finissent par s'hyperplasier quand les oscillations de tension se répètent.

Les modifications hyperplasiques des parois artérielles conduisent naturellement aux altérations régressives et dégénératives. Plus ou moins rapidement, l'artère, bien qu'adaptée à un fonctionnement plus actif, finit par être surmenée. Alors apparaissent la dégénérescence graisseuse et hyaline, les altérations des fibres élastiques et des cellules musculaires. Alors se trouve complétée la lésion de l'artério-sclérose. Les altérations dégénératives ne surviennent pas partout à la fois; leur distribution est en général irrégulière, et, parfois, nettement subordonnée au surmenage local.

L'évolution naturelle de l'hyperplasie artérielle est donc d'aboutir à la dégénérescence des éléments élastiques et musculaires des parois artérielles. Mais, diverses causes peuvent hâter l'apparition des altérations dégénératives. Tout d'abord, il faut tenir compte de l'intensité même du travail surnuméraire imposé au système artériel. Dans un autre ordre d'idées, les infections, les intoxications doivent être incriminées dans l'apparition plus précoce des altérations dégénératives.

Parmi les substances toxiques, la sécrétion interne des capsules surrénales mérite une place à part. Expérimentalement, l'adrénaline détermine, comme je l'ai montré, très facilement des altérations athéromateuses chez le lapin. Les lésions régressives (calcification, dégénérescence des fibres élastiques et des cellules musculaires) sont toujours beaucoup plus intenses que les modifications hyperplasiques, qui manquent même parfois. Est-ce parce que l'artère n'a pas eu le temps de subir une hyperplasie marquée pendant la durée relativement courte des expériences? Mais le même laps de temps suffit à l'adrénaline pour déterminer des lésions dégénératives marquées du type athéromateux. L'hypersécrétion des capsules surrénales capable d'amener des modifications hyperplasiques, comme l'expérimentation l'a démontré, produit donc en même temps, d'une façon rapide et précoce, des lésions dégénératives des artères. Aussi a-t-on trouvé à des autopsies humaines des indices histologiques de fonctionnement exagéré des capsules surrénales dans des cas d'athérome (Josué, Kolisko, Widal et Boidin).

Le tabac détermine aussi, bien qu'à un degré beaucoup moindre, des altérations dégénératives des artères, comme l'ont démontré les expériences de Boveri, Baylac, Gouget, etc. L'infusion ou la macération possèdent seules une action nocive pour les vaisseaux. La nicotine, par contre, ne cause pas de lésions athéromateuses quand on l'injecte aux animaux (Josué). On obtient des lésions de même ordre à l'aide du plomb.

Les maladies infectieuses peuvent aussi influencer la nutrition des parois artérielles et y déterminer des altérations dégénératives. Gilbert et Lion ont obtenu des lésions athéromateuses à l'aide de leur bacille de l'endocardite; moi-même j'en ai trouvé chez un lapin qui avait reçu dans les veines, pendant plusieurs mois, des cultures de bacille typhique stérilisées par la chaleur.

*
* *

Les lésions de l'artério-sclérose sont donc à la fois hyperplasiques et dégénératives. L'hyperplasie doit être attribuée au fonctionnement exagéré des éléments élastiques et musculaires de la paroi artérielle, causé par l'hypertension et surtout par les changements fréquents de pression.

Les altérations dégénératives sont dues au surmenage de l'artère hyperplasiée. Certaines conditions favorisent leur apparition; telles les infections, les intoxications (adrénaline surtout, tabac, plomb, etc.).

Ajoutons qu'une même substance nocive peut déterminer à la fois des modifications hyperplasiques et des lésions dégénératives. Il en est ainsi pour l'adrénaline, qui produit cependant des altérations bien plus dégénératives qu'hyperplasiques.

1. J. Pal. — « Gefäskrisen ». Leipzig, 1905.

AMPUTATIONS CINÉPLASTIQUES
DES MEMBRES SUPÉRIEURS

Par le Professeur **Antonio CECI**
Directeur
de la Clinique chirurgicale de l'Université de Pise.

Je crois utile pour le progrès de la chirurgie de présenter aux lecteurs de *La Presse Médicale* une nouvelle méthode d'amputation du membre supérieur, que j'ai exécutée suivant les idées de M. Giuliano Vanghetti, médecin praticien à Empoli (Toscane).

M. Vanghetti, depuis dix ans, conçut et formula nettement, en s'appuyant sur des recherches expérimentales faites sur les poulets, le projet d'utiliser les muscles et les tendons restés indemnes dans un membre amputé, ou ceux qui se sont conservés tels dans un moignon d'amputation. Cela dans le but de former des moteurs vivants de la forme d'un anneau ou d'une massue; ces moteurs permettraient aux moignons de mettre en mouvement une main artificielle plus ou moins compliquée.

Enthousiaste de son invention et animé par un véritable esprit de propagande, l'auteur, dépourvu de tout moyen financier, envoya son ouvrage manuscrit à quelques chirurgiens-opérateurs et m'en remit aussi un exemplaire. J'exprimai à M. Vanghetti mon entière approbation de son heureuse invention, et j'obtins la publication de son travail dans l'*Archivio d'ortopedia*. Enfin, je lui promis de mettre son idée à exécution si l'occasion s'en présentait. Cette occasion se présenta trois fois seulement, car aujourd'hui les amputations des membres sont heureusement bien rares!

Dans d'autres publications, M. Vanghetti a développé sa théorie dans toute son extension et dans tous ses détails. Il donna à sa méthode le nom d'*amputation plastique* ou *prothèse cinématique*. Il me semble qu'il serait plus exact de la nommer *amputation plastico-cinétique* ou *plastico-orthopédique*, ou, tout court, *amputation cinéplastique*, en donnant le nom de *cinéplastie* à cette nouvelle chirurgie.

L'auteur a traité son sujet d'une façon trop théorique; plusieurs de ses propositions ne sont pas réalisables dans la pratique. Mais l'idée fondamentale de M. Vanghetti est réellement des plus belles et des plus originales et mérite de prendre place dans la technique chirurgicale contemporaine.

En m'inspirant des travaux de M. Vanghetti, j'ai imaginé trois procédés opératoires et j'ai obtenu dans deux des résultats réellement merveilleux.

Un cas se rapporte à l'amputation du bras au tiers supérieur, avec moteur à anneau formé par une anse, obtenue par la suture des tendons du biceps et du triceps brachiaux.

Deux cas se rapportent à l'amputation de l'avant-bras au tiers supérieur. Dans l'un des deux cas on forma un anneau moteur unique, constitué par les tendons des fléchisseurs suturés aux tendons des extenseurs; dans l'autre cas on fit deux anneaux moteurs, dont l'un dorsal (avec les tendeurs des extenseurs), l'autre ventral (avec les tendons des fléchisseurs).

Voici les observations résumées :

Premier cas. — Galizzi Pietro, trente-trois ans, marié, ouvrier de Castiglione di Gasfagnana. Il entra à la Clinique chirurgicale dans les premiers jours de Décembre 1900. En travaillant dans son atelier, à Marseille, son avant-bras droit resta engagé entre les dents d'une turbine. Cela lui occasionna des blessures et des contusions qui l'obligèrent à séjourner quatre mois dans l'hôpital de cette ville. Un an et demi après, il s'aperçut d'une petite tumeur, de la grosseur d'une lentille, indolente et ulcérée, placée sur une cicatrice qui se trouvait sur le côté dorsal de l'avant-bras. On la lui extirpa. Il guérit en vingt jours. Deux ans après son entrée dans ma clinique, apparut dans la région radio-carpienne, antérieurement, une tuméfaction que l'on prit pour un abcès froid. Elle fut ouverte à l'hôpital de Marseille; à la biopsie, le chirurgien constata qu'il s'agissait d'un néoplasme. Il proposa au patient l'amputation du bras, que celui-ci refusa. Comme la tumeur deve-

nait plus volumineuse et que les ganglions apparurent dans l'aisselle, le patient décida de se faire opérer et vint dans ma clinique à Pise.

C'était un homme de constitution robuste. Il présentait une tuméfaction ulcérée, dure, située dans la région antérieure de l'avant-bras et faisant corps avec le radius. En outre, il présentait tuméfiés et indolents les ganglions lymphatiques de l'aisselle, avec myxosarcome du radius, avec métastases à l'aisselle. J'ai proposé l'amputation du bras.

Opération (21 Décembre 1900). Chloroformisation. Évidement de l'aisselle. Garrot élastique.

a) Je fis une incision de la peau et du tissu sous-cutané à deux travers de doigt au-dessous du pli du coude. La dissection du manchon cutané fut continuée jusqu'à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur du bras.

b) J'ai détaché soigneusement le tendon du biceps de son insertion radiale et le tendon du triceps de son insertion olécranienne;

c) J'ai pratiqué une incision circulaire sur l'humérus et, après avoir préparé le manchon périostal, j'ai scié l'os au tiers inférieur du bras;

d) On enleva le lacet élastique et l'on fit l'hémostase avec soin, et la résection des troncs nerveux. J'ai suturé ensuite le tendon du biceps à celui du triceps, en formant ainsi une anse ou étrier;

e) Dans le long manchon cutané, j'ai pratiqué, à 3 centimètres du bord libre, deux incisions latérales opposées longues de 5 centimètres. Ce manchon cutané a été superposé à l'anneau tendineux, j'ai suturé les bords de deux incisions du manchon, de manière à former une boutonnière dans le milieu de l'anse tendineuse;

f) Enfin, j'ai suturé le bord inférieur du manchon cutané en direction sagittale. Ainsi l'anse musculo-tendineuse fut couverte entièrement de peau et de tissu sous-cutané. La boutonnière fut remplie de gaze pour la tenir ouverte et étendue après l'opération et dans les pansements suivants. Le manchon de peau et de tissu sous-cutané qui était exubérant s'atrophia rapidement dans la suite.

Aussitôt que la cicatrice devint solide, on commença les exercices de traction sur l'anneau. L'opéré peu à peu put soulever avec sa contraction musculaire des poids de plus en plus lourds et arriva à soulever le poids de 2 kilos.

Le 30 Octobre 1905, présentant mon opéré au Congrès de la Société italienne de chirurgie à Pise, j'ai dit : « que les conditions du patient « sont satisfaisantes et que le néoplasme n'a pas « donné de récidive. L'extrémité du moignon « amputé est munie d'un anneau de traction « auquel on peut appliquer une corde d'un appa« reil orthopédique qui fut très bien imaginé et « fabriqué par l'orthopédiste-bandagiste M. G. « Redini de Pise. Le patient à sa sortie de la cli« nique pouvait soulever aisément un poids de « 2 kilos avec son anneau vivant. A présent, il dé« ploie moins de force parce que, pendant deux « ans, il ne s'est plus exercé et il n'a plus porté « l'appareil de M. Redini. Néanmoins la force de « traction de l'anneau est devenue remarquable « après peu de jours d'exercice. Il pourra bientôt « parvenir à acquérir la force qu'il avait aupara« vant. »



Figure 1. — Premier cas opéré.

Deuxième cas. — Santina Tagliagambe-Morani, âgée de soixante-quinze ans, de Pise. Pas d'antécédents héréditaires. Elle a eu deux fils. Dans son anamnèse, on a noté une pleurésie et une pneumonie. Cinq ans avant son entrée dans ma clinique, elle fut opérée d'un abcès froid du troisième métacarpe. Quatre ans après, la maladie récidiva. Dès lors, le processus se propagea aux quatrième et cinquième métacarpes, et aux articulations phalangées correspondantes. Il y avait aussi plusieurs trajets fistuleux. Les conditions générales étaient très mauvaises. On lui proposa l'amputation.

Le 11 Avril 1902, chloroformisation, garrot élastique.

a) Incision circulaire à un centimètre au-dessus de la ligne médio-carpienne profonde jusqu'aux os; *b*) incision longitudinale latérale externe et latérale interne jusqu'aux os (radius et cubitus), partant de l'incision circulaire et s'élevant en haut de dix centimètres; *c*) formation de deux lambeaux musculo-cutanés quadrangulaires postérieurs (dorsal) et antérieur (ventral); *d*) incision du périoste et section de l'os à la racine des lambeaux; on enleva le garrot et on pratiqua une hémostase très soigneuse et la résection des troncs nerveux; *e*) la peau de chaque lambeau fut repliée suivant l'axe des membres, pour couvrir le lambeau musculo-tendineux respectif, de sorte que les deux côtés longitudinaux furent réunis pour deux tiers de longueur avec suture continue; *f*) en haut, les deux lignes de suture se continuaient jusqu'aux angles des lambeaux qui furent réunis avec un point en soie, au niveau de la section des os; ainsi, le moignon d'amputation présentait deux cylindres musculo-tendineux qui étaient en haut entourés entièrement de peau; *g*) on fit au catgut la suture des tendons fléchisseurs avec les tendons extenseurs des doigts et on forma ainsi une anse ou étrier tendineux qui fut entièrement couvert de peau en terminant la suture continue des côtés longitudinaux des lambeaux, et en suturant entre eux les bords inférieurs libres des cylindres de peau des lambeaux mêmes.

Ainsi, à l'extrémité des moignons fut formé un anneau de traction, formé par la réunion des tendons extenseurs avec les tendons fléchisseurs des doigts. La boutonnière fut remplie de gaze. Les suites post-opératoires furent exemptes d'infection. Mais malheureusement, le pansement, au contraire des règles que l'on doit suivre dans toute opération de plastique, où le pansement est renouvelé fréquemment, ne fut changé qu'au quatrième jour. On constata alors une forte tension dans l'anneau. On enleva les points de suture, mais néanmoins des plaques de sphacèle apparurent, et elles amenèrent, en s'agrandissant, la destruction de l'anneau tout entier. La malade guérit par deuxième intention.

Troisième cas. — Toni Antonio, trente-neuf ans, pêcheur de Livourne. Aucun antécédent héréditaire. Huit ans avant son entrée dans ma clinique il fut opéré par un autre chirurgien (résection de l'articulation radio-carpienne pour tuberculose.) Il guérit avec fausse position de la main (subluxation externe). Depuis deux ans la maladie récidiva en se propageant à l'extrémité intérieure de l'avant-bras, du côté extérieur surtout. Pour cela et pour la difformité considérable de la main, le patient demande l'amputation.



Figure 2. — Premier cas opéré. Anneau de traction. Appareil orthopédique de G. Redini.



Figure 3. — Premier cas opéré. Un anneau de traction. Appareil orthopédique de M. Redini.

Le 24 Janvier 1906, opération. Garrot élastique. *a*) Incision circulaire de la peau et du tissu sous-cutané au quart inférieur de l'avant-bras. Au niveau de la ligne de rétraction de la peau, on coupe les tendons et les muscles jusqu'à l'os, et en sciant les os on éloigne immédiatement le foyer tuberculeux du champ opératoire; *b*) on pratique deux incisions latérales de 15 centimètres jusqu'aux os, dont l'une au côté externe du radius et l'autre au côté interne du cubitus; *c*) on dissèque deux lambeaux quadrangulaires de peau et de tissu sous-cutané jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras, et au-dessous de ceux-ci on prépara deux autres lambeaux musculo-tendineux. A la racine de ces derniers, après avoir coupé les muscles profonds et formé le manchon de périoste, on scia le radius et le cubitus. Ensuite on lia les artères radiale et cubitale, et on les interposa aux extrémités des lambeaux. Le garrot enlevé, on pratiqua soigneusement l'hémostase et la résection des troncs nerveux; *d*) le lambeau musculo-tendineux dorsal fut divisé en deux moitiés à peu près égales, surtout pour ce qui concernait les tendons. Les extrémités des tendons d'une moitié furent suturées à celles des tendons de l'autre moitié, de manière à former de chaque lambeau musculo-tendineux un anneau ou étrier. Le même procédé fut appliqué au lambeau tendino-musculeux ventral. Voilà comment je pus couvrir de peau les deux anneaux musculo-tendineux. J'ai pratiqué dans chaque lambeau deux incisions longitudinales à boutonnière, longues de 3 centimètres, dont l'une proximale, l'autre distale. Cette dernière était à 2 centimètres du bord libre du lambeau, les deux incisions étant séparées l'une de l'autre de 2 centimètres. J'ai mis les deux incisions de chaque lambeau au même niveau, en repliant le lambeau cutané sur l'anneau musculo-tendineux respectif. Alors j'ai suturé les bords de l'espace circonscrits par les deux incisions (boutonnières), avec une suture continue en soie. J'ai suturé ensuite les côtés longitudinaux des lambeaux ainsi repliés. Les lignes inférieures des sections de chaque lambeau se retrouvaient placées au niveau des moignons osseux de l'avant-bras et furent suturées entre elles. On mit à la racine des lambeaux quatre drains. Car je me suis souvenu du deuxième cas où, à cause de la tension, la nécrose s'était déclarée dans l'anneau. Ainsi on forma à l'extrémité du moignon de l'avant-bras deux moteurs en anneau complètement couverts de peau. Dans chaque anneau on mit un tube en caoutchouc. Les suites post-opératoires furent régulières et parfaitement aseptiques. Seulement, il fallut ôter quelques points de suture pour empêcher la tension dans les anneaux. La cicatrisation complète se fit en deux mois. Les manchons de peau et de tissu sous-cutané des anneaux s'atrophièrent rapidement ensuite. On commença alors les exercices de la traction sur les anneaux qui fonctionnaient comme deux moteurs dépendants de la volonté. Il suffit de dire au malade d'ouvrir la main pour qu'il contracte le moteur dorsal et de fermer sa main pour qu'il contracte son anneau ventral. L'habile orthopédiste-bandagiste, M. G. Redini, est en train de fabriquer une main artificielle. Sur le conseil de M. Vanghetti lui-même, qui s'est intéressé vivement à ce cas clinique, il emploiera le moteur ventral pour la flexion palmaire, et le moteur dorsal pour l'abduction du pouce. L'extension des doigts et l'abduction du pouce de la main artificielle seront confiées à l'élasticité du ressort de la main artificielle.

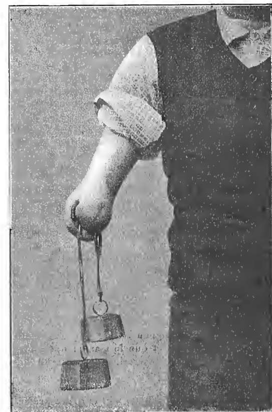


Figure 4.
Deuxième cas opéré. Deux anneaux de traction.

* * *

D'après les cas cliniques que j'ai exposés, il résulte que, tout en m'inspirant de l'idée géniale de M. Vanghetti, je n'ai pas suivi les règles minutieuses qu'il donne sur l'isolement de chaque muscle et de chaque tendon. J'ai cherché, au contraire, à laisser ces organes dans les conditions anatomiques et physiologiques les plus normales que possible, et dans le meilleur contact pour leurs moyens de nutrition.

C'est pour cela que j'ai employé les muscles et les tendons dans leur ensemble (extenseurs et fléchisseurs de doigts) s'ils étaient de volume, petits et isolés seulement quand ils étaient de grande dimension (biceps, triceps, brachiaux). Cette méthode d'amputation, très utile dans les membres thoraciques, aura, à mon opinion, peu d'application dans les membres abdominaux. Enfin, comme les moteurs à anneaux musculo-tendineux doivent être couverts de peau, et même bien solidement pour qu'ils puissent supporter la pression des cordes des appareils orthopédiques, le nombre des moteurs mêmes se trouve de ce fait considérablement limité.

Il faut remarquer que, pour recouvrir la sangle motrice, il faut une surface de peau considérable.

L'amputation cinéplastique n'a aucun rapport avec les différentes méthodes opératoires connues jusqu'à présent, elle n'a d'analogie ni avec les plasties et les transplantations tendineuses, ni avec les amputations ostéoplastiques, etc. La cinéplastie va donc s'ouvrir une route nouvelle à l'activité et à l'ingéniosité du chirurgien pour le plus grand bien des malades.

BIBLIOGRAPHIE

GIULIANO VANGHETTI. — « Amputazioni, disarticolazioni e protesi ». Firenza, 1898.

GIULIANO VANGHETTI. — « Plastica dei monconi a scopo di plastica cinematica ». *Archivio d'Ortopedia*, anno XVI, nos 5-6, 1899.

GIULIANO VANGHETTI. — « Plastica dei monconi ed amputazioni transitorie ». *Archivio d'Ortopedia*, anno XVII, nos 5-6, 1900.

GIULIANO VANGHETTI. — « Plastica e protesi cinematiche. Nuova teoria sulle amputazioni e sulla protesi ». Empoli, 1906.

Prof. A. CECI. — « Tecnica generale delle amputazioni mucosi. Amputazioni plastico-ortopediche con metodo proprio secundo la proposta del Vanghetti. Dimostrazioni pratiche ». *Archivio ed atti della Societa italiana di Chirurgia*, anno XVIII, Roma, 1906.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Novembre 1906.

Luxation du pouce. — *M. Alglave* communique un cas de luxation traumatique antéro-interne du pouce, datant de six semaines et traité avec succès par la résection de la tête du premier métacarpien.

Fibrome utérin. — *M. Péraire* apporte un fibrome cervical à développement antérieur, enlevé par l'hystérectomie abdominale.

Occlusion intestinale. — *M. Péraire* communique un cas d'occlusion intestinale par hernie interne, coudure et volvulus de l'intestin grêle dans l'aire mésentérique de Trèves. L'opération a permis de réséquer 35 centimètres d'intestin sphacélé et de pratiquer une anastomose latéro-latérale.

Dilatation kystique de la trompe. — *M. Cornil* présente une pièce de dilatation énorme du pavillon de la trompe. On a trouvé du pus dans la cavité de la trompe et partout de l'épithélium cylindrique. Ce n'est pas un kyste tubo-ovarien, car on voit à côté un kyste appartenant à l'ovaire.

Fibrome de la paroi abdominale. — *M. Siegel* montre un fibrome de la paroi abdominale, qui semblait relié par un pédicule à la crête iliaque.

Tumeur de la grande lèvre. — *M. Siegel* présente un sarcome mélanique de la grande lèvre, à prédominance fuso-cellulaire, observé chez une femme de cinquante-quatre ans.

Tumeur du corps thyroïde. — *M. Herrenschmidt* montre un sarcome primitif du corps thyroïde. La tumeur est de type polymorphe et repousse le tissu thyroïdien à la périphérie.

Cancer d'origine parathyroïdienne. — *M. Petit* présente un cancer généralisé prenant le corps thyroïde et paraissant être né dans les parathyroïdes.

Echinococcose chez le chien. — *M. Pécard* montre une pièce d'échinococcose de l'abdomen chez le chien. Les vésicules remplissent la cavité péritonéale.

Sarcome à myéloplaxes primitif de la peau. — *M. Milian* présente les coupes de vastes ulcérations cutanées développées sur la cuisse. Ces ulcérations, horriblement douloureuses, guérissaient spontanément en certains points pour pulluler en d'autres. Il s'agit d'un sarcome à myéloplaxes dont le début cutané est indubitable (lympho-sarcome de Darier).

Préparations d'hérédo-syphilis avec spirochètes. — *MM. Ribadeau-Dumas et de Jong* montrent les coupes de plaques muqueuses d'un hérédo-syphilitique; on y voit le spirochète de Schaudinn, par la méthode de Levaditi, dans la couche basale et autour des vaisseaux.

Parotidite ligneuse. — *M. Morestin* présente une parotide volumineuse et fibreuse qu'il a extirpée chez un enfant, croyant à une tumeur.

— *M. Brault*, qui a fait l'examen histologique, croit à une inflammation chronique.

— *M. Cornil* est de cet avis.

Election. — *M. Caillaux* est nommé membre correspondant.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Novembre 1906.

Lésions des glandes surrénales au cours de l'intoxication biliaire expérimentale. — *MM. Léon Bernard et Bijart* en injectant de la bile de bœuf stérilisée à des cobayes, ont relevé les lésions des surrénales, différentes suivant que l'intoxication est aiguë ou chronique. Ce sont des hémorragies, plus abondantes dans le second cas que dans le premier, des modifications cellulaires traduisant dans le premier cas une certaine excitation fonctionnelle, de nature dégénérative; au contraire, dans le second cas, elles sont surtout localisées à la couche fasciculée.

Sur les effets des inoculations intra-vasculaires de bacilles de Koch associées à la ligature d'un uretère. — *MM. Léon Bernard et Salomon* ont constaté que la ligature d'un uretère n'exerce pas d'influence sur la localisation à l'appareil rénal du bacille de Koch inoculé dans les voies sanguines. L'infection tuberculeuse des reins n'est pas plus fréquente qu'avec les inoculations sanguines seules. En outre

le bacille de Koch ne marque une prédilection constante ni pour le rein ligaturé ni pour le rein non ligaturé; donc la diminution fonctionnelle ni la suractivité fonctionnelle ne favorisent la fixation du bacille de Koch. Ces résultats sont opposés à ceux des expériences qui témoignent du rôle prédisposant des lésions rénales dues à l'oxamide ou à la cantharide, et à ceux des expériences faites avec les microbes pyogènes habituels, pour lesquels la ligature urétérale est une cause d'appel.

Examen physico-chimique du liquide d'une péritonite tuberculeuse à forme caséeuse. — *MM. Iscovesco et Monier Vinard.* La malade présentait depuis trois mois des signes de péritonite chronique enkystée à foyers multiples surajoutée à une tuberculose pulmonaire cavitaire.

Morte quinze jours après avoir accouché.

L'autopsie montra dans le péritoine des amas fibro-caséeux multiples agglutinant les anses intestinales qui baignaient dans un liquide jaune verdâtre un peu trouble, très riche en fibrine. Il résulte de l'examen physico-chimique du liquide qu'on obtient des globulines différentes aux différents étages de la dialyse.

Les premières globulines qui précipitent sont électropositives. Il existe dans l'organisme des protéides de signes différents, permettant de supposer qu'il peut y avoir de cette manière des phénomènes d'association et de dissociation protéiques très importants pour le métabolisme cellulaire.

Passage de l'argent colloïdal dans la bile, l'urine et le suc pancréatique. Absence dans le liquide céphalorachidien. — *MM. Gompel et V. Henri* montrent qu'après l'injection intraveineuse d'*argent colloïdal électrique à petits grains* on le retrouve déjà au bout d'une heure dans la bile, le suc pancréatique et l'urine. Dans le liquide céphalo-rachidien, au contraire, on ne trouve pas trace d'argent colloïdal, même après cinq heures.

Ce résultat explique les observations de Widal, Ramond et Dopter qui montrent que, dans les méningites, on doit pratiquer l'injection intrarachidienne d'argent colloïdal; l'injection intraveineuse est sans effet.

— *M. Netter* fait remarquer que les observations de MM. Gompel et Henri ne peuvent cependant infirmer les bons résultats obtenus en pareil cas par l'introduction de l'argent colloïdal par d'autres voies.

Examen des centres nerveux d'animaux atteints de rage à virus fixe. — *M. Manouélian* a trouvé, surtout dans l'écorce cérébrale et la corne d'Ammon des corpuscules excessivement petits, intra- et extracellulaires. Ces corpuscules sont constants dans la rage à virus fixe.

Perméabilité du placenta relativement au mercure. — *MM. E. Louise et F. Moutier* continuent leurs recherches sur le traitement de la syphilis par le mercure phényle, et sur la toxicité et modes d'élimination de ce sel. Ils ont injecté à une chèvre pleine des doses répétées du produit et ont, au moment de la parturition recueilli placenta et chevreaux. Le dosage du métal par les méthodes spéciales a montré que le placenta en avait retenu 1 milligr. 1/2; chacun des chevreaux en renfermait 1/2 milligr. La précision de la méthode permet de mettre en relief le rôle d'arrêt du placenta; elle montre également le bien fondé du traitement antisyphilitique chez la parturiente.

Sur la valeur de l'inoscopie. — *M. Lagriffoul* (de Montpellier), à l'aide de la méthode de Jousset, a recherché le bacille de Koch dans le liquide de 12 pleurésies, 9 ascites et 6 hydrocèles :

Sur les 12 pleurésies, toutes de nature tuberculeuse (inoculation au cobaye positive), 10 résultats positifs;

Sur les 9 liquides d'ascite, dont 7 seulement étaient en réalité tuberculeux, 6 résultats positifs;

Sur les 6 liquides d'hydrocèle (2 hydrocèles tuberculeuses, 4 hydrocèles simples), 4 résultats positifs.

De ces faits, l'auteur conclut que la méthode de Jousset peut rendre d'utiles services dans la recherche du bacille de Koch au sein des diverses tumeurs de l'organisme.

Antitoxine et précipitine. — *MM. B. Weil-Hallé et H. Lemaire* concluent que l'action de l'antisérum sur un sérum antitoxique produit un précipité qui semble entraîner par collage une partie plus ou moins grande de la substance antitoxique. Les variations sont subordonnées à l'intensité du phénomène de précipitation. Le précipité peut être complètement débarrassé de l'antitoxine par un lavage prolongé. L'eau de lavage acquiert ainsi une valeur antitoxique considérable. Les auteurs pensent que ces expériences peuvent conduire à une modification importante de la sérothérapie antitoxique: la substance antitoxique extraite du sérum serait injectée en solution d'eau physiologique dépourvue probablement des influences nocives accessoires et capable peut-être — ce point reste à vérifier — de produire une immunité passive de plus longue durée.

Influence du régime alimentaire sur la toxicité de l'absinthe et de l'alcool. — *M. L. Camus* a vu que les animaux les mieux nourris ont résisté à l'action nocive de l'alcool et leurs cellules hépatiques ont été beaucoup moins altérées. En outre, chez des animaux bien nourris, on a observé une résistance se prolongeant de façon durable.

Précocité de la régénérescence des nerfs après leur section. — *MM. Marinesco et J. Minéa.*

Du rôle des cellules opotrophiques dans la régénérescence nerveuse. — *M. G. Marinesco.*

Histologie de la glande de Bartholin. — *M. de Sinéty.*

Tumeur provoquée par un microcoque rose en zooglies. — *M. Laveran.*

Sur les corpuscules de Schmauch et sur la composition histologique du sang du chat. — *MM. J. Jolly et A. Vallé.*

Note sur les variations de structure de l'épithélium du tube contourné, à l'état normal et au cours des diurèses provoquées. — *MM. E. Dalous et E. Serr.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Novembre 1906.

Observation d'allongement hypertrophique du col chez une femme enceinte. Présentation du moulage en cire. — *M. Sauvage.* Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, secondipare, chez laquelle une tumeur dure et charnue sortit des organes génitaux pendant les deux derniers mois de la grossesse. Cette femme accoucha spontanément d'un enfant vivant après quinze jours de travail. Il y eut amélioration notable après l'accouchement.

Quinze ans après, survint une nouvelle grossesse, pendant laquelle la tumeur fit de plus en plus saillie à partir du quatrième mois.

A la fin de la grossesse, c'était une tumeur régulièrement cylindrique, violacée, faisant une saillie de 5 centimètres, ayant une circonférence de 22 centimètres, et terminée par un orifice large de plus de 2 centimètres. Il s'agissait d'un allongement hypertrophique typique du col, les culs-de-sac vaginaux étant conservés.

La dilatation fut très lente, le travail dura vingt heures et se termina par l'expulsion spontanée d'un enfant vivant.

L'utilité de l'amputation du col dans les cas de ce genre est donc discutable.

Volumineux fibrome utérin chez une femme de vingt-quatre ans. — *M. Mauclaire.* Il s'agit d'une tumeur qui apparut à vingt-deux ans, chez une jeune mariée, et qu'on reconnut à la suite d'un avortement qui fut suivi d'infection. Des métrorragies abondantes et des poussées aiguës nécessitèrent une intervention. On trouva un fibrome interstitiel, qu'on ne put énucléer, de telle sorte qu'on fit l'hystérectomie supra-vaginale avec un plein succès.

L'auteur a rapporté cette observation en raison de la rareté des fibromes survenant avant l'âge de trente ans.

— *M. Segond* a opéré un cas analogue chez une jeune femme de vingt-trois ans, qui était doctoresse en médecine. Mais il fit l'énucléation par la voie vaginale, ce qui lui permit de conserver l'utérus.

— *MM. Richelot, Pozzi, Pinard, Segond* s'accordent à reconnaître que les fibromes précoces sont moins rares chez les hispano-américaines. La vie génitale commençant beaucoup plus tôt chez les femmes des pays chauds, c'est là qu'il faut chercher l'explication de ce fait.

Présentation de deux enfants atteints de malformations atypiques des membres supérieurs. — *M. Lepage.* Ces deux enfants du genre phocomèle, en apparence, se distinguent de ce type par l'absence de symétrie des malformations, dues sans doute à des amputations congénitales.

Les placentas étaient normaux. L'auteur pense qu'il s'est agi, dans ces deux cas, d'un accident ovulaire, et qu'il faut attribuer un rôle important à des adhérences amniotiques.

Hystérectomie abdominale totale pour putréfaction fœtale intra-utérine à la suite de sténose cicatricielle du col. Guérison. — *M. Couvelaire* rapporte l'observation d'une femme de trente-neuf ans, qui s'était bien portée jusqu'à sa première grossesse, terminée il y a dix-huit ans. Depuis ce moment, elle aurait souffert continuellement.

On porta successivement le diagnostic de métrite et de salpingite, et on lui fit des cautérisations répétées du col pendant plusieurs années.

Une amélioration étant survenue récemment, sous l'influence de balnéation vaginale chaude à 50°, cette femme devint enceinte.

La grossesse évolua normalement jusqu'à la fin.

A terme, il se produisit une rupture prématurée des membranes sans cause apparente. Pendant quarante heures l'état resta stationnaire; puis le liquide verdit, la température monta, et enfin l'enfant mourut. Au toucher on sentit un col largement ouvert, mais avec orifice interne fermé. Six heures après le début des accidents, il y avait des gaz dans l'utérus, une température élevée, des frissons, et un pouls à 140. Aussi M. Segond pratiqua-t-il immédiatement l'hystérectomie : on fit l'ablation totale de l'utérus fermé. Les ligaments larges étaient œdématiés et presque crépitants. Au point de vue anatomique, on trouva un muscle utérin très œdématié, avec infiltration leucocytaire et veines thrombosées.

— *M. Segond* insiste sur les difficultés de l'hémostase dans les opérations de ce genre, à cause de la présence de vaisseaux gros comme le pouce. Aujourd'hui, pour plus de sûreté, il place sur la continuité de l'artère utéro-ovarienne une deuxième ligature au catgut.

— *M. Pinard* insiste sur la rapidité et la gravité effrayantes des accidents. L'enfant était un garçon de 4 kilogrammes très bien conformé. On ne sait rien sur les caustiques employés, mais il est probable que ce fut le chlorure de zinc.

— *M. Pozzi* s'élève contre ces cautérisations intracervicales, qui sont bien plus dangereuses qu'une bonne amputation du col.

Il pense que, dans les cas infectieux comme celui qui est rapporté par M. Couvelaire, il vaut mieux faire l'ablation totale de l'utérus, d'abord parce qu'on enlève tout ce qui est malade, ensuite parce qu'on peut faire un double drainage par en haut et par en bas ; dans les cas non infectieux, on peut se contenter d'un Porro modernisé.

— *M. Pinard* réclame l'ancien Porro qui est toujours possible, puisqu'on trouve toujours une broche et une ligature, et que le manuel opératoire en est simple. C'est une opération de nécessité qui est à la portée de tout le monde.

— *M. Wallich.* Après la césarienne sur un utérus infecté, l'opération de Porro mérite d'être préférée à l'hystérectomie totale ou subtotale, même dans un milieu chirurgical. L'extériorisation de l'utérus et de son moignon, fixé à la plaie abdominale, semble isoler cet organe du reste de l'organisme. L'expérience a appris que les résultats de l'opération de Porro sont beaucoup plus certains que ceux des autres opérations pratiquées dans les utérus infectés.

— *M. Segond* pense que le Porro vulgaire n'est pas si facile qu'on le croit : quand on met les broches trop bas, on risque de prendre les uretères dans la ligature élastique; ce qui est arrivé plus d'une fois à sa connaissance et ce qu'il a vu personnellement. On peut également avoir des hémorragies redoutables.

Dystocie causée par une bride siégeant sur la paroi postérieure de l'utérus. — *M. Lepage.* Il s'agit d'une femme chez laquelle une opération césarienne avait été faite à l'étranger, probablement pour une tumeur du voisinage, car le bassin était normal. Pendant le travail, la dilatation se fit avec une extrême lenteur, la tête restant élevée, par suite de la présence d'une bride sur la paroi postérieure de l'utérus, au voisinage de l'orifice interne, probablement au niveau du point d'insertion d'un polype qui avait été enlevé peu de temps auparavant.

Cette bride ayant été coupée avec des ciseaux de Dubois, le travail prit une allure normale, et la femme accoucha d'un enfant vivant. Les suites de couches furent physiologiques.

— *M. Pinard* fait remarquer que cette observation prouve, une fois de plus que les opérations cervicales pratiquées pendant la période de fertilisation présentent des inconvénients sérieux au moment de l'accouchement.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Novembre 1906.

Posologie du véronal. — *M. Manquat* conclut de son expérience clinique que le véronal est un bon hypnotique à la dose de 25 centigrammes.

— *M. Bousquet* dresse le bilan des accidents provoqués par des doses exagérées de véronal prises le plus souvent par erreur ou dans un but de suicide. Quant aux acides dus à des doses thérapeutiques, ils sont légers et souvent dus à de véritables idiosyncrasies.

Les doses moyennes sont de 25 à 30 centigrammes chez la femme, de 0 gr. 40 chez l'homme et de 1 gramme par doses fractionnées chez les aliénés.

Accidents spécifiques graves survenus au cours d'une syphilis récente combattue par un traitement intensif. — *M. Dalché.* Un homme, âgé de trente-cinq ans, est atteint, il y a dix-huit mois, d'un chancre syphilitique. Il est soigné successivement à Ricord, à l'Hôtel-Dieu, à Saint-Louis, et enfin à Cochin.

Là il reçoit 30 piqûres d'huile grise. Il est pris quelque temps après de parésie du bras gauche pour laquelle on reprend les injections d'huile grise.

Celles-ci étant mal supportées, on les supprime quelques jours, mais alors éclate une céphalée intense pour laquelle on fait deux nouvelles piqûres d'huile grise, puis une hémiplégie droite. On pratique alors des injections de biiodure.

On est frappé dans ce cas par l'inefficacité du traitement. Ce malheureux n'a pas cessé, pour ainsi dire, de se soigner et de la façon la plus sévère. C'est après une série de trente piqûres d'huile grise qu'il ressent les premières menaces d'hémiplégie gauche. Il se soumet de nouveau à des piqûres qui provoquent, il est vrai, une éruption hydrargyrique, et, dix jours à peine après les dernières, on peut dire en plein traitement, il tombe frappé d'une hémiplégie droite.

De l'emploi des exercices physiologiques de respiration dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ouverte au début. — *M. Georges Rosenthal* donne les règles suivantes :

1° Les manœuvres de gymnastique respiratoire seront toujours appliquées par le médecin lui-même ;

2° Quelle que soit la gravité de la situation du malade, quels que soient les incidents pathologiques qu'il présente, même si le développement qualitatif de la fonction respiratoire est contre-indiqué, il y a toujours utilité à corriger les fautes de physiologie respiratoire, à faire en un mot qualitativement la rééducation respiratoire ;

3° L'application du traitement physiothérapique est difficile; elle sera toujours faite au début avec la plus extrême prudence. Quelques séances courtes de cinq à dix respirations réaliseront l'épreuve d'essai, dont le succès permettra la continuation du traitement, tandis que des réactions défavorables en feraient immédiatement, provisoirement ou définitivement, cesser l'emploi ;

4° Si le traitement peut être poursuivi et que la situation du malade s'améliore, le traitement sera d'autant plus intensif que le malade présentera une amélioration plus grande. En cas d'accroissement considérable et rapide du poids et du périmètre thoracique, le traitement physiothérapique sera suspendu, et le malade, mis au repos, sera rigoureusement surveillé. C'est la loi de l'amélioration inhibitrice ;

5° De toutes façons, les cures seront courtes, de quelques semaines, entrecoupées de périodes équivalentes de repos. Les séances, faites deux à trois fois par semaine, comprendront progressivement de 5 à 80 respirations faites dans une position immobile, avec ou sans mouvements passifs des bras à faible amplitude ;

6° La cure de sanatorium est le complément indispensable d'un traitement de la tuberculose ouverte où entre la gymnastique respiratoire.

Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 et 12 Novembre 1906.

Toxicité de quelques terres rares. — *M. Alexandre Hébert* a songé à rechercher quelle pouvait être la toxicité, en la comparant à celle d'une solution de bichlorure de mercure, de certains sels de terres rares, thorium, cérium, lanthane, zirconium.

Les expériences ont été faites avec les sulfates et ont porté sur divers types d'animaux, cobayes, grenouilles et poissons, et sur divers types de plantes.

Ces recherches ont montré que les solutions de sulfate des terres rares sont toxiques dans l'ordre ci-après : zirconium, thorium, cérium, lanthane, les premiers étant les plus nocifs, et que la toxicité est proportionnelle à la concentration de la solution des sels.

Les mêmes sels ont été expérimentés sur des organismes inférieurs et des ferments, levure de bière, diastase, émulsine. Ces dernières recherches ont montré qu'aux doses très faibles de 0 gr. 5 ou de 1 gramme par litre, les sulfates de thorium et de zirconium présentent une toxicité comparable à celle du bichlorure de mercure. Par contre, les sulfates de cérium et de lanthane sont sans action sur les mêmes organismes, même aux teneurs élevées de 5 grammes ou de 10 grammes par litre.

M. Hébert, en raison de l'action toxique que présentent les sels de thorium et de zirconium, estime qu'il y a lieu de rechercher si ces mêmes sels n'auraient point une action analogue sur les ferments pathologiques.

Dans ce cas, en effet, la médecine et la chirurgie pourraient trouver en eux de nouveaux agents antiseptiques précieux.

L'albumine des œufs de poisson. — *M. L. Hugounenq*, en comparant la composition de l'albumine extraite des œufs de poisson avec celle du vitellus des œufs de poule, a reconnu que ces deux albumines sont construites avec les mêmes matériaux associés suivant des proportions comparables.

Monstres ectroméliens. — *M. J. Salmon*, en s'appuyant sur l'étude anatomo-histologique d'une importante série de monstres ectroméliens nouveau-nés, a reconnu que ces monstres représentent des variations squelettiques très diverses dans lesquelles l'arrêt de développement vrai ou arrêt de formation n'entre que pour une faible part.

Cytologie et pathogénie des kystes spermatiques. — *M. J. Sabrazès*, ayant eu occasion de pouvoir étudier le liquide renfermé dans des kystes spermatiques, a trouvé, après centrifugation, un dépôt dont les couches supérieures contiennent exclusivement des spermatozoïdes et, au fond du tube, des éléments cellulaires particuliers. Ceux-ci sont des cellules macrophages dont le protoplasma, pour la plupart, a englobé des têtes de spermatozoïdes.

Ces constatations de M. Sabrazès n'ont pas seulement une certaine importance au point de vue du diagnostic des kystes spermatiques, elles sont encore en faveur des conceptions pathogéniques : 1° de Gosselin (épanchement traumatique de liquide séminal dans le tissu cellulaire ambiant, tassé en néomembrane kystique) ; 2° de Poirier (ouverture du canal épididymaire dans une cavité séreuse préexistante résultant de la soudure et de l'enclavement, au niveau de la tête et de la queue de l'épididyme, des deux feuillets du cul-de-sac sous-épididymaire).

M. Sabrazès pense aussi que les phénomènes de résorption des spermatozoïdes par les macrophages du liquide kystique confèrent peut-être à ce liquide des propriétés immobilisantes pour les spermatozoïdes.

La théorie de la concrescence. — *M. Jan Tur* établit dans sa note que la théorie de la concrescence primitive, en tant que cause de la polygenèse, est à rejeter dans son ensemble, comme contraire à tous les faits connus de l'embryologie des monstres composés. Les soudures secondaires que l'on peut parfois observer dans les embryons doubles ne représentent qu'un phénomène accessoire, à signification limitée. Les parties et les organes communs aux composants d'un système embryonnaire polygénétique se différencient comme tels dès le début, suivant la résultante des actions combinées des foyers formatifs.

Anthropologie judiciaire. — Le ministre de la Justice ayant adressé à l'Académie une lettre la conviant à lui donner son avis sur la valeur de divers procédés d'identification des individus, en particulier de la méthode des empreintes digitales, l'Académie décide de nommer une Commission chargée d'adresser un rapport au ministre sur ce sujet.

MM. Darboux, Troost, d'Arsonval et Dastre ont été nommés membres de cette Commission.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Novembre 1906.

Sur la prostatectomie transvésicale. — *M. F. Legueu* revient sur cette question à propos de la récente communication de M. Bazy (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 88, p. 707).

Pour M. Legueu, le doigt est toujours nécessaire à la décortication de la prostate : le doigt est seul capable de découvrir et de bien suivre le plan de clivage, et, à ce point de vue, aucun instrument ne saurait le remplacer. Le doigt rectal, au contraire, ne lui paraît plus nécessaire, et actuellement il fait l'opération sans introduire ou faire introduire un doigt ganté dans le rectum.

En ce qui concerne la réparation de la loge prostatique, M. Legueu croit utile, dans certains cas, de recouvrir de muqueuse les surfaces cruentées.

A la pratique recommandée par M. Duval (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 54, p. 433) qui est difficile, M. Legueu propose, au contraire, de conserver l'urètre prostatique pour tapisser la loge prostatique cruentée. Sur un de ses malades, il a réalisé cette opération; ayant taillé dans la partie prostatique deux grands lambeaux de muqueuse, il a suturé ensuite ces deux lambeaux contre les parois de la loge. L'hémostase étant ainsi assurée, on pouvait fermer complètement la vessie sans drainage. Le malade a guéri dans de bonnes conditions, et plus rapidement que les malades traités par la méthode classique. La sonde fut enlevée au bout de douze jours, et la miction s'est depuis effectuée normalement.

Cependant cette pratique, quelque intéressante qu'elle soit, ne saurait être généralisée; la plupart des malades, étant infectés, méritent d'être drainés. En outre, le tamponnement de la loge prostatique paraît une mesure très utile et de nature à réduire beaucoup les risques de l'hémorragie.

Invagination et étranglement de l'intestin à travers un diverticule de Meckel adhérant et ouvert au niveau de l'ombilic. — *M. Tuffier* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Letoux* (de Vannes).

Elle a trait à un enfant de 1 mois, chez qui la ligature et la chute du cordon n'avaient rien présenté d'anormal et chez qui pourtant, au bout d'une quinzaine de jours, on avait vu apparaître à l'ombilic une petite tumeur rougeâtre, du volume d'une cerise, tumeur qui avait grossi peu à peu jusqu'à atteindre le volume d'un œuf de poule, et un beau jour avait livré passage aux matières fécales, fonctionnant absolument à la façon d'un anus contre nature.

En examinant de près la tumeur ombilicale, on constatait qu'elle présentait deux orifices, l'un situé à gauche, livrant passage aux matières, l'autre situé à droite, très rétréci et n'admettant qu'à peine une fine bougie. Un jour, non moins subitement, cet anus artificiel cessa de fonctionner et le petit malade présenta tous les signes d'une occlusion intestinale complète.

Toutes les tentatives de réduction et de cathétérisme de la tumeur ombilicale ayant échoué, M. Letoux se décida à recourir à la laparotomie. Celle-ci le mit en présence d'une anse d'intestin grêle qui s'était éversée dans la lumière d'un court diverticule intestinal implanté au sommet de cette anse et s'ouvrant d'autre part à l'ombilic. Cette éversion s'était compliquée d'étranglement de la portion d'intestin éversée, à tel point que, pour réduire cette anse, M. Letoux dut débrider l'anneau ombilical. L'enfant succomba quelques jours après. A l'autopsie, on constata que la réduction s'était maintenue, mais que l'anse était restée adhérente à l'ombilic par un pédicule fistuleux que M. Letoux considère comme un diverticule de Meckel. Il appuie son opinion à la fois sur le siège de ce pédicule, qui occupait la portion terminale de l'iléon, et aussi sur sa longueur, qui atteignait quelques centimètres. Il exclut l'hypothèse d'une fistule intestinale vraie consécutive à une nécrose par pincement latéral de la paroi intestinale au moment de la ligature du cordon.

A côté de ce premier fait, M. Tuffier en rapporte un deuxième, absolument semblable, observé par *M. Hue* (de Rouen). Dans ce cas, il s'agissait d'un enfant âgé de 14 jours qui présentait au niveau de l'ombilic une tumeur formée par la muqueuse intestinale éversée. Quelques jours après, cet enfant fut pris de phénomènes ressemblant à ceux de l'étranglement herniaire. Toutes les tentatives de réduction de la tumeur échouèrent; d'autre part, M. Hue n'osa pas tenter la laparotomie en raison de l'état

général extrêmement grave de l'enfant. Celui-ci ne tarda pas à succomber. L'autopsie révéla les mêmes lésions que dans le cas de M. Letoux. La réduction de l'anse éversée ne fut, ici encore, possible qu'après débridement de l'anneau ombilical.

Sur le traitement chirurgical des néphrites hématuriques. — *M. Pousson* (de Bordeaux) a eu l'occasion d'intervenir opératoirement dans 3 cas de néphrite hématurique.

La première de ces interventions remonte à 1893 : il s'agissait d'une femme qui avait des hémorragies rénales considérables pour lesquelles M. Pousson crut devoir pratiquer la néphrectomie; la malade guérit et est restée guérie depuis.

Le deuxième malade est un homme qui fut pris brusquement, en pleine santé, d'une hématurie abondante, laquelle persista ensuite pendant des semaines. M. Pousson intervint au bout de 2 mois, fit la néphrotomie et son malade guérit et resta guéri.

Dans le troisième cas, les hématuries affectaient une marche bizarre : elles apparaissaient régulièrement tous les deux ou trois mois et étaient précédées pendant 2 ou 3 trois jours de douleurs localisées au niveau du rein droit ; elles succédaient ordinairement à une marche un peu longue. Dans ce cas encore, M. Pousson fit la néphrectomie parce qu'il trouva un gros rein kystique dans lequel le parenchyme séparant les kystes paraissait complètement dégénéré. Son malade, opéré depuis 9 mois, est resté parfaitement guéri.

En somme, sur 3 cas de néphrite hématurique, M. Pousson a fait 2 fois la néphrectomie et 1 seule fois la néphrotomie. Cela ne signifie pas qu'il considère la néphrectomie comme l'opération le plus fréquemment indiquée contre les néphrites hématuriques; loin de là! S'il a fait la néphrectomie, c'est : dans son premier cas, parce qu'il ignorait, il y a 8 ans, la valeur de la néphrotomie dans cette affection, et, dans son second cas, parce que le rein lui apparaissait trop malade. En réalité, la néphrotomie constitue l'opération de choix dans le traitement des néphrites hématuriques; elle supprime la tension rénale bien mieux que la décapsulation du rein ou la néphrolyse. C'est la conclusion qui ressort de l'étude de 32 cas d'interventions opératoires pour néphrite hématurique que M. Pousson a recueillis dans la littérature. Ces 32 cas comprennent 11 néphrectomies, 15 néphrotomies complétées ou non par la décapsulation ou la néphrolyse et 6 décapsulations.

Comme résultats, ces opérations ont donné : la néphrectomie, 3 morts (1 opératoire, 2 retardées); la néphrotomie, 1 mort opératoire seulement; et la décapsulation, 0 mort. Des néphrectomisés qui ont survécu, 1 seul a vu les hématuries se reproduire du côté du rein restant; des néphrotomisés, 5 ont eu également des récidives de leurs hématuries, mais, dans tous ces cas, sauf dans un, les hémorragies provenaient du rein non opéré ; quant aux résultats des décapsulations, ils sont encore trop récents pour qu'on puisse juger de leur valeur.

Il ressort donc de ces chiffres que la néphrotomie est opératoirement moins grave et thérapeutiquement tout aussi efficace que la néphrectomie contre les hématuries des néphrites ; elle a sur la décapsulation et la néphrolyse le double avantage de mieux décongestionner le rein et de permettre l'exploration de l'intérieur de l'organe.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

24 Octobre 1906.

Un cas de sarcome multiple hémorragique de Kaposi. — *M. A. Schlesinger* présente un vieillard de 80 ans qui, dans le cours de ces trois dernières années, a vu survenir successivement, au pied droit d'abord, puis aux deux jambes, une série de nodosités cutanées allant du volume d'un haricot aux dimensions d'une pièce d'un franc, de consistance ferme ou, au contraire, plus ou moins mollasse, de coloration violacée, faisant une légère saillie à la surface de la peau. Celle-ci présente à leur niveau une légère desquamation. Par places, les nodosités confluent en formant des placards seléreux plus ou moins étendus, recouverts, parfois, de véritables productions cornées. En d'autres points, il existe des cicatrices pigmentées résultant de la fonte des nodosités en question. Le tronc, les membres supérieurs et la face ne présentent pas trace de ces lésions. Depuis 9 mois est survenu de l'œdème des membres inférieurs et depuis quelque temps aussi ceux-ci sont le siège de douleurs assez accusées.

L'aspect de ces lésions est tout à fait caractéristique, non moins que leur marche envahissante, leur tendance à la résorption spontanée, l'absence d'envahissement ganglionnaire, la fréquence au contraire des métastases viscérales.

La nature de ces néoplasies multiples est encore discutée. Les opinions des auteurs varient suivant qu'ils s'appuient sur l'image clinique ou, au contraire, sur l'image anatomo-pathologique. C'est ainsi que les uns en font du sarcome pur, les autres de vulgaires granulomes, d'autres enfin des tumeurs procédant à la fois de ces deux espèces de néoplasmes et auxquelles ils ont donné, pour ce motif, le nom de « sarcoïdes ». M. Schlesinger pense plutôt qu'il s'agit là de sarcome vrai.

Au point de vue thérapeutique, nous sommes à peu près désarmés contre cette affection ; la médication arsenicale, en particulier, s'est montrée absolument sans effet dans le cas présent.

— *M. Ledermann* suit depuis 3 ans un cas de sarcome idiopathique multiple hémorragique ayant débuté il y a déjà 4 ans : or, dans ce cas, la médication arsenicale prolongée a amené, non seulement un arrêt manifeste dans la marche de la maladie, mais la régression de nombreuses nodosités.

Corps étranger (fragment d'os) aspiré et implanté dans la bronche allant au lobe inférieur du poumon droit ; extraction à l'aide de la bronchoscopie (sans trachéotomie). — *M. Lehr* présente le malade, âgé de 61 ans, chez qui il a pratiqué cette extraction et qui est maintenant parfaitement rétabli. L'aspiration du corps étranger remontait à 5 jours. Il n'existait aucun signe stéthoscopique qui permît de préciser le siège du corps étranger; la radiographie était absolument négative; seule la bronchoscopie (tube de 32 centimètres de long et de 9 millimètres de diamètre) permit de se renseigner sur sa situation et de procéder à son extraction. Celle-ci n'alla d'ailleurs pas sans difficultés, en raison de l'enclavement des deux extrémités du fragment osseux (os d'oie) dans la muqueuse bronchique tuméfiée.

Volumineux rhinosclérome traité avec succès par la radioscopie. — *M. E. Meyer* présente un malade qui était affecté d'un énorme rhinosclérome comprenant non seulement le nez, mais la lèvre supérieure, la voûte et le voile du palais et l'intérieur des fosses nasales. Tous les traitements locaux ayant échoué contre cette infirmité, qui gênait considérablement la respiration et la déglutition, M. Meyer essaya de la radiothérapie. Actuellement, après un total de plus de 200 séances, les tumeurs endonasales et endo-buccales ont complètement disparu; quant à la tumeur externe, il n'en reste qu'un plus faible vestige.

Sur l'érythrocytose mégalosplénique. — *M. Senator* a eu l'occasion d'observer deux malades atteints de cette affection à l'état pur, c'est-à-dire sans complication d'aucune sorte. Ces malades accusaient de la faiblesse, des vertiges, des hémorragies (épistaxis, hémoptysies), de l'albuminurie; leurs téguments avaient une coloration rouge brun; chez les deux, il existait une splénomégalie très marquée.

Mais ce n'est pas pour décrire l'image clinique de cette affection que M. Senator a fait sa communication : il s'est surtout proposé d'exposer les résultats des recherches qu'il a faites chez ces deux malades relativement à la composition du sang et à la valeur des échanges nutritifs.

Les recherches hématologiques ont donné les résultats suivants. Augmentation considérable des globules rouges dont le nombre atteignait 6 à 8.000.000 par millimètre cube. Forme et dimension des globules normales. Peu ou point d'érythroblastes. Diminution générale légère des leucocytes. Diminution relative des lymphocytes; au contraire, augmentation relative des polynucléaires neutrophiles ainsi que des éosinophiles et des mastzellen (ces dernières dans un cas seulement); augmentation, dans un cas également, des myélocytes. Teneur en hémoglobine augmentée proportionnellement au degré d'érythrocytose ; coefficient d'oxygénation normal. Augmentation du poids spécifique du sang total; concentration moléculaire normale ($\Delta = -0,54$ à $-0,56$); diminution de la teneur en albumine du sérum ; augmentation du résidu sec du sang total; très faible diminution du résidu sec du sérum.

En ce qui concerne les échanges respiratoires, M. Senator a noté constamment une augmentation marquée de la quantité d'oxygène absorbée et de la quantité d'acide carbonique éliminée.

Seule la quantité d'azote expirée est toujours restée dans les limites normales. Cette augmentation dans les échanges respiratoires traduit incontestablement, suivant M. Senator, une augmentation des échanges nutritifs intra-cellulaires. Celle-ci semble à son tour dépendre directement de l'hyperglobulie, qui agirait à la façon d'un excitant de la nutrition des tissus.

Mais d'où vient cette hyperglobulie elle-même? On peut invoquer, soit une production exagérée, soit une destruction insuffisante des globules rouges. Cette dernière hypothèse a sa raison d'être dans ce fait que, chez ces malades, la quantité d'urobiline éliminée, tant par les urines que par les fèces, est inférieure à la normale. L'hypothèse d'une production exagérée d'érythrocytes s'appuie sur les constatations faites dans les 3 seuls cas qui furent autopsiés : dans ces 3 cas, on trouva constamment la moelle osseuse en état d'hyperplasie marquée. L'apparition de myélocytes dans le sang et l'augmentation des leucocytes à granulations plaide également en faveur de cette hypothèse.

La thérapeutique de cette affection est purement symptomatique : elle se borne à saigner de temps à autre les malades, car on a remarqué que ceux-ci accusaient un soulagement manifeste après chaque hémorragie spontanée.

Les inhalations d'oxygène auraient également donné de bons résultats. Peut-être pourrait-on aussi recommander à ces malades le régime végétarien qui, comme on sait, diminue la viscosité du sang.

En somme, il s'agit, dans cette maladie, d'une augmentation de la masse totale du sang, d'une pléthore vraie. On sait assez le rôle considérable que nos anciens faisaient jouer à la pléthore en pathologie. Sans vouloir lui rendre cette importance passée, il faut bien constater son existence et réhabiliter au moins en sa faveur la saignée, si en vogue jadis.

J. D.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

H. Dale (de Herne Hill). *Les effets physiologiques de l'ergot de seigle* (*Journal of Physiology*, 1906, t. XXXIV, fasc. 3, 164-206, 28 figures). — La pharmacodynamie de l'ergot de seigle est encore fort obscure, et les différents produits actifs, isolés sous le nom de chrysotoxine, sphacélotoxine, cornutine, donnent des résultats très variables suivant les auteurs. Si nous prenons l'effet le plus net que l'on puisse observer avec les appareils enregistreurs, l'action sur la pression et sur le système vaso-moteur, nous voyons que, si Jacobi obtient avec sa sphacélotoxine des effets vaso-constricteurs, Dixon note une vaso-dilatation. Dale reprend ces recherches et montre que les différences constatées proviennent de ce que les auteurs n'ont pas travaillé sur des espèces identiques et qu'en outre sur un animal donné, les effets varient suivant les organes considérés.

Pour mettre en évidence le mécanisme même de l'ergot (Dale utilise des préparations de chrysotoxine sans chercher à isoler les différents principes cités plus haut), l'auteur met à profit les curieux effets obtenus en combinant les actions successives de l'adrénaline et de la chrysotoxine. Après injection d'extrait d'ergot, une injection ultérieure d'adrénaline, au lieu de produire l'hypertension habituelle, amène une chute de pression très nette. Mais, si la paralysie vaso-motrice s'observe bien chez le chien et le chat, on ne l'obtient pas avec le lapin ni le poulet. L'action de l'ergot porte bien sur les éléments sensibles à l'adrénaline, et non sur cette substance elle-même, car, si on ne constate pas d'augmentation de pression, on note cependant d'autres réactions de l'adrénaline, tels les effets cardiaques.

Les effets de l'adrénaline étant identiques à ceux obtenus par l'excitation du sympathique, Dale explique les résultats différents observés sur les organes, divers ou bien encore sur un organe donné suivant ses conditions physiologiques momentanées (utérus vide ou gravide), par une action directe de

l'ergot sur le système sympathique de chaque organe. Il est probable qu'il existe plusieurs principes actifs, l'un agissant sur les fibres lisses pour provoquer leurs contractions, l'autre ou les autres ayant des effets inhibiteurs sur le sympathique.

L'observation sur le chat montre que l'utérus vide de cet animal ne possède qu'un système sympathique inhibiteur alors que, pendant la gestation, ce même système peut exercer une action motrice.

J.-P. Langlois.

HÉMATOLOGIE

A. Huisman (de Bruxelles). ***Méthodes de coloration des diverses granulations des éléments figurés du sang*** (*Médecine et Hygiène*, 1906), n° 4. — L'auteur donne dans ce mémoire l'indication de nombreuses méthodes de coloration employées pour mettre en évidence les granulations leucocytaires et dont plusieurs sont peu usitées en France. Il y ajoute plusieurs formules personnelles permettant d'obtenir sur une même préparation, sans fixation préalable et en quelques minutes, une coloration élective de tous les éléments du sang avec leurs granulations. La meilleure formule est la suivante : colorer pendant deux minutes (sans fixation antérieure) au mélange à parties égales d'Azur II, ou de bleu de méthylène de Grübler, en solution alcoolique méthylique chimiquement pure absolue, à 1 gr. 75 pour 100, et d'éosine BA de Höchst en même solution à 0 gr. 825 p. 100. Laver soigneusement et rapidement à l'eau distillée. Sécher, monter.

Ph. Pagniez.

BACTÉRIOLOGIE

Bindo de Vecchi (de Naples). ***Les tissus animaux comme substratum nutritif pour le bacille tuberculeux*** (*La Riforma medica*, 1906, 21 Juillet, n° 29, p. 791-793). — On sait que MM. A. et L. Lumière ont récemment préconisé, pour la culture du bacille tuberculeux, l'emploi de tranches de foie et de rate, traitées comme le sont dans la méthode usuelle les tranches de pomme de terre, c'est-à-dire par l'eau glycérinée et l'autoclave. Sur ces milieux animaux, le bacille pousserait en trente-six heures, et en quelques jours on aurait une culture très étendue.

L'auteur a repris ces recherches et vérifié d'abord de tous points les résultats obtenus par MM. Lumière avec le foie et la rate de bœuf. Il a comme eux constaté la rapidité extraordinaire de développement du bacille dans ces conditions.

Il a cherché ensuite si d'autres organes, traités dans les mêmes conditions, jouiraient des mêmes propriétés, et étudié à ce point de vue les principaux tissus et les principaux viscères. Les meilleurs résultats furent donnés par le poumon, la rate, le rein. Le pancréas, la thyroïde, le muscle semblent constituer les milieux le moins appropriés. Le traitement préalable des fragments employés par l'eau glycérinée n'est pas indispensable, mais constitue un bon moyen adjuvant. Pour certains organes, le cerveau en particulier, la substitution de l'eau salée à l'eau glycérinée donne de meilleurs résultats.

En effectuant les mêmes expériences avec les organes du lapin, de Vecchi a obtenu des cultures en trois jours sur le poumon, le foie, le rein, le testicule, etc. Enfin, des ensemencements effectués sur des fragments d'organes provenant d'un nouveau-né mort de broncho-pneumonie et d'un vieillard mort de cancer secondaire du foie ont montré que ces propriétés culturales appartenaient également aux organes humains.

Il y a donc là, comme l'avaient indiqué les auteurs français, une méthode véritablement nouvelle de culture du bacille tuberculeux, susceptible d'applications immédiates d'ordre diagnostique, et qui pourra devenir le point de départ de recherches intéressantes sur les conditions intimes de cette culture et les propriétés nouvelles des bacilles ainsi cultivés.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Calmette et Guérin. *Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire* [**Deuxième mémoire**] (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1906, 25 Mai, pp. 353-363). — Les auteurs ont déjà montré que chez la chèvre adulte l'ingestion de bacilles tuberculeux provoque d'emblée l'apparition d'une tuberculose pulmonaire, au lieu d'entraîner l'apparition de lésions ganglionnaires mésentériques telles qu'on les observe chez les chevreaux. Leur mémoire actuel est consacré à l'exposé de recherches du même ordre effectuées chez des bovidés adultes.

Quatre vaches adultes, n'ayant pas réagi à la tuberculine reçoivent en un repas respectivement 0,10, 0,25, 0,50 et 1 gramme de bacilles bovins provenant de cultures récentes sur pomme de terre glycérinée. Au bout d'un mois toutes réagissent violemment à l'épreuve de la tuberculine. Celle qui a ingéré 1 gr. de bacilles est sacrifiée; elle ne présente encore aucune lésion, ni ganglionnaire, ni pulmonaire; mais ses ganglions mésentériques, bronchiques et rétro-pharyngiens renferment des bacilles révélés par l'inoculation au cobaye.

Deux autres sont sacrifiées au quarante-cinquième et au soixantième jour; pas de lésions visibles non plus, mais présence de bacilles dans les ganglions et au niveau du sommet du poumon chez l'une. Enfin, au soixante-quinzième jour est sacrifiée la vache qui n'a ingéré que 0,10 de bacilles : lésions ganglionnaires nettement tuberculeuses et tubercules en voie de caséification dans les deux poumons.

Ces faits pour MM. Calmette et Guérin attestent la possibilité et vraisemblablement la fréquence de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire chez les bovidés. Celle-ci s'effectuerait chez ces animaux par le même mécanisme que les auteurs ont déjà indiqué pour la chèvre : passage des bacilles à travers les parois digestives sans traces persistantes, étape ganglionnaire vite franchie chez l'adulte; migration des bacilles englobés par les leucocytes dans la grande circulation lymphatique et par l'artère pulmonaire vers le poumon.

La tuberculose pulmonaire, dite primitive, de l'adulte serait dès lors le plus souvent d'origine intestinale.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

M. Donati (de Turin). ***L'ostéomyélite purulente aiguë et subaiguë de la colonne vertébrale*** (*Archiv fur clin. Chir.*, 1906, t. LXXIX, fasc. 4, p. 1116-1163). — Dans cette revue générale, l'auteur n'étudie que l'ostéomyélite aiguë, *purulente*, des adolescents ou des adultes jeunes, ostéomyélite de la *période de croissance*; la spondylite infectieuse, la spondylite ankylosante, n'ont aucun rapport avec elle. — Il élimine l'ostéomyélite du sacrum, dont la physionomie se rapproche plus des ostéites du bassin que de l'ostéite vertébrale. — Ce travail est basé sur 56 observations complètes, dont une personnelle relatée tout au long.

C'est une affection rare, plus fréquente chez les *hommes*, exposés à tous les traumas; apparaissant de *dix à trente ans*. La porte d'entrée de l'agent infectieux (*staphylocoque doré* surtout, mais aussi staphylocoque blanc, streptocoque, tétragène), passe rarement inaperçue : panaris, furoncles, angines, etc.

L'ostéomyélite est, dans la majorité des cas, localisée à *une seule vertèbre*, en particulier aux vertèbres *lombaires*. La localisation pluri-vertébrale se voit chez les jeunes. L'ostéomyélite de l'arc et des apophyses est bien plus fréquente que celle des corps vertébraux.

L'*apophyse épineuse* est souvent atteinte; l'abcès est alors sous-cutané, siégeant de chaque côté de l'os atteint.

L'*apophyse transverse*, par contre, est plus rarement malade; l'abcès proémine généralement en arrière, suit les muscles des gouttières, et peut descendre à la fesse; l'infection peut s'étendre aux côtes, et de là au médiastin postérieur et à la plèvre; parfois le pus passe par le trou de conjugaison et détermine une compression radiculaire.

L'ostéomyélite de l'*arc postérieur*, seule, ou associée à celle des apophyses, occupe souvent plusieurs vertèbres; l'issue du pus dans le canal rachidien y est fréquent; il y a abcès extra-dural et pachyméningite externe, mais la perforation de la dure-mère, la leptoméningite et la myélite sont rares.

L'ostéomyélite du *corps*, presque toujours localisée à une vertèbre lombaire, donne lieu à un foyer purulent siégeant en plein tissu spongieux ou près des épiphyses. A l'inverse de l'ostéomyélite de l'arc postérieur, les séquestres y sont l'exception. Dans certains cas, les disques sont libres, ou détruits par le pus. L'abcès proémine en avant, dans la région prévertébrale, et en arrière dans le canal rachidien.

L'ostéomyélite *diffuse* de toute une vertèbre est plus fréquente aux vertèbres cervicales, en particulier à l'atlas et à l'axis.

— Au point de vue des symptômes, l'ostéomyélite de l'*apophyse épineuse* a un début lent, une évolution subaiguë; la raideur du rachis, la douleur sont peu marquées. L'abcès évolue sans grande réaction, la fluctuation y est difficilement perceptible, et la ponction exploratrice seule décèle le pus. On détermine parfois une mobilité latérale de l'apophyse, avec craquements dus aux séquestres. Le pronostic de cette localisation est bénin. — Dans l'ostéomyélite de l'*apophyse transverse*, au contraire, les symptômes sont plus sérieux, l'abcès est plus difficilement perceptible; on note souvent une scoliose à convexité du côté sain, avec symptômes radiculaires. — L'ostéomyélite *de l'arc* est beaucoup plus grave; l'apparition de signes médullaires la caractérisent : excitation d'abord, avec exagération des réflexes et névralgies radiculaires, puis compression médullaire avec paralysie spastique et anesthésie; les signes locaux consistent en une raideur de la colonne localisée au segment atteint, et en une douleur à la pression sur l'apophyse épineuse, bien que celle-ci soit saine; bientôt apparaît l'abcès, au lieu atteint ou à distance.

L'ostéomyélite du *corps* a un début aigu, à symptômes alarmants, rappelant parfois une infection typhique ou une méningite spinale. Les douleurs, vives, diffuses, sans relation précise avec le point atteint, finissent par se localiser; on peut les provoquer par la pression à distance, sur la tête, par exemple, ce qu'on n'obtient jamais dans l'ostéomyélite des arcs. L'affection est infiniment grave, en raison des complications médullaires, de la diffusion du pus en avant, dans le médiastin ou l'abdomen, et des abcès métastatiques.

— L'évolution de l'ostéomyélite s'arrête aussitôt que l'abcès est ouvert, le séquestre enlevé; cependant il peut y avoir récidive; parfois on observe des scolioses définitives et des troubles nerveux persistants.

La localisation aux vertèbres *cervicales* est grave; on observe de la raideur de la nuque, des symptômes cérébraux; des abcès rétro-pharyngiens peuvent se montrer. Aux vertèbres *dorsales* appartiennent les complications pulmonaires et pleurétiques; aux vertèbres *lombaires* les complications péritonéales, le psoïtis.

— Le diagnostic doit s'appuyer sur l'évolution *aiguë*, les symptômes généraux *infectieux*, la raideur et la douleur *localisées*, l'apparition d'un abcès *chaud*. Il faut le poser de bonne heure, car le pronostic dépend d'une intervention rapide. La mortalité globale de 46 pour 100 s'est abaissée à 22 pour 100 pour les cas opérés dans ces dernières années. L'ostéomyélite des corps est infiniment plus grave que celle des arcs; la plus bénigne est celle des apophyses épineuses.

— Le traitement *d'urgence* consiste à inciser jusqu'au périoste y compris, à évacuer le pus, à enlever le séquestre, réséquer les parties malades. En cas de symptômes médullaires, on évacuera l'abcès intra-rachidien à la faveur d'une laminectomie; on serait autorisé à inciser la dure-mère elle-même, si on la trouvait tendue, et si on ne percevait plus les « battements normaux de la moelle ». On incisera au cou, par l'extérieur, les abcès rétro-pharyngiens. Au dos, en cas d'ostéomyélite de l'apophyse transverse, on réséquera cette apophyse, pour aborder la côte souvent malade et, au besoin, par cette voie, ouvrir un abcès prévertébral, et attaquer le corps de la vertèbre.

Dans le cas d'abcès du psoas, Donati conseille une incision calquée sur celle de la découverte extra-péritonéale de l'iliaque primitive; par là aussi on peut aborder le corps des vertèbres. Si plusieurs vertèbres sont atteintes, et qu'une résection étendue soit nécessaire, on tamponnera légèrement le canal vertébral, et on appliquera un appareil plâtré de soutien.

C'est également au corset plâtré qu'on aura recours, si après guérison une scoliose venait à apparaître.

Amédée Baumgartner.

CHIRURGIE

L. Rehn (de Francfort). ***Les sténoses d'origine thymique*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXX, fasc. 2, p. 468-495, 6 fig.). — Ce travail est une nouvelle contribution à l'étude de l'asthme thymique, souvent étudié en Allemagne depuis quelques années. Il est accompagné du résumé de 53 observations.

L'hyperplasie du thymus exerce presque toujours une compression fâcheuse sur les organes du médiastin antérieur. Les vaisseaux et nerfs échappent généralement, mais la trachée est comprimée par le pôle supérieur de l'organe, qui s'insinue entre le tronc artériel brachiocéphalique et la carotide primitive, à droite, et la carotide primitive gauche, à gauche. L'allure clinique, sténose à siège thoracique, est caractéristique de l'affection, qui, du reste, présente tous les degrés depuis le léger cornage jusqu'à

l'asphyxie rapide. L'évolution est variable; la maladie peut s'établir progressivement, être entrecoupée d'accès aigus, ou se déclarer subitement en se terminant par une mort rapide. Aussi les enfants doivent-ils être surveillés de près, et opérés à la première menace d'asphyxie, si le chirurgien n'a pu intervenir préventivement.

Le seul traitement possible est l'extirpation du thymus; il est évident qu'une trachéotomie ne peut agir sur le siège intra-thoracique de la sténose.

Une incision longitudinale et médiane du larynx à la fourchette sternale, jusque y compris l'aponévrose cervicale, mène à la capsule thymique, qu'on s'applique à décoller avec précaution, de la face postérieure du sternum; en l'attirant dans la plaie on luxe pour ainsi dire le tymus, et les accidents cessent momentanément. Reste à extirper l'organe; il ne faut pas songer à l'enlever avec sa capsule; celle-ci, en effet, adhère aux gaines artérielles, aux fascias musculaires, aux aponévroses viscérales. L'opération doit consister en une énucléation du thymus après incision de la capsule, énucléation facile, à part quelques adhérences lâches de l'organe à la paroi postérieure de sa loge. Il n'y a pas d'hémorragie; on peut avoir à lier les pédicules vasculaires, au nombre de deux de chaque côté, provenant les supérieurs des vaisseaux thyroïdiens inférieurs, les inférieurs, des vaisseaux mammaires internes. Quelques veines se rendent isolément à l'isthme du corps thyroïde, aux azygos, aux troncs innominés. — L'anesthésie générale est inutile et nuisible.

Les résultats de cette opération relativement simple sont bons et l'indication opératoire doit s'en trouver étendue.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

PÉDIATRIE

Ed. Chaumet. ***Recherches sur la croissance des enfants des écoles de Paris et des crèches-dispensaires et consultations externes des hôpitaux*** (*Thèse*, Paris, 1906, 60 pages). — Les tables de croissance des enfants dont nous faisons communément usage répondent-elles bien à toutes les nécessités?

Encore qu'elles soient acceptées communément, ces tables, qui furent dressées par le statisticien belge Quételet, présentent cet inconvénient d'avoir été obtenues avec une sélection de sujets, et par suite de ne pas représenter des données moyennes.

Pour cette raison, M. Chaumet a cru intéressant de reprendre l'étude de la croissance sur de nouvelles bases. Les recherches ont porté sur un nombre considérable d'enfants normaux, exactement 4.400, les sujets malades ou anormaux étant de parti pris éliminés. Les résultats obtenus par cette méthode ont été des plus intéressants. Ils établissent les points suivants :

1° Que la taille moyenne des garçons, supérieure dès la naissance à celle des filles, devient momentanément plus faible entre onze et quatorze ans, pour reprendre ensuite sa supériorité initiale;

2° Que le poids moyen des garçons, supérieur dès la naissance à celui des filles, devient inférieur à partir de huit ans; cette infériorité persiste jusqu'à la quinzième année; elle atteint son maximum entre douze et treize ans;

3° Ces variations sont probablement en rapport avec la puberté, qui semble se préparer plus tôt chez les filles que chez les garçons;

4° L'accroissement annuel de la taille est sensiblement le même dans les deux sexes; très grand pendant les premières années, il diminue avec l'âge de la croissance, mais irrégulièrement; une poussée très intense au moment de la puberté vient interrompre ce rythme décroissant;

5° Dans les deux sexes l'accroissement annuel du poids diminue rapidement de la naissance à la troisième année; il augmente ensuite graduellement, et d'une façon irrégulière, avec l'âge de la croissance. Ce rythme décroît après la poussée pubertaire.

GEORGES VITOUX.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Lambanzi et Pianetta (Brescia). ***Recherches sur le réflexe buccal*** (*Revue de Psychiatrie*, 1906, Avril, n° 4, p. 148-154). — Le réflexe buccal, dérivé de l'acte automatique de la tétée chez l'enfant, se produit lorsqu'on percute légèrement le voisinage de la bouche, et consiste en une contraction de l'orbiculaire qui ferme la bouche à moitié et parfois projette les lèvres en avant. L'arc réflexe est constitué par la branche sensitive de la 5e paire innervant les muscles et la peau de la lèvre, et par la branche motrice de la 7e paire qui innerve l'orbiculaire.

Ce réflexe buccal existe chez les nouveau-nés à la mamelle, presque toujours lorsqu'ils sont endormis, et fréquemment à l'état de veille. Il disparaît après le sevrage et on cherche en vain à le produire chez l'adulte.

Mais, ce qui est curieux, c'est que ce réflexe reparaît dans certains états pathologiques, comme Toulouse et Vurpas l'ont observé, et comme MM. Lambanzi et Pianetta viennent de le contrôler. La technique de ces auteurs consiste à percuter avec un petit marteau la partie médiane de la lèvre supérieure, au niveau des incisives, la bouche étant entr'ouverte et relâchée.

Voici les résultats obtenus chez 1.200 sujets observés. Le réflexe buccal existe dans les proportions suivantes :

Démence précoce	58,53 p. 100.
— sénile	84,21 —
Folie maniaque dépressive	32,50 —
Frenasthénie	66,66 —
Epilepsie	36,84 —
Alcooliques	57,14 —

En définitive, le réflexe buccal représente un symptôme morbide présent chez plus de 50 pour 100 des aliénés.

P. HARTENBERG.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Botey (Barcelone). ***Le radium en Oto-rhino-laryngologie*** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1906, Août n° 8, p. 101-121). — Dans l'action thérapeutique des sels de radium, il y a lieu de distinguer le rayonnement et l'émanation de ces sels. En oto-rhino-laryngologie on utilise seul le rayonnement du radium, rayonnement comparable à celui du Röntgen, tant par ses effets que par ses qualités propres.

L'auteur présente un instrument, auquel on peut fixer suivant le cas une plaque ou une sphère porte-radium. Il donne les résultats personnels obtenus par l'emploi du radium dans diverses affections de la bouche, du nez, du larynx, du pharynx, de l'oreille.

L'influence rapidement favorable du radium sur la cicatrisation des néoformations peu profondes et peu étendues est de toute évidence (actinomycose superficielle, cancroïde de la lèvre, lupus, épithélioma cutané).

Cette action ne dépasse guère sur les tissus l'épaisseur de quelques millimètres et l'étendue de quelques centimètres. Aussi, sur les lésions un peu étendues en surface et en profondeur, est-elle peu favorable ou nulle (épithéliome lingual, épithéliome du pharynx, tuberculose du larynx, acné rosacé).

Par contre, la cicatrisation des surfaces cruentées dont l'épidermisation se trouve retardée par manque d'énergie dans le pouvoir de multiplication des cellules épithéliales, est très activée par l'action du radium. Aussi l'auteur en conseille-t-il l'emploi pour terminer la cutanéisation du fond de l'oreille après l'évidement pétro-mastoïdien.

ROBERT LEROUX.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

P. Berger (de Paris). ***Les hernies et les accidents du travail. Considérations sur l'étiologie et les origines des hernies*** (*Revue de Chirurgie*, 1906, t. XXXIII, p. 577-618 et 738-779). — On sait combien aujourd'hui tout ouvrier qui voit apparaître une hernie est disposé à mettre son infirmité sur le compte d'un accident de travail. Jusqu'à quel point cela est-il légitime? Dans quels cas doit-on établir une relation de cause à effet entre eux? C'est ce que cet article est destiné à nous apprendre, et nul, mieux que le professeur Berger, dont chacun connaît la compétence particulière en fait de hernies, n'était à même de l'écrire.

En présence d'un malade se plaignant d'une hernie qu'il attribue à un accident de travail, le médecin chargé de l'examen doit résoudre les questions suivantes : Le plaignant avant l'accident était-il prédisposé au développement d'une hernie ou non? S'il était prédisposé, l'accident a-t-il déterminé la production d'une hernie qui était imminente? A-t-il aggravé une hernie existant déjà à un moindre degré? N'a-t-il fait que révéler l'existence d'une hernie qui existait déjà? N'a-t-il eu aucun rapport avec le développement ou l'apparition de la hernie?

Pour répondre à ces questions, un examen minutieux est nécessaire. Après avoir pris une connaissance approfondie des documents mis à sa disposition, l'expert passera lui-même à l'examen du malade.

Il l'interrogera sur l'accident : s'agit-il d'un traumatisme direct (coup sur la région inguinale, fait très rare)? ou d'un traumatisme indirect (effort)? En cas d'effort, il devra faire préciser s'il s'agit d'un effort professionnel, c'est-à-dire ne dépassant guère les efforts ordinaires du travail, ou d'un effort accidentel, celui-ci imprévu, excessif et provoqué par une cause accidentelle. Un effort professionnel ordinaire ne peut triompher d'une paroi bien constituée; pour qu'il produise une hernie, il faut une prédisposition très marquée. Les suites de l'accident seront étudiées. Une hernie qui vient de se produire brusquement doit être douloureuse; mais, sauf complications, cette douleur se dissipe rapidement et n'est tout au plus qu'une cause de gêne quand elle est récente.

Puis l'expert examinera l'accident pour chercher tous les indices qui lui permettront d'affirmer que la hernie préexistait à l'accident, ou qu'il y avait au moins un degré plus ou moins marqué de prédisposition, en passant successivement en revue le côté malade, le côté opposé, et enfin la paroi abdominale, surtout dans les régions herniaires.

On pensera à une hernie de faiblesse chez un sujet à paroi abdominale faible, à ventre à double saillie ou en besace, en cas de hernie double plus prononcée du côté accidenté, ignorée du côté opposé, hernie de petit volume, nullement tendue, sortant par un anneau externe large, à piliers faibles et écartés, traversant un trajet inguinal direct, dont la paroi antérieure est dépressible et présente comme une lacune à la palpation. A défaut de hernie du côté opposé, on y constate les mêmes caractères de faiblesse du trajet et de l'anneau que du côté de la hernie.

On affirmera l'existence d'une hernie congénitale s'il y a arrêt ou anomalie dans la migration du testicule, dans les hernies scrotales recouvrant le testicule, en cas de kystes du cordon ou d'hydrocèle communiquante, dans les hernies descendant en quelques mois jusqu'au fond du scrotum; il y a présomption, non certitude, en cas d'anomalie de migration du testicule opposé ou de hernie cylindrique à croissance rapide.

On considérera comme existant préalablement à l'accident, les hernies scrotales ou pubiennes volumineuses, plus grosses qu'un œuf, quand l'anneau est dilaté au point d'admettre le pouce ou deux doigts, quand la hernie renferme de l'épiploon irréductible ou modifié dans sa consistance, tout cela quand l'accident remonte au plus à un an.

Les hernies de force, dues directement à l'accident, ont des caractères inverses : petit volume, anneau étroit où ne peut s'engager le doigt, paroi abdominale résistante et non dépressible; se reproduit peu facilement, abdomen solide; unilatéralité de la lésion. Il est vrai que le temps modifie ces caractères.

Les hernies autres que la hernie inguinale sont moins intéressantes.

La hernie crurale est très rarement d'origine traumatique. On la rejettera quand la hernie sort en avant des vaisseaux, en cas d'irréductibilité totale ou partielle, en cas de hernies multiples. La hernie ombilicale n'est jamais d'origine traumatique; de même la hernie épigastrique, sauf lorsqu'elle résulte d'un choc direct.

Enfin la hernie a parfois été traitée par la cure radicale. Si elle est guérie, il faudra se demander si la cure est complète, si elle est définitive et radicale : un délai d'un an au moins est nécessaire avant de rien avancer. Enfin, ce qui est plus difficile, la hernie guérie était-elle la conséquence de l'accident? Lorsque la hernie a récidivé, reste à savoir si la récidive se rattache à la hernie opérée et guérie, et si on doit la considérer comme n'en étant que la continuation. Pour Berger, tout sujet atteint de récidive après la cure radicale était un prédisposé aux hernies.

La vraie hernie de force constitue une réduction de capacité de travail variant de 10-40 pour 100 suivant la profession, de 30-40 pour 100 pour tous les métiers exigeant des efforts violents et soutenus. En cas de prédisposition anatomique constatée, la cause accidentelle n'a plus qu'une valeur de 10-15 pour 100. La réduction tombe de 0 en cas de prédisposition très marquée ou de hernie double.

M. GUIBÉ.

LA VACCINATION ANTI-TUBERCULEUSE DES BOVIDÉS

SELON LE PROCÉDÉ DE VON BEHRING

D'APRÈS LES EXPÉRIENCES DE MELUN [1]

Par M. H. VALLÉE (d'Alfort).

Dès 1901, et pour la première fois, von Behring proposait de mettre à profit, pour la vaccination antituberculeuse des bovidés, l'extrême tolérance de ces animaux pour l'inoculation de certaines races du bacille tuberculeux de provenance humaine. Traités à deux reprises, à douze semaines d'intervalles, par inoculation dans la veine jugulaire, de 4, puis de 20 milligrammes de bacilles humains, desséchés dans le vide, mais encore virulents pour le cobaye, les jeunes veaux conquéraient pour de longues années une entière résistance à l'infection tuberculeuse.

Acceptée avec enthousiasme par certains expérimentateurs, très discutée dans ses premiers résultats par d'autres, la nouvelle méthode de prévention, vieille de trois ans déjà, n'avait point encore fait l'objet d'une large démonstration publique, lorsque, le 13 Juillet 1904, la *Société de médecine vétérinaire pratique* accueillait avec empressement une proposition de son éminent secrétaire général, M. Rossignol, tendant à effectuer à Melun une expérience qui, portant sur de nombreux sujets, conçue d'après un plan très étudié, autoriserait à porter un jugement éclairé sur la valeur du nouveau procédé.

Commencées en Décembre 1904, ces expériences, entreprises par souscription publique, ne sont point encore totalement achevées. Elles devaient porter sur l'*innocuité* de la méthode, sur son *efficacité* et, le cas échéant, sur la *durée de l'immunité* conférée. Seuls les essais touchant ce dernier point sont encore en suspens.

* * *

Le vaccin antituberculeux ou *bovovaccin* de von Behring est délivré en petits tubes sous forme d'une très fine poudre jaunâtre constituée par des bacilles humains desséchés dans le vide et encore virulents pour le cobaye[2]. L'opérateur doit lui-même procéder à la trituration du produit et l'émulsionner de façon homogène. Cette opération ne paraît pas *a priori* sans aucun risque pour celui qui l'effectue.

A priori, également, le microbe utilisé pour la vaccination des bovins étant un bacille humain bien authentique, par conséquent non pathogène pour le bœuf, l'intervention semble devoir être inoffensive pour les vaccinés.

Dans le but d'obtenir à cet égard toutes preuves désirables, nous n'avons vacciné à Melun que des sujets reconnus indemnes au préalable par une épreuve de tuberculine minutieusement effectuée. Ces animaux ont été entretenus, durant tout le cours de l'expérience, soigneusement à l'abri de toute chance de contamination accidentelle, dans un local bien désinfecté qui, jusque-là, n'avait point abrité de bovidés.

* * *

Un an après la première vaccination, neuf mois par conséquent après la seconde, 15 de nos vaccinés étaient autopsiés, 13 après avoir subi une épreuve d'infection, 2 sans avoir été livrés au contrôle de l'immunité.

Chez aucun de ces sujets, nous n'avons pu retrouver trace d'une altération tuberculeuse quelconque imputable à la vaccination.

En Avril dernier, 4 vaccinés conservés à mon laboratoire d'Alfort étaient reconnus indemnes de toute contamination par une épreuve de tuberculine[1]. Mieux encore, les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux de 6 des animaux autopsiés ne contenaient pas de bacilles décelables par inoculation au cobaye. Ces ganglions eussent été virulents si les vaccins inoculés, plusieurs mois auparavant, dans la veine jugulaire des animaux s'étaient montrés dommageables.

Aussi avons-nous conclu, M. Rossignol et moi, de cet ensemble de preuves que « *la bovovaccination est inoffensive pour les animaux entretenus, durant le temps nécessaire à l'immunisation, à l'abri de toute contamination accidentelle* ».

Depuis les expériences de Melun, il m'a été donné de constater que le bovovaccin ne représente pas un produit d'égale virulence pour le cobaye[2]. Il est donc permis de supposer que ses effets, chez le bœuf, ne sont pas toujours identiques à eux-mêmes. L'on comprend ainsi, quoique le bacille utilisé pour sa préparation soit du type humain authentique, que des résultats variables, notamment au point de vue de l'innocuité du vaccin, aient pu être obtenus par divers expérimentateurs.

* * *

Dans le but d'apprécier la résistance à l'infection tuberculeuse des animaux bovovaccinés, 15 des sujets vaccinés à Melun furent soumis, trois mois après la vaccination, à diverses épreuves de contrôle dont l'importance et la durée furent limitées par la modicité relative des moyens financiers dont nous disposions pour mener à bien l'expérience.

Deux animaux vaccinés seulement et 2 témoins neufs non vaccinés purent être mis au contact de bovins porteurs de lésions tuberculeuses ouvertes; 6 vaccinés et 6 témoins furent éprouvés par inoculation intra-veineuse de 4 milligrammes d'un bacille bovin très virulent; 7 autres vaccinés et 7 témoins furent inoculés sous la peau avec des produits organiques virulents d'origine bovine.

Voici, pour chacun de ces lots, le résultat de l'expérience :

Cent soixante-dix jours après l'épreuve d'infection on relève :

A) *Dans le lot des animaux inoculés sous la peau* :

1° Des lésions massives du ganglion préscapulaire chez les 7 témoins et chez un seul des vaccinés;

2° L'extension de l'infection aux poumons chez 5 des témoins, tandis que ces viscères sont indemnes chez tous les vaccinés.

B) *Dans le lot des animaux inoculés dans la jugulaire* :

1° La mort de 3 des 6 témoins survenue vingt-neuf, trente-quatre et trente-sept jours après l'épreuve à la suite d'une granulie effroyable;

2° Chez les trois témoins survivants, qui sont autopsiés en lamentable état, des lésions généralisées de tuberculose;

3° A l'autopsie des vaccinés, qui sont en parfait état de santé et n'ont même pas manifesté d'hyperthermie dans le mois consécutif à l'épreuve d'infection, chez deux d'entre eux seulement il existe de deux à quatre très petits tubercules dans les ganglions bronchiques. Chez tous, le parenchyme pulmonaire est indemne de tuberculose.

C) *Dans le lot des animaux soumis à la cohabitation infectante* :

1° Chez les vaccinés — que l'on s'abstient dès lors de tuer — des réactions insignifiantes à la tuberculine;

2° Chez les témoins, des réactions violentes à la tuberculine et à l'autopsie des lésions tuberculeuses graves des viscères abdominaux et des poumons.

* * *

Pris dans leur ensemble, ces résultats cliniques étaient très satisfaisants. Toutefois leur portée était amoindrie de ce fait que l'inoculation au cobaye — que j'ai systématiquement effectuée — des ganglions trachéo-bronchiques en apparence indemnes des vaccinés s'est montrée positive pour 9 d'entre eux sur 13[1]. Néanmoins l'on doit conclure des faits observés :

« 1° Que la vaccination permet aux animaux de résister — au moins durant plusieurs mois — à la contagion naturelle qui résulte de la cohabitation avec des sujets infectés;

« 2° Que la méthode confère une résistance vraiment considérable aux modes les plus sévères de l'infection expérimentale. »

Toutefois nous écrivions, M. Rossignol et moi : « Seule la mise en pratique, sage, prudente, bien dirigée de la méthode — qui s'était entre nos mains montrée inoffensive — nous apprendra la valeur définitive de la bovovaccination au point de vue prophylactique[2] ».

* * *

Quatre des animaux vaccinés à Melun et les deux sujets qui, après vaccination, avaient résisté aux épreuves de cohabitation infectante furent conservés à mon laboratoire d'Alfort dans le but d'apprécier la durée de la résistance conférée.

Soumis durant six mois de plus à de nouvelles épreuves de contamination par cohabitation, les deux sujets qui, à Melun, avaient triomphé des dangers d'un contact infectant d'une durée de six mois, ont été sacrifiés en

---

1. Pour tous les détails consulter : ROSSIGNOL et VALLÉE. Expériences sur la vaccination antituberculeuse selon le procédé de M. von Behring. *Bulletin de la Société de médecine vétérinaire pratique*, 1906, Mars et Octobre, pp. 39 et 177, ou la *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1906, t. VII, p. 421.

2. Encore qu'inoculés chaque fois à une série de seize cobayes à doses variables, rigoureusement pesées — trois semaines avant l'expiration du délai fixé comme limite de leur emploi, — les vaccins inoculés à Melun se sont cependant montrés avirulents pour ces animaux.

1. Ainsi que Lignières l'a indiqué et comme nous l'avons aussi constaté, l'épreuve à la tuberculine des animaux vaccinés n'a qu'une valeur très restreinte; toutefois j'ai observé qu'un an après la vaccination cette épreuve retrouve, le plus souvent, pour les vaccinés, sa valeur probante normale.

2. Les vaccins inoculés à Melun étaient, contrairement aux prévisions de M. von Behring, avirulents pour le cobaye. J'ai depuis reçu de Marburg des vaccins pleinement virulents pour cet animal.

1. Mon collègue M. le professeur Moussu, qui s'est livré parallèlement à moi à ce même contrôle, a obtenu des résultats identiques aux miens.

2. ROSSIGNOL et VALLÉE. — *Loc. cit.*

Juillet dernier et trouvés tous deux porteurs de lésions tuberculeuses. Étendues chez l'un aux ganglions des mésentères et au poumon, limitées chez l'autre à l'amygdale gauche et aux ganglions voisins, ces lésions étaient toutes de constitution relativement récente[1]. Nul ne peut prétendre — étant donné les conditions étroites de l'expérience — qu'elles existaient antérieurement à la vaccination ou qu'elles ont été réalisées au cours de l'immunisation. Il n'y a point eu hâte dans la mise en contact de sujets vaccinés et des animaux infectants. Seule l'insuffisance d'énergie ou de *durée* de la résistance conférée est à retenir dans l'explication de l'insuccès enregistré.

L'expérience suivante plaide en faveur de cette dernière opinion. Deux des quatre sujets vaccinés, dont il est fait mention au début de ce paragraphe, ont été éprouvés *treize* mois après la seconde vaccination, par inoculation intra-veineuse de 2 milligrammes de bacilles bovins virulents, dose moitié moindre de celle utilisée dans l'épreuve correspondante effectuée à Melun *trois* mois seulement après la vaccination. Or l'un de ces deux sujets succombait à une poussée aiguë de tuberculose cinquante jours après l'épreuve, tandis que *tous* ses congénères de Melun avaient vaillamment résisté. Il est donc évident que chez certains sujets, la résistance conférée par la bovovaccination s'épuise assez vite et ne se prolonge pas au delà de quelques mois. Je conserve encore à Alfort deux animaux vaccinés qui seront plus tardivement éprouvés.

Mieux encore que les constatations limitées de Melun et d'Alfort, les tentatives déjà nombreuses d'application de la bovovaccination réalisées en divers pays nous éclaireront sur la valeur réelle et pratique de la méthode. Une notion importante reste seule acquise : celle de la possibilité, établie par von Behring de conférer expérimentalement au bœuf une résistance marquée à l'infection tuberculeuse. Confirmé par Thomassen, Pearson et Gilliland, Arloing, Roux et Vallée, Koch, Lignières, etc., le principe de la possibilité de la vaccination anti-tuberculeuse n'a pas reçu encore la sanction de la pratique courante. Les conceptions de von Behring et les récents travaux de Calmette et Guérin, Roux et Vallée sur la vaccination par les voies digestives marquent une étape nouvelle vers la solution si ardemment recherchée du passionnant problème de l'immunisation contre la tuberculose.

1. L'amygdale et le naso-pharynx constituent chez les bovidés, ainsi que l'établissent les constatations cliniques et quelques essais expérimentaux que j'ai réalisés (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, Octobre), l'une des portes d'entrée couramment utilisées par le bacille de Koch pour sa pénétration dans l'organisme;

DE L'ACTION DU COLLARGOL DANS L'INFECTION PUERPÉRALE

Par M. E. BONNAIRE, Agrégé
Accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

L'action favorable de l'argent colloïdal, ou collargol, dans le traitement des pyrexies infectieuses, ne pouvait manquer d'attirer l'attention des accoucheurs au point de vue de son application au traitement de la fièvre puerpérale. Le promoteur de l'emploi de cet agent thérapeutique, B. Credé, en 1897, fut le premier à en poser l'indication dans l'état puerpéral.

L'article très documenté publié dans ce journal par Netter[1] a suffisamment fait connaître à nos lecteurs la posologie du collargol. Nous rappellerons seulement que les modes d'emploi de ce médicament sont multiples et comportent des indications qui varient selon la nature et le degré d'acuité de l'infection en cause et selon que les accidents microbiens répondent à une infection localisée ou généralisée.

S'agit-il d'exercer une action modificatrice lente, continue et prolongée, le collargol peut être introduit dans l'économie soit par la méthode endermique des frictions longues et répétées, soit par l'ingestion stomacale à doses fractionnées, soit encore par la voie intestinale. A la nécessité d'une action immédiate et intensive répond l'injection intra-veineuse.

A titre de topique, le collargol s'emploie également dans les infections localisées à foyer accessible. Nous en avons obtenu des résultats supérieurs à tous autres modes de traitement dans l'ophtalmie purulente des nouveau-nés[2].

L'administration par voie hypodermique doit être rejetée; l'injection sous-cutanée est inefficace en raison de la lenteur excessive de la résorption; la solution infiltre les mailles du tissu cellulaire : elle amène un soulèvement de la peau qui prend alors une coloration noire. De plus elle détermine une douleur locale vive, persistante, qui s'irradie par irritation des filets nerveux. Parfois ce foyer s'infecte à la longue et suppure. Baumm[3] a rapporté une observation de nécrose étendue du tissu cellulaire du bras. Dans la plupart des cas ces accidents ont été signalés non pas à la suite d'injections hypodermiques voulues, mais à l'occasion de la diffusion sous-cutanée du collargol dans le temps d'une injection veineuse manquée.

Le collargol s'administre par voie stomacale, soit sous forme de solution hydro-albumineuse, soit sous forme de pilules à la dose de 5 à 10 centigrammes. Nous n'en avons jamais fait usage sous cette forme.

La même solution (à 1 pour 100) peut être employée en lavement, selon la pratique de Chrobak[4] et de Küstner[5] dans le traitement de la fièvre puerpérale.

Comme topique sur les surfaces infectées, on se sert d'une solution de 1 à 10 pour 100. Personnellement, dans le traitement de l'ophtalmie purulente, nous avons obtenu de meilleurs résultats avec la solution à 2 pour 100 qu'avec celles d'un titre plus élevé.

Récemment, B. Credé[6] a préconisé l'emploi du collargol comme topique préservateur de l'infection puerpérale sous forme de suppositoires que l'on introduit soit dans la cavité utérine soit simplement au fond du vagin. Il en recommande d'ailleurs l'usage à titre auxiliaire conjointement avec les injections intra-veineuses ou les frictions dans l'infection confirmée.

Quelques accoucheurs se contentent de pratiquer des attouchements de la cavité utérine, à titre curatif, avec la solution collargolique à 2 ou 5 pour 100. Nous avons essayé de cette méthode, comme nous avions d'ailleurs essayé des solutions de protargol avant de connaître le collargol, mais les effets obtenus ne nous ont pas semblé assez précis pour donner à cette technique la préférence sur l'injection intra-veineuse.

Pour les frictions, on se sert de la pommade dite « onguent de Credé » (axonge 100 grammes, cire blanche 10 grammes, collargol 16 grammes). Sur la peau, très soigneusement décapée par savonnage et lavage à l'éther, on étend un bol de pommade et l'on frictionne pendant un laps de quinze minutes au moins. La quantité conseillée par Credé varie de 1 à 3 grammes. On peut la porter au double ou au triple.

Nous avons eu recours à ces frictions à diverses reprises, soit pour continuer et renforcer l'action d'injections intra-veineuses préalables, soit, comme il nous est arrivé deux fois, parce que l'accès des veines superficielles était rendu impraticable en raison d'une adipose excessive. C'est là le procédé auquel Chrobak donne la préférence. Sur les 73 faits rapportés par Buberl, 47 fois l'onguent de Credé a été employé contre 13 fois l'injection intra-veineuse et 13 fois où le collargol a été administré à la fois en lavements et par frictions.

Toutefois nous n'hésitons pas à reléguer au second plan ce mode d'administration du collargol par rapport à l'injection intra-veineuse.

Celle-ci peut se pratiquer au niveau de l'une quelconque des veines superficielles des membres supérieurs ou inférieurs. A la clinique de Bucharest[1], le lieu d'élection est la saphène interne, au-dessus de la malléole interne. L'injection se fait après dénudation et isolement préalables du vaisseau.

Avec la grande majorité des auteurs, nous préférons opérer sur les veines du membre supérieur et, autant que possible, au pli du coude : veines médiane, médiane basilique ou céphalique. Il nous est arrivé cependant de ne pouvoir obtenir un relief suffisant de ces vaisseaux avec l'aide de la ligature du bras, soit que les veines fussent peu développées, soit qu'elles fussent masquées par le tissu adipeux, ainsi qu'il est d'ailleurs commun chez la femme. Pour réussir alors l'injection en ce point, il devient nécessaire de disséquer la veine, de la charger sur une sonde cannelée, de l'ouvrir aux ciseaux et, après l'injection, d'en faire la ligature. C'est là, comme on voit, une opération chirurgicale douloureuse, comportant la mise en jeu d'instruments multiples et une préparation antiseptique plus compliquée que le procédé que nous employons à cette heure. Ce n'est que dans nos premières applications de collargol que nous avons eu recours à la mise à nu de la veine. Aujourd'hui nous procédons par la simple ponction du vaisseau à travers la peau, au moyen d'une aiguille-canule, en l'espèce la canule de la seringue de Pravaz ordinaire. La saillie des veines du pli du coude vient-elle à faire défaut, nous nous adressons alors à la veine céphalique au-dessus du pouce ou à l'une quelconque des veines de la face dorsale de la main. La petite opération est des plus simples :

La solution de collargol est recueillie dans une seringue de Roux de 10 à 20 centimètres cubes; un petit ajutage d'un tube de caoutchouc est fixé à la seringue qui viendra s'adapter d'autre part, une fois la ponction faite, à l'extrémité libre de l'aiguille mise en place. La peau étant soigneusement désinfectée, la veine est rendue saillante par la constriction du bras à l'aide d'une bande de toile, ou, mieux, de caoutchouc. Le bras est étendu et immobilisé. Le pouce de la main gauche est porté sur la veine dans le but de la fixer, juste au-dessus du point où doit pénétrer l'aiguille. Celle-ci, tenue de la main droite, est présentée dans la direction de la veine, le plus obliquement possible, et est enfoncée d'un coup sec. L'apparition d'une gouttelette de sang indique qu'elle est en bonne place; sinon il faut recommencer la ponction un peu plus haut ou plus bas. Aussitôt la bande constrictive est enlevée, l'ajutage de caoutchouc adapté à l'aiguille et l'injection est poussée lentement.

1. NETTER. — *La Presse Médicale*, 1903, 11 Février.
2. LEGRAND. — « Du Collargol en obstétrique ». *Thèse*, Paris 1904.
3. BAUMM. — « Collargol Wirkung ». *Zentralb. f. Gyn.*, 1905, p. 1423.
4. K. BUBERL. — « Ueber Collargol-Behandlung bei Puerperalfieber ». *Wien. klin. Woch.*, 1906, n° 10.
5. KUSTNER. — « Gynak. Gesellschaft, in Breslau ». *Zentralb. f. Gyn.*, 1905, n° 46.
6. B. CRÉDÉ. — « Zur Prophylaxie der Puerperalfieber ». *Zentralb. f. Gyn.*, 1905, p. 163.

1. M. CEALIC et G. DIMITRIU. — *Rivist. d. Chirurg.*, 1905, n° 4; anal. in *Zentralb. f. Gyn.* 1905, n° 40.

Les accidents qui peuvent se produire au cours de la petite opération sont l'embolie gazeuse et la transfixion de la veine. Nous ne parlons pas bien entendu, de la contamination septique qui résulterait d'un défaut de propreté de l'opérateur.

Le risque d'embolie gazeuse paraît, *a priori*, assez important : les préparations liquides de collargol, en effet, deviennent spumeuses à la moindre agitation. Pour le prévenir, il importe donc d'amorcer soigneusement la seringue avec son ajutage de caoutchouc en l'expurgeant de toute bulle; par mesure complémentaire, on prendra soin de tenir la seringue verticale dans le temps de l'injection et de ne pas pousser à fond l'exploration du piston.

Nous n'avons trouvé qu'une observation d'embolie gazeuse recueillie par Buberl à la clinique de Chrobak; l'accident, d'ailleurs, n'eut pas de suite funeste.

La transfixion ou la déchirure secondaire de la paroi veineuse par la pointe de l'aiguille est commune et assez délicate à éviter. Elle se produit dans le temps même de la ponction, lorsque l'aiguille n'est pas bien orientée dans le sens de la direction de la veine ou lorsqu'elle ne pénètre pas assez obliquement dans le vaisseau. L'apparition immédiate d'un soulèvement de la peau par extravasation sanguine annonce l'accident.

Pour éviter que la déchirure ne se produise au cours de l'injection même, il convient de bien veiller à l'immobilisation du bras et de soustraire la canule mise en place à toute secousse transmise par le mouvement du piston; c'est dans ce but que nous interposons un tube de caoutchouc de quelques centimètres entre la seringue et la canule. Néanmoins, si le vaisseau vient à se déchirer quoi qu'on fasse, on voit aussitôt les téguments se soulever. L'injection doit être aussitôt interrompue et reprise à distance, pour éviter, en ce cas, la diffusion du collargol dans le tissu cellulaire. Nous avons indiqué plus haut les inconvénients de ce thrombus médicamenteux.

Le titre auquel la solution de collargol s'emploie en injections intraveineuses est de 1 p. 100 ou 2 pour 100. C'est ce dernier que recommande Crédé. Les solutions plus concentrées ne semblent pas avoir d'effet plus actif et ne sont peut-être pas inoffensives; les accidents rapportés par Baumm (embolie pulmonaire, thrombose étendue de la veine, nécrose du tissu cellulaire) ont été précisément observés à la suite d'injections faites au titre de 10 pour 100. Nous nous en tenons actuellement, pour cet usage, à la solution à 1 pour 100, et nous l'injectons à la dose moyenne de 10 centimètres cubes.

* * *

Quel est le mode d'action du collargol sur les humeurs et cellules de l'organisme infecté? Crédé estime que cette action n'est autre que celle d'un agent antiseptique ou microbicide. Netter pense que cette substance agit en outre, et principalement, par un pouvoir catalytique analogue à celui des ferments. Selon Wassmuth [1], la sensation spéciale de bien-être qui suit l'injection de collargol chez les infectés répond à une imprégnation, une sorte d'empoisonnement de toute l'économie; la puissance électrocatalytique du métal colloïdal amènerait une rapide oxydation des tissus ayant pour effet la destruction des toxines.

La solution de collargol se comporte *in vitro* comme un véritable antiseptique. A. Pinto et Marquès dos Santos [2] reprenant et complétant les recherches publiées par Brünner [3] ont constaté qu'une culture de streptocoque est tuée par quelques gouttes d'une solution à 1/4.500 et que son développement s'arrête dans une solution à 1/6.000. Il en est de même pour le gonocoque, le staphylocoque doré, le bacillus anthracis, bien que ce dernier résiste davantage. De cette notion il résulte que, la solution de collargol étant par elle-même antiseptique, il ne convient pas d'en effectuer la stérilisation par un surchauffage qu'elle ne supporterait d'ailleurs pas sans s'altérer.

Dans le domaine de l'expérimentation, ces deux mêmes auteurs ont constaté que le collargol exerçait chez l'animal le même rôle inhibitoire contre l'infection. Injecté au préalable à la dose de 5 milligrammes par kilogramme d'animal, il permet au lapin de supporter une dose de culture septique dix fois mortelle. Injecté en même proportion, après inoculation streptococcique à dose dix fois mortelle, il en arrête l'évolution.

Le collargol se diffuse très rapidement en tous points de l'économie. Par l'expérimentation comme par les recherches sur le cadavre, on le retrouve principalement dans le foie, la rate, la moelle des os, les reins, l'intestin, les poumons (Beyer [1]). Comme tous les corps colloïdaux, il a une élimination plus lente que les substances cristalloïdes. Cette élimination se ferait surtout par l'intestin (Beyer).

Ses effets biologiques se traduisent par un retard dans la coagulation du sang (Pinto et Marquès dos Santos). Il détermine de plus une poussée de leucocytose, constatée par tous les auteurs, qui se produit aussitôt après l'injection, atteint son acmé au bout de six heures en moyenne et disparaît en vingt-quatre heures. C'est là une réaction salutaire, exaltant la défense de l'économie contre l'envahissement microbien. Majewski [2] cependant considère comme dangereux l'emploi du collargol en injections intra-veineuses; s'il y a bien hyperleucocytose, cette poussée est suivie d'une destruction des polynucléaires dont le taux tomberait secondairement au-dessous de la normale; en outre, le collargol exercerait d'emblée une action hémolytique sur les hématies.

A ces modifications de la crase sanguine répondent comme manifestation clinique deux symptômes : la recrudescence temporaire de l'hyperthermie et l'apparition d'un frisson.

Sauf dans les cas où la médication a été appliquée par nous — comme en désespoir de cause — à des infectées en période préagonisante, la poussée hyperthermique ne fait jamais défaut. Elle se produit de une heure à deux heures après l'injection, atteint son summum à la suite du frisson; elle ne dure que quelques heures et est suivie tantôt, dans les cas les plus heureux, d'une défervescence brusque, tantôt d'une défervescence en lysis qui ramène la température à la normale en un laps de deux à six jours si la guérison doit être obtenue par une seule injection.

Dans le cas contraire, quand on a recours à de nouvelles injections, on voit se reproduire chaque fois la poussée thermique.

L'hyperthermie est parfois considérable : il n'est pas rare de voir le thermomètre, placé sous l'aisselle, atteindre et dépasser 41°. Dans un cas, suivi d'ailleurs de défervescence totale en trente-six heures, la température, prise à deux reprises immédiatement consécutives, atteignit 42°2.

La constance de ce phénomène ne nous permet pas de le considérer, avec Crédé, comme attribuable à la présence d'impuretés dans les préparations collargoliques. C'est une réaction dont l'essence ne saurait s'expliquer encore que par des hypothèses.

Quoique moins constant, le frisson qui accompagne ou précède l'hyperthermie et la poussée de leucocytose s'observe assez régulièrement, spécialement dans les cas favorables.

Personnellement, d'après un ensemble de 40 infectées que nous avons traitées par le collargol et suivies jusqu'au terme de leur infection, à l'hôpital Lariboisière, nous avons été frappé de la fréquence relative de l'apparition du frisson dans les cas de guérison et de sa rareté dans les cas mortels. Sur 27 femmes qui ont guéri, nous l'avons observé 19 fois, soit dans 70 pour 100 des cas, et 4 fois seulement chez les 13 qui ont succombé, soit 30 pour 100. Il est donc raisonnable d'attribuer à ce phénomène une valeur pronostique de quelque importance. Nous l'avons vu manquer chez des femmes ayant guéri, au cas où l'injection était pratiquée immédiatement à la suite d'un frisson lié à l'infection. Il a constamment fait défaut chez les femmes traitées à la veille de leur mort.

Un fait digne de remarque est que le frisson ne se produit guère qu'après la première injection, et qu'il fait défaut à la suite des injections subséquentes. Nous l'avons vu manquer après la première, pour ne se produire qu'à la seconde. Plus rares encore sont les cas où il apparaît après chacune des injections répétées.

Un troisième élément de réaction, tout aussi commun que les deux précédents et que les femmes ne manquent jamais de signaler d'elles-mêmes, est la survenue, après l'injection, d'une sensation de bien-être très spécial; les symptômes pénibles : angoisse, céphalée, soif intense, dyspnée, disparaissent très rapidement; le fait était tout particulièrement remarquable, dans le temps même du frisson, chez la malade que nous avons citée et dont la température axillaire s'élevait à 42°2. A ce point de vue, le frisson est aussi bien supporté que celui de la délivrance normale et il contraste avec les frissons antécédents liés à la septicémie.

L'accumulation du collargol dans l'économie, malgré son élimination lente, ne détermine pas les accidents d'argyrie (paralysie, néphrite, entérite, etc.) propres au nitrate d'argent. Mais, si la dose de 10 centigrammes que nous employons d'habitude nous semble inoffensive, nous hésiterions à l'élever à 0,25 par jour, comme recommande Cohn [1], d'autant plus que les effets thérapeutiques ne sont pas en relation proportionnelle, dans leur intensité, avec la quantité de la dose employée. Par l'emploi d'une injection massive et concentrée, Beyer [2] a pu déterminer des thrombus et embolies pulmonaires chez le cobaye. Cet accident a été, quoique très rarement, observé en clinique. Dans une de nos observations, rapportée dans la thèse de Legrand [3], une embolie pulmonaire, sans suites graves, survint quatorze jours après l'injection de 10 centigrammes de collargol. Osterloh [4], Courant [5] ont rapporté chacun un fait d'embolie pulmonaire mortelle, survenue plusieurs jours après l'injection.

Pour l'interprétation de ces faits, sans nier l'influence fâcheuse possible du collargol, on ne doit pas oublier que les accidents de cette nature ne sont pas rares dans la puerpéralité en dehors de tout traitement par la voie sanguine, et qu'ils peuvent être attribués à des embolies septiques.

A l'heure actuelle, notre observation a été suffisamment prolongée pour nous convaincre tant de l'innocuité de l'emploi du collargol en injections intraveineuses que de son efficacité curative dans bon nombre de faits cliniques.

Quand, pour la première fois nous avons eu recours à ce mode de traitement sur la foi de B. Crédé qui le présentait comme une sorte de spécifique contre la fièvre puerpérale, nous étions sous l'influence d'une longue série d'échecs dans l'emploi du sérum de Marmorek. Nous devions renoncer à une thérapeutique aussi rationnelle que malheureusement inefficace, et celle qui s'offrait à nous, en raison de l'insuffisance de lumière sur le mode d'action intime de l'agent colloïdal, ne nous inspirait guère plus de confiance, *a priori*, qu'un moyen empirique. Le hasard nous

1. WASSMUTH. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, n° 49.
2. A. PINTO et MARQUÈS DOS SANTOS. — Extrait du *Movimento medico*, Coïmbre, 1905.
3. BRUNNER. — *Fortschrift der Med.*, XVIII, 1900, p. 381.

1. BEYER. — *Münch. med. Woch.*, 1902, n° 8.
2. MAJEWSKI. — *Zentralb. f. Gyn.*, 1905, n° 40, p. 1227.

1. COHN. — *Zentralb f. Gynak*, 1906, 10 nov., p. 1265.
2. BEYER. — *Loc. cit.*
3. LEGRAND. — *Thèse*, Paris, 1904.
4. OSTERLOH. — *Münch. med. Woch.*, 1962, n° 21.
5. COURANT. — *Zentralb f. Gynak* 1905, p. 1423.

favorisa. Notre première tentative (Janvier 1903) fut très timide : nous injectâmes 2 centimètres cubes d'une solution à 2 pour 100 chez une femme dont la température se maintenait à grandes oscillations de 38° à 40° (obs. 1, in *Thèse* de Legrand), malgré tous nos efforts. La défervescence fut brusque et immédiate et ne fut secondairement troublée (38°) que par la production d'un abcès.

Depuis, à ne compter que les faits de notre pratique personnelle à l'hôpital, nous avons recueilli 40 observations complètes. Les 18 premières ont été publiées en 1904 dans la thèse de notre élève Legrand.

Si cet ensemble, que nous avons réuni en quatre années, représente un chiffre peu élevé, eu égard au nombre considérable de cas d'infections qui ont passé dans le service d'isolement d'une Maternité aussi active que celle de Lariboisière, cas dont les plus graves, sinon les plus nombreux, ont eu trait à des femmes amenées tout infectées du dehors et souvent vouées à une mort certaine et prochaine, c'est que, pour bien asseoir notre opinion sur la valeur du collargol, nous avons tenu jusqu'à ces temps derniers à le réserver pour les cas graves dûment rebelles à la thérapeutique habituelle préalablement mise en jeu.

En procédant, ainsi nous avons voulu nous mettre à l'abri de deux causes d'erreur dans l'interprétation des résultats ; l'une eût consisté à compter comme succès pour le collargol des guérisons d'infections superficielles et bénignes, curables quasi spontanément; l'autre à lui attribuer, en l'appliquant d'emblée, des guérisons imputables à la thérapeutique concurremment employée. Nous n'avons pu toutefois nous soustraire entièrement à cette cause d'erreur, car si, jusqu'à ces derniers temps, nous avons tenu à bien constater l'insuccès de la thérapeutique classique avant d'user du collargol, nous n'avons pas osé laisser entièrement celle-ci de côté pour permettre au collargol d'agir seul, sauf, bien entendu, dans les cas où l'effet salutaire a commencé à se manifester dès les instants suivant l'injection.

Les résultats de notre pratique, que nous avons le regret de ne pouvoir étayer, dans le cadre restreint de cet article, par la publication détaillée de nos observations et des courbes thermiques, ont été les suivants :

Sur nos 40 faits, 27 ont eu un résultat favorable. 15 fois la guérison a été obtenue à la suite d'une seule injection ; 7 fois il en fut pratiqué 2 ; 5 fois il y en eut de 3 à 5. Sur ce nombre, 4 ont trait à des cas, non pas rebelles, mais très graves d'emblée, où le collargol fut injecté hâtivement et à titre quasi prophylactique : femmes accouchées avec forte fièvre *in partu* et putréfaction de l'œuf, ou fébricitantes et auto-contaminées par suppurations extra-génitales.

Sur les 13 femmes qui ont succombé, 9 ont reçu une seule injection, dont 3 amenées du dehors la veille de leur mort, en désespoir de cause ; 3 ont eu deux injections ; 1 seule succomba à une longue cachexie malgré 5 injections.

La proportion de guérisons pour les cas traités par le collargol est donc de 70 pour 100.

Si l'on considère que, dans notre Maternité, la proportion de morbidité par infection puerpérale autochtone est d'à peine 50 pour 1000, et que la mortalité, en ces mêmes conditions, est de 2 à 3 pour 1000, soit de 5 pour 100 des femmes infectées, on pourrait estimer que le taux de mortalité de 30 pour 100 que notre statistique indique pour les malades traitées par le collargol est loin de plaider en faveur de la qualité thérapeutique de cet agent. Aussi tenons-nous à répéter que nos premières recherches ont porté presque exclusivement sur des faits particulièrement graves, chez des femmes amenées pour la plupart du dehors, à forme septicémique et rebelle à tous les traitements classiques préalablement mis en œuvre, et que, dans la plupart des cas, nous nous sommes adressés au collargol comme à une ressource dernière.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Syphilis expérimentale. — Le cinquième mémoire que MM. Metchnikoff et Roux[1] viennent de publier sur la syphilis expérimentale est consacré en grande partie à la question de la syphilis atténuée. Dès le début de leurs recherches, ils se sont demandé si, par des passages successifs à travers l'organisme des singes inférieurs, le virus syphilitique ne pouvait subir une atténuation et acquérir, de ce fait, des propriétés vaccinantes. Les faits qu'ils rapportent aujourd'hui semblent répondre affirmativement à cette question.

* * *

Par des passages successifs à travers l'organisme du rhésus, espèce moins sensible à l'action de la syphilis que les macaques à longue queue, MM. Metchnikoff et Roux ont obtenu un virus syphilitique notablement atténué. Inoculé aux autres singes, aux macaques par exemple, il ne provoque chez eux que des lésions très légères et de courte durée. C'est ainsi que dans un cas, l'accident primaire s'est manifesté après douze jours d'incubation pour guérir peu de jours après. Chez un autre macaque, la lésion provoquée par le virus du rhésus était tellement légère qu'on pouvait même émettre des doutes sur sa nature spécifique.

Mais la propriété la plus remarquable de ce virus c'est qu'à partir du 11e passage il offre une innocuité absolue pour le chimpanzé, le singe le plus sensible à la syphilis.

En effet, un chimpanzé inoculé avec le virus du 8e passage a présenté des lésions très développées et absolument typiques. Mais un autre chimpanzé, largement inoculé aux deux arcades sourcilières avec du raclage de chancre venant d'un rhésus au 11e passage, a vécu trois mois et demi sans présenter la moindre lésion syphilitique. De même encore, un troisième chimpanzé, qui avait reçu une très grande quantité de virus du 17e passage, est resté absolument indemne pendant trente et un jours. M. Levaditi, qui a examiné le chancre du premier chimpanzé inoculé avec le virus du 8e passage, a constaté sur des coupes le caractère macrophagique de la lésion et la présence de nombreux spirochètes de Schaudinn. En revanche, il n'en trouva que fort peu dans le chancre du rhésus du 15e passage.

Ainsi donc, à partir de son 11e passage, le virus syphilitique du rhésus s'atténue au point de ne plus provoquer de lésions chez le chimpanzé. En est-il de même chez l'homme? Voici un fait qui, sans être aussi probant que celui des deux chimpanzés, permet de penser qu'il en est bien ainsi.

Il y a environ un an, MM. Metchnikoff et Roux ont inoculé une personne de bonne volonté, un homme âgé de soixante-dix-neuf ans, avec du virus syphilitique ayant subi cinq passages par l'organisme simien. L'inoculation a été pratiquée à l'avant-bras à la façon d'une vaccination jennérienne, et, le même jour, le même virus a été inoculé, au niveau des arcades sourcilières, à un chimpanzé et à un macaque.

Les deux singes eurent des chancres typiques, tandis que, chez l'homme inoculé, il ne se produisit que des lésions tout à fait insignifiantes : deux petites papules proéminentes de couleur rose. Pendant un an que dura l'observation, cet homme, qui affirmait n'avoir jamais eu la syphilis, ne présenta trace d'adénopathie régionale ni aucune autre lésion de nature syphilitique.

MM. Metchnikoff et Roux citent encore un autre fait, qui n'est pas moins instructif :

Un aide-préparateur de l'Institut Pasteur, qui participait aux recherches expérimentales sur la syphilis, fut surpris, pendant les vacances, de constater sur sa lèvre inférieure la présence d'une petite ulcération ronde. Celle-ci disparut du reste au bout de quelques jours sans provoquer d'adénopathie ni aucun autre symptôme suspect. Mais, peu de temps après, elle reparut au même endroit. Fortement inquiet, il se fit examiner par M. Salmon, qui ne trouva rien permettant de penser à la syphilis. Pour plus de sûreté, on inocula un macaque avec le raclage de la lésion, et, trente-cinq jours après cette inoculation, on trouva chez le macaque un chancre typique contenant de nombreux spirilles de Schaudinn. Mis en émoi par cette constatation, le préparateur alla consulter le professeur Fournier, qui ne trouva absolument rien justifiant le diagnostic de syphilis et estima inutile d'instituer un traitement. Le malade resta alors six mois en observation et, pendant ces six mois il a été impossible de constater la moindre lésion suspecte.

Il est donc évident que l'aide préparateur qui allait tous les jours examiner les singes syphilisés a dû s'inoculer un virus atténué, virus dont l'atténuation explique suffisamment l'allure bénigne que l'infection syphilitique prit chez ce préparateur.

Dans une dernière expérience, MM. Metchnikoff et Roux ont voulu voir si le virus atténué, tel qu'il existait chez leur préparateur, possédait également des propriétés vaccinantes. Ce virus fut donc inoculé à 17 singes appartenant à cinq espèces, dont trois chimpanzés. Le résultat de l'inoculation a été positif chez les 17 singes, avec ceci cependant de particulier qu'aucun des chimpanzés n'a eu d'accidents secondaires pendant plus de deux mois qu'ils ont vécu après l'apparition du chancre. Quatre de ces singes syphilisés, un cercobus, un maïmon et deux macaques ont été réinoculés trois mois après la première inoculation, avec du virus de chancre syphilitique d'homme : le résultat a été négatif chez trois, positif chez le quatrième.

Ce sont ces faits qui font penser à MM. Metchnikoff et Roux que le virus syphilitique atténué, du moins celui provenant de leur préparation, possède des propriétés vaccinantes.

* * *

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler ici une réaction biologique concernant l'hémolyse (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 40, p. 321) et qui a été utilisée par Wassermann et ses élèves pour constater la présence des toxines et antitoxines spécifiques dans les tissus et le sérum de syphilitiques. Poursuivant ces recherches, MM. Wassermann et Plaut[1] nous font connaître aujourd'hui le résultat de l'examen du liquide céréhro-spinal chez les paralytiques généraux.

Ils ont examiné à cet effet le liquide cérébro-spinal de 41 paralytiques généraux et, dans 32 cas, le mélange de ce liquide avec l'extrait d'organes de fœtus syphilitiques empêchait complètement ou atténuait considérablement le phénomène de l'hémolyse. Dans les 9 autres cas, l'hémolyse s'est produite cinq fois avec ses caractères habituels et quatre fois avec une légère atténuation. Par contre, les recherches de contrôle avec le liquide cérébro-spinal provenant de 19 individus n'ayant pas eu la syphilis, ont donné un résultat complètement négatif, en ce sens que le liquide cérébro-spinal n'influençait en aucune façon l'hémolyse. Mais, comme l'influence exercée per le liquide cérébro-spinal de paralytiques généraux pouvait tenir à sa richesse en cellules et en albumine, MM. Wassermann et Plaut étudièrent au point de vue de l'hémolyse le liquide cérébro-spinal de trois méningitiques spinaux : le résultat a été négatif.

Il résulte donc de ces recherches que, dans la très grande majorité des cas, le liquide cérébro-spinal renferme, chez les paralytiques généraux, des anticorps syphilitiques.

Ces faits constituent une nouvelle contribu-

1. E. Metchnikoff et E. Roux. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, n° 10, p. 785.

1. A. Wassermann et F. Plaut. — *Deutsche med. Wochenschr*, 1906, n° 44 p. 1769.

tion au rôle de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale. Mais entre ces deux affections existe-t-il une relation de cause à effet? Pour répondre à cette question, il aurait fallu étudier le liquide cérébro-spinal de syphilitiques anciens ou florides non atteints de paralysie générale ou de tabes. Faute de matériaux, cette étude n'a pas été faite, mais chez quelques paralytiques généraux, le liquide cérébro-spinal a été examiné au point de vue de la présence de la toxine syphilitique. Cette recherche, faite toujours par le procédé de l'hémolyse, n'a donné de résultats positifs que chez un seul paralytique général.

En revanche l'étude comparée du sérum et du liquide cérébro-spinal de trois paralytiques généraux a montré que chez deux le liquide cérébro-spinal était plus riche en anticorps spécifique que le sérum, tandis que chez le troisième, il y en avait un peu plus dans celui-ci que dans celui-là. Or les recherches de Wassermann et Citron avaient montré que ce sont les tissus touchés directement par l'infection qui réagissent le plus énergiquement par la production d'antitoxines.

La présence d'une grande quantité d'anticorps spécifique dans le liquide cérébro-spinal semble donc indiquer que chez les paralytiques généraux le système nerveux touché directement par le virus syphilitique réagit d'une façon active par la production abondante d'anticorps spécifique. Et MM. Wassermann et Plaut se demandent si une telle production n'amène pas à la longue une dégénérescence morbide des cellules nerveuses.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

31 Octobre 1906.

Ecchymoses sous-conjonctivales et sous-cutanées de la face consécutives à une forte compression de l'abdomen. — *M. Stabel* présente un ouvrier qui, à la suite d'une compression *brutale* de l'abdomen par une machine, vit apparaître immédiatement après l'accident des suffusions hémorragiques sous les conjonctives palpébrales, suffusions qui s'étendirent rapidement à toute la conjonctive oculaire. Dans les heures qui suivirent apparurent également des ecchymoses sous-cutanées au niveau de la face et du thorax. A l'abdomen même, on ne put découvrir aucune lésion malgré l'exploration la plus minutieuse.

M. Stabel attire l'attention sur la valeur diagnostique de ces ecchymoses à distance dont on a rapporté plusieurs exemples dans ces dernières années : plusieurs jours, parfois plusieurs semaines après le traumatisme, elles témoignent encore de l'accident qui leur a donné naissance et qui peut n'avoir laissé aucune trace au niveau de l'abdomen lui-même.

Transplantation du gros orteil à la place du pouce mutilé. — *M. F. Krause* présente un homme qui, étant enfant, avait eu le pouce droit écrasé par une machine. Il ne lui restait qu'un petit moignon d'à peine un centimètre, et il s'en trouvait fort gêné pour son travail. M. Krause lui proposa de transplanter à la place de son pouce absent le gros orteil du côté correspondant. Déjà Nicoladoni avait exécuté une opération semblable en utilisant le deuxième orteil, mais cette greffe n'eut pas tout le succès désiré en raison des dimensions trop faibles de l'organe transplanté. M. Krause employa la technique suivante :

Dans une première séance il sectionna la peau et les tendons de la face dorsale du gros orteil ; en outre, il réséqua la tête du 1er métatarsien, afin de permettre la mise en contact du pouce et de l'orteil. Le moignon du pouce fut avivé et disséqué, mais sans toucher à la cicatrice recouvrant l'extrémité de l'os, car il entrait dans le plan de M. Krause de créer une néarthrose entre le moignon du pouce et la 1re phalange de l'orteil. Après avoir suturé les tendons extenseurs et la peau de la face dorsale du pouce respectivement aux tendons extenseurs et aux téguments dorsaux de l'orteil, il appliqua un appareil plâtré destiné à maintenir les deux organes en contact permanent.

Cet appareil resta en place 17 jours. L'ayant enlevé, M. Krause procéda au deuxième temps de l'opération, qui consista à sectionner les tendons fléchisseurs et la peau de la face plantaire du gros orteil, à désarticuler finalement cet orteil à sa base et enfin à assurer la réunion définitive du pouce à l'orteil par la suture de leurs tendons fléchisseurs et de leurs téguments plantaires.

La cicatrisation se fit sans incident; malheureusement le malade n'eut pas la patience de se soumettre pendant le temps nécessaire aux séances de mobilisation et de massage qu'on avait commencées aussitôt la cicatrisation assurée : il quitta l'hôpital et on le perdit de vue. Il est revenu récemment et on peut constater que si le résultat esthétique est satisfaisant, le résultat fonctionnel laisse à désirer en ce sens que, bien qu'il existe une néarthrose bien nette, le sujet n'arrive pas à remuer activement son membre. Mais, comme la suture tendineuse a parfaitement réussi, M. Krause ne désespère pas, avec de la bonne volonté de la part du malade, d'arriver à lui faire exécuter aussi, dans un délai plus ou moins long, des mouvements actifs.

Sarcome inopérable de la face à point de départ pharyngé. — *M. von Bergmann* présente un malade atteint d'un volumineux sarcome naso-frontal, actuellement inopérable, dont le début remonte à 10 ans. Ses premières manifestations consistèrent dans l'apparition de polypes nasaux qui furent enlevés à l'anse galvanique. Plus tard, il y a 4 ans, la tumeur ayant continué à s'accroître, le malade fut opéré par la voie transmaxillaire, mais sans plus de succès puisque le voici avec une récidive qui a envahi la totalité des fosses nasales et les sinus frontaux. A ce propos, M. von Bergmann insiste sur la nécessité qu'il y a, dans les cas de polypes naso-pharyngiens, de faire de prime abord de larges interventions donnant largement accès sur le naso-pharynx et permettant d'enlever ces tumeurs avec leur base d'implantation; il recommande, dans ce but, son procédé de résection ostéoplastique bilatérale du maxillaire avec rabattement du nez par en haut, opération qui donne le maximum de jour sur le naso-pharynx.

Contribution à l'étude étiologique des tumeurs. — *M. Saul* présente une série de préparations microscopiques de cultures pures d'un protozoaire qu'il a recueilli dans différentes tumeurs humaines. A ce propos, il passe une fois de plus, en revue les différents arguments qui plaident en faveur de la nature parasitaire du cancer.

Sur l'existence d'un courant dans la chambre antérieure de l'œil. — *M. Türk.* Ehrlich a démontré qu'en injectant une solution de fluorescéine dans la chambre antérieure de l'œil chez le lapin, on constatait très nettement l'existence de courants dans les liquides contenus dans cette chambre. On voit apparaître tout d'abord une bande verdâtre verticale se dirigeant de haut en bas suivant l'axe vertical de la chambre antérieure et qui, au bout d'un certain temps, s'élargit vers la périphérie; ou bien, au lieu d'une seule bande médiane, il s'en forme deux, courant parallèlement l'une à côté de l'autre et s'élargissant également ensuite vers la périphérie. Ce phénomène perd insensiblement de sa netteté, et finalement, au bout de 1 à 2 heures, il cesse d'être visible.

M. Türk croit que l'existence de ces courants intra-oculaires est sous la dépendance des températures inégales auxquelles sont soumises les parois antérieure et postérieure de la chambre antérieure de l'œil, l'antérieure, en contact avec le milieu atmosphérique subissant des températures généralement inférieures à la postérieure, qui conserve la température du milieu intérieur. Cette différence de températures est surtout marquée pour les points de la chambre antérieure où les parois sont le plus écartées, c'est-à-dire au niveau du plan vertical médian. C'est ce qui explique que les courants, rendus visibles par la fluorescéine, apparaissent d'une façon particulièrement nette dans ce plan. M. Türk a d'ailleurs fait construire une chambre artificielle de la forme de la chambre antérieure de l'œil, et il a pu constater qu'en soumettant les deux parois de cette chambre à des températures différentes, on assistait à l'apparition de phénomènes tout à fait analogues à ceux décrits par Ehrlich.

— *M. Wessely* croit qu'il s'agit, dans ces expériences, de simples phénomènes de diffusion de la fluorescéine et qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir des différences de température.

— *M. Hamburger*, de son côté, estime que les lignes colorées d'Ehrlich sont sous la dépendance des simples lois de l'osmose.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Novembre 1906.

Sur le traitement chirurgical des néphrites hématuriques. — *M. Reynier* appuie les conclusions formulées par M. Pousson à la fin de sa communication (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 92, p. 750). Chez 3 de ses malades la simple néphrotomie a suffi à arrêter immédiatement des hématuries durant déjà depuis plusieurs mois. Un de ces malades a été revu récemment 3 ans après son opération ; il a déclaré que les hématuries n'avaient jamais reparu.

Par contre, M. Reynier a vu, dans son service, faire une décapsulation pour hématurie et, à la suite de cette décapsulation l'hématurie continua et nécessita ultérieurement la néphrectomie, qui montra que les hématuries étaient causées par des lésions bacillaires du rein. Or si l'on avait fait la néphrotomie ou se serait aperçu du siège de cette lésion. C'est pourquoi M. Reynier préfère de beaucoup à la décapsulation la néphrotomie qui permet souvent de reconnaître la véritable cause des hématuries et d'y porter remède.

— *M. Legueu*, avec MM. Pousson et Reynier estime que la néphrotomie constitue le traitement de choix des néphrites hématuriques. La néphrectomie doit être absolument rejetée en pareil cas, car ces hématuries sont essentiellement temporaires et la néphrotomie ou la décapsulation suffit à les guérir. Le résultat n'est d'ailleurs pas toujours immédiat et souvent la guérison se produit à très longue échéance : une des malades de M. Legueu a encore saigné après l'opération et une autre pendant trois mois.

M. Legueu complète toujours la néphrotomie, qui a une action décongestionnante immédiate, par la décapsulation qui exerce la même action mais à distance.

— *M. Routier* avoue ne pas s'expliquer l'action hémostatique d'une néphrotomie à un an de distance : la cessation de l'hématurie ne s'expliquerait-elle pas plutôt par l'évolution naturelle de la néphrite?

— *M. Tuffier* estime qu'il faut être très réservé dans l'appréciation des résultats fournis par l'intervention chirurgicale dans le traitement des néphrites hématuriques. Chez deux de ses malades la néphrotomie n'amena qu'un arrêt temporaire des hématuries qui reparurent dans un cas un an après, dans l'autre cas peu de temps après ; le dernier malade ne tarda pas à mourir d'urémie.

Chez deux autres malades, M. Tuffier a vu les hématuries répétées et abondantes s'arrêter spontanément et définitivement sans qu'il eût recouru à la moindre intervention.

Cette guérison spontanée et durable s'est très probablement aussi produite dans le cas de M. Legueu, car on ne s'explique pas bien l'action de la néphrotomie à un an de distance. Au surplus les néphrites hématuriques sont encore mal connues et leur traitement est encore absolument empirique.

— *M. Carlier* (de Lille) a fait 2 fois la néphrotomie pour des hématuries ne dépendant ni de calculs ni de la tuberculose : dans l'un des cas l'opération fit cesser à la fois les hématuries et les douleurs ; dans l'autre, les hématuries persistèrent même plus abondantes qu'auparavant et M. Carlier crut devoir faire la néphrectomie secondaire. Le malade continua à saigner du rein opposé. Les hémorragies s'arrêtèrent spontanément au bout d'une huitaine de jours. M. Carlier conclut de cette observation qu'il est difficile d'apprécier la valeur de la néphrotomie appliquée au traitement des hématuries médicales ; il est d'ailleurs d'accord avec les orateurs précédents pour préférer cette opération à la néphrectomie.

— *M. Delbet.* La question des hématuries rénales essentielles reste fort obscure. M. Delbet en a vu deux cas. Dans le premier, il avait en raison de l'abondance des hématuries, porté le diagnostic de tuberculose rénale et pratiqué la néphrectomie; sa malade guérit; or à l'examen macroscopique, le rein enlevé ne présentait aucune lésion de tuberculose. Dans l'autre cas, M. Delbet se contenta de mettre son malade en observation: les hémorragies s'arrêtèrent spontanément et n'ont pas reparu depuis plusieurs mois.

Ce dernier cas montre bien qu'il est des hématuries dites essentielles qui sont susceptibles de guérir spontanément. Très probablement c'est ce qui s'est passé dans les 2 cas de M. Legueu où la néphrotomie ne semble avoir été pour rien dans la guérison.

— *M. Pousson* ne partage pas les doutes de MM. Tuffier et Delbet sur la valeur de la néphrotomie dans les néphrites médicales. Il s'explique très bien, au contraire, son mode d'action. Il fait d'abord remarquer que ce ne sont pas les néphrites du mal de Bright qui donnent lieu à des hématuries longues et profuses, mais des néphrites discrètes, parcellaires, n'intéressant que quelques systèmes glomérulaires. Or, la néphrotomie agit non seulement en faisant cesser la congestion hémorragique, mais, en permettant aux lésions parcellaires de s'organiser en masse fibreuse, elle arrête définitivement les néphrorragies.

— *M. Tuffier* fait remarquer que ces néphrites parcellaires dont parle M. Pousson s'observent chez les artério-scléreux, chez les vieillards, alors que la majorité des observations de néphrite hématurique concernent des enfants, des jeunes gens. En réalité la pathogénie de cette dernière variété de néphrites reste obscure, et leur traitement par la néphrotomie ne s'explique pas davantage : il faut donc n'accepter qu'avec de grandes réserves ses résultats thérapeutiques.

Pronostic des fractures bimalléolaires. — *M. Chaput* a observé deux faits de fractures bimalléolaires qui avaient été sorties de l'appareil en bonne position et qui se dévièrent ultérieurement. MM. Berger et Routier ont cité des faits analogues. M. Chaput a, d'autre part, examiné 12 fractures bimalléolaires anciennes (accidents du travail) : 6 avaient une déviation latérale du pied (5 fois en dehors, 1 fois en dedans), et des fonctions défectueuses ; sur les 6 autres, 5 avaient des troubles de la flexion ou des douleurs vives, 1 seul était parfaitement guéri. L'incapacité de ces blessés a varié de 15 à 40 pour 100.

M. Chaput présente 3 radiographies de fractures anciennes mal consolidées. Dans 3 autres cas, les fractures immobilisées dans le plâtre en bonne attitude, n'étaient pas réduites en fait, comme le prouve la radiographie.

Le pronostic de ces fractures est plus grave quand la déviation primitive est considérable et quand il y a diastasis péronéo-tibial inférieur. Les fractures par adduction s'accompagnent parfois d'éclatements de l'épiphyse et même de la diaphyse compromettant le fonctionnement de l'article. La fracture supra-malléolaire tibiale oblique en bas et en dedans est tout à fait irréductible. Les fractures *marginales postérieures* compromettent aussi les fonctions articulaires. Les fractures consolidées en bonne position peuvent s'accompagner de douleurs et de troubles de la flexion.

— *M. Tuffier.* Les variétés anatomiques des fractures bimalléolaires sont nombreuses. Elles se caractérisent toutes par une irréductibilité presque constante. Quand on peut les réduire, la coaptation des fragments est toujours très imparfaite. Les *déviations primitives*, plus ou moins accentuées, du pied à la suite des fractures bimalléolaires sont donc loin d'être rares. Les *déviations secondaires* dont vient de parler M. Chaput, c'est-à-dire celles qui se produisent après la consolidation cliniquement constatée, ne sont pas rares non plus : M. Tuffier en a observé maints cas. Elles sont graves, car elles sont absolument irréductibles. Aussi devons-nous nous efforcer de les prévenir et, dans ce but, immobiliser plus longtemps que nous le faisons habituellement les blessés atteints de fractures bimalléolaires.

— *M. Monod* croit qu'on améliorerait beaucoup les résultats de ces fractures en les réduisant, comme il le fait personnellement, toujours sous chloroforme.

— *M. Delbet* partage l'opinion de M. Tuffier : à l'exception des fractures franchement transversales, on ne réduit jamais parfaitement, même sous chloroforme, les fractures du tiers inférieur de la jambe. La chloroformisation peut d'ailleurs être nuisible, par exemple chez les alcooliques qui, dans la période d'agitation, risquent de traumatiser davantage le foyer de fracture. Aussi M. Delbet préfère-t-il à la chloroformisation la rachistovaïnisation.

Quant aux fractures de Dupuytren, — fractures bimalléolaires par abduction, — ce sont des fractures graves, difficiles à traiter, avec lesquelles on n'est jamais sûr d'arriver à un résultat parfait. M. Delbet a constaté souvent des déviations secondaires à la suite de ces fractures. Il les explique par ce fait que le cal qui se forme dans ces fractures est souvent fibro-cartilagineux (apparaissant transparent à la radiographie) comme dans les fractures de la rotule, donc insuffisamment résistant au moment où le malade se remet à marcher. Aussi convient-il d'immobiliser les malades d'une manière prolongée. M. Delbet laisse l'appareil plâtré 40 jours en place, puis il garde encore les malades au lit pendant une quinzaine de jours.

En ce qui concerne la limitation de la flexion signalée par M. Chaput à la suite des fractures de Dupuytren, M. Delbet croit qu'elle tient à deux causes : 1° à ce que, fréquemment, le déplacement en arrière n'a pas été corrigé ; l'astragale dans ces conditions ne reprend pas ses rapports normaux avec l'extrémité inférieure du tibia et la flexion reste limitée ; 2° aux hyperostoses se développant au niveau de la crête antéro-inférieure du tibia ; M. Delbet en a observé au moins 3 cas (1 de ces cas fut traité par la résection, et dans les 2 autres les hyperostoses furent décelées par la radiographie).

Epithélioma du cou d'origine branchiale. — *M. Morestin* présente un malade dont l'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. J.-L. Faure.

Ostéome du brachial antérieur. — *M. Peyrot* présente le malade qui est atteint de cette lésion.

Appareil de marche pour fracture de cuisse. — *M. Delbet* présente un malade muni de cet appareil et qui marche très bien, en se servant d'une simple canne, depuis le vingtième jour de sa fracture.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Novembre 1906.

Paralysie bulbaire chronique, progressive, d'origine diphtérique. — *MM. Siredey et Tinel* présentent un malade de vingt-quatre ans qui fut atteint, il y a douze ans, d'une diphtérie grave suivie immédiatement de paralysie du voile du palais et de paralysie laryngée. La paralysie du voile disparut en quelques mois, mais la paralysie laryngée a été en s'aggravant. Actuellement, le malade présente une paralysie laryngée à peu près complète avec atrophie des cordes vocales ; il présente, en outre, une atrophie considérable de la langue avec tremblement fibrillaire et troubles de la sensibilité linguale et aussi une légère parésie des lèvres du côté droit.

Il semble s'agir là d'une lésion progressive des noyaux bulbaires d'origine diphtérique.

Intoxication mortelle à la suite d'injections d'huile grise. — *M. Letulle* rapporte l'observation d'une malade qui, au cinquième mois d'une grossesse, présenta des ulcérations suspectes au niveau de la bouche. Le médecin qui la soignait en ville institua un traitement par les injections d'huile grise. Pendant les quatre derniers mois de la grossesse, vingt piqûres furent ainsi pratiquées sans accidents bien notables. L'accouchement fut normal et l'enfant naquit à terme, bien portant. Le vingt-quatrième jour après l'accouchement, une 21e injection d'huile grise est faite. Le soir même éclate une stomatite suraiguë. La malade est transportée à l'hôpital Boucicaut, présentant une stomatite gangreneuse avec nécrose du maxillaire inférieur. Elle meurt soixante-sept jours après cette dernière injection. On constate à l'autopsie des lésions buccales très marquées, de la congestion du foie, de la néphrite parenchymateuse, etc. Il est à noter que l'on ne trouvait plus trace de mercure dans la région fessière où les injections avaient été pratiquées.

Il fut impossible de savoir quelle avait été la dose d'huile grise injectée à chaque piqûre. Ces dernières avaient été rapprochées, puisque 20 injections avaient été pratiquées dans l'espace de quatre mois. Il faut signaler que la dentition de la malade était très défectueuse et que quelques troubles buccaux légers avaient précédé pendant un certain temps l'éclosion de cette stomatite suraiguë.

— *M. Gaucher* a observé un certain nombre d'accidents à la suite d'injections d'huile grise. Celle-ci est susceptible de déterminer de la stomatite et de la pharyngite gangreneuse avec nécrose du maxillaire. On abuse de ces injections ; dans la grande majorité des syphilis, le traitement par la voie buccale (pilules ou solutions) est suffisant. Dans le cas d'accidents graves nécessitant une thérapeutique plus énergique, les injections de sels solubles trouvent leur indication.

— *M. Alex. Renaut* a signalé les stomatites tardives graves qui peuvent survenir après les injections d'huile grise faites dans les meilleures conditions. Celles-ci peuvent déterminer aussi l'embolie pulmonaire, souvent mortelle.

— *M. Comby* a pratiqué avec M. Brissy des injections d'huile grise chez plusieurs cobayes. Un de ceux-ci mourut quarante-huit heures après l'injection, et on trouva à l'autopsie une thrombose cardiaque.

— *M. Le Noir* a déjà signalé les dangers des injections d'huile grise. Il a pratiqué depuis des injections aux animaux et a constaté l'existence de lésions considérables au niveau du foie.

— *M. Balzer* considère que le cas rapporté par M. Letulle ne peut être un argument contre les injections d'huile grise. Celles-ci ont été pratiquées en dehors des règles établies pour son emploi. Elles ont été faites pendant l'évolution d'une grossesse et à intervalles trop restreints.

Formes amibiennes trouvées dans le sang d'un malade atteint de diarrhée de Cochinchine. — *M. Lemoine* (du Val-de-Grâce) présente les pièces provenant d'un malade atteint de diarrhée de Cochinchine. Il attire l'attention sur un organisme trouvé dans le sang pendant la vie. Il s'agit là probablement d'une amibe mobile, hématophage, présentant des dimensions un peu supérieures à celles d'un globule rouge, se différenciant par son volume de l'amibe trouvée dans les selles dysentériques et de l'hématozoaire de Laveran, par l'absence de flagelles, absence de mouvements du contenu granuleux, absence de pigment.

D'ailleurs, l'autopsie n'a révélé aucune ulcération du gros intestin, qui est sain et présente, sauf au niveau du cæcum, sa coloration normale. D'autre part, le malade, qui ne fit qu'un séjour d'une année en Cochinchine ou au Tonkin, ne présenta jamais d'accès fébriles d'origine paludéenne, et l'examen des organes après la mort, notamment celui de la rate, n'a révélé aucune lésion apparente attribuable au paludisme. Il semble donc bien que, par élimination, on soit conduit à voir dans cette amibe un agent spécial, ce que confirme son examen après coloration. Non coloré par la méthode de Romanowsky, il n'apparaît bien nettement qu'après une immersion dans le Giemsa à 1/30 pendant quarante-huit heures. Il est alors teinté en gris et se rapproche ainsi beaucoup plus du globule rouge que du globule blanc, avec lequel il est essentiel de le différencier.

Un cas singulier de simulation chez une enfant. — *M. Souques* présente une enfant de dix ans qui, depuis trois semaines, faisait croire à ses parents et au médecin de sa famille qu'elle rendait des vers par le nez en se mouchant. Le fait était authentique.

L'examen, pratiqué au Muséum, montra que ces vers étaient des larves de carpocapse des pommes et de charançons, vivant dans les fruits véreux. La petite fille finit par avouer sa supercherie, en déclarant qu'elle prenait les vers dans les fruits et les introduisait elle-même dans ses narines. Elle faisait cela sans répugnance aucune, dans le seul but de paraître intéressante.

Il s'agit d'une enfant intelligente, mais menteuse et vaniteuse, dont l'imagination est fertile en inventions de toute espèce.

Sur un cas de ramollissement du pied de la 3e circonvolution frontale gauche, chez un droitier sans aphasie de Broca. — *MM. Pierre Marie et Fr. Moutier* présentent un cerveau qui est la contre-partie du cas de M. Souques, dans lequel on constatait une aphasie de Broca typique sans lésion de la 3e frontale.

Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, aveugle et dément, chez lequel il n'existait pas d'aphasie de Broca ; cet homme avait même une tendance marquée à la verbigération avec coprolalie ; il était violent et frappait les personnes dont il ne reconnaissait pas la voix ; au contraire, quand la surveillante ou l'infirmière lui parlaient, il leur répondait, autant du moins que le permettait son état de démence, et même alors il avait une certaine politesse. On ne constatait chez lui aucun trouble de l'articulation.

A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère gauche deux petits foyers de ramollissement entièrement isolés l'un par rapport à l'autre. L'un de ces foyers est situé au niveau du pied de la première circonvolution temporale ; c'est à ce foyer que sont dues très probablement la démence et la verbigération. L'autre foyer occupe le pied de la 3e frontale et intéresse aussi les deux circonvolutions antérieures de l'insula, mais sans lésion notable des parties blanches sous-jacentes. Entre ces deux foyers de ramollissement on trouve la zone lenticulaire indemne, et c'est ce qui explique pourquoi l'articulation des mots était parfaitement conservée chez le malade.

En résumé, dans le cas de M. Souques, l'aphasie de Broca existait avec intégrité de la 3e frontale,

Dans le cas de MM. P. Marie et F. Moutier, l'aphasie de Broca faisait défaut quoiqu'il y eut ramollissement du pied de la 3e frontale. D'où cette conclusion que la 3e frontale gauche n'a rien à voir avec l'aphasie.

Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow. — *MM. Georges Guillain et Courtellemont* ont observé une malade de vingt-huit ans atteinte d'une maladie de Basedow typique (goitre, exophtalmie, tachycardie, tremblement). Cette femme était en asystolie (œdème des membres inférieurs, ascite, oligurie) et de plus avait les signes caractéristiques d'une thrombose du système cave supérieur (œdème avec cyanose de la face, du cou, des membres supérieurs, dilatation énorme des veines présternales et des veines du cou, etc.). L'autopsie montra, outre les lésions banales de l'asystolie, un cœur dilaté, sans lésions valvulaires; le corps thyroïde était le siège d'une sclérose avec infiltration embryonnaire; la substance colloïde avait disparu en grande partie, remplacée par une sécrétion muqueuse. Les troncs veineux brachéo-céphaliques, et l'origine de la veine cave supérieure étaient thrombosés; au microscope, lésions de phlébite, caillot oblitérant en voie d'organisation. Dans la partie supérieure du médiastin, un thymus hypertrophié comprimait le tronc brachio-céphalien, surtout du côté gauche.

Les auteurs discutent l'origine de la thrombose du système cave supérieur qui n'a jamais été signalée dans le goitre exophtalmique; ils pensent que si une infection cryptogénétique a pu exister et amener la thrombose veineuse, celle ci a été causée surtout par la compression du thymus hypertrophié et favorisée par l'asystolie due, non à une lésion valvulaire, mais à la dilatation cardiaque, par surmenage du myocarde.

Néphrite tuberculeuse avec hydrothorax et sérum lactescents. Epreuve de Straus positive. — *MM. André Jousset et Jean Troisier* ont constaté la coexistence chez un sujet atteint de néphrite tuberculeuse d'un double hydrothorax d'aspect laiteux et d'un sérum également lactescent.

Les dosages, l'examen histo-chimique par les colorants électifs des graisses et spécialement par le Sudan III, démontrèrent que sérum et liquide pleural devaient leur lactescence à une surabondance de matières grasses.

L'intérêt de ce fait réside dans le mécanisme producteur de l'opalescence, où l'on ne saurait mettre uniquement en cause la dégénération locale des éléments cellulaires flottant dans le liquide (leucocytes et endothélium), mais qui paraît surtout relever d'un processus bien plus général, comme l'a montré le parallélisme des variations de la graisse dans l'hydrothorax et le sérum, que ces variations aient été spontanées ou provoquées par la suralimentation graisseuse.

En effet, le régime du beurre (épreuve de Straus) a provoqué chez le malade une augmentation manifeste et simultanée de la lactescence dans les liquides.

Ce fait démontre, en outre, l'insuffisance de cette méthode instituée par Straus pour juger des lésions du canal thoracique amenant l'irruption du chyle dans le péritoine; elle n'est nullement pathognomonique et s'applique avec le même succès positif aux épanchements lactescents thoraciques et abdominaux, même lorsqu'il y a intégrité parfaite du canal thoracique ou de ses racines, comme c'était le cas ici.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Novembre 1906.

Fibrome et cancer utérin. — *M. Péraire* présente une pièce d'épithéliome de la muqueuse du corps utérin développé sur un utérus fibromateux.

Kystes du sein. — *M. Péraire* montre un cas de kystes du sein.

— *M. Cornil*, d'après les coupes, pense qu'on se trouve en présence d'un cas intermédiaire entre la mastite chronique et l'adénome.

Elimination d'une longue portion d'intestin. — *M. Cambours* apporte un fragment d'intestin grêle, long de 83 centimètres, rendu par les voies naturelles par une jeune fille de vingt-trois ans. Il s'agit vraisemblablement d'un cas d'invagination intestinale.

Hydronéphrose. — *M. Dionis du Séjour* communique l'observation d'une malade opérée pour un kyste de l'ovaire; la poche enlevée se trouva être une vaste hydronéphrose. D'autre part le rein extirpé était unique : la malade succomba au bout de neuf jours d'anurie.

Ulcération de Duguet. — *M. Letulle* présente les préparations histologiques d'une ulcération de Duguet au cours de la fièvre typhoïde. L'ulcération siégeait sur le pilier antérieur du voile du palais.

Sur les coupes provenant de l'autopsie, on voit que la perte de substance est superficielle, mais intéresse le derme de la muqueuse. Les fibres musculaires superficielles sont à nu, en voie d'ulcération. On constate de nombreux leucocytes interstitiels, sans suppuration ni nécrose.

Tumeur du sciatique. — *M. Nandrot* apporte une volumineuse tumeur développée très rapidement sur le trajet du nerf sciatique.

— *M. Cornil* pense qu'il s'agit d'un fibro-myxosarcome. Il se rappelle avoir examiné jadis une tumeur analogue, qui avait été enlevée par Trélat.

Encéphalopathie addisonienne. — *MM. Vigouroux et Delmas* présentent des préparations d'une encéphalite survenue chez un addisonien de cinquante-cinq ans.

En même temps que le syndrome addisonien ce malade a présenté de l'affaiblissement intellectuel et des interprétations délirantes portant sur des troubles subjectifs.

Malformation cardiaque. — *MM. Apert et Brézard* montrent un cœur de nouveau-né avec transposition de l'origine des grosses artères. L'aorte, qui a sa distribution normale, naît du ventricule droit; l'artère pulmonaire, située à gauche et en arrière de l'aorte ascendante, naît du ventricule gauche. Il y a persistance du canal artériel. Le ventricule gauche est très capace et très volumineux, le ventricule droit très petit. Le trou de Botal est fermé; il existe entre les deux ventricules une perforation de la cloison ovalaire et limitée par un pourtour charnu mousse.

L'enfant a vécu trois mois. Aucun souffle cardiaque, mais hypertrophie énorme du cœur avec voussure de la région cardiaque. Cyanose intense, plus marquée dans la moitié sus-diaphragmatique du corps. Le diagnostic en raison de cette distribution de la cyanose, avait été : *transposition des gros vaisseaux avec persistance du canal artériel et communication anormale entre les deux cœurs.*

En raison de l'absence de souffle, on avait admis que cette communication siégeait au niveau du trou de Botal; en réalité elle siégeait à la cloison interventriculaire. L'absence de souffle tenait sans doute à la disposition de l'orifice de communication dont les bords étaient charnus et mousses, peut-être aussi à une disposition de cet orifice; un pilier charnu formant valvule au devant de lui, empêchait sans doute le sang d'y passer au moment de la systole.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Novembre 1906.

Influence de la saignée séreuse sur la formule sanguine, particulièrement dans la pleurésie tuberculeuse. — *M. F. Moutier* conclut que les variations quantitatives des globules rouges sont parallèles à la concentration ou à la dilution sanguine, c'est-à-dire à l'accroissement ou à la guérison de l'épanchement. Il y a hyperglobulie consécutivement aux ponctions, hyperglobulie encore si la pleurésie tend à s'accroître, hypoglobulie quand la guérison est proche, et hypoglobulie également quand le liquide est de nature hémorragique. La saignée séreuse n'influe pas de manière notable sur l'équilibre leucocytaire.

Essai pathogénique d'une variété d'ascite graisseuse. — *M. René Gaultier* rapporte que le fait d'avoir constaté tantôt la lipémie seule, tantôt la lipurie, ou la lipémie avec lipurie, au cours des affections du pancréas, a permis de se demander si cet état spécial du sang et des urines n'était pas en rapport avec un déficit pancréatique, et cela avec d'autant plus de vraisemblance qu'on trouvait souvent ces états associés à la glycémie ou à la glycosurie.

Aussi l'auteur, en présentant son cas d'ascite graisseuse dans lequel n'existait aucune lésion du canal thoracique, point de rupture des vaisseaux chylifères ni foyer purulent en voie de désintégration graisseuse, en un mot une de ces ascites où il semble que l'épanchement spécial se produise d'emblée avec tous ses caractères d'émulsion graisseuse, se demande-t-il avec quelque raison si cette ascite n'est pas le fait d'une modification des graisses du sang sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du pancréas; s'il ne s'agit pas là d'une sorte de diabète graisseux analogue au diabète sucré, dans lequel la lipémie remplacerait la glycémie, la lipurie remplacerait la glycosurie, l'ascite graisseuse remplacerait l'ascite sucrée, diabète graisseux sous la dépendance d'une altération du pancréas que l'examen coprologique démontrait cliniquement et l'examen nécropsique vérifiait anatomiquement.

Le tube étroit, nouveau procédé de culture aérobie des microbes dits à tort anaérobies stricts. — *M. Georges Rosenthal* montre que le diamètre des tubes de culture a une importance considérable dans l'obtention de cultures aérobies des anaérobies. Plus le diamètre des tubes est étroit, plus l'anaérobie croît facilement en tube ordinaire. Avec des tubes à diamètre de 5 millimètres, les anaérobies poussent dans une colonne de liquide de 4 à 5 centimètres. La séparation classique des microbes en aérobies et anaérobies tient donc uniquement aux procédés anciens de culture en tubes courts de diamètre moyen (1 cent. 1/2).

Élection. — *M. Nageotte* a été élu membre titulaire de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

15 Novembre 1906.

Kyste dermoïde de l'ovaire dystocique. Ovariotomie vaginale traumatique. — *M. Bué* (de Lille).

Grossesse chez une femme porteur d'un utérus biglobularis uni-cellulaire, avec pyélite du côté opposé. — *M. Chirié* présente les pièces anatomiques et des coupes de foie et de rein d'une femme qui présenta le syndrome de l'ictère grave et succomba à une pyélite ayant pour siège le côté opposé à la cavité utérine gravide.

Présentation d'un monstre cyclope avec photographies et radiographies. — *MM. Demelin et Bouchacourt.* Il s'agit d'un enfant né à cinq mois environ en ville, qui présente le type cyclope : œil unique et médian conformé normalement, nez se prolongeant jusqu'au-dessus d'une bouche minuscule. La radiographie montre qu'il n'y a pas trace de maxillaire inférieur.

De la ligature des veines du bassin dans la pyohémie puerpérale. — *M. Faix.* Dans ces cas, les deux pédicules veineux étant généralement pris, on est autorisé à faire la laparotomie médiane, à inciser le péritoine et à lier les veines utérines, après les avoir dénudées. La circulation collatérale se rétablissant facilement par le système veineux péri-utérin, il n'y a rien à craindre de ce côté.

L'auteur rapporte un certain nombre de statistiques étrangères, montrant que les résultats sont encourageants et font naître de légitimes espoirs.

Parmi les arguments invoqués par l'auteur, on peut citer un certain nombre d'autopsies : dans un cas, il y avait thrombose des deux veines iliaques et un caillot récent dans la veine cave, qui aurait sans doute été évité par l'intervention.

Présentation de photographies et de coupes histologiques d'une langue de nouveau-né à cinq bourgeons terminaux. — *M. Macé.* Il s'agit d'un enfant qui présentait une division de la voûte palatine et chez lequel la langue était amputée congénitalement dans sa partie terminale et terminée par cinq bourgeons, dont l'explication embryologique est difficile.

Cet enfant étant mort, on pratiqua des coupes sur cette langue, ce qui révéla une surabondance marquée du tissu conjonctif avec proliférations glandulaires, faisant penser à la syphilis.

Pyométrie chez une femme ayant eu un accouchement dystocique. Présence, dans ce liquide de l'entérocoque de Thiercelin. — *MM. Macé et Chiré* ont observé une femme, dont l'utérus semblait contenir un fœtus de quatre mois, alors qu'il n'y avait qu'une cavité ouverte donnant issue à du pus. Il y avait antérieurement des accouchements dystociques.

Un curettage fut pratiqué par M. Porak. Cette femme sortit de l'hôpital complètement guérie.

Trois cas d'opération césarienne pour rétrécissements pelviens, avec succès pour la mère et l'enfant. — *M. Macé* relate trois faits provenant de la Maternité et ayant trait à des primipares à bassins rétrécis (l'une était une coxalgique à la troisième période). L'opération fut pratiquée dans tous les cas au début du travail et sans incidents.

L'auteur fit le drainage par l'abdomen (en avant de l'utérus) et par la cavité utérine (mèche laissée pendant quarante-huit heures), sauf dans le premier cas où il fit l'hystérectomie, la femme étant atteinte d'une vaginite des plus aiguës.

— *M. Demelin* pense que le drainage a plus d'inconvénients que d'avantages, dans les cas d'œuf fermé : il expose à l'éventration et donne des coliques très vives.

— *M. Brindeau* estime que c'est une erreur d'opérer au moment du travail, car les membranes sont souvent rompues, et on a un enfant qui souffre et qu'on ne ranime pas toujours après l'extraction.

Quant au drainage abdominal, il a l'inconvénient d'exposer aux infections secondaires, quand on enlève le drain.

— *M. Boissard* déclare que le drainage par le cul-de-sac antérieur n'est pas un drainage, car la sérosité s'écoule dans le Douglas.

— *M. Budin* pense qu'il est très exagéré de faire l'hystérectomie pour une vaginite, surtout traitée depuis quatre jours.

A propos de deux cas d'incision du col à la Dührsen. — *M. Brindeau* a eu l'occasion de pratiquer deux fois cette intervention, pour extraire rapidement l'enfant alors qu'il y avait des crises éclamptiques. Il opéra comme le premier temps de l'hystérectomie vaginale. Après l'extraction, il fit la suture des deux lèvres du segment inférieur. Cette opération lui paraît facile et efficace, par sa rapidité, et par la saignée assez abondante qu'elle détermine.

Hémorragie méningée pendant la grossesse. Diagnostic rétrospectif d'éclampsie sans crises convulsives. — *MM. Macé et Gaillard* rapportent l'observation d'une femme atteinte de néphrite interstitielle, chez laquelle survinrent des phénomènes tels qu'on se demanda s'il y avait hémorragie méningée ou éclampsie. L'éclampsie fut diagnostiquée à cause de la chute de la tension artérielle après la saignée et aussi parce qu'il y eut ébauche de crise urinaire; l'albumine disparut bientôt dans les urines.

Les auteurs pensent que les crises convulsives ne sont qu'un symptôme de l'éclampsie et qu'elles peuvent manquer.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Novembre 1906.

Abcès du foie d'origine dysentérique. — *M. Chantemesse*, à propos de la communication faite dans la dernière séance par MM. Widal et Martin, rappelle que la dysenterie bacillaire peut s'accompagner quelquefois d'abcès du foie. Il cite à ce propos l'observation d'un malade mort dans son service et dont il présente les pièces. Cet homme, porteur d'ulcérations dysentériques du côlon, eut un abcès du foie dont l'examen bactériologique démontra la nature.

C'est en 1888 que MM. Chantemesse et Widal ont décrit le bacille de la dysenterie; si, depuis, de nombreuses recherches, surtout celles de Shiga, ont apporté une série de notions nouvelles, celle de l'agglutination en particulier, il n'est néanmoins rien à retrancher ou à changer à la description qu'ils ont donnée à cette époque.

La thérapeutique du cancer (*suite de la discussion*). — *M. Cornil* approuve complètement l'idée de M. Poirier de créer un Institut pour l'étude du cancer. Un semblable Institut devra être muni d'un laboratoire d'histologie bien outillé où l'on puisse apporter toutes les pièces à examiner. Le premier but d'une semblable institution doit être en effet de permettre une statistique aussi parfaite que possible des tumeurs cancéreuses, déterminées par l'œil et le microscope dans leurs espèces et variétés, et suivant leur développement en tissus comparables.

M. Cornil propose à l'Académie de nommer une Commission permanente du cancer qui s'occupera d'abord de déterminer les meilleures conditions d'établissement d'un Institut contre le cancer.

— *M. Hallopeau* est partisan, comme M. Poirier, de la création d'une Ligue anti-cancéreuse. Il considère qu'il importe surtout de prévenir le développement des néoplasies génératrices du cancer. Il s'agit là des *deutéropathies* syphilitiques sur lesquelles le traitement doit rester nécessairement impuissant, alors qu'il est efficace contre les syphilomes linguaux qui en sont le point de départ. Il faut détruire à son début chacune de ces localisations et s'adresser à une médication locale : cautérisations au nitrate-acide de mercure ou ingestion quotidienne de 15 à 20 pastilles contenant chacune 1 milligramme de sublimé. On réalise ainsi un bain local prolongé dans une solution de ce sel.

Rapports. — Il est donné lecture à l'Académie des rapports suivants : *M. Gréhant*, sur les *travaux présentés pour le prix Buignet*; *M. Kelsch*, sur les *vaccinations en France et à l'étranger*; *M. Chantemesse* sur les *maladies épidémiques*; *M. Yvon*, sur les *médicaments héroïques*; *M. Monod*, sur les *travaux présentés pour le prix Chevillon*.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Schmidt. *Un sérum toxique pour les nerfs périphériques* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1906, 25 Juillet, n° 7, p. 601-608). — L'auteur a obtenu ce sérum, suivant le mode habituel de production des sérums cytotoxiques, en injectant au cobaye des sciatiques de grenouille préalablement broyés. Les grenouilles soumises aux injections de ce sérum de cobaye présentèrent des phénomènes de parésie et moururent en douze à quarante-huit heures. Histologiquement, intégrité du système nerveux central et lésions très marquées au niveau des nerfs périphériques. Ces lésions, d'autant plus marquées que la survie avait été plus longue, se caractérisaient par une fragmentation progressive de la gaine de myéline, la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, la segmentation du cylindre-axe.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Ohse. *Névrome ganglionnaire rétropéritonéal* (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, fasc. 3, p. 667). — Dans cet article, l'auteur rapporte une observation très rare de névrome rétropéritonéal observé à la Clinique de Madelung à Strasbourg. Il s'agissait d'un enfant de cinq ans porteur d'une volumineuse tumeur abdominale. Cette tumeur occupait le flanc gauche, s'enfonçait sous le rebord costal et descendait jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure; elle était de consistance ferme, de forme générale arrondie, présentant quelques sillons à sa surface; dans toute son étendue on trouvait de la matité. L'enfant présentait quelques troubles gastro-intestinaux, mais surtout la quantité d'urine émise par vingt-quatre heures était très diminuée (300 à 400 centimètres cubes); pas d'hématurie. On porta le diagnostic d'embryome du rein ou de la capsule surrénale. L'opération, pratiquée par Madelung, consista en une incision latérale gauche extrapéritonéale : la tumeur rétropéritonéale fut assez facilement énucléée, sauf dans la profondeur où, elle tenait solidement à la colonne vertébrale; on fut obligé de pratiquer à ce niveau plusieurs ligatures sur de gros vaisseaux. On ne vit pas le rein au cours de l'intervention et on n'ouvrit pas la cavité péritonéale. L'enfant mourut brusquement vingt heures après l'opération. A l'autopsie, on trouva le rein gauche en place, ainsi que les vaisseaux rénaux et l'uretère; sur la paroi latérale de l'aorte abdominale était placée une ligature latérale qui oblitérait un trou du volume d'un haricot; l'artère iliaque primitive gauche avait été coupée et ses deux bouts liés. La tumeur extirpée était du volume d'une tête d'enfant; sa surface était irrégulière; on y remarquait quelques dépressions profondes et un lobule pédiculé du volume d'un œuf de poule. A la coupe, le néoplasme était de couleur jaune rougeâtre et présentait en certains points un aspect vitreux. L'examen histologique montra que la tumeur était constituée par des cellules ganglionnaires semées au milieu de fibres nerveuses amyéliniques : c'était donc un vrai névrome ganglionnaire. C'est là une variété de tumeurs extrêmement rare, dont il n'existe que 8 observations. Ces néoplasmes, que l'on a toujours rencontrés dans le tissu cellulaire rétropéritonéal, se développent probablement aux dépens de la chaîne du sympathique abdominal. Dans un seul des cas publiés, celui de Beneke, la tumeur avait donné naissance à des métastases ganglionnaires. Dans deux cas seulement (Glockner, Kredel), on a tenté l'extirpation de ces tumeurs : la malade de Glockner guérit; de même le petit malade de Kredel fut revu guéri au bout de cinq ans, bien que l'extirpation du néoplasme eût été volontairement incomplète à cause des adhérences profondes à l'aorte. L'auteur, à ce propos, se demande si, à l'avenir, en présence de tumeurs analogues, on ne fera pas bien de s'en tenir à une extirpation partielle, infiniment moins grave que l'extirpation complète qui entraîne le plus souvent des dégâts sérieux du côté des gros vaisseaux rétropéritonéaux.

P. Lecène.

E. Jeanbrau et V. Riche (Montpellier). *L'occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow : hernies internes à travers l'hiatus de Winslow* (*Revue de Chirurgie*, 1906, t. XXXIII, p. 618-652 et 778-832, 25 fig.). — Il s'agit d'une variété d'occlusion très rare, puisque les auteurs n'en ont pu réunir que 20 cas. A proprement parler, il ne s'agit pas de hernie : il n'y a pas de sac, l'intestin s'engageant dans une cavité constituée par l'arrière-cavité des épiploons. Le contenu de la hernie est formé par l'intestin grêle ou par le gros intestin, celui-ci dans un tiers des cas seulement : deux fois seulement on a trouvé le grand épiploon. Quand la hernie s'étrangle, c'est presque toujours au niveau des bords de l'hiatus. Notons enfin que cette lésion est infiniment plus fréquente chez l'homme (13 fois sur 16) et peut se rencontrer à tout âge.

La cause déterminante en est habituellement un effort brusque ou une série d'efforts poussant l'intestin vers l'hiatus de Winslow, où il pénètre et s'étrangle le plus souvent aussitôt. Mais, normalement, ce hiatus est mal placé pour permettre cette entrée; il est trop haut et défendu, pour ce qui est de l'intestin grêle, par la barrière du méso-côlon transverse. Il faut donc admettre une cause prédisposante : pour le gros intestin, Jeanbrau et Riche invoquent la sinuosité sous-hépatique du côlon transverse décrite par Buy; en outre, quand le cæcum fait partie de la hernie, il faut qu'il y ait une absence de soudure de son méso à la paroi abdominale. Pour l'intestin grêle, l'accès de l'hiatus serait facilité par le déplacement ou la disparition du tablier épiploïque. Enfin, un arrêt de coalescence du feuillet droit du méso-duodénum primitif agrandit parfois l'hiatus. Une dernière condition, c'est la solidité de la musculature abdominale, sans quoi l'intestin, au lieu de remonter, tombe vers le bassin.

Le diagnostic clinique n'a jamais été fait et même, plus d'une fois, a-t-on refermé le ventre sans avoir découvert la cause de l'obstruction. Les signes sont ceux de toute occlusion intestinale : le signe de Wahl est très net au début, mais la tuméfaction épigastrique ou périombilicale disparaît bientôt, noyée dans le météorisme généralisé.

Sur les 18 cas, onze fois seulement on eut recours à un traitement chirurgical qui a donné 4 guérisons et 7 morts. Sauf contre-indications, on aura recours à la laparotomie médiane; il est nécessaire de pratiquer une entérotomie de décharge pour faciliter et abréger les manœuvres d'exploration. L'étranglement reconnu, on essayera de réduire par simple traction de gauche à droite. Vient-on à échouer, plutôt que de recourir aux tractions brutales employés par Rehn, on pratiquera les manœuvres suivantes :

Nogaro et Delkeskamp ont recommandé d'ouvrir l'arrière-cavité des épiploons, soit à travers le méso-côlon transverse, soit à travers la *pars flaccida* du petit épiploon; après avoir vidé par entérotomie l'intestin hernié, on le suture et, par pressions aidées de tractions, on le dégage ;

Jeanbrau et Riche préfèrent, avec raison, le débridement de l'hiatus, que Trèves avait déclaré impraticable à cause des vaisseaux qui l'entourent de tous côtés. En réalité, il est praticable par en bas, à condition de passer entre la veine cave inférieure et la veine porte sans blesser l'une ni l'autre.

En voici le manuel opératoire : Inciser sur la première portion du duodénum et parallèlement à lui le péritoine qui constitue le feuillet antérieur du petit épiploon; abaisser la première portion du duodénum et refouler en haut le lambeau péritonéal. Dans l'espace porto-cholédoque, effondrer le feuillet postérieur du petit épiploon et le péritoine qui forme le plancher de l'hiatus. Réduire l'intestin par traction, puis suturer le feuillet antérieur au duodénum.

Pour éviter une récidive, il est bon de fermer l'hiatus en suturant le bord droit flottant du petit épiploon au péritoine pariétal postérieur en dehors de la veine cave.

M. Guibé.

L'ŒIL SATURNIN

Par le Professeur F. DE LAPERSONNE

Au moment où la question de la céruse va passer de la phase scientifique à la phase politique, comme le disait récemment Letulle, ici même, il n'est pas sans intérêt de rappeler que le plomb peut avoir des conséquences très graves sur l'appareil de la vision. Ceci a d'autant plus d'importance que trop souvent les accidents oculaires du saturnisme ne sont pas rattachés à leur véritable cause en raison des hybrides alcooliques ou syphilitiques qui viennent compliquer le tableau clinique.

Il ne faut pas croire cependant que la question soit neuve : elle a déjà été étudiée en France, au XVIIIe siècle, chez des ouvriers potiers, mais ce n'est que grâce à l'ophtalmoscope qu'on a pu commencer à différencier les lésions. Les travaux de Gowers, de Leber, de Günsburg ont permis de séparer nettement quelques variétés cliniques.

Comme pour toutes les autres manifestations du saturnisme, ce sont les peintres en bâtiment qui paient le plus lourd tribut. Dans une statistique récente de Lewin (*Berl. klin. Wochens.* 1904) portant sur 130 cas de saturnisme oculaire, on trouve, par ordre de fréquence :

Peintres	46
Cérusiers	20
Plombiers	15
Papier d'étain	7
Compositeurs typogr.	6
Minium	5
Fondeurs de caractères	5
Vernisseurs céramistes	5
Mineurs	5
Tritureurs de couleurs	2
Accumulateurs	2
Câbles électriques	2
Plomb de chasse	1
Etc., etc.	

* * *

Pour la facilité de la description, on peut diviser les manifestations oculaires en deux catégories, d'ailleurs très artificielles, suivant qu'il existe ou qu'il n'existe pas des lésions appréciables à l'ophtalmoscope.

Pour la première catégorie dont le diagnostic paraît relativement facile, il me semble utile d'établir une distinction entre : 1° les *accidents précoces*. et 2° les *accidents tardifs*

1° Chez des individus jeunes, employés depuis peu de temps dans une industrie saturnigène, les accidents oculaires peuvent précéder la paralysie saturnine, apparaître même avant les coliques de plomb ou le liséré de Burton. Il s'agit d'une véritable intoxication aiguë se caractérisant du côté de l'œil par une double *neuro-rétinite œdémateuse*.

A cet égard je ne connais pas d'observation plus suggestive que celle rapportée par Folker, en 1898, à la Société ophtalmologique du Royaume-Uni. Dans une fabrique de poteries, dans l'atelier de vernissage et chez les poudreuses, il a observé en même temps 5 cas de névrite chez des individus de dix-huit à vingt-six ans. Dans le cas le plus récent la papille avait l'aspect œdémateux, les vaisseaux étaient volumineux, tortueux, et le fond de l'œil présentait quelques petites hémorragies. L'affection pût rétrocéder chez ce malade; elle aboutit à l'atrophie papillaire chez les autres.

J'ai observé deux faits analogues à Lille, chez des ouvriers cérusiers, âgés de vingt-quatre et de vingt-six ans. L'aspect du fond de l'œil était celui d'une neurorétinite assez intense. J'ai pu obtenir un assez bon résultat chez ces deux malades par le régime lacté, les purgations énergiques, les injections de pilocarpine et surtout par le changement de profession.

Il serait intéressant de rechercher en pareil cas la réaction du liquide céphalo-rachidien. De plus en plus je suis convaincu que la ponction lombaire doit être pour nous un guide précieux dans le diagnostic différentiel des névrites optiques, ainsi que je le professe depuis 1903. Or l'on sait, depuis les recherches de Mosny et Malloizel, que dans les accidents aigus du saturnisme il y a réaction intense du liquide céphalo-rachidien, avec proportion considérable de polynucléaires.

Un autre type beaucoup plus discuté est celui qui est représenté par la *névrite rétro-bulbaire* aiguë ou chronique. La forme aiguë, caractérisée par la douleur violente au fond de l'orbite, par la diminution brusque de la vision et secondairement par des lésions papillaires, a été observée dans un certain nombre d'infections et d'intoxications rapides; elle aurait été rencontrée dans le saturnisme, ce qui me paraît douteux.

Quant à la forme chronique, elle se manifeste par le scotome central ou annulaire, par la dyschromatopsie et secondairement par la décoloration du segment temporal de la papille. L'amblyopie alcoolo-nicotinique en réalise le type le plus complet et il est malheureusement trop facile de démontrer que nos saturnins sont souvent des alcooliques.

Je ne pense pas cependant que l'influence du plomb puisse être niée. Il a une action élective sur les cellules les plus vivantes de l'économie, en particulier sur les cellules nerveuses. Or les travaux récents tendent à démontrer que le point de départ des névrites optiques d'origine toxique n'est pas dans le faisceau maculaire du nerf optique, mais bien dans les cellules ganglionnaires de la rétine.

2° Les accidents oculaires tardifs relèvent de l'angio-sclérose et de la néphrite saturnines.

Au point de vue de la circulation chez les saturnins, un fait prime tout, c'est l'hypertension artérielle souvent précoce : un de nos malades, âgé de vingt-neuf ans, avait 23 de tension artérielle au sphygmomanomètre. Cette hypertension est-elle due à une action spéciale du plomb sur les glandes à sécrétion interne, en particulier sur la surrénale, hypertensive par excellence (Vaquez, Menetrier) (Josué, *Presse Médicale*, 1905)? La chose est possible. En tout cas l'artério-sclérose, qui est la règle chez les saturnins, peut aussi s'expliquer par les modifications des éléments figurés du sang, anémie globulaire et hyperleucocytose, ainsi que par les altérations des fibres lisses de la paroi vasculaire, d'où résulte, en dernière analyse, la sclérose des vaisseaux.

L'aspect du fond de l'œil peut être celui que l'on rencontre dans les manifestations discrètes de l'artério-sclérose oculaire : papille blanche et déchiquetée, aspect moniliforme des artères, disposition en tire-bouchon, dilatation veineuse avec pouls veineux. Puis dans un stade plus avancé on peut trouver le double liséré blanchâtre le long des vaisseaux, ainsi que de petites pétéchies.

Mais à côté de ces lésions, se traduisant par des troubles fonctionnels peu accusés et sur lesquels les malades n'attirent point notre attention, il en est d'autres beaucoup plus graves, qu'on n'a guère l'habitude de rattacher au saturnisme : ce sont les hémorragies rétiniennes.

J'en ai observé deux exemples à la clinique de l'Hôtel-Dieu, qui ont d'autant plus de valeur que le diagnostic de saturnisme a été pleinement confirmé par le professeur Dieulafoy.

Dans un cas, il s'agissait d'un homme de quarante-quatre ans, compositeur typographe, ayant eu ses premières coliques de plomb il y a cinq ans, présentant d'ailleurs le liséré de Burton ; polyurie nocturne, pas d'albumine, hypertension très nette. Il y a deux ans, il éprouve une faiblesse dans tout le côté droit du corps. Puis il a un ictus suivi d'hémiplégie et de troubles oculaires. La papille du côté gauche est légèrement trouble, avec un peu d'œdème rétinien péripapillaire ; tout le fond de l'œil est parsemé d'hémorragies en pointillé, en flammèches, en placards; avec cela des veines très volumineuses semblant interrompues brusquement en certains points. Cet aspect ophtalmoscopique est celui décrit par Michel comme caractéristique de la *thrombose de la veine centrale de la rétine.*

L'autre cas a présenté un pronostic encore plus grave. Un peintre en bâtiments, âgé de quarante-cinq ans, a eu des coliques de plomb : il présente le liséré plombique des gencives, il est très hypertendu, avec une ébauche de bruit de galop ; ses urines contiennent des traces d'albumine; enfin il a de la goutte saturnine. Une première fois il vient à la clinique, il y a six ans. M. Terrien diagnostique un glaucome hémorragique : les collyres myotiques étant insuffisants et l'iridectomie étant absolument contre-indiquée, on fait une ponction sclérale qui soulage le malade. Perdu de vue pendant plusieurs années, cet homme revient avec des douleurs atroces, un œil distendu avec des staphylomes scléraux, donnant un aspect truffé et pouvant faire croire à un néoplasme, mais aussi avec un aspect ecchymotique de la conjonctive. L'énucléation est pratiquée dès le lendemain, et nous trouvons un œil absolument rempli de sang noir. Il s'agissait d'un *glaucome hémorragique*, en rapport avec l'hypertension et les altérations vasculaires, s'étant terminé par une rupture de vaisseaux choroïdiens, avec inondation intra-oculaire.

Enfin il est possible d'observer une *rétinite albuminurique* typique, en raison de la néphrite saturnine, à petit rein contracté. A cette variété anatomique de néphrite répond ordinairement une rétinite discrète caractérisée par le peu de retentissement sur le nerf optique; la papille est à peine rouge, ses bords sont bien limités, les vaisseaux ne sont pas volumineux, mais dans le pôle postérieur on observe de petites taches exsudatives d'un blanc laiteux et une série de petits points brillants formant par leur en-

semble la constellation maculaire. Les hémorragies, pointillées ou en flammèches, sont ordinairement peu nombreuses et le retentissement sur la vision n'est pas considérable si la macula n'est pas le siège d'une hémorragie.

* * *

Dans la deuxième catégorie il faut ranger les troubles oculaires se produisant sans lésions appréciables à l'ophtalmoscope; ils relèvent soit de l'encéphalopathie, soit de l'hystérie saturnine. Je laisse de côté, bien entendu, les troubles oculaires relevant de l'encéphalopathie urémique, des hémorragies ou du ramollissement cérébral. C'est ainsi que, chez un directeur d'une fabrique de céruse, j'ai observé, à la suite d'un ictus, une hémianopsie très nette; plus tard, le malade est mort urémique.

L'*amaurose subite*, sans lésions du fond de l'œil, a été signalée fréquemment dans l'encéphalopathie saturnine, quelle que soit sa forme clinique délirante, convulsive ou comateuse. Mais cette amaurose, comme les autres accidents encéphalopathiques, est-elle due à l'hypertension brusque du liquide céphalo-rachidien produite par l'action de la glande surrénale (Vaquez, Menetrier, Bernard)? Est-elle causée par une véritable méningo-encéphalite saturnine aiguë, suivant les idées soutenues par Mosny, Malloizel et Œttinger?

Pour admettre l'existence de cette méningo-encéphalite saturnine, Mosny se base sur la grande affinité du plomb pour les cellules de la substance grise, sur la céphalée atroce qui précède immédiatement les accidents, sur la température très élevée du début, sur l'existence du signe de Kœrnig, enfin sur l'hypertension et sur la polynucléose très abondante du liquide céphalo-rachidien.

C'est ce qui paraît s'être produit chez un malade du service de M. Mosny, que j'ai pu suivre avec soin grâce à l'obligeance de mon excellent collègue. Il s'agissait d'un peintre en bâtiments, âgé de vingt-neuf ans, n'ayant pas eu de coliques de plomb, présentant seulement un léger liséré de Burton et faisant fréquemment des excès alcooliques. Il avait eu, quelque temps auparavant, plusieurs pertes de connaissance, avec persistance de douleurs violentes, lorsque tout d'un coup il avait eu en quelques heures cinq crises ressemblant à des crises d'épilepsie. Transporté à l'hôpital dans ces conditions, on constatait de la contracture dans tout le côté gauche, des sueurs profuses, un état d'hébétude complète, une température de 41°5, le tout accompagné du signe de Kœrnig, de l'abolition des réflexes, de la dilatation pupillaire, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. Les urines contenaient une notable quantité d'albumine.

A ce moment la ponction lombaire ramenait un liquide clair, très hypertendu, peu albumineux, à culot très abondant, contenant de 25 à 30 éléments par champ d'immersion, se dénombrant en 95 pour 100 de polynucléaires et 5 pour 100 seulement de lymphocytes. Lorsque, quelques jours après, le malade sortait de sa torpeur, il était complètement amaurotique; il n'avait même pas de réflexe palpébral en présence d'une lampe électrique puissante, et cependant il conservait la contraction pupillaire à la lumière. Examiné à l'ophtalmoscope, il ne présentait aucune lésion du fond de l'œil, à peine un peu d'hyperémie papillaire d'un côté. Ce malade a été suivi pendant plusieurs mois : l'état général s'est sensiblement amélioré, sauf à un moment où il a eu une poussée de goutte saturnine avec augmentation de l'albumine dans les urines; les derniers examens du liquide céphalo-rachidien ont été négatifs, et cependant, du côté de ses yeux, la situation est restée la même. Aucune lésion du fond de l'œil, conservation du réflexe lumineux et, malgré cela, cet homme se comporte comme un amaurotique presque absolu; à peine voit-il passer les doigts devant ses yeux. Cet état persiste avec quelques variations depuis plus de quatre mois.

Qu'il s'agisse d'une méningo-encéphalite ou que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien soit la seule cause de cette amblyopie, on doit s'étonner de ne constater aucune manifestation ophtalmoscopique, en particulier aucune stase papillaire. Sans doute la méningo-encéphalite est passagère, elle n'est pas localisée à la base; mais alors pourquoi la persistance de l'amblyopie lorsque tous les autres symptômes de l'encéphalopathie ont disparu? Il y a là un point qui reste obscur.

Les manifestations oculaires de l'*hystérie saturnine* sont bien connues. En voici un exemple intéressant; on verra les nombreux points de ressemblance qui rapprochent ce fait du précédent.

Un plombier de cinquante-trois ans, fils d'hystérique, a eu lui-même, à dix-huit ans, un sommeil léthargique qui a duré une semaine. Il est syphilique et alcoolique, mais son saturnisme est affirmé par plusieurs attaques de coliques de plomb et par une paralysie des extenseurs. Un jour, à la suite d'une discussion, il est pris d'une douleur violente dans le talon droit, la douleur remonte, le malade perd connaissance et tombe. On le transporte à l'hôpital, où l'on constate une hémiplégie totale du côté gauche, avec hémianesthésie du même côté. La tension artérielle est très élevée, mais pas de température. Il se plaint surtout de mal distinguer les objets autour de lui et c'est pour cela qu'il vient nous consulter à l'Hôtel-Dieu. L'examen à l'ophtalmoscope est entièrement négatif, les réflexes pupillaires sont conservés, mais l'acuité visuelle est à peine égale à 0.2 et il y a un rétrécissement considérable du champ visuel; les couleurs sont mal perçues, il existe enfin une diplopie monoculaire du côté droit.

A part l'élévation de température, la ressemblance entre les symptômes constatés chez ces deux malades est complète. C'est qu'en effet la séparation n'est pas nette du tout entre les accidents oculaires de l'encéphalopathie, sans lésions ophtalmoscopiques, et l'hystérie saturnine. Et lorsque les troubles fonctionnels persistent indéfiniment, alors que l'état général s'améliore d'une façon évidente, je crois qu'il faut admettre la transformation possible des accidents encéphalopathiques en troubles psychiques d'origine hystérique.

TECHNIQUE DE L'AMPUTATION DU COL DE L'UTÉRUS

Par **F. JAYLE**

L'amputation du col passe pour une opération très facile et elle l'est si la vulve est large, l'utérus abaissable, l'installation bonne, les aides nombreux et surtout si, sans nul souci de l'avenir, on affronte les lambeaux en les serrant avec force et en se désintéressant de la position de la ligne de suture par rapport à l'orifice externe du col. Mais la vulve peut être étroite et l'utérus difficile à mobiliser par suite de la rétraction des ligaments larges ou des ligaments utéro-sacrés; l'intervention devient déjà moins aisée, et si l'on n'a pas une bonne aiguille il est en particulier difficile de bien placer les fils. Le nombre des aides peut être restreint, et si l'on n'a pas à sa disposition des valves et des pinces à poids, on ne peut parfaitement conduire l'opération. Même si l'on est bien outillé, on peut réaliser une mauvaise intervention par la manière dont on taille les lambeaux ou la façon dont on en assure la coaptation.

Pour bien pratiquer l'amputation du col, il faut : 1° avoir une *bonne instrumentation*; 2° donner à la malade une *position commode* pour l'opérateur; 3° restreindre et délimiter le rôle des *aides*; 4° suivre une *technique minutieusement réglée* et établie en vue d'obtenir un *résultat éloigné* satisfaisant.

* * *

I. Instrumentation [1]. — Sur deux plateaux on dispose les instruments suivants :

Un bistouri droit (mieux vaut deux) venant d'être affilé, dont la pointe et le tranchant

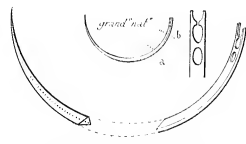


Figure 1. — *Aiguille à suture.*

L'aiguille figurée en haut est de grandeur nature; cette dimension convient à peu près à tous les cas. Les détails de construction sont indiqués au-dessous; la pointe est triangulaire pour mieux piquer, le corps est plat de champ pour pouvoir être saisi par une pince hémostatique, ou mieux un porte-aiguille; le chas est fendu pour éviter la manœuvre de l'enfilage et obtenir l'introduction du fil (surtout pour le catgut) par simple pression; au-dessous du chas fendu est un anneau pour enfiler directement un fil, si l'on désire. L'aiguille doit être saisie un peu au-dessous du chas (deux traits pointillés *a b* indiquent la place sur l'aiguille grandeur nature); prise au-dessus, elle casse au niveau du chas; prise au-dessous, elle perd le bénéfice de sa courbure et casse volontiers vers la pointe.

n'auront eu aucun contact, même avec une lamelle de coton.

Une paire de ciseaux droits forts. Une paire de ciseaux droits moyens.

Deux pinces à disséquer, à griffes, à deux dents, longues l'une de 12 centimètres, l'autre de 15.

Un hystéromètre bien malléable.

Dix-huit pinces hémostatiques (pour pincer les fils).

1. Me bornant à l'amputation du col, je ne parle pas des instruments nécessaires au curettage, que l'on aura préalablement fait et avec des instruments mis dans un plateau à part.

Six à dix aiguilles courbes, à pointe triangulaire, plates de champ, ayant comme courbure et comme dimension moyenne celle indiquée fig. 1, à chas fendu.

Un porte-aiguille de Doyen (ancien modèle) (fig. 2).

Une valve à poids, *coudée* (fig. 3).

Deux valves vaginales larges de 3 à 3 centimètres 1/2, longues l'une de 5 centimètres, l'autre de 7 centimètres.

Quatre pinces à traction (dites tire-balle) *fines* (fig. 4, grandeur nature).

Une pince à poids et courbée sur son axe (fig. 6 et 7).

Figure 2.
Porte-aiguille de Doyen.
Longueur 19 centimètres.
Avoir soin de bien serrer les mors pour que l'aiguille soit parfaitement fixe.

II. Position de la malade. — La malade, maintenue par des épaulières *droites*, est placée en pleine lumière sur une table *courte*, en demi-déclive, les cuisses fléchies, le *siège débordant* (fig. 5).

L'opérateur s'assied; il demande au chloroformisateur qui, seul, manie la table, de lui donner la déclivité qui lui convient le mieux.

III. Aides. — Si l'on pratique l'anesthésie médullaire, le chirurgien peut être seul; une fois, par suite de circonstances particulières, j'ai dû faire, sans aucun aide, et après rachicocaïnisation, un curettage, une amputation du col et une périnéorraphie; la durée de l'intervention a été seulement un peu allongée et la malade a très simplement guérie. Mais, pour être possible, l'opération faite dans ces conditions n'est pas recommandable. Mieux vaut un aide pour donner un anesthésique général et un second pour tenir une valve ou des pinces. Un seul aide direct suffit dans la majorité des cas; si le vagin est très étroit et l'utérus peu abaissable, un autre aide direct est utile, mais non indispensable.

Le chirurgien place son aide direct à sa gauche; à sa droite, sur une table basse, est le plateau des instruments et une boîte de compresses.

Figure 3.
Valve à poids, coudée.

IV. Technique. — La technique que je recommande pour l'utiliser depuis plus de six ans a l'avantage de s'appliquer à tous les cas : cols gros et petits, longs ou courts, déchirés et béants ou sténosés. Elle a pour but principal de réduire toujours la cavité utérine à sa dimension normale et surtout de *reporter la ligne de cicatrisation à environ 1/4 de centimètre en dehors de l'orifice cervical externe.* La fréquence des mauvais résultats éloignés de l'amputation du col tient, à mon sens, à ce fait que, dans les procédés classiques, la ligne d'affrontement de la muqueuse vaginale à la muqueuse utérine est, après l'amputation, au niveau ou *en dedans* de l'orifice cervical; le tissu cicatriciel, qui se forme le plus souvent dans des conditions d'infection atténuée par suite des lésions mêmes, se rétracte à la longue, amenant une sténose.



Fig. 4.
Pince tire-balle fine.

Voici les différents temps de la technique qui me paraît la plus recommandable, et qui n'a d'ailleurs aucune prétention novatrice; elle tient, en effet, du Schrœder par l'ablation de la muqueuse; du Simon-Markwald par le principe des deux lambeaux; de la stomatoplastie de mon maître le professeur Pozzi par l'évidement commissural; l'idée de la combinaison de ces divers procédés a d'ailleurs elle-même été mise en pratique par mon maître, le professeur Pozzi[1], dans certains cas d'endométrite cervicale compliquée de sténose du col :

1° *Isolement du champ opératoire.* — Toute la région périvulvaire, les jambes et les pieds doivent être recouverts de linges stérilisés secs. En plus, et après avoir introduit la valve à poids, on place à droite et à gauche de la vulve une large compresse humide et chaude (qui tient mieux qu'une compresse sèche); le bord interne de chacune d'elles s'approche des petites lèvres et on peut le fixer par des agrafes de Michel; on ne doit pas voir la peau. En travers, sous la valve à poids, pour bien se préserver de l'anus, on dispose une autre compresse chaude que l'on fixe aux précédente par deux pinces hémostatiques.

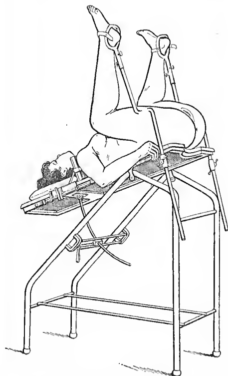


Figure 5. — Position de la malade en demi-déclive pour l'amputation du col; le siège déborde.

1. S. Pozzi. — « Traité de Gynécologie », 4e édition, avec la collaboration de F. Jayle. (Paris, Masson, 1905, p. 319.)

2° *Traction du col à l'orifice vulvaire.* — Le col se présente de lui-même le plus souvent; en tout cas, pour le voir, il suffit de relever du doigt la paroi vaginale antérieure.

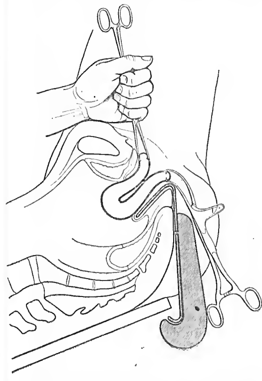


Figure 6. — La valve est ouverte par la valve à poids. Le col est attiré et maintenu en haut par une pince tire-balle que tient la main gauche de l'aide posée sur le pubis, en bas par la pince courbe à poids.

Une pince tire-balle le saisit par la lèvre antérieure et l'amène à la vulve ou le plus près possible. La pince est confiée à la main gauche de l'aide qui prend son point d'appui sur le pubis (fig. 6).

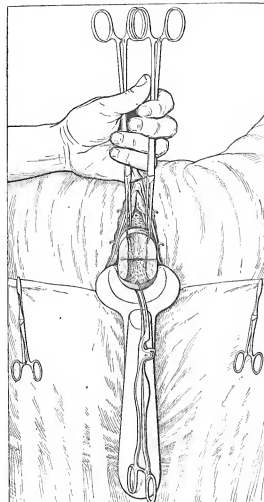


Figure 7. — Présentation par l'aide de la face utérine de la lèvre antérieure. Manière de tenir les deux pinces avec une seule main. Remarquer la protection du champ opératoire.

La pince courbe et à poids est alors placée sur la lèvre postérieure du col et abandonnée

à elle-même; comme elle est lourde (750 gr.), elle tombe au-devant de la valve, maintient et abaisse la lèvre qu'elle saisit.

Par suite de la traction de la pince tenue par l'aide en haut, de la pince à poids en bas, l'orifice cervical est bien exposé.

L'hystéromètre est introduit et indique la longueur du col et la profondeur totale de l'utérus.

3° *Section bilatérale du col.* — Le premier temps opératoire proprement dit consiste dans la section bilatérale du col. Suivant les renseignements donnés par l'hystérométrie, on fait porter la section plus ou moins haut : il faut surtout tenir compte de la longueur du col dans l'évaluation de la hauteur de la section. On peut sectionner le col suivant son diamètre antéro-postérieur et je l'ai fait souvent; mieux vaut cependant, dans les cols déchirés surtout, s'en tenir à la section bilatérale classique. D'un coup de ciseaux nettement donné et en ayant soin que les lames ne glissent pas, on incise le col à droite et à gauche. Il importe que la muqueuse vaginale et la muqueuse utérine soient sectionnées au même niveau.

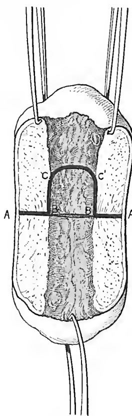
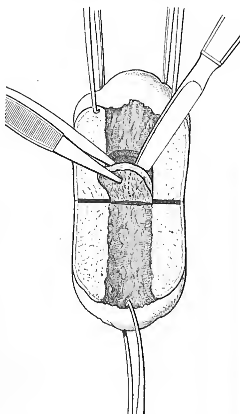


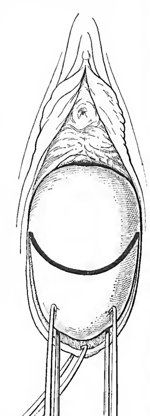
Figure 8. Tracé des lignes d'incision au bistouri.

4° *Amputation des lèvres du col.* — On commence par la lèvre antérieure. L'aide présente la face utérine de la lèvre antérieure, de préférence avec deux pinces qui ont remplacé la première et que le chirurgien a placées sur les limites de la muqueuse utérine pour bien étaler cette dernière (fig. 7).


Figure 9. — Libération du lambeau muqueux utérin.

Le bistouri est plongé (fig. 8) juste contre l'angle de la muqueuse vaginale divisée, dans le parenchyme utérin, à 1/2 centimètre de profondeur, pour qu'à ce niveau il ne reste pas de muscle entre la muqueuse vaginale et la muqueuse utérine; il va droit jusqu'à la muqueuse utérine, en B. Ensuite le bistouri entame le muscle au ras de la muqueuse sur une longueur d'environ 1 centimètre (jusqu'en C) et sectionne ensuite la muqueuse transversalement (C à C'). De l'autre côté, le bistouri suit un trajet analogue (de C' à B' et de B' à A').

Ainsi est constitué un petit lambeau muqueux, à angles très arrondis, que saisit une pince à disséquer pour bien le libérer par de petits coups de bistouri transversaux et obliquement portés dans l'épaisseur du parenchyme (fig. 9).


Figure 10. — Taille du lambeau muqueux vaginal.

La lèvre antérieure du col est alors rabattue en bas et les deux pinces saisies par le chirurgien pendant que l'aide écarte la paroi vaginale pour montrer à l'opérateur l'angle de section latérale. A ce niveau l'opérateur plonge le bistouri, de la pointe, dans la muqueuse vaginale et le tire vers lui en dessinant un lambeau arrondi et dont le sommet soit à un niveau légèrement supérieur à celui du sommet du lambeau muqueux utérin. Le lambeau de muqueuse vaginale doit être un peu *plus court* que le lambeau de muqueuse utérine (fig. 11), de manière à obtenir une légère éversion de celle-ci; mais comme la muqueuse vaginale se *rétracte* plus que la muqueuse utérine, il n'est pas nécessaire pour avoir un lambeau plus court de faire porter la section très haut.

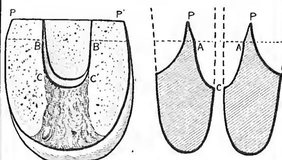


Figure 11. — Vue du segment enlevé (face et côté). Sur la vue de face, remarquer la longueur de la muqueuse utérine enlevée. Sur les deux schémas remarquer la pointe du coin enlevé P, qui va dans l'épaisseur du parenchyme au-delà de la section des muqueuses vaginale et utérine. Ainsi s'obtient l'évidement de l'angle commissural (f. 12-13).

Les deux lambeaux étant taillés, il suffit de quelques coups de bistouri, obliques, complémentaires, dans la profondeur pour enlever le coin de tissu musculaire situé entre eux deux. On tire sur les pinces et le segment réséqué se détache.

5° *Sutures.* — Les deux lambeaux *s'appliquent d'eux-mêmes* l'un sur l'autre. Trois points de suture au fil d'argent très fin, ou au crin de Florence fin, sont passés et serrés sur la partie médiane. Des pinces les saisissent et sont rejetées sur le pubis (fig. 12).

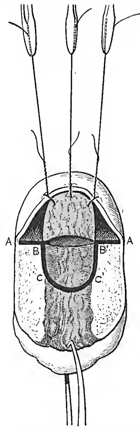
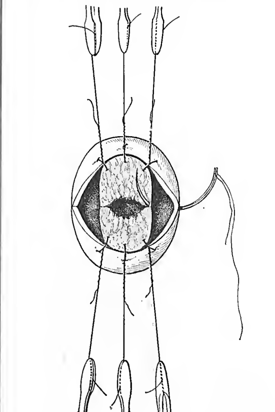


Figure 12. — Sutures terminales de la lèvre antérieure. (Tracé de l'incision sur la lèvre postérieure.)

On pratique la même manœuvre sur la lèvre postérieure : incisions, excision, sutures médianes.

Il reste à suturer les parties latérales : la muqueuse utérine est en dedans, la muqueuse vaginale en dehors; un espace vide les sépare (fig. 13). Le premier point à passer est celui de l'angle; il importe : 1° de ne pas déchirer la muqueuse utérine (passer de préférence de dehors en dedans la muqueuse vaginale supportant ainsi la pression principale [fig. 13], prendre la muqueuse utérine à 2 ou 3 millimètres de l'angle); 2° de bien charger *sur l'aiguille* (fig. 13) le plan profond musculaire parce que là sont toujours des vaisseaux qui saignent (en cas de gros cols il faut parfois faire une ligature au catgut sur une ou deux artérioles).


Figure 13. — Point de suture de l'angle; l'aiguille va de la muqueuse vaginale à la muqueuse utérine et charge le plan musculaire. Remarquer l'affrontement parfait des muqueuses utérine et vaginale.

Le point de l'angle passé, on complète la

suture par un ou deux points au-dessus et au-dessous. Le col présente alors l'aspect suivant : il est largement ouvert, de forme arrondie, et la muqueuse cervicale est légèrement éversée (fig. 14 et 15).

Comme fils, je conseille des fils d'argent très fins (grosseur d'un fil blanc ordinaire). Il importe de *ne jamais les serrer fortement* : les muqueuses doivent être mises au contact simplement, sans pression aucune et bien affrontées. Il faut rejeter absolument les fortes tractions qui amènent la pâleur de la muqueuse au niveau des points serrés.

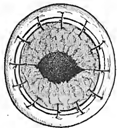


Figure 14. — Aspect du col suturé; remarquer qu'il n'y a aucun froncement, aucune boursouflure entre les points de suture, que la forme du col est à peu près circulaire; la surface de muqueuse utérine est toujours un peu plus large en avant et en arrière qu'au niveau de l'angle commissural.

6° *Pansement*. — Les fils sont divisés en deux faisceaux : antérieur et postérieur, à 5 centimètres de leur point d'attache; on les étreint sous une petite lamelle de plomb pliée en deux et on les sectionne au delà, juste au ras de cette lamelle : de cette manière les fils sont assemblés, ne piquent pas la malade et ne gênent pas au cours des pansements suivants. Une mèche de gaze iodoformée est introduite dans le vagin et un pansement prévulvaire (une compresse de gaze, une feuille épaisse de coton hydrophile) est appliqué et maintenu par un bandage en T.

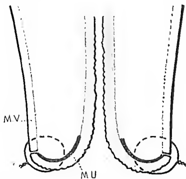


Figure 15. — Coupe schématique montrant l'éversion de la muqueuse utérine; le col est supposé ouvert par traction sur les deux lèvres; quand il revient sur lui-même, l'éversion, qui telle quelle serait trop marquée, diminue. M. V., muqueuse vaginale; M. U., muqueuse utérine.

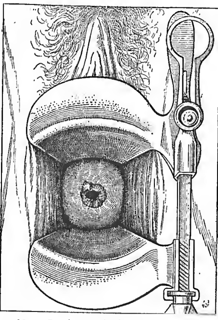


Figure 16. — Portion vaginale du col chez une femme de quarante-trois ans, ayant subi en 1900 l'amputation cervicale suivant la technique décrite ci-dessus, ayant accouché en 1902, revue en 1905. Remarquer que le col n'est pas déchiré, que l'orifice est largement ouvert, que la muqueuse est légèrement éversée.

ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE INFANTILE

Par M. J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Les belles expériences de von Behring, de Vallée, de Calmette, etc., semblent démontrer que, chez les animaux tout au moins, la tuberculose se transmet par le tube digestif. En faisant ingérer à de jeunes veaux des aliments bacillifères, on les rend tuberculeux; en leur faisant inhaler des crachats pulvérisés, on ne réussit pas à leur inoculer la tuberculose. Cependant, à l'autopsie, même si la porte d'entrée a été nettement intestinale, on trouve des lésions tuberculeuses avancées dans les ganglions péribronchiques.

D'après ces expériences, que je rapporte *grosso modo* et sans précision, les cliniciens qui, comme nous, ont relevé, des centaines de fois, la présence de masses ganglionnaires caséeuses dans le médiastin des jeunes enfants et qui en ont conclu à la transmission de la tuberculose par inhalation, auraient commis une erreur d'interprétation complète et absolue. S'il ne devait résulter des expériences des savants cités plus haut qu'une légère blessure à l'amour-propre des médecins, nous attendrions en silence que la vérité entière fût connue et reconnue, laissant au temps le soin de mettre tout le monde d'accord.

Mais déjà l'on a voulu tirer des conséquences pratiques très importantes et très graves des expériences entreprises dans les laboratoires, en dehors et assez loin de la clinique humaine. C'est contre l'application hâtive des données purement expérimentales à la clinique et à l'hygiène de l'enfance que nous voulons émettre quelques remarques, et faire quelques réserves, basées uniquement sur l'observation simple et terre à terre des faits. Sans doute cette observation, de pratique courante, n'a pas l'éclat ni la force de démonstration d'une expérience bien conduite, contrôlée et répétée avec succès par des savants de premier ordre. Cependant les faits bien constatés, sans parti pris, par des hommes de bonne foi, ont aussi leur valeur, et je ne pense pas que la clinique doive abdiquer toujours et quand même devant le laboratoire. Un fait est un fait, rien ne saurait prévaloir contre lui.

Or, si nous en croyons les nouvelles expériences, le bacille de Koch ne pénétrerait jamais par les voies respiratoires, il suivrait toujours la voie digestive. Il faudrait en revenir à l'origine alimentaire de la tuberculose et recommencer une campagne acharnée contre la viande et le lait des animaux tuberculeux. La contagion humaine, on n'en parle plus; la vache est redevenue l'ennemi.

Certes, on a mille fois raison de combattre la tuberculose des bovidés, de soumettre les vaches à l'épreuve de la tuberculine, d'assainir les étables, d'exiger un lait pur et exempt de bacilles, etc. Mais à une condition, c'est qu'on n'oublie pas, qu'on ne méconnaisse pas l'*autre danger*, la CONTAGION HUMAINE, le seul qui compte pratiquement dans la dissémination mondiale de la tuberculose. J'ai insisté beaucoup, au dernier Congrès international de la tuberculose (Octobre 1905), sur la *contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant*. J'ai montré, par des chiffres et par de nombreuses observations cliniques, que cette contagion jouait un rôle énorme dans la propagation de la tuberculose infantile et que tout le reste était négligeable.

Certes, je ne mets pas en doute la possibilité d'une contamination par le lait cru de vaches atteintes de tuberculose avancée. On a cité quelques observations qui plaident en faveur de cette étiologie, mais combien rares!

Au contraire, les exemples de contagion familiale, par les crachats des phtisiques, ne se comptent pas; ils sont innombrables. Que la contagion vienne de la mère, du père, d'un parent quelconque, d'un domestique, d'un familier de la maison, l'enfant élevé dans le milieu infecté, et quel que soit son mode d'alimentation, sera atteint fatalement de tuberculose.

Dans un milieu indemne, dans une habitation même insalubre, dans le taudis parisien le plus répugnant, l'enfant échappera à la tuberculose s'il ne cohabite pas avec un phtisique. Une alimentation douteuse, un lait non contrôlé, de provenance suspecte, ne suffira pas à le rendre tuberculeux. En d'autres termes, nous ne rencontrons de nourrissons tuberculeux que dans les familles tuberculeuses. La contagion familiale agit toujours, l'infection tuberculeuse par le lait jamais. Voilà ce que nous enseigne l'observation clinique.

La prophylaxie doit s'inspirer de ces faits, qui sont réels et indéniables. Le dogme de la *contagion humaine*, de la contagion familiale, étant accepté, peu importe la voie d'accès. Nous avions cru, sur la foi de nos autopsies, que le bacille de Koch, véhiculé par les poussières atmosphériques, pénétrait dans les voies aériennes, envahissait les bronches et les alvéoles pour se fixer ensuite dans les ganglions trachéo-bronchiques. La constance anatomo-clinique de la tuberculose ganglio-pulmonaire nous avait fait subordonner toute l'évolution de la tuberculose infantile à cette première localisation. Il paraît que nous nous sommes trompés et que le bacille de Koch prend des voies plus détournées pour parvenir au poumon, qui reste quand même son lieu d'élection, comme l'avaient vu jadis Louis, Parrot et les grands anatomo-cliniciens français.

Soit! Nous admettrons, s'il le faut, que le bacille de Koch est dégluti avec la salive et avec les aliments qui lui serviraient de véhicule; mais on devra reconnaître que ce bacille vient de l'entourage de l'enfant et non d'une source plus ou moins lointaine, inconnue et, partant, plus difficile à atteindre.

C'est toujours l'expectoration du phtisique qui sera coupable, mais l'enfant, au lieu d'inhaler les crachats bacillifères, les aura déglutis. Donc la prophylaxie ne changera pas; elle visera toujours la contagion humaine et s'efforcera de protéger l'enfant contre ses atteintes. La plus belle œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose, l'œuvre de Grancher, s'inspire de cette doctrine qui, pour nous, est intangible.

Que fait-on, quand on prend dans une famille parisienne menacée de destruction par la tuberculose d'un de ses membres un ou plusieurs enfants pour les transporter à la campagne, dans un milieu indemne? On soustrait l'enfant à la contagion qui le guettait, qui l'avait même peut-être déjà atteint. On

le transporte au loin, dans un foyer, dans une atmosphère plus purs, où la vie au grand air le fortifiera et le sauvera. Là, chez les paysans qui lui donnent asile, sa nourriture sera simple; le lait qu'il boira ne sera pas stérilisé, ni même toujours bouilli. Les vaches qui lui fourniront ce lait n'auront que rarement été éprouvées par la tuberculine. Le danger de contamination par le lait est ici certainement plus grand qu'à la ville. Mais ce danger est quasi nul, et l'on a bien fait de n'en point tenir compte.

*
* *

Si la tuberculose des nourrissons pouvait résulter, dans une mesure appréciable, de la tuberculose des vaches, on devrait être à bon droit surpris de sa fréquence toujours plus grande. Depuis la découverte de Koch (un quart de siècle), les rapports de la tuberculose des bovidés avec la tuberculose humaine ont été étudiés avec un soin extrême par les vétérinaires et par les médecins; les plus grands savants du monde entier s'en sont occupés. Des mesures de défense rigoureuses, parfois exagérées, ont été prises; on a cherché à écarter de la consommation publique, et surtout de la consommation infantile, le lait des vaches tuberculeuses. Une campagne très efficace a été faite en faveur de la stérilisation du lait. Depuis longtemps, le lait bouilli, le lait stérilisé, le lait aseptique, sont seuls en usage pour l'alimentation des nourrissons. Qu'en est-il résulté? Nous avons vu la diarrhée infantile reculer partout et la mortalité par troubles digestifs baisser dans une forte proportion. Nous n'avons pas vu, malheureusement, la tuberculose infantile diminuer d'une manière sensible. Bien plus, il semble, d'après ma statistique, qu'elle tende à augmenter. A quoi donc est due cette augmentation que ne peut enrayer la prophylaxie *alimentaire* de la tuberculose? Sans doute, au surpeuplement, qui favorise la contagion familiale; à l'alcoolisme, qui entraine la misère et affaiblit les résistances individuelles, etc. Ces causes agissent au suprême degré dans la ville de Paris, si belle, si riante, si animée, si saine par son climat, par ses avenues plantées d'arbres, etc., mais offrant à la tuberculose une proie trop riche, trop abondante par la densité excessive de sa population.

Il y a cinquante ans, Barthez et Rilliet, dans les autopsies des hôpitaux d'enfants, n'avaient trouvé que 33 tuberculeux sur 100 enfants morts. Or, les autopsies que j'ai faites dans ces dix dernières années me donnent plus de 38 p. 100. Sur 1.197 autopsies, en effet, je compte 461 tuberculeux, soit une proportion de 38,51 pour 100.

Si nous ne prenons que les nourrissons, les enfants entre la naissance et deux ans, nous trouvons la tuberculose 214 fois sur 830 cas, soit 25,78 pour 100. Ce pourcentage est très variable suivant l'âge. Entre 0 et 3 mois, sur 155 enfants, nous ne trouvons que 3 tuberculeux (1,93 p. 100). Entre 3 et 6 mois, sur 175 enfants, 28 tuberculeux (16 pour 100); entre 6 et 12 mois sur 221 enfants, 56 tuberculeux (26,06 pour 100); entre 1 et 2 ans, sur 289 enfants, 127 tuberculeux (43,94 pour 100).

Après la seconde année et jusqu'à 10 ans, la proportion des tuberculeux dépasse 67 pour 100; de 10 à 15 ans elle commence à décroître (64 p. 100).

La comparaison de ces chiffres confirme tout ce que nous avons dit au sujet de la contagion familiale de la tuberculose infantile. Plus l'enfant entre en contact avec son entourage, plus il s'éloigne du berceau, c'est-à-dire de l'isolement relatif de la première année, plus il est exposé à la contagion tuberculeuse.

Si le lait était la cause principale de la tuberculose infantile, c'est à l'âge de l'allaitement qu'on devrait trouver le pourcentage de tuberculeux le plus élevé; or, c'est le plus bas. Sur 155 enfants de moins de 3 mois je n'en ai rencontré que 3 atteints de tuberculose, et ces 3 cas relevaient de la contagion familiale. Le plus jeune, mort à 40 jours, avait été nourri au biberon dès sa naissance par une mère phtisique qui toussait et crachait près de lui. Cet enfant avait un ganglion bronchique déjà caséeux. L'intégrité du tube digestif a été relevée dans ce cas.

Après trois mois et jusqu'à dix ans, le pourcentage des tuberculeux s'accroît rapidement au point de dépasser 67 pour 100 autour de la cinquième année. Après dix ans, la décroissance s'accuse, sans doute par l'élimination spontanée des enfants atteints et aussi par la résistance plus grande de l'organisme plus âgé aux ravages de la tuberculose.

Toute l'histoire de la tuberculose infantile s'explique merveilleusement par la contagion humaine et plus spécialement par la contagion familiale dont les preuves cliniques surabondent. Elle deviendrait incompréhensible avec la doctrine de la transmission par le lait des vaches tuberculeuses. La prophylaxie ne doit pas s'attaquer aux vaches dont le lait offre si peu de danger, mais aux phtisiques qui infectent directement les enfants de leur entourage.

Si nous combattons énergiquement la doctrine de la transmission de la tuberculose par la viande ou le lait des animaux domestiques, c'est pour empêcher la prophylaxie de s'égarer, de s'engager dans une voie sans issue. La doctrine *alimentaire* de la tuberculose a régné exclusivement et souverainement pendant de longues années; elle a inspiré les hygiénistes et les agents responsables de la santé publique; elle n'a abouti, en matière de tuberculose *humaine*, qu'à des résultats absolument négatifs.

Le regain de faveur que lui ont valu des expériences retentissantes serait déplorable s'il pouvait obscurcir dans l'esprit des médecins cette notion si vraie et si féconde de la *contagion humaine* qui seule doit inspirer désormais la prophylaxie antituberculeuse.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

26 Octobre 1906.

Sur le traitement chirurgical de l'ulcère gastrique. — *M. J. Hochenegg* estime, contrairement aux conclusions formulées dans la précédente séance par M. Schnitzler (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 91, p. 728) que, dans l'ulcère gastrique ou dans ses complications, il convient de ne pas trop retarder l'intervention opératoire; que, bien au contraire, il faut opérer aussitôt qu'on a pu se convaincre qu' « un « traitement médical, appliqué suivant les règles et « d'une façon continue, n'a donné aucun résultat ou « n'a donné qu'un résultat passager, et que le malade « reste en proie à des troubles graves — douleurs, « vomissements, dyspepsie — qui l'empêchent de « travailler ou gâtent son existence » (von Mikulicz). Cette indication générale du traitement chirurgical de l'ulcère gastrique se trouve complétée par les indications spéciales suivantes que Krönlein a formulées au dernier Congrès allemand de chirurgie et que M. Hochenegg déclare approuver entièrement :

1° Toute sténose caractérisée du pylore, qu'elle soit légère ou grave, commande l'intervention opératoire;

2° Dans les cas d'insuffisance très accentuée de la fonction motrice de l'estomac, l'opération peut être indiquée lorsque tout traitement médical a échoué et lorsque la position sociale du malade exige une prompte amélioration de son état;

3° L'apparition de petites gastrorragies, fréquemment répétées, au cours de l'évolution d'un ulcère gastrique, commande l'opération;

4° Dans les cas d'hémorragies foudroyantes, menaçant immédiatement la vie, l'opération d'urgence fait courir plus de risques au malade que l'expectation prolongée jusqu'au moment où le malade s'est suffisamment remis de sa perte de sang.

Pour ce qui concerne le genre d'opération à appliquer au traitement de l'ulcère gastrique et de ses complications, M. Hochenegg accorde toute sa préférence à la gastro-entérostomie; il n'a jamais pratiqué d'autre intervention. Cette préférence se justifie par les avantages suivants, que présente cette opération :

1° Dans les sténoses et leurs conséquences, la gastro-entérostomie permet la complète évacuation de l'estomac;

2° Dans l'ulcère floride, la gastro-entérostomie, en mettant l'estomac au repos, assure ainsi la condition essentielle de la cicatrisation de l'ulcère. La chose a été démontrée par les expériences de Fibich, élève de Hochenegg: sur des animaux chez lesquels il avait produit artificiellement des ulcères gastriques, cet auteur vit la guérison de ces ulcères survenir rapidement après la gastro-entérostomie, tandis que les ulcères persistèrent chez les animaux témoins non gastro-entérostomisés;

3° Dans les gastrorragies, la gastro-entérostomie, en assurant l'évacuation du sang épanché dans l'estomac, permet à la contractilité de l'organe d'entrer en jeu et de provoquer l'occlusion des vaisseaux qui saignent. Ce mode d'action de la gastro-entérostomie est encore confirmé par les expériences de Fibich et Schulz. Des animaux, porteurs d'ulcères gastriques artificiels, furent soumis, les uns à l'insufflation de l'estomac, les autres à la gastro-entérostomie : or, chez les premiers, la blennorragie persista jusqu'à la mort; chez les seconds, au contraire, elle s'arrêta et la guérison des ulcères survint rapidement;

4° Enfin dans les cas d'ulcère perforé, en particulier dans le cas d'ulcère calleux perforé, les faits observés par M. Hochenegg lui ont constamment montré qu'à la suite de la gastro-entérostomie pure et simple, c'est-à-dire non complétée par la suture de l'ulcère, on voit très vite la perforation se fermer et l'infiltration circonvoisine disparaître progressivement.

Voici maintenant les résultats opératoires et thérapeutiques que la gastro-entérostomie, appliquée au traitement de l'ulcère gastrique et de ses complications a donnés entre les mains de M. Hochenegg. Sur 94 cas il a eu à déplorer 6 morts, soit une mortalité d'un peu plus de 6 pour 100. Quant aux résultats thérapeutiques, il a pu les étudier sur 80 malades dont la plupart ont été suivis pendant des années : 64 pour 100 de ces malades pouvaient être considérés comme complètement guéris, 24 pour 100 comme notablement améliorés, 12 pour 100 seulement n'avaient retiré de l'opération aucun bénéfice appréciable. Presque tous ces malades étaient dans un état pitoyable au moment de l'opération : on n'en reste que plus frappé de la rapidité avec laquelle ils se sont rétablis à la suite de cette opération et de l'état de santé florissante dans lequel la plupart se trouvent aujourd'hui.

Ajoutons que M. Hochenegg emploie toujours le procédé de gastro-entérostomie dit « de Petersen » (voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 78, p. 619), mais qu'il a imaginé et appliqué bien avant ce chirurgien. Avec ce procédé il n'a jamais observé ni circulus vitiosus, ni ulcère peptique du jéjunum.

— *M. Schnitzler*, laissant de côté les indications de la gastro-entérostomie dans les sténoses, suites d'ulcère, indications qui ne sont plus discutées par personne, s'attache à démontrer que, contrairement à ce que vient d'affirmer M. Hochenegg, cette opération n'a pas d'effet certain sur les gastrorragies. Tout d'a-

bord — ce que personne et M. Hochenegg lui-même ne conteste aujourd'hui — ses résultats sont déplorables dans les grandes hémorragies, dites foudroyantes; et quant à ses effets sur les petites hémorragies à répétition, ces effets ne sont pas tout à fait aussi sûrs que veut bien l'affirmer M. Hochenegg. Les statistiques montrent, en effet, que la récidive des gastrorragies à la suite de la gastro-entérostomie n'est pas une rareté. Personnellement, M. Schnitzler a perdu un malade d'hémorragie au 15e jour d'une gastro-entérostomie faite pour ulcère du duodénum, alors qu'au moment où cette opération fut pratiquée il y avait déjà bien longtemps qu'il n'avait plus saigné.

Aussi convient-il de ne pas prononcer trop tôt le mot de guérison dans les cas d'ulcère gastrique traités par la gastro-entérostomie. Jusqu'à l'année passée, M. Schnitzler n'avait jamais observé une seule récidive à la suite des gastro-entérostomies — au nombre de plus de 50 — pratiquées par lui dans ces dernières années; or, presque coup sur coup, il eut, en moins d'un an, l'occasion d'en observer 5.

Quant au procédé de gastro-entérostomie que M. Hochenegg revendique comme sien et qui est généralement connu sous le nom de « procédé de Petersen », il ne met nullement à l'abri de l'ulcère peptique du jéjunum, car dans la statistique de la clinique de Heidelberg (Czerny) où l'on emploie presque exclusivement ce procédé depuis quelques années, on compte déjà 4 cas d'ulcère peptiques survenus chez des malades traités par ce procédé.

— ***M. H. Schlesinger*** déclare que lui non plus ne saurait étendre, comme le fait M. Hochenegg, les indications du traitement opératoire à tous les cas d'ulcère gastrique sans distinction. S'il accepte ces indications pour les ulcères sténosants et les ulcères perforés, il ne peut pas les admettre sans discussion pour les ulcères chroniques qui se présentent sans ces complications; car ici le traitement médical, judicieusement appliqué et longtemps poursuivi, fournit des résultats incontestablement meilleurs que le traitement chirurgical, lequel, même entre les mains d'un chirurgien aussi habile que M. Hochenegg, donne encore une mortalité de 5 à 7 pour 100. Ce traitement chirurgical ne met d'ailleurs, comme l'a dit M. Schnitzler, nullement à l'abri des récidives de l'ulcère, de sa dégénérescence cancéreuse, des hémorragies et des perforations.

Aussi, jusqu'à plus ample informé, M. Schlesinger continuera-t-il à déconseiller l'opération, sauf dans les cas où elle sera commandée par une indication vitale absolue, ou quand le traitement médical longtemps prolongé n'aura donné aucun résultat ou qu'un résultat médiocre.

— ***M. Hochenegg*** répond à M. Schlesinger que si les statistiques des chirurgiens concernant le traitement de l'ulcère gastrique sont moins bonnes que celles des médecins, cela tient à ce que l'immense majorité des malades qu'ils ont à opérer leur arrivent anémiés, épuisés, dans un état souvent voisin de la cachexie. La faute en est généralement aux médecins qui attendent trop longtemps les effets d'un traitement médical impuissant et qui n'envoient leurs malades au chirurgien qu'à la dernière extrémité.

— ***M. H. Teleky*** pense que cette accusation formulée par M. Hochenegg contre les médecins est injuste : ce sont les malades eux-mêmes qui refusent généralement l'opération conseillée par le médecin en temps opportun et qui reculent le moment de l'intervention jusqu'aux dernières limites, c'est-à-dire généralement jusqu'à ce qu'ils voient leur état presque désespéré.

Deux cas de grossesse extra-utérine avancée avec fœtus mort dans un cas, vivant dans l'autre. — ***M. Peham*** présente les fœtus en question.

Le premier de ces enfants, pesant 3.200 grammes, était arrivé à terme; il avait dû succomber fort peu de temps avant l'intervention car, deux semaines auparavant, la mère avait encore perçu ses mouvements. L'opération — extraction du fœtus et du placenta en même temps — fut très facile et s'exécuta sans perte de sang appréciable. Elle fut complétée par l'hystérectomie abdominale totale, la femme présentant des signes d'infection à point de départ utérin. La guérison survint sans complications.

Le second fœtus est âgé d'environ 6 mois; il était encore vivant au moment de l'intervention. Celle-ci, qui consista, comme la première, dans l'extraction en une seule séance du fœtus et du placenta, s'accompagna d'une hémorragie telle que la femme tomba dans le collapsus : il fallut faire en hâte le tamponnement qui arrêta l'hémorragie. Cette femme guérit également. L'enfant, extrait vivant, ne survécut que deux jours.

Dans le premier cas, il s'agissait incontestablement d'une grossesse abdominale secondaire, car sur la pièce on voit très bien la trompe gauche, siège primitif manifeste de l'œuf, s'aboucher dans le sac fœtal secondaire formé partie par l'épiploon, partie par des pseudo-membranes l'isolant des anses intestinales. Dans le second cas, il s'agissait probablement d'une grossesse ovarienne.

A propos de ces deux cas, M. Peham rappelle que, d'après la statistique de Sittner (1903), il est très peu de grossesses extra-utérines qui arrivent à terme : on en compte 25 cas en tout, dont l'un appartient à Peham lui-même. L'enfant, extrait en 1903, vit toujours. J. D.

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux.

10 Novembre 1906.

Cinq cas de méningite cérébro-spinale guéris. — ***M. Cahen*** présente cinq enfants guéris de méningite cérébro-spinale. La marche de l'affection fut classique dans quatre cas. La durée de la maladie fut de plusieurs semaines. Dans un cas fruste, les symptômes méningés furent à peine ébauchés et la guérison survint au septième jour.

L'examen du liquide rachidien ainsi que son ensemencement sur gélose-gélatine permirent dans tous les cas de constater la présence du méningocoque de Weichselbaum dont les caractères sont les suivants : ne prend jamais le Gram, ne pousse jamais en chaînette, nécessite pour sa culture la présence d'un liquide organique. D'après les dernières recherches scientifiques, il semble bien que le méningocoque de Weichselbaum constitue l'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale.

La durée de la vie de ce microbe dans le liquide cérébro-spinal étant essentiellement variable, le diagnostic devient incertain quand l'élément pathogène a disparu du liquide. M. Cahen, utilisant le procédé de fixation de Bordet-Gengou, a pu déceler dans le sérum sanguin des enfants atteints, la présence d'une sensibilisatrice antiméningococcique spécifique à l'égard du méningocoque, et sans action sur le gonocoque.

Cette méthode a permis de poser un diagnostic rétrospectif de méningite cérébro-spinale chez un enfant atteint de tuberculose aiguë généralisée où le méningocoque associé au bacille de Koch, avait déjà disparu du liquide cérébro-spinal; le sérum de cet enfant présentait un pouvoir sensibilisateur très énergique, actif sur le méningocoque.

Le traitement consista en bains chauds et en ponctions lombaires faites quotidiennement au début de la maladie, et même deux fois par jour. On évacua à chaque fois 20 à 30 centimètres cubes de liquide purulent. Quant aux résultats, la mortalité a été nulle, la guérison complète dans deux cas sur cinq. Dans les autres cas il y a eu deux fois suppuration du corps vitré et une fois surdité bilatérale.

Diabète hépatique et pancréatique. Glycosuries non diabétiques. Diagnostic différentiel. — ***M. Verhoogen*** communique différents cas se rattachant à cette question.

Le glucose, le sucre de lait, la lévulose qu'on rencontre dans l'intoxication tabagique, les pentoses qui traduisent une anomalie de la nutrition, les acides glycuroniques donnent tous la réaction cupropotassique; seul le glucose fermente sous l'action de la levure de bière.

On peut distinguer trois degrés de la glycosurie proprement dite :

Le premier est la glycosurie *e saccharo* qu'on observe dans les maladies infectieuses, les lésions du système nerveux central, qui mettent le foie en état d'insuffisance fonctionnelle;

Le second est celle dite *ex amylo* qu'on rencontre chez le diabétique produisant du sucre aux dépens de l'amidon ou dans les cas de lésion du plancher du quatrième ventricule ou de lithiase hépatique;

La forme la plus sérieuse est celle dite *ex albumine*, où le jeûne ne fait pas disparaître le sucre formé aux dépens de l'albumine et où, à l'autopsie, on rencontre des lésions de la glande thyroïde.

Il est aisé en pratique de reconnaître la forme de glycosurie, mais il est important de savoir l'origine de la glycosurie.

Les données diverses aident le diagnostic différentiel. Les glycosuries diabétiques dérivent de circonstances pathogéniques telles que lésions du système nerveux central, qu'on découvre à l'examen clinique, ou bien lésions du foie (calculs ou autres), qui se manifestent par une insuffisance hépatique amenant une hypoazoturie. Le diabète pancréatique est lié aux altérations de l'activité du pancréas. Cependant à l'autopsie du diabétique on relève des lésions de toutes les glandes; dans ces conditions on pourrait incriminer la glande thyroïde ou même l'hypophyse.

Il est intéressant de constater les chiffres obtenus à l'analyse des 3 cas présentés :

	Quantité urine.	Sucre.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.
	—	—	—	—	—
Diabète hépatique . .	3,900	94,5	39,91	19,12	2,43
Diabète pancréatique.	2,000	95,2	16,60	19,53	1,54
Glycosurie simple . .	750	17,25	5,09	17,21	1,48

D'une façon générale on peut dire qu'il y a hypoazoturie dans l'insuffisance hépatique, hyperazoturie dans le diabète vulgaire ou hépatique, conservation ou même abaissement de l'urée dans le diabète pancréatique.

Quant à la pathogénie, d'après les recherches de Demeyer, les leucocytes sécrètent un proferment qui, sous l'influence d'une sensibilisatrice issue du pancréas, se transforme en ferment glycolitique actif. En l'absence de ferment, les cellules de l'organisme éprouvent un besoin constant de ce sucre qu'il ne peut plus oxyder; de là résultent des sollicitations constantes portées jusqu'au foie, qui déverse dans le sang des quantités de glucoses toujours excrétées et non utilisées.

Dans ces cas l'administration de préparations pancréatiques améliore l'état général. Le traitement du diabète hépatique doit être diététique et l'usage des alcalins est un excellent adjuvant de ce traitement.

M. François.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Novembre 1906.

Sur le traitement des fractures bimalléolaires. — ***M. Lucas-Championnière*** est d'accord avec M. Delbet (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 93, p. 758) sur l'impossibilité d'une réduction parfaite de ces fractures, mais il ne partage pas son opinion sur la question de la chloroformisation appliquée à cette réduction; M. Championnière en a toujours obtenu de très bons résultats à condition de prendre toutes les précautions contre les accidents qui peuvent résulter de l'agitation préanesthésique, chez les alcooliques par exemple; il suffit de tenir ces blessés sous l'action suffisamment prolongée de la morphine.

Il est un autre point sur lequel M. Championnière n'est pas d'accord avec M. Delbet, savoir celui du siège de l'opération rectificative à faire pour les cas de déformation de la jambe consécutive à ces fractures : M. Delbet croit qu'il faut passer par le foyer de fracture; M. Championnière pense, au contraire, qu'il faut porter l'action sur les os au-dessus de ce foyer; en tout cas, cette manière de faire lui a toujours donné les meilleurs résultats.

Enfin, M. Championnière se sépare encore de M. Delbet sur la question de la pathogénie de ces déformations secondaires de la jambe, dont il a observé également plusieurs cas et qui surviennent même après des réductions exécutées aussi correctement que possible et après un traitement suffisamment prolongé, et alors qu'au moment de la sortie du malade la consolidation de la fracture semblait parfaite. M. Championnière est d'avis que ces déviations sont dues à une insuffisance du cal par défaut de nutrition de l'os immobilisé trop longtemps dans un appareil. Pour y remédier, il faut instituer le plus tôt possible le massage et la mobilisation passive, et encore ne pourra-t-on jamais affirmer qu'il ne surviendra pas ultérieurement de déviation secondaire.

— ***M. Schwartz*** est d'avis que, pour éviter dans la mesure du possible les déviations secondaires du pied à la suite des fractures bimalléolaires il faut conduire le traitement de ces fractures de la façon suivante :

1° Les réduire le plus possible, au besoin sous chloroforme. Lorsqu'il y a gonflement, appliquer l'appareil à attelle et coussin de Dupuytren et le laisser en place jusqu'à ce que le gonflement ait à

peu près disparu; lui substituer ensuite un appareil plâtré solide;

2° Laisser l'appareil plâtré pendant 40 à 50 jours en surveillant son exacte adaptation;

3° Traiter le blessé par la mobilisation et les massages seulement quand la consolidation est complète et le surveiller dans les premières semaines où on lui permettra de marcher en le prévenant de la possibilité des déviations secondaires.

En suivant ces règles, M. Schwartz a toujours eu, sauf dans quelques cas, de très bons résultats.

Fracture de Maisonneuve. — *M. Quénu* présente une radiographie de cette variété rare de fracture qu'il a eu l'occasion d'observer récemment. Rappelons que cette lésion consiste dans une fracture du péroné siégeant plus ou moins bas au-dessous de la tête de l'os et causée par la simple diastase, sans fracture, des malléoles.

— *M. Routier* rappelle qu'il a publié, il y a quelques années, deux cas de fracture du péroné de ce genre, c'est-à-dire par diastase péronéo-tibiale inférieure.

— *M. Potherat* en a observé un cas typique guéri par l'application d'un simple appareil plâtré.

— *M. Sieur* en a également observé deux cas qui ont parfaitement guéri par les bains, le massage et la contention du cou-de-pied. Un seul de ces malades a été radiographié, et la radiographie a montré l'intégrité des malléoles.

Le traitement du cancer du col de l'utérus par l'hystérectomie abdominale. — *M. J.-L. Faure* a voulu se rendre compte des résultats que lui a donnés l'hystérectomie abdominale dans le traitement du cancer du col de l'utérus. Il a donc cherché à savoir ce qu'étaient devenues ses malades opérées et c'est le résultat de ces recherches qu'il apporte aujourd'hui.

Depuis le 5 Août 1896, date de sa première opération, M. Faure a fait exactement 40 hystérectomies abdominales pour cancer. Mais toutes ces hystérectomies n'ont pas été exécutées suivant la même technique. Celle-ci a passé par trois étapes: dans une première période, qui s'étend jusqu'à la fin de 1901, cette technique a été incertaine, M. Faure a fait des opérations irrégulières, tâtonnantes; au début de 1902, il a commencé à employer la technique de Wertheim; et enfin, depuis le commencement de cette année 1906, il a exécuté un certain nombre d'hystérectomies par la méthode vagino-abdominale (voir *La Presse Médicale*, n° 48, p. 338).

Au cours de ces trois périodes successives, la gravité de l'intervention opératoire a été sans cesse en décroissant. C'est ainsi que la première série comprend 15 cas avec 9 morts (mortalité 60 p. 100); la seconde, 18 cas, avec 6 morts (mortalité 33 p. 100); la dernière, 7 cas avec 1 seule mort (mortalité 14 p. 100). La gravité opératoire considérable des deux premières séries d'opérations tient surtout, pense M. Faure, à ce qu'il a opéré trop de malades qui présentaient des lésions trop étendues, nécessitant des délabrements trop considérables, des dissections longues et pénibles. Toutes les morts, sauf une survenue par hémorragie, ont été le résultat d'accidents septicémiques.

Sur les 24 malades qui ont survécu à l'opération, il faut éliminer tout d'abord les 6 dernières, opérées depuis en maximum de 6 mois et qui sont trop récentes pour qu'on en puisse tirer un enseignement quelconque: 2 d'entre elles qui avaient des lésions très graves et qui ont été opérées incomplètement, sont en pleine récidive; les 4 autres sont en parfaite santé. Les 18 opérées restantes appartiennent, 6 à la première série et 12 à la seconde. Les 6 premières comprennent: 1 malade perdue de vue; 3 récidives rapides; 1 récidive au bout de 6 ans, cette malade actuellement vivante, ayant été opérée pour la première fois il y a 8 ans et 2 mois; 1 guérison datant de 7 ans et 7 mois. Les 12 malades de la deuxième série comprennent: 1 malade perdue de vue; 1 récidive rapide; 1 récidive suivie de mort, au bout de 23 mois; 9 guérisons (1 depuis 1 an et 2 mois; 1 depuis 1 an et 4 mois, 1 depuis 2 ans et 4 mois, 1 depuis 2 ans et 10 mois, 1 depuis 3 ans et 4 mois, 1 depuis 3 ans et 6 mois, 1 depuis 4 ans, 1 depuis 4 ans et 5 mois, 1 depuis 4 ans et 6 mois).

Ainsi, même en comptant les 2 malades disparues comme mortes de récidive, on voit que, sur 18 malades, il y en a 10, soit 55 p. 100, qui se présentent aujourd'hui avec des survies sérieuses et plusieurs avec des guérisons qui paraissent durables. En envisageant seulement les malades opérées par la méthode de Wertheim, on voit que sur 12 femmes ayant survécu à l'opération, 9 restent sans récidive après un temps qui varie de 1 an et 2 mois à 4 ans et 6 mois. L'opération de Wertheim est longue, difficile, fatigante, mais le résultat qu'elle permet d'obtenir montre qu'elle récompense largement le chirurgien de la peine qu'il s'est donnée. Les malades qui ont subi cette opération portaient d'ailleurs toutes des lésions avancées et deux ou trois d'entre elles pouvaient même être considérées comme presque inopérables.

Si, malgré cela, ces cas ont pu donner les bons résultats que nous venons d'exposer, n'avons-nous pas le droit d'espérer dit, M. Faure, qu'en opérant de bonne heure avec une bonne technique, nous obtiendrons des succès plus brillants encore et qui ne le cèderont peut-être en rien à ceux que nous obtenons dans le cancer du sein? M. Faure insiste sur l'importance qu'il y a à faire passer cette conviction dans l'esprit des médecins qui sont les premiers à voir les cancers de l'utérus.

— *M. Delbet*, à propos de cette communication, annonce qu'il avait précisément apporté aujourd'hui pour la présenter à la Société une préparation microscopique d'un cancer du col tout à fait typique qu'il a enlevé il y a 10 ans par une simple amputation haute du col. Or son opérée vit toujours et ne présente pas la moindre trace de récidive.

Extirpation d'un anévrisme poplité suivie de gangrène du pied. Ligature de la carotide primitive pour anévrisme suivie de mort. — *M. Riche* lit ces deux observations qui feront l'objet d'un rapport de la part de M. Lejars.

Hypertrophie fonctionnelle anormale des deux mamelles survenue au cours de la grossesse. — *M. Chaput* présente une jeune femme accouchée il y a 5 mois et dont les deux mamelles anormalement augmentées de volume, ont en outre une consistance ligneuse, avec des bosselures et des ulcérations qui pourraient faire croire, au premier abord, qu'on se trouve en présence d'une néoplasie maligne bilatérale. Il existe des ganglions dans les deux aisselles.

En réalité, il ne s'agirait là, d'après M. Chaput, que d'une simple hypertrophie fonctionnelle exagérée des glandes mammaires. Les tuméfactions ont, en effet, fait leur apparition dans les derniers mois de la grossesse, et depuis l'accouchement elles ont déjà considérablement diminué sous l'action d'un simple bandage compressif.

Tuberculose de l'urètre à forme hypertrophique et sténosante. — *M. Hartmann* présente une jeune femme qu'il a opérée pour cette lésion. Celle-ci occupait le méat qui était entouré d'une sorte de bourrelet circulaire lui donnant assez l'aspect d'un pavillon de trompette. L'orifice de l'urètre était extrêmement rétréci et la miction en était fort gênée. M. Hartmann fit la résection de la lésion, reconstitua le méat par la suture, et aujourd'hui sa malade est complètement guérie et urine normalement.

L'examen histologique de la pièce a révélé qu'on avait affaire à la forme de tuberculose dite sarcoïde de Darier. L'inoculation au cobaye s'est montrée positive.

Fistule vésico-intestinale et vaginale; fermeture en deux séances; guérison. — *M. Hartmann* présente une jeune femme chez qui cette fistule était survenue à la suite d'une taille vaginale pour calcul de la vessie. Cette dernière communiquait à la fois avec l'intestin et avec le vagin, de sorte que la malade émettait par le vagin à la fois de l'urine et des matières fécales. Le siège exact de la fistule vésico-intestinale put être déterminé par la cystoscopie associée à la proctoscopie; elle mettait en communication la partie postéro-latérale de la vessie avec le côlon pelvien. La laparotomie permit de constater que la communication se faisait par un étroit trajet traversant le ligament large; ce trajet fut réséqué et les deux orifices vésical et intestinal suturés. La guérison survint sans complications.

La fistule vésico-vaginale ne fut fermée — par simple avivement suivi de suture — que l'année suivante; guérison également rapide.

Cancer recto-sigmoïde enlevé par la méthode abdomino-périnéale; résultat éloigné. — *M. Hartmann* présente enfin un homme qu'il a opéré, il y a un an, par la méthode abdomino-périnéale d'un cancer recto-sygmoïde, et qui est actuellement dans un état de santé florissant, sans le moindre symptôme de récidive. La seule chose dont il se plaigne c'est l'incontinence de son anus pour les gaz et pour les matières fécales liquides.

M. Hartmann insiste sur les renseignements diagnostiques précieux que lui ont fournis dans ce cas la proctoscopie et la radioscopie, celle-ci pratiquée à la suite d'une injection d'un lait de bismuth au-dessus et au-dessous du rétrécissement néoplasique reconnu à l'aide du proctoscope.

Kystes hydatiques du foie chez une même malade, opérés et guéris par la réduction sans drainage. — *M. Delbet* présente la malade qu'il a ainsi traitée dans deux séances successives, à 3 semaines d'intervalle, et qui est aujourd'hui parfaitement rétablie. De ces kystes, qui étaient très volumineux, l'un faisait saillie à la face supérieure, l'autre à la face inférieure du foie.

Hydropisie de la vésicule biliaire causée par des calculs biliaires enclavés dans le col de l'organe. —*M. Routier* présente cette pièce qu'il a obtenue par cholécystectomie. Le reste des voies bilisires était absolument libre. Ce fait d'une vésicule biliaire dilatée, distendue de liquides incolores par le fait d'une simple obstruction calculeuse de son col, constitue donc une exception manifeste à la loi de Courvoisier-Terrier.

— *M. Hartmann* n'est pas de cet avis. La dilatation de la vésicule ne fait penser à un néoplasme du pancréas que lorsqu'elle s'accompagne d'ictère: or ici il n'y avait pas d'ictère. M. Hartmann a eu l'occasion d'observer et d'opérer plusieurs de ces cas de mucocèle de la vésicule.

Fibrosarcome kystique de l'utérus ayant l'aspect d'un kyste utérin. — *M. Mauclaire* présente une tumeur provenant d'une malade âgée de 55 ans qui depuis 8 ans accusait tous les symptômes d'un fibrome. Depuis quelque temps la malade se cachectisait. Au moment de son admission à l'hôpital Dubois, la tumeur était fluctuante et M. Mauclaire pensa à un kyste ovarien. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'un kyste de 5 à 6 litres développé aux dépens du fond de l'utérus. A l'examen histologique, on reconnut qu'on avait affaire à un fibrosarcome kystique — et non à un kyste simple. Depuis l'opération la malade continue à se cachectiser.

Ostéome du pubis. — *M. Rieffel* présente cette pièce, qui est rare et qu'il a découverte à l'autopsie d'un homme ayant succombé à une embolie pulmonaire. La tumeur siégeait au niveau des origines des muscles moyen adducteur, pectiné et droit interne qu'elle avait dissociés. M. Rieffel suppose que, comme les ostéomes dits des cavaliers, elle provient de la transformation du tissu tendineux en tissu osseux par suite de pressions continuelles, de petits traumatismes répétés et qu'elle se serait ultérieurement fusionnée avec le squelette. J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE

R. Lépine (de Lyon). ***Existe-t-il un diabète surrénal?*** (*Revue de Médecine*, 1906, 10 Juillet, p. 537-542). — Un certain nombre de faits expérimentaux permettent de poser cette question. L'injection sous-cutanée d'extrait aqueux de capsules surrénales est suivie d'une glycosurie temporaire; le badigeonnage du pancréas avec une solution d'adrénaline provoque également la glycosurie; enfin la glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline s'accompagne d'hyperglycémie.

Cliniquement, les observations paraissant établir une relation entre certains diabètes et le fonctionnement exagéré ou anormal des surrénales sont encore bien peu nombreuses et elles restent sujettes à discussion. M. Lépine a réuni ces observations, auxquelles il ajoute un cas personnel. Sa malade, morte après deux ans de grand diabète, avait un sarcome volumineux de la capsule surrénale droite. L'auteur pense qu'on ne saurait attribuer le diabète permanent à la seule hypersécrétion des capsules, mais que celle-ci constitue probablement un facteur occasionnel important chez un organisme prédisposé.

Ph. Pagniez.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Trombetta. ***Le surmenage intellectuel et les névroses; contribution à l'étiologie de la chorée*** (*La Clinica moderna*, an XII, n° 15, p. 169, 11 Avril 1906). — L'auteur considère le surmenage intellectuel comme le facteur étiologique le plus fréquent de névroses; dans la chorée en particulier il aurait un rôle prépondérant. D'après lui on fait fausse route en demandant aux enfants et aux adolescents un travail considérable et une attention trop soutenue.

E. Feindel.

L'URÉMIE CHEZ LES TUBERCULEUX [1]

Par Pierre TEISSIER, Professeur agrégé,
Médecin des hôpitaux.

Vous avez encore présente à l'esprit l'histoire de ce jeune malade, atteint depuis environ deux ans d'une tuberculose pulmonaire chronique actuellement en voie de ramollissement et d'excavation, qui était venu à l'hôpital, non pour l'affection pulmonaire dont il semblait s'accommoder, mais pour des symptômes graves apparus peu auparavant.

Il avait alors, car aujourd'hui les phénomènes se sont amendés, un œdème notable des membres inférieurs et une albuminurie massive dont le taux était en moyenne de 6 grammes; il accusait, par ailleurs, des vomissements, une diarrhée tenace et une dyspnée hors de proportion avec la lésion tuberculeuse et assurément liée en partie à la congestion œdémateuse, que l'auscultation décelait dans les deux poumons. Il présentait en définitive tous les signes d'une néphrite subaiguë.

J'ai insisté dans une précédente leçon sur quelques-unes des particularités intéressantes de cette observation; je vous ai dit à ce propos quelles néphrites il était habituel de rencontrer chez les tuberculeux et je vous ai exposé les travaux anciens ou récents qui nous avaient permis d'en préciser les caractères cliniques et anatomo-pathologiques comme la pathogénie. Vous avez pu voir qu'une complication rénale survenant au cours de la tuberculose n'est pas indifférente, qu'elle prend une certaine part à la symptomatologie de la maladie initiale et une certaine importance pour l'avenir des tuberculeux, selon qu'elle précipite et active le processus tuberculeux ou qu'elle provoque des accidents urémiques toujours graves, comme en témoigne l'observation de notre malade.

Je voudrais aujourd'hui, sans retracer l'histoire clinique de ces néphrites, retenir de leur symptomatologie ce qui appartient plus particulièrement au syndrome d'insuffisance rénale. Connaissant la façon dont les néphrites des tuberculeux peuvent déformer la symptomatologie de la tuberculose pulmonaire chronique, il est pareillement utile de rechercher si la tuberculose n'est pas susceptible d'imposer à la symptomatologie de la complication rénale une physionomie spéciale.

* * *

Dès 1896, dans un mémoire concernant l'urémie chez les tuberculeux, basé sur des documents cliniques personnels ou recueillis dans la littérature médicale, ainsi que sur les faits expérimentaux relatifs à l'action du processus tuberculeux, j'ai exposé cette thèse que l'urémie prend chez les tuberculeux une allure toute particulière et j'ai donné les raisons pour lesquelles il en pouvait être ainsi. M. Cahen [2] dans un travail paru en 1904, où il développe les conclusions qui m'avaient semblé légitimes, a apporté de nouveaux faits à l'appui de cette opinion que des observations personnelles ultérieures n'ont fait que confirmer.

Si, en pathologie, l'étude de l'urémie est logiquement rapprochée des affections rénales qui la provoquent et, en quelque mesure indépendamment des causes mêmes des néphropathies, c'est une vérité banale qu'il convient en clinique d'envisager, l'urémie plus particulièrement dans ses rapports avec la maladie intiale qui a lésé le rein et imprégné plus ou moins l'organisme en entier. L'urémie, en effet, ne varie sans cesse dans ses modalités cliniques comme dans son évolution qu'en raison de la diversité des facteurs qui contribuent à la produire. C'est d'abord, sans doute, la rétention des substances toxiques par suppression de l'émonctoire rénal; c'est aussi la nature de la maladie initiale avec ses répercussions brutales ou lentes sur les divers viscères dont le fonctionnement désormais dévié va modifier la quantité et la nature des produits toxiques formés dans l'économie; c'est en troisième lieu le retentissement de l'insuffisance rénale sur l'organisme, retentissement qui va troubler encore la dénutrition cellulaire, celle-ci, selon la remarque du professeur Roger, étant loin de se faire au cours d'une altération du rein comme si le rein était libre; ce sont enfin les réactions inhérentes au terrain sur lequel va évoluer la néphrite et qui feront par exemple que l'éclampsie urémique, comme l'écrivait Lasègue, appartiendra plus particulièrement aux individus de tare familiale nerveuse.

L'urémie, effet de l'insuffisance continue ou accidentelle du rein, qui dépend elle-même de la nature, du siège, du degré de la lésion rénale (toutes causes pouvant empêcher ou favoriser l'élimination de certaines substances toxiques), sera donc subordonnée d'une part, aux conditions dans lesquelles s'opère l'insuffisance, de l'autre et surtout, à l'excès ou à la nature des poisons retenus dans l'économie.

Il est hors de contestation, depuis les travaux du professeur Bouchard, que l'intoxication expérimentale par les urines normales est bien différente de l'intoxication par les urines pathologiques et que celle-ci varie selon la composition même de ces urines. En clinique il est de règle de distinguer l'urinémie d'avec l'urémie et de reconnaître à l'urémie des variétés multiples (urémie gastro-intestinale, dyspnéique ou nerveuse). De même, l'on différencie une urémie aiguë et une urémie chronique, la première méritant le nom de « grande urémie », surtout parce que les manifestations les plus dramatiques de l'urémie cérébrale, les convulsions, s'y observent le plus fréquemment; la seconde dénommée « petite urémie », plus particulièrement parce que l'urémie convulsive y est beaucoup plus rare.

L'urémie des tuberculeux est un exemple de plus de la vérité de ces observations préliminaires.

Chez le tuberculeux, plus particulièrement chez le tuberculeux pulmonaire chronique que j'envisage ici, les lésions rénales sont habituelles et de types très divers. Daunic et Pissavy trouvent à la nécropsie de tout tuberculeux chronique des lésions nettes du rein, alors même que pendant la vie ne s'est manifesté aucun symptôme d'insuffisance rénale. Et cette fréquence se comprend dans une maladie où se trouvent assurément toutes les conditions susceptibles de retentir sur le rein — infection primitive ou secondaire, intoxication primitive ou secondaire — avec leur répercussion variable sur l'organisme.

Que ces lésions soient également multiples et variées, c'est ce que démontrent, depuis Rayer notamment, toutes les recherches poursuivies à ce sujet jusqu'à nos jours. Ces recherches ont établi qu'en dehors des lésions spécifiques caractérisant la tuberculose rénale dite médicale (dont la proportion serait pour Tamayo et d'après les observations de Letulle, de 20 pour 100), ou la tuberculose urinaire chirurgicale, moins souvent unilatérale qu'on ne l'a dit, il existe souvent, et le plus souvent semble-t-il, des lésions diffuses simples, presque banales. Il s'agit alors, soit de poussées congestives, soit de ces néphrites discrètes à nodule d'apparence lymphoïde, plus particulièrement de ces altérations subaiguës ou chroniques offrant tous les caractères du type de la néphrite infectieuse vulgaire, c'est-à-dire du gros rein blanc. Les observations de Rayer, celles de Lecorché, de Hérard, Cornil et Hanot, et le travail plus récent du professeur Landouzy et de son élève L. Bernard, ont établi la réalité de ce type de néphrite diffuse parenchymateuse, rangée aujourd'hui dans les néphrites dites hydropygènes, et dont la tuberculose, pour ces derniers auteurs serait la cause la plus habituelle. Néphrites diffuses et lésions spécifiques peuvent d'ailleurs coexister; MM. Jousset et L. Bernard ont décrit notamment un type de néphrite tuberculeuse folliculaire où sont disséminés, au milieu des lésions banales, quelques tubercules discrets.

Les recherches de Jousset sur le rôle du bacille de Koch, celles d'Arloing, de Ramond, sur le rôle de la tuberculine, l'observation par Chauffard d'un cas de néphrite par tuberculine, comme les travaux de L. Bernard et Salomon relativement aux effets des poisons locaux nous ont édifié sur l'importance du rôle direct de la tuberculose dans la détermination de ces lésions rénales.

Pour la dégénérescence amyloïde qui, de l'avis de Brault, serait, chez le tuberculeux l'altération rénale la plus fréquente et qui est plus spéciale aux lésions suppuratives et cachectisantes de la tuberculose, elle relèverait plutôt des infections secondaires que de l'infection tuberculeuse, à en croire les expériences négatives de Nowack et Tarchetti.

* * *

De cet exposé rapide il convient de retenir que la néphrite diffuse épithéliale subaiguë ou chronique et la dégénérescence amyloïde parfois associées l'une à l'autre, sont les deux types de lésions rénales que l'on rencontre le plus communément dans la tuberculose pulmonaire. Si, dans cette énumération, j'ai volontairement omis de parler de la néphrite atrophique, c'est que celle-ci est en réalité exceptionnelle, qu'elle ne survient guère que dans les formes chroniques et scléreuses de la tuberculose, notamment d'après Bennet chez les tuberculeux qui guérissent, et qu'elle relève, selon moi, le plus généralement d'autres processus que la tuberculose.

Pour toutes ces raisons, il serait logique de penser que l'urémie pourra être fréquente chez le tuberculeux et que sa physionomie clinique comme son évolution seront des plus variées. En réalité, il n'en va pas ainsi : l'urémie est plutôt rare en tant qu'expression symptomatique distincte; elle reste à l'état latent ou presque latent, se manifestant sous

1. Leçon de la Clinique de l'hôpital Saint-Antoine.
2. Cahen. — « Les néphrites et l'urémie au cours de la tuberculose pulmonaire ». *Thèse*, Paris, 1904.

sa forme la plus atténuée; elle est par ailleurs monotone, pour ainsi dire, dans son développement, affectant du début à la fin un aspect le plus souvent uniforme. Et déjà cela permet d'incriminer, pour expliquer ces faits, à côté de la lésion rénale, une cause plus générale, à savoir : l'influence directe du processus tuberculeux et du terrain spécial réalisé par lui.

La nature même des lésions rénales du tuberculeux, et non spéciales à ce tuberculeux, a évidemment quelque importance pathogénique. Si, dans la néphrite atrophique, par exemple, l'urémie est fréquente et appartient à la forme aiguë, à la grande urémie, et le plus souvent à l'urémie convulsive ou à l'urémie dyspnéique à type bulbaire, l'urémie de la néphrite parenchymateuse chronique, plutôt rare selon les remarques déjà anciennes de Bright et Barlow et celles de Rendu, se déroule sous la forme d'une urémie lente à type plutôt gastro-intestinal ou respiratoire, ou encore par une urémie cérébrale avec symptômes de déficit : subdélire doux ou coma. Les accidents de la grande urémie, de l'urémie nerveuse convulsive y sont très rares. Dans la dégénérescence amyloïde, qui s'affirme par une perversion encore plus marquée des fonctions digestives, les convulsions, de l'accord de tous, sont exceptionnelles. Les malades, selon la description de Brault, sont calmes, sans dyspnée, n'offrent rien de semblable à l'angoisse de la néphrite vraie, meurent dans le marasme et dans une sorte d'affaissement qui n'a rien de commun avec le coma urémique.

Ces données s'appliquent entièrement aux néphrites parenchymateuses chroniques et à la dégénérescence amyloïde des tuberculeux. Les faits que j'ai pu recueillir s'accordent pour établir que les accidents urémiques s'affirment progressivement, lentement, par des troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) ou respiratoires (dyspnée nocturne, ou dyspnée d'effort, mais surtout dyspnée déterminée par des lésions de congestion œdémateuse, confondues ou non avec le foyer tuberculeux). Lasègue avait d'ailleurs insisté sur la coïncidence fréquente de la bronchite albuminurique avec la tuberculose pulmonaire et remarqué que ces malades atteints ainsi de bronchite intense, étaient le plus souvent préservés de la grande urémie, de l'urémie nerveuse.

C'est qu'en effet si, dans les néphrites des tuberculeux, on ne trouve, comme l'ont rappelé le professeur Landouzy et son élève Bernard, ni hypertrophie cardiaque, ni bruit de galop, ni hypertension artérielle, ni aucun des signes réunis sous le nom de brightisme, on ne constate pas non plus, d'après ce que j'ai cru pouvoir établir, l'urémie nerveuse convulsive, mais simplement, et dans une proportion restreinte, l'urémie comateuse ou subdélirante.

***

Je viens de dire que l'urémie des tuberculeux était plutôt rare; cela résulte du seul examen des faits réunis par Le Noir, Piédallu, Guillaud, Lacombe, où, pour 60 cas de tuberculose pulmonaire avec lésions rénales, 5 fois seulement il est fait mention du syndrome urémique. Il est bien vrai que cette rareté peut n'être qu'apparente et due au faible degré du syndrome, qui passe inaperçu, ou peut encore s'expliquer par ce fait qu'il n'est aucun des symptômes caractéristiques de l'urémie des tuberculeux qu'on n'ait tendance à faire dépendre directement de la tuberculose.

Pour la néphrite tuberculeuse proprement dite, il en va de même. Tant que le rein tuberculeux reste à la phase médicale, les signes fonctionnels ou généraux font défaut : les lésions sont alors trop discrètes pour troubler la dépuration urinaire; il n'est pas rare alors que le rein tuberculeux soit une surprise d'autopsie. La symptomatologie est pareillement très atténuée dans la tuberculose rénale chirurgicale; cela est dû sans doute à l'unilatéralité de la lésion ou à l'inégalité des lésions sur les deux reins, conditions qui permettent une compensation fonctionnelle par le rein respecté ou moins atteint. Mais lorsque la tuberculose rénale, en dehors du syndrome urinaire, s'affirme par des troubles généraux, ce sont encore le plus habituellement les phénomènes gastro-intestinaux ou respiratoires d'une urémie lente; l'urémie cérébrale fait à peu près complètement défaut et, en l'absence de lésions simultanées des méninges, n'est jamais convulsive. Les observations de néphrite scrofuleuse rapportées par Rayer et Bazin, celles de Kahlden sont à ce sujet absolument démonstratives : cinq fois sur six, les tuberculeux meurent comme des phtisiques ordinaires. De telle sorte que c'est avec raison que M. Gauché a pu dire, en 1879, que la néphrite doit être recherchée dans la tuberculose avec le même soin que l'endocardite chez les rhumatisants.

Si l'urémie présente cette rareté et revêt une forme plutôt atténuée, il y a d'abord cette raison que, dans les diverses formes de néphrite des tuberculeux, la perméabilité peut être conservée à un degré normal. Nous connaissons la polyurie marquée de la néphrite parenchymateuse des tuberculeux (polyurie un peu inhabituelle dans ces formes de néphrite) ainsi que la polyurie de la dégénérescence amyloïde. Nous savons que cette polyurie marche de pair, au début tout au moins, avec un certain degré de phosphaturie, plus longtemps semble-t-il avec une hyperchlorurie manifeste et des éliminations à peu près normales des autres substances. MM. Achard et Lœper ont montré, d'autre part, qu'il pouvait y avoir excès de perméabilité dans la dégénérescence amyloïde. Or, c'est là un premier point qu'il convient d'opposer à ce que l'on observe pour la néphrite atrophique, où la perméabilité peut faire défaut ou être notablement diminuée. Par conséquent, dans les néphrites des tuberculeux, un des facteurs principaux de l'urémie, à savoir l'insuffisance rénale, apparaît tardivement ou se montre longtemps à un faible degré.

Mais l'urémie des tuberculeux n'est pas simplement spéciale parce qu'on rencontre chez le tuberculeux celles des lésions rénales qui n'entraînent qu'une insuffisance relative, puisque aussi bien l'urémie convulsive reste possible dans les néphrites parenchymateuses chroniques relevant d'autres infections : l'urémie est spéciale parce qu'il s'agit de tuberculose et de tuberculose pulmonaire chronique et que le terrain réalisé par cette maladie et l'action du processus tuberculeux lui-même interviennent, à n'en pas douter, pour imposer à ce syndrome une physionomie distincte.

***

Tout d'abord, et c'est un second point qui ne doit pas être passé sous silence malgré son importance secondaire, il est à penser que l'urémie est plutôt dyspnéique et intestinale parce que le poumon et l'appareil digestif, si souvent lésés du fait de l'infection initiale, constituent comme des régions d'appel aux déterminations urémiques. Si l'urémie éclamptique survient de préférence, toutes choses égales d'ailleurs, surtout chez des enfants de tare familiale nerveuse, il n'est pas illogique d'admettre que l'urémie se manifeste plutôt au niveau des organes souvent atteints dans la tuberculose. L'insuffisance rénale n'aura guère à ajouter à la lésion pulmonaire ou aux troubles gastriques pour provoquer une dyspnée intense, des vomissements ou de la diarrhée.

Comme, d'autre part, les lésions rénales se développent le plus généralement de façon tardive, c'est-à-dire au cours des tuberculoses avancées, sur des malades profondément atteints et dont le système nerveux ne réagit guère, rien d'étonnant à ce que l'urémie convulsive fasse, pour ce motif, défaut. Ne voyons-nous pas chez les tuberculeux cachectiques les localisations méningées elles-mêmes se manifester souvent sous une forme purement asthénique?

Mais il est des cas où la lésion rénale survient alors que la dépression nerveuse est peu marquée et qu'il n'existe pas de cachexie, et c'est pour ces faits que l'interprétation doit être cherchée dans la modalité même de l'action tuberculeuse et, en partie, comme je l'ai montré dès 1896, dans les effets de l'intoxication tuberculeuse.

Sans vouloir entrer ici dans le détail des recherches cependant si intéressantes qui ont trait à l'étude des poisons tuberculeux, je rappellerai qu'avant la détermination des poisons locaux par Auclair, toutes les expériences faites avec la tuberculine ont démontré que, si cette substance pouvait produire de la fièvre, de la dyspnée, des vomissements et, dans les intoxications expérimentales plus graves, du collapsus et du coma, elle ne provoquait point de phénomènes convulsifs. L'observation de Chauffard, de néphrite par tuberculine, à laquelle je faisais déjà allusion, mentionne la polyurie, la diarrhée rebelle et l'absence de symptômes brightiques et de grande urémie.

Je rappellerai également que le professeur Bouchard a donné, dès 1891, la preuve expérimentale des effets vaso-dilatateurs de la tuberculine dénommée par lui, pour cette raison « ectasine ». Pour ma part, en 1893, par des injections de tuberculine sur des malades non tuberculeux, observant des abaissements notables de la pression artérielle, j'affirmais l'influence de l'intoxication tuberculeuse dans la détermination de l'hypotension des tuberculeux, signalée par Marfan et Potain, influence que les expériences d'Arloing, Rodet et Courmont confirmaient. Cette notion du rôle cardio-vasculaire hypotensif de la tuberculine est intéressante à rappeler ici parce qu'elle est à opposer à la notion de l'hypertension précédant l'apparition des phénomènes convulsifs.

Depuis les recherches de Ziemssen, de Vaquez et Nobécourt, de Pal, nous savons,

toute réserve faite quant à la pathogénie, qu'il existe une corrélation étroite entre l'hypertension, fonction de l'hypertonie vasculaire, et les phénomènes nerveux convulsifs, comme ceux qui peuvent caractériser l'urémie ou l'éclampsie. Averti de ces faits, j'exprimais l'opinion que, chez le tuberculeux où l'hypotonie vasculaire, c'est-à-dire l'hypotension, est de règle (réserve faite des cas où il existe une néphrite atrophique), les manifestations convulsives font défaut si, par ailleurs, il n'existe pas de lésions méningo-encéphaliques. Je rapprochais alors cette donnée de cette constatation qu'au cours de la tuberculose chronique les accidents nerveux ne sont presque jamais caractérisés par des convulsions ou contractures et de cette autre observation que je signalais dans une étude sur la pression artérielle des tuberculeux, que l'encéphalopathie convulsive fait défaut dans le diabète compliqué de tuberculose, où l'hypotension vient remplacer l'hypertension habituelle.

Cela signifie que les facteurs susceptibles de réaliser l'hypotension chez les tuberculeux avec lésions rénales — et je viens de dire le rôle de l'intoxication tuberculeuse — sont différents de ceux qui, dans l'évolution de la néphrite atrophique provoquent l'hypertension et l'urémie convulsive. C'est pour le présent tout ce qu'il est permis de dire, car les modifications de la presion artérielle, qu'il s'agisse d'hyper-ou d'hypotension, ne sont pas avec les manifestations cliniques qu'elles précèdent ou accompagnent dans, un rapport pathogénique ou étiologique, mais sont, comme ces dernières une résultante. Elles représentent seulement, selon moi, le mode d'action un peu spécial des causes complexes qui les provoquent.

Mais il est, semble-t-il, d'autres raisons qui, dans l'organisme si délabré du tuberculeux, peuvent s'opposer à la détermination de l'urémie convulsive, ou favoriser l'apparition des formes gastro-intestinale ou respiratoire. Je les signale sans vouloir y insister, parce qu'aussi bien la nature intime de ces processus, malgré quelques notions précises, est encore imparfaitement établie. Je veux parler, d'une part, de l'état d'intoxication acide observé dans la tuberculose pulmonaire chronique; d'autre part, de la déminéralisation que les recherches de J. Teissier, de Gouraud ont mises en lumière et dont une interprétation précise a été donnée plus récemment par Desgrez.

Drouin a remarquablement exposé les modifications du sang qui surviennent chez les tuberculeux et montré que, si l'infection tuberculeuse ne peut entraîner par elle-même, conformément à l'avis de Peiper et Rumpf, aucun trouble dans le titre alcalinimétrique du sang, celui-ci, dès que la fièvre apparaît, devient plus acide. Et il a prouvé que l'anorexie fébrile, les troubles nutritifs de l'organisme fébricitant, aboutissant à l'amaigrissement, à la cachexie, diminuent déjà le degré hémo-alcalinimétrique, que peuvent abaisser encore le jeûne, les lésions pulmonaires ou gastro-intestinales. Or, cet état d'intoxication acide du tuberculeux n'est peut-être pas négligeable lorsqu'on se rappelle que l'intoxication expérimentale par les acides dilués détermine des accidents dyspnéiques, gastro-intestinaux pouvant se terminer dans le coma, c'est-à-dire des accidents absolument comparables à ceux de l'urémie chez les tuberculeux.

Lorsqu'on parle de variations de l'alcalinité ou de l'acidité des humeurs, il est bien évident, remarque Drouin, qu'il ne peut s'agir que de l'abondance plus grande des bases fortes — potasse, soude, ammoniaque — ou de celle des acides forts, capables de les saturer à la température du corps... Mais chez le tuberculeux, cet état d'intoxication acide résulte-t-il de la production exagérée des acides ou de la diminution des bases? C'est là un point insuffisamment élucidé, bien que, depuis les travaux de Becquerel et Rodier, confirmés par Drouin, l'on sache que le chlorure de sodium est très diminué dans le sang des phtisiques (fait à rapprocher de l'hyperchlorurie urinaire des tuberculeux) et que, d'après les observations de Bunge on soit conduit à admettre que les éliminations de sels de potasse sont en rapport avec les éliminations chlorurées sodiques.

Grâce aux recherches de Bouchard, de Feltz et Ritter, d'Astachewsky, de Rovighi, l'action convulsivante des sels de potasse n'est plus à démontrer, et nous savons, par MM. Roger et Charrin, que le jeûne, chez l'animal, en diminuant les sels de potasse diminue également la toxicité urinaire. La déminéralisation en sels de potasse dans la tuberculose pourrait donc être également un argument à invoquer pour expliquer l'absence de l'urémie convulsive.

Il semble en définitive, exister chez le tuberculeux, en dehors du facteur lésion rénale, des conditions multiples, les unes nettement précisées, les autres encore imparfaitement connues, qui commandent, pour ainsi dire, la modalité de l'urémie et font, chacune pour leur part, que l'urémie convulsive peut manquer ou l'urémie gastro-intestinale et respiratoire se manifester plus fréquemment. Ici encore, comme il est de règle, la pathogénie reste des plus complexes et l'on comprend l'imprudence qu'il y aurait à faire table rase de toutes les données que je viens de rappeler et à y substituer une formule pathogénique plus simple, quelle que soit la séduction des formules simplistes.

J'ai volontairement omis, parlant de l'hypotension, d'invoquer le rôle de la surrénale. J'ai déjà exposé, et j'aurai l'occasion d'y revenir, les raisons qui, à mon avis, ne permettent pas, quelle que soit l'importance des fonctions de la surrénale relativement à la circulation et la contribution possible de l'hypoépinéphrie à la détermination de l'hypotension, de faire de celle-ci la conséquence exclusive de celle-là, comme on a voulu faire de l'hypertension la résultante exclusive de l'hyperépinéphrie. Je ne saurais, pour ma part, accepter, en l'espèce, de substituer à la théorie complexe de l'insuffisance rénale, la théorie trop simpliste de l'insuffisance surrénale.

***

Tels sont les faits que je voulais vous exposer et que je résumerai, pour terminer, dans les conclusions suivantes :

Chez le tuberculeux pulmonaire chronique, atteint de lésion rénale, du fait de la tuberculose elle-même et de par la lésion rénale, quelle qu'elle soit, qui vient la compliquer, se produit une intoxication complexe, lente, progressive, de l'économie, qui impose aux accidents urémiques une symptomatologie, une évolution particulière ;

Cette urémie, plutôt rare, est une urémie chronique, une petite urémie affectant le plus fréquemment le type respiratoire ou gastro-intestinal, ou encore la variété subdélirante ou comateuse du type cérébral ;

Réserve faite des cas exceptionnels où la néphrite atrophique s'associe à la tuberculose et de ceux où, chez le tuberculeux non cachectique, existent des localisations méningées, les formes éclamptiques ou épileptiques de l'urémie font défaut et cela même chez les enfants, chez qui cependant les convulsions urémiques, eu égard à l'excitabilité de leur système nerveux, sont si fréquentes ;

Cette urémie, au lieu d'affecter successivement plusieurs modalités, au cours de la néphrite, comme le fait est habituel, évolue le plus souvent, du commencement à la fin, selon le type par lequel elle s'est tout d'abord affirmée ;

Le diagnostic de l'urémie chez le tuberculeux est souvent fort délicat. Il convient d'apporter à l'examen du malade toute son attention pour ne pas attribuer, par exemple, à la tuberculose pulmonaire elle-même les troubles dyspnéiques, à la tuberculose intestinale l'urémie gastro-intestinale, pour ne pas croire à la méningite, alors que l'insuffisance rénale aboutit au subdélire ou au coma.

LE FOIE ET LE FER

Par J. CASTAIGNE
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

Le titre de ce travail pourra surprendre au premier abord et l'on se demandera quel intérêt il y a pour le médecin à faire un tel rapprochement. Mais, pour peu qu'on réfléchisse et qu'on se rappelle les travaux très importants de Quincke sur la sidérose hépatique, ceux de Hanot et Chauffard sur les cirrhoses pigmentaires, au sujet desquels s'est exercée la sagacité de tant de médecins, si l'on pense, d'autre part, au rôle hématopoiétique et hématolytique dont est chargé le foie, et si l'on a présentes à la mémoire les belles recherches de Dastre et Floresco sur la fonction martiale du foie, on comprendra que cette étude des rapports du foie et du fer, quoiqu'elle n'ait pas encore été envisagée de cette façon dans nos Traités usuels de pathologie, n'en mérite pas moins de retenir l'attention des médecins auxquels elle apporte des données pathologiques et thérapeutiques intéressantes, basées sur des connaissances précises en physiologie.

Mais, puisque cette étude des rapports physiologiques et pathologiques qui existent entre le fer et le foie est encore très peu classique, il me semble utile, pour grouper les faits, de procéder d'une façon différente de celle qu'on a l'habitude de suivre pour une démonstration de ce genre. Je vais d'abord indiquer successivement les travaux qui ont été faits sur ce sujet dans l'ordre même où ils ont été publiés et je ferai ainsi, en quelque sorte, une étude analytique. Ceci étant posé, quand j'aurai montré comment les notions élémentaires ont été successivement acquises, je ferai la synthèse de nos connaissances sur la matière et je montrerai qu'elles s'enchaînent mutuellement et qu'elles se rapprochent de ce que nous avons appris, dans ces dernières années, sur le rôle des substances minérales en biologie.

***

Ce sont les travaux de Quincke, en 1875, qui ont attiré l'attention sur un état particulier du foie qu'il dénomme *sidérose hépatique*. Cet état morbide se caractérise par une coloration vert-noire que prend le foie sous l'influence du sulfhydrate d'ammoniaque : il est dû à l'augmentation

du fer contenu dans le foie. C'est donc à Quincke que revient le mérite d'avoir mis en relief ce fait, non encore étudié, que, dans certaines conditions cliniques et expérimentales, la richesse du foie en fer peut augmenter.

Neumann montra, par la suite, que le fer s'accumule très fréquemment sous forme de pigments, et il créa le terme d'*hémosidérine* pour indiquer toutes les combinaisons de l'organisme qui donnent la réaction ferrique et le terme d'*hémofuschine* qui comprend tous les pigments qui ne donnent pas la réaction ferrique.

Recklinghausen étudia à son tour l'augmentation du fer hépatique et confondit sous le nom d'*hémochromatose* tous les pigments, qu'ils donnent ou non la réaction ferrique.

La définition exacte de ces trois termes était nécessaire, car, dans nos Traités classiques, ils sont souvent employés l'un pour l'autre, alors qu'ils répondent à des notions bien différentes; en tout cas, ils sont bien moins précis que l'expression française de *rubigine* ou de *pigment ocre*. Les auteurs allemands se rendaient compte d'ailleurs que les termes employés par Quincke, Neumann et Recklinghausen n'avaient pas une base suffisamment scientifique, et Kunkel essaya de découvrir la nature chimique des pigments ferrugineux, qui ne fut en réalité précisée que plus tard par Anscher et Lapicque.

Mais auparavant, les médecins français étaient venus apporter des documents anatomocliniques de la plus haute importance. Sous le nom de *cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré*, Hanot et Chauffard décrivirent un type morbide des mieux caractérisés, sur lequel les travaux se sont tellement multipliés que nous ne pouvons même pas donner une faible idée de l'abondante littérature publiée à ce sujet. Disons cependant que les travaux de Letulle ont singulièrement élucidé la structure histologique de ces lésions; rappelons aussi que Gilbert, en montrant que les pigments contenus dans le foie présentent très nettement la réaction ferrique, permit de rapprocher ces faits de ceux qu'avaient étudiés les auteurs allemands et qui étaient très mal connus en France, jusqu'à ce que dans ces dernières années Jeanselme et Papillon, puis nous-même, en ayons repris l'étude.

Les physiologistes français, de leur côté, cherchèrent à préciser la nature exacte des pigments au sujet desquels Neumann et Zaleski n'avaient pas pu conclure d'une façon précise. Lapicque et Auscher montrèrent qu'il s'agissait d'un hydrate ferrique et proposèrent de donner à ce pigment le nom de rubigine.

A partir de ce moment, Lapicque commença toute une série de travaux du plus haut intérêt sur les mutations organiques du fer chez les vertébrés et fournit une méthode d'étude grâce à laquelle Dastre, dans le laboratoire duquel ces travaux avaient été faits, put à son tour, en collaboration avec Floresco, étudier le fer hépatique et la fonction martiale du foie.

C'est en tenant compte de ces données nouvelles fournies par les physiologistes, que j'ai essayé de reprendre l'étude anatomique, clinique et pathogénique des pigmentations hépatiques; j'ai montré, dans une série de travaux personnels, que le pigment ocre ne devait pas être considéré comme un produit de dégénérescence hépatique, mais comme une réserve que l'organisme peut utiliser dans certaines conditions; avec Gilbert et Lereboullet, nous avons insisté sur ce fait que les fonctions des cellules hépatiques bourrées de pigments ne sont pas diminuées mais sont même exagérées, et nous avons admis que le diabète, observé au cours de la cirrhose pigmentaire, est dû à l'hyperfonctionnement de la cellule hépatique.

Cette notion de l'hyperhépatie des cellules très riches en fer m'a amené à étudier, par opposition, les états morbides dans lesquels le foie est très peu riche en fer; j'ai constaté que dans ces cas, le fonctionnement de la cellule est entravé; enfin par une conclusion toute naturelle j'ai cherché à activer la fonction de la cellule hépatique par la médication martiale et les résultats obtenus ont été encourageants.

Telle est la série des travaux accumulés sur les rapports du fer et du foie. Ainsi donc, on le voit, les variations de la teneur du foie en fer ont été vues d'abord à l'état pathologique par les médecins. Partant de ces faits, les physiologistes, après avoir constaté la réalité de ces abondants dépôts de fer dans le foie, ont étudié les variations non plus pathologiques mais physiologiques chez les vertébrés et chez les invertébrés: ils ont pu ainsi, non seulement mettre en lumière les rapports du fer hépatique avec l'hématopoïèse, mais encore décrire la fonction martiale du foie. Ces notions ont alors, par un juste retour des choses, éclairé les faits constatés d'abord par les médecins; aussi serait-il illogique à l'heure actuelle de séparer l'étude de ces notions successivement acquises et qui se complètent mutuellement. Après en avoir fait l'analyse, nous voudrions maintenant en faire la synthèse et montrer comment les faits observés en pathologie s'expliquent très facilement quand on connaît le rôle du fer hépatique en physiologie.

*
* *

Rapports du foie et du fer à l'état physiologique. — *A l'état normal*, le foie contient toujours, chez les invertébrés comme chez les vertébrés, du fer intimement combiné à la substance protoplasmique, dissimulé par conséquent et ne donnant pas les réactions ferriques que nous constaterons à l'état pathologique.

La quantité de fer contenue dans la masse hépatique tout entière est très minime; on peut donner, comme chiffre moyen, 0 milligr. 15 par gramme de tissu hépatique, ce qui fait à peu près 0 gr. 20 centigrammes pour tout le foie. C'est donc une dose faible, mais Dastre a bien montré qu'il ne saurait en être autrement. Il fait remarquer que l'atome de fer quoique léger parmi les métaux, est très lourd par rapport aux atomes de la substance organique; il pèse 56 fois plus que l'oxygène et environ 7 fois plus que l'eau. Or pour que la cohésion des tissus existe, il est indispensable qu'ils aient tous à peu près la même densité et que celle-ci soit à peu près identique à celle des liquides qui les baignent. Aussi chaque atome ferrugineux doit-il forcément être combiné à de très nombreux corps légers, destinés à corriger son excès de densité: c'est ainsi que l'hémoglobine est composée de 612 atomes de carbone, 214 d'azote, 235 d'oxygène, 2 de soufre pour 1 seulement de fer. Aussi du moment que chaque atome de fer est obligé d'avoir un tel accompagnement de fer pour que la cohésion soit parfaite, on conçoit d'une part pourquoi le fer du foie est très peu abondant à l'état normal, et d'autre part pourquoi le fer se présente sous forme de granulations, quand le fer hépatique venant à augmenter fait cesser la cohésion.

Mais, si le foie ne contient que 0 gr. 20 centigrammes de fer à l'état normal, il est juste de constater que cette quantité minime en elle-même, est considérable par rapport à ce que contiennent les autres parties de l'économie, car (le sang étant mis à part ainsi que la rate, qui est gorgée de sang) les autres organes ne contiennent que des traces infinitésimales de fer; aussi Dastre a-t-il pu dire que le foie est « l'organe ferrugineux par excellence » et cela aussi bien chez les vertébrés que chez les invertébrés dont le sang ne contient pas de fer.

La quantité de fer éliminée par l'organisme dans les vingt-quatre heures est très peu considérable et ne dépasse guère 10 milligrammes qu'on retrouve au niveau des productions cutanées, dans l'urine et dans les matières fécales. En admettant même que ce soit le foie qui perde à lui seul ces 10 milligrammes, on conçoit que l'apport journalier qui doit lui être apporté en fer est peu considérable : sans doute il en trouve dans les déchets des globules rouges (mais il s'agit là d'un simple échange puisque si le foie prend le fer des vieux globules il en redonne aux jeunes); aussi peut-on dire que c'est l'alimentation qui apporte au foie le fer dont il a besoin pour remplacer celui qu'il a usé. Ce n'est pas le lieu de mentionner les discussions qui se sont élevées au sujet de l'absorption du fer médicamenteux par l'intestin, car, si, sur ce point, les physiologistes ne sont pas tous d'accord entre eux et avec les médecins, en revanche tous admettent l'absorption du fer organique et, à l'état normal, le fer contenu dans les aliments (hématogène du jaune d'œuf, nucléo-albumines ferrugineuses qui existent dans tous les noyaux cellulaires, etc.) est bien suffisant pour réparer les pertes très peu considérables du foie.

Il nous faut mentionner cependant que certains états physiologiques entraînent des dépenses plus considérables du fer hépatique, ce qui montre non seulement que le fer doit jouer un rôle actif, mais encore que l'apport du fer par l'alimentation est indispensable.

A la *naissance* on constate chez la plupart des petits animaux une richesse exagérée du foie en fer, mais on remarque que ce dépôt diminue pour ainsi dire de jour en jour, ce qui tient d'une part à ce que l'organisme emploie le fer hépatique, et d'autre part à ce que l'alimentation lactée est peu riche en fer. Le foie dépense son fer et n'en reçoit plus et cela à tel point que si l'on continue trop longtemps l'alimentation lactée, comme Bunge l'a fait expérimentalement, le foie arrive à ne contenir presque plus de fer alors que parallèlement on constate des troubles anémiques très marqués.

La *grossesse* doit être considérée comme un état physiologique dans lequel le foie perd une certaine quantité de son fer, et cela est bien compréhensible, puisque nous savons qu'à la naissance le foie de l'enfant contient une quantité notable de fer, qui lui vient évidemment de sa mère. Il est intéressant de rapprocher, dès maintenant, cette diminution du fer hépatique de la grande facilité avec laquelle les femmes enceintes ou qui viennent d'accoucher, ont des accidents qui relèvent de l'insuffisance hépatique et même de l'ictère grave.

La *période de croissance* s'accompagne, dans toute la série animale, d'une diminution du fer hépatique. Il semble que cette constatation est générale; elle a une importante signification physiologique, car elle montre que le fer du foie constitue une réserve dont l'organisme sait user selon ses besoins. C'est à Lapicque que revient le mérite d'avoir mis en relief cette importante donnée; il a montré aussi que, à l'état normal, chez la femme, le fer hépatique est environ deux fois et demie moindre que celui de l'homme et cela, d'après moi, explique pourquoi la chlorose apparaît plus facilement chez la femme que chez l'homme, au moment où l'organisme fait appel d'une façon anormale au fer hépatique pour réparer ses pertes en fer : le foie du jeune homme contenant plus de fer peut mieux réparer l'anémie due à la croissance; le foie de la jeune fille, qui en contient moins, reste au-dessous de sa tâche, d'où chlorose.

*
* *

Rôle du fer hépatique à l'état normal. — Ce rôle est double et correspond aux fonctions hématopoïétique et martiale du foie.

La *fonction hématopoïétique* a été surtout étudiée chez le fœtus, chez le nouveau-né, mais aussi chez l'animal à la période de croissance et chez l'animal adulte. Nous n'insisterons pas sur ces données qui sont classiques, sauf pour rappeler ce que nous venons de dire dans le paragraphe précédent, à savoir que le dosage du fer hépatique a montré sa diminution progressive dans les périodes où la

rénovation sanguine est active : c'est une preuve indirecte, mais évidente du rôle que joue le fer hépatique dans l'hématopoièse.

Chez l'adulte, la preuve est difficile à faire, mais nous avons pu, ainsi que l'avait fait Lapicque, avoir recours à l'expérimentation. Il faut faire subir aux animaux des saignées repétées et attendre le moment précis où le sang s'est régénéré. Si l'on sacrifie l'animal à cette période, on constatera que le fer contenu dans le foie est considérablement diminué (0 *milligr.* 03 par gramme de foie au lieu de 0 *milligr.* 15). Voilà donc une preuve expérimentale du rôle hématopoiétique chez l'adulte, qui complète les recherches faites chez le fœtus et le nouveau-né.

La *fonction martiale du foie* a été déduite par Dastre et Floresco de leurs belles recherches sur le foie des Invertébrés. La plupart de ces animaux (Mollusques et Crustacés) ont un sang qui est dépourvu de fer, mais leur corps n'en manque cependant pas et leur foie, en particulier, en est presque aussi chargé que celui des Vertébrés. Il est même à noter que cette faculté de fixation que le foie des Invertébrés possède pour le fer, il ne l'a pas pour d'autres métaux, en particulier pour le cuivre qui remplace le fer dans le sang de quelques-uns de ces animaux, de telle sorte que l'on peut dire que, chez eux, « le fer du foie est indépendant du pigment du sang »; et, en rapprochant les constatations faites chez les Vertébrés et chez les Invertébrés, on peut affirmer que c'est une condition universelle du foie chez tous les animaux, de fixer le fer, d'être l'organe ferrugineux par excellence.

Cette condition commune du foie dans les deux divisions du règne animal — aussi bien si le sang contient du fer que s'il en est dépourvu — a une importance indéniable. On ne peut douter, en effet, que l'universalité du fer hépatique et l'identité de forme sous laquelle il se présente ne lui assignent une raison d'être universelle et une fonction commune : ce n'est pas la fonction hématique, puisqu'elle n'existe que chez les Vertébrés; c'est donc une fonction intra-hépatique que, pour ne rien préjuger, on peut appeler « fonction martiale du foie », ainsi que l'ont fait Dastre et Floresco pour lesquels « le rôle du fer hépatique serait de favoriser les combustions du foie ».

Les combustions sont, en effet, très actives dans le foie; on peut en juger par la formation de l'urée, par l'absence d'oxygène et la présence d'acide carbonique dans la bile, par la chaleur du sang qui sort du foie, par le pouvoir d'oxydation qu'on peut reconnaître *in vitro* au tissu hépatique : tous ces phénomènes méritent bien au foie l'appellation de « calorifère de l'organisme » que lui donnait Claude Bernard. On conçoit que ces combustions puissent être attribuées au fer, puisque le rôle fondamental du fer dans l'organisme et en dehors de l'être vivant, tient à la propriété chimique particulière à ce métal, de favoriser les combustions, d'être un agent d'oxydation pour les matières organiques, sans qu'il y ait de déchet sensible du métal lui-même, dont le rôle consiste à fixer l'oxygène et à l'abandonner ensuite aux tissus organiques qui sont ainsi brûlés.

Nous sommes donc d'accord avec Dastre et Floresco, pour admettre que le rôle du fer intrahépatique est surtout d'activer les combustions qui se passent au niveau du foie, mais nous croyons aussi que la présence du fer est nécessaire pour le bon fonctionnement d'ensemble de toute la cellule hépatique. C'est là une idée qui nous est personnelle et qui sera la conclusion naturelle de toutes nos recherches sur les rapports du fer et du foie[1].

1. Les *Rapports du fer et du foie à l'état pathologique* qui découlent tout naturellement des notions que nous venons d'étudier, feront l'objet d'un second article.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Neuronophagie et sérums névrotoxiques. — La théorie de la sénilité, telle qu'elle a été établie par Metchnikoff, est, comme on sait, basée entièrement sur des phénomènes de la phagocytose. Il s'agirait, dans l'espèce, d'une lutte entre les éléments nobles des organes d'un côté, et les gros phagocytes mobiles ou fixes, les macrophages, de l'autre. Dans la dégénérescence sénile des organes, tout comme dans certaines intoxications ou maladies chroniques, les macrophages attaqueraient et dévoreraient les éléments nobles des tissus et la disparition de ceux-ci aboutirait à la sclérose des tissus.

Cette théorie n'a cependant pas été acceptée sans contestation. En ce qui concerne plus particulièrement la sclérose sénile du cerveau, Marinesco et un certain nombre d'autres auteurs ont soutenu que dans la vieillesse ainsi que dans les états pathologiques les plus divers, la cellule nerveuse pouvait disparaître sans intervention de phagocytes, par histolyse, par simple compression. Les cellules de la névroglie se multiplieraient, augmenteraient de volume et, en pénétrant dans l'intérieur des cellules nerveuses, les détruiraient par simple compression, sans neuronophagie proprement dite, sans digestion de la cellule nerveuse par les macrophages. Dans un mémoire tout récent, MM. Laignel-Lavastine et Roger-Voisin[1] se prononcent dans le même sens. Dans les cas qu'ils ont étudiés (démence sénile, méningite, maladies infectieuses, rage expérimentale) ils n'ont pas trouvé de neuronophagie proprement dite, ni constaté la présence des débris de cellules nerveuses à l'intérieur de lymphocytes.

* * *

La question de la neuronophagie, la question des macrophages dévorant et digérant les cellules nerveuses restant ainsi ouverte, M. Manouélian[2] a repris cette étude dans un cas particulier, dans la rage. Par la méthode de Nissl il a examiné les ganglions cérébro-spinaux de deux individus qui avaient succombé à la rage et dans ces deux cas il a pu établir que la disparition des cellules nerveuses était le résultat d'une véritable neuronophagie, d'une digestion des cellules nerveuses par les macrophages qui les englobent et la dévorent.

En effet, sur les préparations, la plupart des cellules nerveuses ganglionnaires présentaient, dans leur protoplasma, un grand nombre de granulations pigmentaires de couleur brunâtre ou noire, groupées le plus souvent en amas compacts. Si la destruction de la cellule nerveuse était réellement l'effet d'une action mécanique, on aurait dû, après la destruction de la cellule, trouver ces granulations parfaitement libres, disséminées dans le tissu interstitiel. Or dans les préparations de M. Manouélian ces granulations, comme nous venons de le dire, se trouvaient toujours renfermées dans l'intérieur des macrophages. Sur certaines coupes on pouvait même suivre pas à pas les diverses phases de cette phagocytose : d'abord pénétration du macrophage dans la cellule nerveuse, ensuite attaque de l'amas pigmentaire et enfin phagocytose des granulations dissociées. Les planches qui accompagnent le travail de M. Manouélian montrent fort nettement ces divers stades de la lutte entre la cellule nerveuse et le macrophage.

Quant à la compression exercée par le macrophage sur la cellule nerveuse, M. Manouélian la considère comme tout à fait minime, si tant est qu'elle existe. Il fait notamment remarquer que les déformations de la cellule nerveuse aux points de contact avec le macrophage se retrouvent sur d'autres points où ce contact n'existe pas. En second lieu, lorsque la cellule nerveuse est envahie d'un seul côté, on n'observe point de phénomènes de compression dans la partie du protoplasma située du côté opposé à la région envahie.

Souvent même on constate une légère rétraction du protoplasma envahi avec formation d'un vide entre la capsule endothéliale et cette région de la cellule. Bref, la destruction de la cellule nerveuse ne paraît pas à M. Manouélian ressortir à la compression, et la présence de granulations pigmentaires à l'intérieur des macrophages lui semble devoir faire trancher la question en faveur d'une véritable neuronophagie, du moins en ce qui concerne la rage.

* * *

On connaît la toxicité des sérums névrotoxiques. En injection intracérébrale, ils tuent les animaux dans l'espace de quelques heures en provoquant des crises de convulsions alternant avec des accès de coma. M. Armand-Delille[1], qui a constaté ces effets chez des chiens auxquels il faisait des injections intracérébrales de sérum névrotoxique de cobaye, s'est attaché à mettre en lumière les altérations histologiques qui se produisent en pareil cas du côté des centres nerveux.

Dans tous les cas qu'il a examinés par la méthode de Nissl, il a trouvé une congestion intense de la pie-mère qui prenait par places un véritable aspect ecchymotique. Parfois même le bulbe et la protubérance baignaient dans une véritable nappe de sang. La substance cérébrale était également congestionnée et présentait la coloration rosée de la teinte hortensia, avec ou sans hémorragies punctiformes.

A l'examen microscopique, on notait une dilatation des vaisseaux aussi bien dans la pie-mère qu'à l'intérieur du tissu nerveux et une véritable infiltration des mailles de la pie mère par de nombreux leucocytes. Mais les altérations les plus caractéristiques furent constatées au niveau des cellules nerveuses.

C'est surtout au niveau des noyaux moteurs du bulbe que ces altérations étaient particulièrement accentuées. A ce niveau les grandes granulations chromatophiles qui donnent à la cellule son aspect caractéristique, avaient presque complètement disparu. Le protoplasma de la cellule était coloré d'une manière très diffuse en bleu très clair ou présentait l'état dit poussiéreux. Un certain nombre de cellules avaient leurs prolongements dendritiques rompus et se trouvaient en véritable état de désintégration moléculaire. Et ce qui prouvait que ces lésions de névrolyse semblaient bien propres à l'action du sérum névrotoxique, c'est que M. Armand-Delille n'est pas parvenu à les reproduire ni avec le sérum normal de cobaye, ni avec des sérums hémolytiques, ni avec d'autres sérums citotoxiques, comme le sérum hépatotoxique par exemple.

Il semble donc démontré que les effets des sérums névrotoxiques sont dus à une altération anatomique de la cellule nerveuse, à une véritable neurolyse provoquée par la cytotoxine qui se trouve dans le sérum spécifique.

R. Romme.

1. Laignel-Lavastine et Roger Voisin. — *Revue de médecine*, 1906, n° 11, p. 870.

2. Y. Manouélian. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, n° 10, p. 859.

1. P.-F. Armand-Delille. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, n° 10, p. 838.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Novembre 1906.

Rhumatisme, scarlatine et aspirine. — *MM. Hallé et Weil-Hallé* ont expérimenté successivement le salicylate de soude et l'aspirine dans le rhumatisme scarlatin. Sur 14 malades, 3 ont été traités par le salicylate sans aucun succès, 11 ont été traités par l'aspirine et très rapidement améliorés.

Vomissements périodiques; parenté avec l'entéro-colite. — *M. Ausset*, dans une étude très documentée, étudie la pathogénie des vomissements périodiques; il conclut qu'il s'agit de coustipés chroniques formant des réserves intestinales qui les intoxiquent. Lorsque, pour une cause quelconque, l'intoxication augmente brusquement ou que l'organisme faiblit, le foie est forcé et la crise éclate. Au point de vue thérapeutique, il faut donc combattre l'intoxication par les laxatifs et les lavages intestinaux.

Variations dans la composition chimique des laits de femme; influences qui la modifient. — *MM. Barbier et Boinot*. Le lait de femme varie dans sa composition selon l'alimentation, l'heure, le moment de la tétée. Le régime hydrocarboué augmente notablement le beurre et le lactose, le régime très azoté augmente ces éléments dans des proportions beaucoup moindres. Le beurre et la caséine sont plus abondants dans le milieu de la journée (vers quatre heures) que le matin et le soir. De même le lait est beaucoup plus pauvre au début de la tétée. Pour pratiquer une analyse de lait, il faudrait prendre le lait minimum (début de la première tétée du matin) et le lait maximum (fin de la tétée de quatre heures du soir).

Par des recherches répétées, on arriverait à savoir pourquoi certains laits provoquent la dyspepsie des nourrissons et quel régime peut les améliorer.

Invagination intestinale chez un enfant de sept mois guérie spontanément. — *M. Decherf.* Au moment où l'intervention chirurgicale allait être pratiquée, l'invagination disparut, le cours régulier des gaz et des matières se rétablit. Ce résultat a été obtenu par cinq lavages faits coup sur coup avec de l'eau chaude sous pression.

Tétanos au cours d'engelures ulcérées. — *M. Armand-Delille.* Il s'agit d'une fillette atteinte d'engelures ulcérées des orteils. Trois jours après elle fut prise d'un tétanos typique qui évolua jusqu'à la mort. L'ensemencement des ulcérations donna des cultures abondantes de bacilles tétaniques virulents.

Langue scléro-gommeuse chez un hérédo-syphilitique. — *MM. Méry et Armand-Delille* présentent un jeune hérédo-syphilitique dont la langue présente l'aspect typique de la langue parquetée scléro-gommeuse.

Un cas de malformation du cœur. — *M. Vieillard.* Il s'agit d'un enfant mort subitement d'hémoptysie foudroyante. A l'autopsie on constata une transposition des artères : l'aorte partait du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche. En outre il existait une très large communication interventriculaire. Les veines avaient un abouchement normal, les veines à sang noir dans le ventricule droit, les veines à sang rouge dans le ventricule gauche. La vie n'était donc possible que grâce à la large communication interventriculaire qui permettait le mélange des deux sangs.

Oblitération congénitale de l'œsophage. — *MM. Vieillard et Le Mée.* Il y avait une oblitération complète. Le bout inférieur communiquait avec la trachée. La gastrostomie permit de constater que l'estomac dilaté subissait des variations de volume concordant avec les mouvements respiratoires.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

22 Novembre 1906.

La question du cancer; résultats de la vaccination antinéoplasique. — *M. Doyen* présente une quinzaine de malades soumis au traitement qu'il préconise depuis plus de deux ans.

Certains malades étaient considérés comme incurables il y a quatre ans, cinq ans et même près de six ans : ils sont actuellement dans un état très satisfaisant. Leur état général paraît excellent et les tumeurs ont régressé ou ont cessé d'augmenter. Un de ces malades avait été opéré, quelques années auparavant pour un cancer de l'estomac ; il présenta une récidive dans la paroi abdominale avec formation d'une fistule gastrique : sous l'influence du traitement la fistule gastrique s'est fermée spontanément.

Plusieurs des malades présentés par M. Doyen sont des cas qui ont été jugés dans le rapport de M. Delbet, du 12 Juillet 1905, comme étant en voie d'aggravation rapide.

— *M. Crequy* a vu deux de ces malades avant le traitement de M. Doyen et trouve l'amélioration absolument remarquable.

— *M. Peraire* demande à M. Doyen des renseignements sur le mode présumé d'action de son vaccin et voudrait voir des biopsies montrant l'influence de cette vaccination sur le néoplasme.

— *M. Barbarin* considère les résultats montrés par M. Doyen comme des plus intéressants.

— *M. Le Bec* avoue être venu à la séance d'aujourd'hui avec le plus grand scepticisme sur la valeur de la vaccination antinéoplasique et, après avoir vu les malades soignés par M. Doyen, le scepticisme a fait place à une véritable admiration pour les résultats obtenus ; aucune méthode thérapeutique n'a donné jusqu'ici de pareilles améliorations.

Résection orthopédique du coude. — *M. Monnier* présente un enfant de onze ans auquel il a fait une résection du coude pour une ankylose, suite de fracture vicieusement consolidée. Au lieu de la résection ordinaire assez large, il a fait une résection parcimonieuse, mais avec interposition d'un lambeau fibro-musculaire antérieur, qu'il a fixé au triceps, suivant la méthode imaginée par M. Nélaton.

Le résultat est bon : l'extension est un peu limitée, mais la flexion est parfaite et l'enfant se sent très bien de son bras. L'opération remonte à neuf mois.

L'indication de cette opération n'est pas constante ; par exemple, lors d'ankylose suite de tumeur blanche, la résection simple, mais plus large vaut mieux, et parce que ce lambeau est difficile à trouver à cause de l'atrophie et parce que, la plasticité étant moindre, il en pourrait résulter une articulation trop lâche, partant médiocrement utile.

Vices de conformation des membres inférieurs. — *M. Desfosses* présente en son nom personnel et au nom de *M. Tuffier*, un enfant de quatre ans atteint d'une curieuse déformation des membres inférieurs. Cet enfant appuie sur le sol par le bord interne du pied, la face plantaire regardant directement en arrière ; les genoux touchent presque le sol. Sur la radiographie on voit à la place du tibia et du péroné une masse osseuse courte, irrégulièrement arrondie. Le fémur est normal ; on ne constate pas de rotule, la tarse ne compte que quatre os.

L'aérobisation des anaérobies stricts liquéfiants étudiée sur culture de gélatine : dissociation de la perte du chimisme. — *M. Georges Rosenthal* montre que l'anaérobie liquéfiant aérobisé par sa méthode commence par digérer la gélatine, puis perd son pouvoir digestif en culture aérobie, tout en le retrouvant en culture anaérobie, enfin le perd définitivement. Les germes gardent plus longtemps le pouvoir de digérer la gélatine que celui de digérer le lait ou le blanc d'œuf. Ces expériences ont été faites avec le bacille d'Achalme, le vibrion septique et le bacille du tétanos.

Chirurgie de l'estomac. — *M. le professeur Monprofit* (d'Angers) a fait une remarquable conférence sur la chirurgie de l'estomac.

M. Monprofit a examiné successivement, dans un rapide exposé, les indications de la *chirurgie gastrique*, d'abord dans les affections malignes, ensuite dans les affections chroniques de l'estomac.

1° Dans les *affections cancéreuses* de l'estomac, il a montré qu'une intervention radicale, procurant une guérison définitive peut être faite au début avec succès, si le sujet n'est pas affaibli par une trop longue temporisation.

La *gastrectomie*, plus ou moins étendue, est sans doute une opération sérieuse, mais toute sa gravité résulte actuellement de l'extension des lésions locales ou de l'affaiblissement de l'état général, conditions qui ne dépendent ni de la chirurgie ni du chirurgien, et qui sont attribuables seulement à la marche naturelle de la maladie.

La *gastro-entérostomie*, opération palliative dans le cas de cancer, est une opération infiniment plus bénigne, bien qu'elle s'adresse seulement aux cas les plus graves qui ne peuvent bénéficier d'une intervention radicale. Le soulagement et le bien-être qu'elle procure si rapidement aux malades chez qui elle est indiquée la mettent au-dessus de toutes les opérations palliatives que nous pouvons pratiquer pour des cancers inopérables et la légitiment à un tel point que nous ne sommes pas autorisés à la refuser lorsqu'elle nous paraît indiquée.

2° Dans les *affections chroniques non cancéreuses* et surtout dans l'*ulcère gastrique*, M. Monprofit a exposé les raisons qui imposent l'intervention de plus en plus fréquente ; qu'il s'agisse en effet soit d'hémorragies répétées, de vomissements incessants, d'intolérance gastrique, de perforations, de périgastrite, ou seulement de douleurs persistantes ramenées par le moindre écart de régime, après une période d'amélioration plus ou moins nette, l'intervention chirurgicale peut remédier à tous ces troubles d'une façon à peu près certaine.

Dans les hémorragies graves, l'intervention est plus discutable ainsi que dans les atonies gastriques.

Mais, d'une façon générale, on peut dire que la thérapeutique chirurgicale des troubles chroniques de l'estomac s'adresse à la majorité des cas qu'un traitement judicieux n'a pu améliorer.

Les résultats défectueux qui ont été signalés par quelques auteurs ne résultent que d'un diagnostic incomplet ou erroné qui a fait intervenir la chirurgie dans des cas où elle n'avait rien à faire. Ce n'est pas une particularité de la chirurgie gastrique : en toute circonstance un diagnostic aussi étudié que possible est nécessaire avant d'entreprendre une intervention.

Par ailleurs on a invoqué contre la thérapeutique chirurgicale des affections non cancéreuses de l'estomac, quelques résultats défectueux qui sont dus uniquement à l'emploi d'un procédé mauvais de gastro-entérostomie ou à l'exécution imparfaite d'un bon procédé d'abouchement.

Toutes les opérations chirurgicales ont traversé les mêmes phases : il faut choisir un bon procédé et étudier soigneusement sa technique pour obtenir des résultats absolument parfaits.

M. Monprofit recommande beaucoup l'examen de l'estomac par la radioscopie pour se rendre compte des particularités qu'il présente. Il attache à cet examen une très grande importance.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Novembre 1906.

A propos des injections d'huile grise. — *M. Queyrat* pratique, à l'hôpital Cochin-Annexe, environ 7 à 10.000 injections d'huile grise par an ; il n'a jamais observé d'accidents graves. L'huile grise est un médicament excellent, atténuant les accidents secondaires à condition d'être prise en quantité suffisante. La dose classique de 7 centigrammes par semaine est souvent trop minime et la dose à injecter doit être en moyenne portée à 14 centigrammes par semaine. On peut classer les traitements de la syphilis dans l'ordre suivant. En première ligne : frictions, injections de calomel et surtout injections d'huile grise. En seconde ligne : injections de sels solubles ; en troisième ligne, les pilules.

Néphrite tuberculeuse. — *M. Léon Bernard* fait remarquer que dans l'observation présentée à la dernière séance de la Société par MM. Jousset et Troisier, il s'agissait d'un cas typique de cette variété d'altération rénale que MM. Landouzy et Léon Bernard ont décrit sous le nom de néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux. On a objecté à ces auteurs qu'il pouvait s'agir alors de dégénérescence amyloïde du rein ; or, dans leur cas, MM. Jousset et Troisier ont pratiqué l'examen histologique et n'ont pas constaté de dégénérescence amyloïde des reins.

La cure d'air des enfants tuberculeux à l'hôpital Hérold. — *M. Barbier* avait montré, dans une précédente communication sur ce sujet, que les enfants soumis à la cure d'air à l'hôpital étaient très améliorés, mais que malheureusement ces malades perdaient trop souvent le bénéfice de leur cure lorsqu'ils rentraient dans leur milieu à la sortie de l'hôpital.

L'auteur présente aujourd'hui une fillette qui est cependant tout à fait guérie d'une péritonite tuberculeuse ascitique par le simple traitement à l'hôpital et après une courte convalescence. Rentrée dans son milieu depuis deux ans, la guérison s'est maintenue bien que la malade ait présenté au début de l'affection, de la fièvre et des signes d'entérite. Dans les mêmes conditions de traitement, une amélioration considérable s'est manifestée et maintenue chez une autre fillette qui avait présenté des phénomènes graves de tuberculose pulmonaire avec fièvre, mauvais état général et hémoptysies.

Les « épistaxis méningées » au cours des maladies hypertensives. — *MM. Vaquez et Esmein.* Les maladies hypertensives (saturnisme, urémie, éclampsie puerpérale) provoquent très facilement l'apparition de phénomènes hémorragiques qui parfois atteignent le système nerveux et peuvent être très rapidement mortels (hémorragies cérébrales, mé-

ningées, etc.), et d'autres fois se manifestent sous forme de petites ruptures hémorragiques à répétition et sans pronostic fatal proche (épistaxis, purpura, hémorragies rétiniennes, gingivales, etc.). Toutes reconnaissent comme causes : l'altération des vaisseaux d'une part; de l'autre, et surtout, l'hypertension vasculaire.

Les auteurs se sont assurés que le névraxe pouvait être le siège, non pas seulement de ces grandes hémorragies qui sont les plus connues, mais aussi de petits épanchements sanguins, de véritables suintements, d'épistaxis qui ne se reconnaissent qu'à un examen très attentif.

Ce sont de petites hémorragies méningées, comme les auteurs en ont constaté chez un malade brightique ayant une tension artérielle de 25 centimètres, et qui présentait d'autre part des hémorragies multiples à répétition : purpura, suintement sanguinolent des gencives, hémorragies rétiniennes, et surtout épistaxis nasales. Le malade se plaignait en outre de céphalée violente à siège occipital, ce qui conduisit à pratiquer, dans un but thérapeutique, des ponctions lombaires répétées.

Le liquide retiré, toujours clair, présentait, au début des hématies en assez grand nombre et ultérieurement une lymphocytose presque pure. A l'autopsie, on trouva un dépôt sanguin au niveau de la partie inférieure du cul-de-sac arachnoïdo-pie-mérien.

Ces faits furent confirmés dans deux autres cas.

Il est important de savoir que des hémorragies méningées légitimes peuvent ne déterminer aucune coloration du liquide céphalo-rachidien et que, chez les malades en état d'hypertension, une lymphocytose peut n'être que la conséquence réactionnelle d'une petite hémorragie antérieure, dont la constatation peut se faire à l'occasion d'une poussée hémorragipare nouvelle; celle-ci coïncide très habituellement avec ces céphalées violentes, à siège surtout occipital, comme on en voit chez ces malades.

Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire, qui, quoiqu'on en ait dit, ne saurait être un traitement efficace de l'urémie, pas plus que de l'éclampsie, soulage alors le symptôme si pénible de la céphalée à condition qu'elle soit copieuse. Il est nécessaire alors de retirer 20 à 30 centimètres cubes, et il est également intéressant de noter que ces saignées blanches sont très bien supportées par les malades et ne déterminent aucun trouble réactionnel.

Parotidite double suppurée dans le cancer de l'estomac. — *MM. E. Barié et G. Billaudet* rapportent l'observation d'un malade qui a succombé à un cancer de l'estomac compliqué tardivement de parotidite double suppurée due au staphylocoque et au tétragène. Après avoir constaté la rareté de ces parotidites dont l'infection est ordinairement monomicrobienne et rappelé l'analogie qu'elles offrent avec celles qui surviennent au cours des cachexies et au déclin des fièvres graves, les auteurs cherchent à élucider leur pathogénie dans le cancer stomacal. D'origine canaliculaire, l'infection de la glande se produit en raison des modifications de quantité et de qualité que subit la salive dans le cancer de l'estomac et de l'altération probable du parenchyme glandulaire, tandis que parallèlement les microbes habituels de la bouche augmentent de virulence. La stomatite, fréquente dans les états cachectiques, et surtout la suppression de l'alimentation par la bouche paraissent favoriser au plus haut point l'apparition de cette complication. Aussi mérite-t-elle une certaine attention puisqu'elle est très douloureuse, qu'elle précède de peu la mort du malade et qu'on peut sans doute la prévenir par des précautions très simples d'antisepsie buccale.

Diagnostic du bouton d'Orient par la recherche du piroplasme. — *MM. Nattan-Larrier et Nicolaïdis.* Le diagnostic du bouton d'Orient (clou de Biskra, bouton d'Alep, bouton du Nil), relativement facile lorsque la lésion se présente sous son aspect caractéristique chez un sujet ayant séjourné dans une région nettement contaminée, devient plus malaisé lorsqu'il s'agit de reconnaître une lésion atypique survenue dans un pays où coexistent plusieurs variétés d'ulcérations tropicales. C'est alors que la recherche du parasite, décrite par Wright, Laveran et Mesnil, peut prendre une importance considérable; à l'appui de cette opinion, les auteurs rapportent l'histoire d'une malade, originaire de Constantinople, qui fut atteint, à Alep même, d'une lésion cutanée d'aspect papuleux.

Le diagnostic de bouton d'Orient fut posé, mais la papule s'élargit seulement sans s'ulcérer et lorsque, trois mois plus tard, le malade vint en France, il semblait atteint non pas de bouton d'Alep, mais d'une tuberculide cutanée. Pour trancher la question, les auteurs pratiquèrent la scarification de l'élément et firent, avec la sérosité ainsi obtenue des préparations où les piroplasmes libres ou intra-cellulaires se rencontraient en nombre considérable. Après avoir rappelé la technique de cette étude et l'aspect du parasite, les auteurs notent qu'à mesure que la lésion se flétrissait les piroplasmes y devinrent plus rares. Ils insistent aussi sur l'existence du parasite dans le sang de la circulation locale, fait qui laisse mieux comprendre la transmission de la maladie par les insectes parasites et les moustiques.

Nouveau cas d'aphasie de Broca sans lésion de la 3e frontale gauche. — *MM. Pierre Marie et François Moutier* rapportent l'observation d'un homme de cinquante-deux ans, atteint, en Août 1904, d'hémiplégie droite et d'aphasie. L'hémiplégie persista surtout pour le membre supérieur. Ce malade présentait les symptômes de l'aphasie de Broca, c'est-à-dire des troubles très manifestes de l'articulation, l'impossibilité de lire et d'écrire; il copiait cependant l'imprimé en cursive. A l'autopsie, on ne constate à la surface du cerveau aucune lésion de la 3e frontale, mais il existe quelques très petites plaques de ramollissement sur la 1re et la 2e temporales. Sur une coupe horizontale, on voit l'intégrité absolue de la 3e frontale, mais il existe un foyer kystique très net dans la zone lenticulaire. Un autre ramollissement, dans la zone de Wernicke, détruit toute la substance blanche profonde et respecte au contraire les circonvolutions et leur écorce. Ce cas est donc tout à fait comparable à celui présenté par M. Souques, sauf que, dans ce cas, la corticalité de la zone de Wernicke était atteinte, tandis que dans ce nouveau cas, la lésion intéressait surtout la substance blanche. Peut-être cette différence de situation des lésions est-elle la cause des différences cliniques entre ces deux cas. En effet, dans le cas actuel, le malade disposait d'un vocabulaire plus étendu que dans le cas de M. Souques, vocabulaire altéré d'ailleurs à certains moments par de la paraphasie et de la jargonaphasie.

L. Boidin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Novembre 1906.

Nouvelles observations sur le vieillissement de la pulpe vaccinale. — *MM. Kelsch et Tanon* ont constaté que les pulpes recueillies avec précautions sont fréquemment stériles dès la récolte; d'une manière générale elles sont très pauvres en microbes. Le vieillissement débarrasse rapidement la pulpe de ses germes adventices.

La thérapeutique du cancer (*suite de la discussion*). — *M. A. Fournier* considère que le cancer buccal et surtout le cancer lingual sont véritablement les dérivés de la syphilis. Celle-ci fait autre chose que des accidents syphilitiques : elle est cause de ce qu'on a réuni sous le nom bon ou mauvais de parasyphilis, c'est-à-dire le tabes, la paralysie générale et la leucoplasie.

Sur 184 cas de cancers buccaux, M. Fournier n'en compte que 29 pour lesquels les antécédents d'une syphilis antérieure faisaient défaut. Ces chiffres qui sont absolument calqués sur ceux qu'a fournis M. Polrier se passent de commentaires et on en peut conclure que le cancer lingual est trop fréquent chez les syphilitiques pour que la syphilis n'y joue pas un rôle.

Sur ces 180 cas on compte seulement 4 femmes; cette fréquence incomparablement plus grande chez l'homme doit être attribuée à l'usage du tabac. Ce sont les vétérans de la syphilis, ceux qui sont à vingt, vingt-cinq années de leur chancre qui sont affectés de cancer, ce sont aussi des fumeurs et de grands fumeurs. C'est bien moins, semble-t-il, en effet l'usage que l'abus, l'abus excessif du tabac, qu'il faut incriminer. Sans doute on peut dire que le cancer de la langue est le cancer des fumeurs syphilitiques, mais il est plus juste de l'appeler un *cancer de syphilitique grand fumeur.*

Dans cette collaboration pathogène du tabac et de la syphilis, c'est cette dernière qui joue le rôle le plus important, car il y a incontestablement des syphilitiques qui ont un cancer de la langue sans être fumeurs.

La syphilis n'aboutit au cancer que par l'intermédiaire de la leucoplasie. Celle-ci pour Landouzy et Gaucherserait toujours syphilitique d'origine.

M. Fournier accepte cette manière de voir, avec cependant une légère réserve, et insiste d'autre part sur les relations qui apparaissent de plus en plus évidentes entre les différentes leucoplasies à localisation buccale, vulvaire, etc., et les cancers.

En ce qui concerne la thérapeutique du cancer de la langue, M. Fournier est d'avis qu'on a abusé, qu'on abuse encore du traitement spécifique d'épreuve; celui-ci s'impose quelquefois, mais bien rarement.

La parasyphilis est très grave et très fréquente; on doit s'attacher à en prévenir l'éclosion par un traitement suffisamment intense et suffisamment prolongé de toute syphilis.

Rapport. — *M. Roux* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le *Prix Audiffred.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Mesnil et Nicolle (de Paris). ***Traitement des trypanosomiases par les couleurs de benzidine*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1906, Juin-Juillet, nos 6 et 7, p. 417-448; 513-546). — On sait qu'Ehrlich et Shiga ont découvert en 1904 qu'une matière colorante appartenant à la série des couleurs dites de benzidine et à laquelle ils ont donné le nom de *trypanroth* était susceptible, injectée aux animaux, d'influencer favorablement les affections à trypanosomes et, en particulier le mal de Caderas expérimental.

Les auteurs ont voulu soumettre à une étude systématique la série des matières colorantes auxquelles appartient le trypanroth, dans l'espoir de rencontrer dans quelque couleur de la série des propriétés analogues et peut-être plus étendues et plus actives. Les résultats de leurs recherches, longues et complexes, nous sont donnés en deux mémoires, l'un consacré à l'étude chimique, l'autre à l'étude expérimentale.

Des très nombreuses couleurs essayées, soit *a priori*, soit en raison de leur composition, six seulement ont été retenues dont l'action préventive et curative a été déterminée vis-à-vis du surra, du nagana et du mal de Caderas, chez la souris.

La couleur « dichlorobenzidine + acide H » semble, de toutes, la meilleure. Elle constitue à l'heure actuelle l'agent chimique le plus actif que l'on puisse opposer aux trois trypanosomiases animales mentionnées ci-dessus. Son action préventive vis-à-vis du surra est, en particulier, tout à fait remarquable : c'est ainsi que sur six souris auxquelles on a injecté cette couleur, soit au moment de l'infection, soit un temps variable après celle-ci, seule la souris qui avait été injectée soixante-douze heures après l'infection, a présenté ultérieurement des trypanosomes dans le sang.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

O. Kölpin (Bonn). ***Les troubles psychiques après les traumatismes craniens*** (*Sammlung klinischer Vorträge.* 1906, n° 418, série XIV, n° 28). — Dans la question des rapports entre les troubles cérébraux et les traumatismes craniens, il y a deux facteurs à considérer, l'un qui joue un rôle prédominant, la commotion cérébrale; l'autre au contraire inconstant, le choc psychique.

Après les lésions craniennes, on observe comme troubles aigus, l'amnésie, les états de confusion et le délire traumatique dont on distingue une forme avec agitation et une forme avec dépression.

N'appartenant pas proprement au groupe des troubles psychiques, mais s'en rapprochant beaucoup, sont les névroses traumatiques; souvent en même temps il y a une modification marquée du caractère.

Parmi les troubles psychiques chroniques, il faut citer en première ligne la démence post-traumatique, caractérisée par l'abaissement et la lenteur de la puissance psychique et par les troubles de la mémoire. Tantôt très aiguë, tantôt chronique, elle se combine souvent avec des phénomènes de névrose traumatique.

On peut aussi voir des attaques de délire maniaque avec dépression surtout sous forme de manie périodique, ou des états catatoniques; mais ces psychoses ne sont plus la conséquence immédiate et directe du traumatisme cranien, celui-ci ne fait qu'agir comme cause déterminante sur un terrain déjà préparé. De

même pour la paralysie générale; il n'y a pas de vraie paralysie générale traumatique.

Enfin, les troubles psychiques de l'épilepsie traumatique ne se distinguent en rien de l'épilepsie vraie.

Si maintenant nous nous demandons : y a-t-il un trouble psychique traumatique vraiment spécifique? nous répondrons qu'il n'en est qu'un, la démence traumatique, surtout lorsqu'elle s'accompagne de névrose traumatique. Tous les autres peuvent être dus à d'autres causes.

M. Guibé.

MÉDECINE

Fernand Trémolières. *L'entéro-colite muco-membraneuse; étude critique, expérimentale et clinique* (*Thèse*, Paris, 1906, 272 pages, 3 planches). — Actuel et de lecture agréable, parce qu'il est bien écrit, ce petit livre n'esquisse pas seulement le portrait des entéro-colitiques et les multiples théories par lesquelles on a voulu expliquer leur mal, il expose encore les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques de l'auteur et ses idées très personnelles.

Trémolières a pu, chez le lapin, provoquer l'entéro-colite par quatre procédés : irritations mécaniques de l'intestin; excitations nerveuses; infections intestinales en général; intoxications et modifications dyscrasiques.

En faisant ingérer des noyaux de cerise ou des perles de verre; en massant l'abdomen; en faradisant ou sectionnant le pneumogastrique au cou; en arrachant le ganglion cœliaque inférieur gauche; en inoculant dans les veines des cultures de bacillus perfringens ou de bacilles d'Eberth; en infectant la vésicule biliaire avec une culture de coli-bacille; en injectant des solutions d'oxalate de soude ou d'acétate de soude, — l'auteur a déterminé chez le lapin l'expulsion de mucus, liquide ou concret. Il en conclut que c'est un phénomène réactionnel banal, se produisant dans les conditions les plus diverses, et, en tous points comparable aux sécrétions analogues de l'appareil respiratoire. Pas plus que le crachat muqueux, la selle muqueuse ne représente un élément spécifique. Lasègue l'appelait déjà « le crachat intestinal ».

Une vieille femme entéro-colitique étant morte de pneumonie, Trémolières en fit l'autopsie. Il ne trouva que des lésions très superficielles de l'intestin. Les tuniques celluleuse, musculeuse et séreuse étaient intactes. De la muqueuse, l'épithélium glandulaire et pariétal était seul modifié; encore n'était-ce pas profondément, car tout le long de l'intestin grêle, les cellules à grains de Paneth étaient bien conservées. La lésion capitale consistait en une augmentation évidente du nombre des cellules mucipares dans l'iléon, l'appendice et le côlon ascendant. Il existait aussi dans le chorion de l'iléon des cellules d'aspect muriforme, à noyau excentrique et à protoplasma bourré de grains petits et gros, assimilables aux cellules qu'Heidenheim a décrites, dans le chorion intestinal du cobaye, comme des macrophages, et Nicolas, dans l'épithélium du triton, comme des cellules sécrétantes.

Mêmes lésions ont été retrouvées chez les animaux. On sait que la découverte d'un ferment, la *mucinase*, par M. Roger, a éclairé le problème de la concrétion du mucus. Trémolières n'a pas seulement mis en évidence cette mucinase dans l'intestin des entérocolitiques, mais dans leur sang. La présence de cette mucinase dans les matières et son passage dans le sang ne peuvent être constatées que dans les états pathologiques de l'intestin. L'auteur, dans un chapitre de synthèse très original, a fait un *essai de pathogénie*. Il incrimine le corps thyroïde.

Pour lui, voici comment on peut concevoir le mécanisme de l'entéro-colite muco-membraneuse. Souvent une excitation variable, mécanique, toxique, infectieuse ou réflexe, agissant sur l'intestin, provoque une hypersécrétion muqueuse, accompagnée en général de constipation et de douleurs abdominales, ces troubles sont d'ordinaire légers et passagers. Ils ne sont intenses et durables que chez les sujets dont l'intestin, prédisposé, réagit exagérément aux sollicitations morbides.

Cette prédisposition semble dépendre d'un trouble de la nutrition générale, souvent d'origine thyroïdienne, d'autres fois d'origine hépatique ou rénale.

Ainsi, l'entéro-colite est une réaction banale de l'intestin, préparée par un trouble trophique d'origine glandulaire et particulièrement thyroïdienne, à des excitations multiples, toxiques, infectieuses, mécaniques et réflexes, l'irritation mécanique produite sur la muqueuse par le bol alimentaire contribue à perpétuer l'entéro-colite.

Celle-ci n'est, on le voit, qu'un syndrome aux allures variables.

Le terme d'entéro-colite, dont le suffixe indique la nécessité d'une infection, est donc impropre. Les douleurs intestinales et la constipation manquant parfois au syndrome, celui-ci pourrait être désigné par le terme plus vague et partant plus exact d'*entéropathie muco-membraneuse*.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

Bogoljuboff. *La chirurgie des tumeurs des capsules surrénales* (*Archiv für klin. Chir.*, 1906, t. LXXX, fasc. 1, p. 49-63). — Les affections chirurgicales de la glande surrénale sont rares. L'auteur en rassemble 39 cas *opérés* : 28 tumeurs solides, 4 cas de tuberculose et 7 tumeurs kystiques ou kystes. Dans 13 cas le rein fut enlevé en même temps que la tumeur.

Les résultats donnent : 17 *morts opératoires ou rapides* dans les tumeurs solides, 2 dans les tumeurs kystiques; 10 *guérisons* pour tumeurs solides, 3 pour tuberculose, 2 pour kystes.

Voici le résumé de l'*observation* de Bogoljuboff; chez une femme de quarante-deux ans, tumeur énorme, remplissant toute la cavité abdominale à droite, et dépassant largement la ligne médiane; peu de symptômes fonctionnels, quelques envies fréquentes d'uriner, de la gêne, sécrétion sudorale abondante dans la moitié gauche du corps. A la palpation, tumeur solide, légèrement mobile. Une laparotomie médiane mène sur une tumeur rétropéritonéale, qui a repoussé en dedans le cæcum et le côlon ascendant, et en dehors de laquelle apparaît le rein. On extirpe la tumeur avec le rein. Guérison.

L'*examen* de la pièce opératoire montre que le rein est parfaitement sain, et n'adhère que par l'intermédiaire d'une capsule fibreuse à la tumeur. Celle-ci est développée aux dépens de la glande surrénale. Elle comprend deux zones, une zone centrale, et une zone périphérique. La zone centrale présente deux parties de structure bien différente; l'une, dure à la coupe, est formée d'un stroma fibreux, à faisceaux parallèles ou entre-croisés, entre lesquels on trouve de grandes cellules, à protoplasma granuleux, encapsulées avec un ou plusieurs noyaux *cartilagineux*; ce tissu se distingue du fibrocartilage, en ce que les cellules cartilagineuses sont ici très clairsemées. Dans le stroma, on rencontre par places des dépôts *calcaires*. — L'autre partie, molle à la coupe est constituée par un fin stroma de fibres conjonctives, délicates, dont les mailles enserrent des *cellules épithéliales polyédriques*, à noyaux *vésiculeux*, à protoplasma clair. On y rencontre nombre de *granulations pigmentaires* brunes ou noires. Les veines y sont abondantes et volumineuses. — La zone périphérique, très molle, présente une *dégénérescence graisseuse* telle qu'il est impossible d'en connaître exactement la structure primitive.

L'auteur intitule sa tumeur : *Enchondrome et adénome supra-rénal*. Il insiste sur sa structure histologique exceptionnelle et sur sa nature bénigne, car bien qu'énorme (longue et large de 23 centimètres et pesant 4,5 kilogrammes), elle était nettement encapsulée, et la malade fut revue en bon état, sept ans après l'opération.

Amédée Baumgartner.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

H. Walther. *Artério-scléroso et artère centrale de la rétine* (*Thèse* de Nancy, 1906, 60 pages, 3 planches). — L'auteur se basant sur un grand nombre d'observations accompagnées d'examen anatomique, développe cette idée que l'affection oculaire dite « embolie » de l'artère centrale de la rétine est un type clinique dont la cause est très rarement un embolus de ce vaisseau, mais presque toujours une thrombose due à l'endartérite oblitérante; la fréquence de l'artérite oblitérante par rapport aux affections emboligènes semble lui donner raison. Mais comment le début du trouble visuel peut-il être brusque dans le cas d'artérite?

L'auteur se rallie à l'explication que donne Hoppe d'un cas qu'il rapporte : quand il y a abaissement brusque de la tension sanguine, au moment d'une inspiration profonde et subite par exemple, il se produit un appel de sang brusque des veines vers les artères; celles-ci ne pouvant fournir que peu de sang s'applatissent quelquefois à un point tel que le ruban aplati formé par elles s'incurve un peu sur lui-même; cette fermeture en clapet empêche définitivement ou non l'arrivée du sang artériel. Ainsi s'expliquerait le début brusque et l'amélioration possible de la « soi-disant embolie centrale de la rétine ».

Vingt schémas concernant l'observation de Hoppe, sept figures et une abondante bibliographie terminent ce très intéressant et très remarquable travail.

A. Cantonnet.

P. Lejonne et J. Lhermitte. *Etude sur les paraplégies par rétraction chez les vieillards* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, Juin, n° 3, 2 planches). — L'impotence plus ou moins complète des membres inférieurs chez le vieillard, impotence allant même jusqu'à la paralysie complète, n'est qu'un syndrome pouvant relever des causes les plus variées. Parmi celles-ci doit prendre place la *myosite chronique diffuse* qui, peu étudiée jusqu'à présent, est loin d'être exceptionnelle puisque les auteurs ont pu en quelques années en recueillir huit observations d'après lesquelles ils nous donnent aujourd'hui une étude clinique et anatomo-pathologique de cette affection.

L'âge très avancé constitue un des éléments essentiels des conditions *étiologiques*, et c'est après soixante-dix ans qu'on observe cette variété de paraplégie. Si la cachexie ou la démence l'accompagnent souvent elles ne paraissent intervenir que par le confinement au lit et l'immobilité qu'elles entraînent et par là se rapprochent de causes banales telles que fractures, traumatismes, etc.

Chez ces malades l'impotence s'installe d'une manière insidieuse, progressive; c'est une paraparésie douloureuse qui limite de plus en plus la marche, puis les mouvements. Dès que l'alitement est devenu définitif l'atrophie apparaît au niveau des jambes et en même temps les phénomènes de rétraction se manifestent par la flexion, puis l'adduction des jambes, la flexion des cuisses sur le bassin, l'extension des pieds. Les articulations restent indemnes, les réflexes normaux, la sensibilité tant superficielle que profonde n'est pas touchée. Les muscles atrophiés et donnant à la palpation la sensation de cordes rigides sont douloureux à la pression; les troncs nerveux, par contre, insensibles.

En deux à trois ans la maladie fait des progrès sensibles; l'atrophie et la rétraction, suivant le type indiqué, deviennent prononcées. Après une émaciation progressive la terminaison a lieu dans la cachexie, le marasme profond avec adynamie. Pendant toute la durée de l'affection, les émonctoires, les poumons, le cœur continuent à fonctionner d'une manière normale.

Le *diagnostic* avec les paraplégies d'origine cérébrale, médullaire, névritique est relativement facile, surtout en raison de tous les caractères négatifs relevés. Avec le rhumatisme chronique il est basé sur l'absence de déformation des jointures, constatée par l'examen direct et la radiographie, l'intégrité des membres supérieurs, l'absence de douleurs articulaires, de passé rhumatismal, etc.

L'étude *anatomo-pathologique*, basée sur cinq autopsies, a révélé à Lejonne et Lhermitte l'absence de toute lésion rhumatismale chronique au niveau des articulations et l'existence d'un processus de sclérose très accentuée au niveau des muscles rétractés, les antagonistes étant frappés d'atrophie excessive.

Histologiquement cerveau, moelle et nerfs étaient indemnes ou ne présentaient que des lésions séniles absolument banales. Quant aux muscles leurs coupes montraient d'une part une prolifération conjonctivo-adipeuse très abondante, à siège surtout central et à nombreux prolongements interfasciculaires, et d'autre part des lésions d'atrophie de la fibre. D'une étude histogénétique très poussée, les auteurs concluent que dans cette curieuse affection il s'agit vraisemblablement d'une altération primitive de la fibre musculaire dont les éléments, revenus à l'état indifféreut, contribuent, à la suite de transformations successives, à l'édification du tissu conjonctif. Atrophie simple de la fibre musculaire (division, prolifération nucléaire, régression à l'état embryonnaire) d'une part, prolifération abondante du tissu conjonctif d'autre part, tels sont en dernière analyse les deux termes histologiques caractéristiques de ce processus myopathique dont l'aboutissant est la rétraction.

Ph. Pagniez.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

INAUGURATION D'UN NOUVEAU PAVILLON

DESTINÉ A LA

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

— *LEÇON D'OUVERTURE* —

Par le Professeur E. KIRMISSON

Mesdames et Messieurs,

Vous voyez en moi, en ce moment, un homme bien heureux; je n'ai en effet pas d'autres sentiments à exprimer que ceux de la plus sincère et de la plus vive reconnaissance envers toutes les personnes qui me font l'honneur de m'écouter et qui témoignent ainsi de l'intérêt qu'elles portent à notre enseignement.

* * *

Vous le savez, Messieurs, l'institution de la chaire de Clinique chirurgicale infantile à la Faculté de médecine de Paris n'est pas de date absolument récente. Elle remonte, en effet, à plus de cinq années. Fondée en Mars 1901, grâce à l'intelligente initiative du Conseil municipal de Paris, elle fut inaugurée en Mai de la même année au nouvel hôpital Trousseau, rue Michel-Bizot. Mais, situé à la porte de Paris, près du bois de Vincennes, cet hôpital était trop excentrique pour qu'on pût songer à y installer définitivement un enseignement clinique. Pour s'y rendre, maître et élèves perdaient un temps trop considérable. Aussi fut-il entendu que, dès qu'un service de chirurgie deviendrait vacant aux Enfants-Malades, le nouvel enseignement clinique y serait transféré.

C'est, en effet, ce qui se produisit à la fin de 1903. Mais ici surgissait une nouvelle difficulté. Rien, dans le service chirurgical des Enfants-Malades, de création déjà fort ancienne, n'était disposé en vue de l'enseignement clinique: pas de laboratoires, aucune installation pour le traitement des malades externes, pas même de salle d'opérations convenable. Tout était à faire : pour ménager les fonds de l'Assistance publique, j'élaborai un projet qui comprenait seulement l'amélioration des salles de malades existantes, la transformation de la salle d'opérations et la création d'un pavillon spécial pour la policlinique et pour la partie scientifique du service. Ce projet fut présenté par moi à Monsieur le Directeur général de l'Assistance publique. Avec quelle nette intelligence des besoins des malades et de l'enseignement, avec quelle bonne grâce parfaite et quelle patience inlassable M. Mesureur accueillit toutes nos demandes, et nous aida à en réaliser l'exécution, c'est ce que je ne saurais trop dire, et je suis heureux de lui en témoigner publiquement ici toute ma reconnaissance. Mais, Messieurs, il y a loin de la coupe aux lèvres. C'était bien d'avoir fait adopter notre projet; mais il nous fallait trouver l'argent nécessaire pour en assurer l'exécution. Nous nous adressâmes au Pari mutuel; heureusement nous avions des amis dans la place. M. Félix Voisin, l'éminent vice-président du Conseil de surveillance, voulut bien soutenir notre demande au sein de la Commission. Enfin, M. le doyen de la Faculté de médecine prit notre cause en main et nous aida puissamment de sa haute autorité. Je suis heureux de pouvoir leur dire ici à tous les deux combien j'ai été touché de leur bonté à mon égard. Mais, hélas! quelle qu'ait été leur bienveillance, la somme qui nous fut accordée était bien insuffisante, et c'est encore au Conseil municipal que nous dûmes recourir pour obtenir la majeure partie des crédits nécessaires. Nous sommes donc doublement redevable au Conseil municipal, qui, après avoir créé la chaire de clinique chirurgicale infantile, a bien voulu nous procurer les installations nécessaires à son bon fonctionnement. Nous tenons à lui exprimer publiquement ici tous nos remercîments, en la personne de son président.

Mais, hélas! nos tribulations n'étaient pas finies: nous eûmes à compter avec les grèves qui vinrent interrompre nos travaux; et c'est seulement grâce à la très grande obligeance de notre architecte, M. Belouët, que nous pouvons prendre aujourd'hui possession de notre nouveau pavillon.

* * *

La disposition en est fort simple : le rez-de-chaussée comprend la salle de cours et la policlinique; le premier étage est réservé à la partie scientifique du service, laboratoires, bibliothèque et musée.

Au milieu du bâtiment règne un couloir central autour duquel viennent se grouper toutes les pièces. En bas, nous trouvons d'abord, en entrant, la salle d'attente des malades avec les water-closets, qui en sont le complément indispensable. Puis, viennent les pièces qui sont consacrées au traitement orthopédique: salle de gymnastique orthopédique, avec vestiaire pour les malades en traitement, salle de massage et salle d'électrothérapie. La salle d'opérations avec pièce nécessaire à la stérilisation des instruments, la salle de pansements, une salle d'examen et de repos pour les malades opérés, complètent l'installation nécessaire à la policlinique.

Au premier étage, nous trouvons, d'un côté, les laboratoires : laboratoires d'histologie et de bactériologie; laboratoires de chimie, de photographie et de radiographie. De l'autre côté, sont situés le musée, la bibliothèque et le cabinet du professeur.

Certes, si l'on compare notre installation actuelle à celle des cliniques telles que nous les avons connues il y a trente ans, et où tout se réduisait à peu près aux salles de malades, on pourra la trouver presque trop luxueuse. Il ne me paraît pas difficile cependant d'en justifier l'utilité. Et tout d'abord, en ce qui concerne la policlinique, n'est-il pas de toute évidence qu'il y a grand avantage à ne pas accumuler dans nos salles d'hôpital un trop grand nombre d'enfants? N'y a-t-il pas avantage, au point de vue moral, à ne pas séparer la plupart des enfants de leurs parents? La chose est évidente pour les malades qui doivent suivre un traitement orthopédique: gymnastique orthopédique, électricité, massage. L'hospitalisation de semblables malades n'est nullement nécessaire; elle serait même absolument impossible, tant leur nombre est considérable. De même, bon nombre d'enfants peuvent subir à la policlinique de petites opérations: ouverture d'abcès, pansements, réduction d'une fracture, application d'un appareil plâtré. Nos services de chirurgie s'en trouveront d'autant soulagés. C'est surtout dans les hôpitaux d'enfants qu'il y a un grand intérêt à développer la policlinique; mais on ne pourrait le faire qu'à la condition d'avoir des installations suffisantes.

En ce qui concerne la partie scientifique du service, quelques esprits chagrins pourront nous dire : à quoi bon tant de laboratoires, de bibliothèques et de musées; et l'on nous objectera l'exemple de Pasteur dans son minuscule laboratoire de la rue d'Ulm, ou de Claude Bernard, créant, pour ainsi dire, de toutes pièces la physiologie dans cette sombre cave du Collège de France, qui lui servait de laboratoire. Tout d'abord, Messieurs, dans une question de cet ordre, mettons à part le génie. Il représente essentiellement la puissance créatrice qui peut, jusqu'à un certain point, se rendre indépendante des conditions de milieu et qui ne saurait être enfermée dans les lois qui régissent les esprits moyens. Mais ces hommes de génie eux-mêmes, dont nous évoquons ici le souvenir, s'ils étaient encore au milieu de nous, ne sauraient rester indifférents au mouvement scientifique qui nous entraîne dans la voie indéfinie du progrès. Sans parler de la chimie et de l'histologie, dont l'importance, au point de vue clinique, n'est plus à démontrer, combien ne devons-nous pas à la bactériologie, qui offre à la chirurgie infantile d'incessantes applications? Chaque jour nous y avons recours dans l'étude des lésions tuberculeuses des os et des articulations, dans l'analyse des diverses formes de mastoïdite ou d'ostéomyélite, ou bien encore quand il s'agit de préciser l'agent des diverses modalités de péritonites ou de pleurésies purulentes.

Et que dire de la découverte de Rœntgen et des bouleversements qu'elle est appelée à exercer dans la clinique et la pathologie? Grande fut notre stupéfaction quand on vint nous révéler, il y a une douzaine d'années, qu'à travers les parties molles nous pouvions obtenir une image photographique du squelette et des corps étrangers contenus dans l'organisme. Nous n'y vîmes tout d'abord qu'un merveilleux moyen de préciser et d'étendre le champ du diagnostic, mais voilà que, tout d'un coup, l'horizon s'élargit singulièrement. Il ne s'agit plus seulement de perfectionner le diagnostic; les rayons X prennent la plus haute importance au point de vue thérapeutique: à la radiographie se surajoute la radiothérapie. Bon nombre d'affections cutanées, et des plus graves, sont guéries par le nouveau moyen; les néoplasmes eux-mêmes sont avantageusement modifiés. Il n'est pas jusqu'aux organes profonds et jusqu'aux maladies générales elles-mêmes qui ne soient influencées. C'est ainsi que, dans la leucocythémie, par exemple, la rate diminue de volume, les globules rouges augmentent dans des proportions considérables, tandis que le chiffre des leucocytes diminue; de sorte qu'à l'heure actuelle la radiothérapie représente le plus puissant des moyens que nous ayons à opposer à la leucocythémie. Mais ce n'est pas tout encore. Si les rayons Rœntgen ont en thérapeutique une valeur incontestable, ils ne sont pas sans commettre de nombreux méfaits. Par une application trop prolongée ou à trop courte distance, ils peuvent déterminer des brûlures graves, voire même des néoplasies cutanées. Leur action

peut même se faire sentir sur la nutrition des organes profonds. C'est ainsi que les ovaires peuvent être frappés d'atrophie ; l'ovulation peut être supprimée et la femme réduite à la stérilité. Chez l'homme, la spermatogenèse est supprimée, au moins temporairement. Enfin, d'après certains expérimentateurs, chez les jeunes animaux, une exposition trop prolongée aux rayons X déterminerait l'ossification prématurée du cartilage épiphysaire ainsi que l'arrêt de développement en longueur du squelette.

Vous le voyez, Messieurs, que de questions se présentent à nous en foule, rien que dans ce champ restreint de la radiologie! Que de problèmes à élucider ! Et comment pourrions-nous rester indifférents à une science dont les applications sont innombrables dans la pathologie osseuse, elle-même une des branches les plus importantes de la clinique chirurgicale infantile ?

Ainsi se trouve pleinement justifiée l'existence des divers laboratoires annexés à notre clinique. Il nous fallait, en outre, une salle dans laquelle pussent être collectionnées les préparations anatomiques afférentes à la chirurgie infantile, une bibliothèque dans laquelle fussent réunis tous les ouvrages qui traitent de la chirurgie des enfants, dans laquelle nous puissions collectionner toutes les observations de notre service, les radiographies, les photographies et les planches qui servent à l'enseignement. Sans doute, nous avons bien à notre disposition le musée Dupuytren et la bibliothèque générale de la Faculté; mais, par là même qu'il s'agit là d'institutions qui sont à la portée de tous, il est bien difficile qu'elles soient à la disposition de chacun de nous à un moment particulier. Il est nécessaire, en outre, qu'à chacune de nos cliniques spéciales soient annexés les livres, les dessins, les pièces anatomiques qui s'y rapportent particulièrement et qu'ainsi chacune de nos institutions cliniques forme un ensemble complet possédant son autonomie, capable de se suffire à soi-même, sans cesser pour cela de participer étroitement à la vie générale de notre Faculté.

Il est nécessaire également que ces dessins, ces préparations histologiques, ces pièces anatomiques que nous possédons puissent être mis sous les yeux des élèves au cours des leçons cliniques. Or, cela ne saurait être réalisé dans une salle d'opérations. Cette dernière doit rester absolument propre et à l'abri de toute contamination dangereuse pour la vie des malades. On a peine à comprendre comment jusqu'à nos jours les salles d'opérations ont servi en même temps de salles de cours. Je me rappelle avec horreur le temps où le professeur de clinique faisait apporter dans la salle d'opérations les pièces anatomiques les plus dangereuses, les démontrait à ses élèves, les manipulait, et, après s'être négligeamment lavé les mains, passait à la pratique des opérations. Vous ne vous étonnerez pas si les malades opérés par de telles mains fournissaient bientôt eux-mêmes la matière de nouvelles démonstrations anatomiques. Vous penserez peut-être que c'est là de l'histoire ancienne. Je veux bien avouer que ce n'est pas de l'histoire contemporaine, mais c'est tout au moins de l'histoire moderne. La création, dans chaque clinique chirurgicale, d'une salle de cours distincte

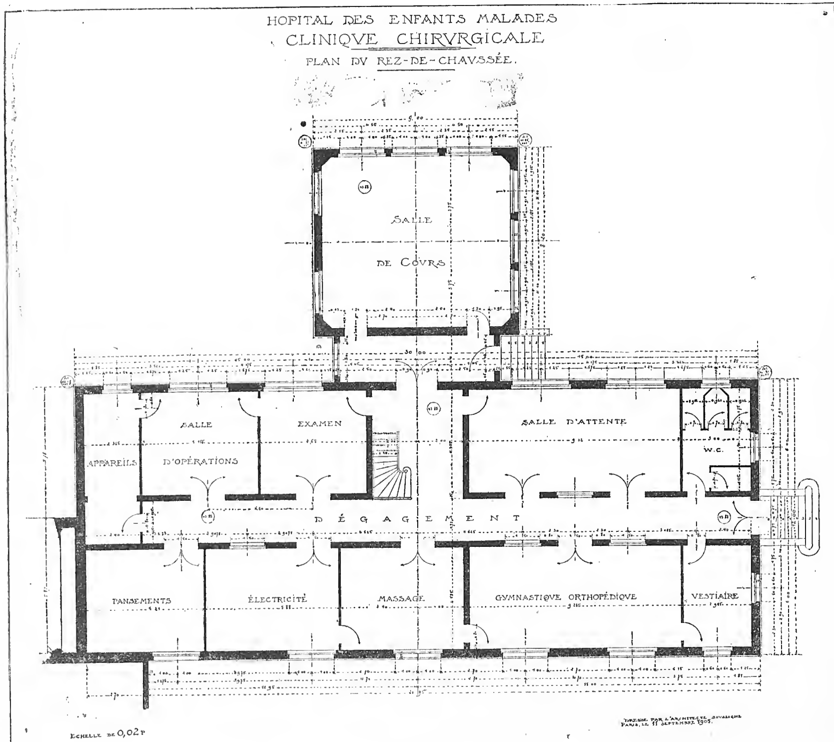


Figure 1.

des salles d'opérations me paraît donc s'imposer comme une absolue nécessité. Et la réalisation de cette disposition dans la nouvelle clinique que nous inaugurons aujourd'hui, constitue à mes yeux le point le plus important du programme que nous nous étions tracé.

***

Messieurs, j'entends murmurer encore à mes oreilles une autre objection : trop d'importance donnée à la partie scientifique, trop de laboratoires, cela détourne l'attention de l'étude du malade, qui, seule, doit demeurer le but de l'élève et des praticiens.

Quelle erreur ! Je ne connais pas, pour ma part, de sophisme plus vide de sens que celui qui consiste à opposer les uns aux autres les intérêts des malades, ceux de la science et de l'enseignement. Opposés les uns aux autres ! Mais ils sont au contraire indissolublement unis. Qui ne voit en effet que, mieux le malade sera analysé au point de vue de l'enseignement clinique, plus les investigations qui le concernent seront poursuivies dans le laboratoire et mieux nous posséderons les éléments du traitement. Et puis, Messieurs, il faut bien le dire, notre horizon ne doit pas se borner au seul malade que nous avons sous les yeux. Nous devons regarder plus haut et plus loin, et nous devons nous efforcer de contribuer dans la mesure de nos forces au progrès scientifique. Si telle n'avait pas été la conduite de nos devanciers et de nos maîtres, où en serait aujourd'hui la science chirurgicale? Ça toujours été l'honneur de l'Assistance publique et du Conseil municipal de Paris de contribuer au progrès scientifique, ouvrant dans tous les hôpitaux des laboratoires et fournissant aux travailleurs les subsides dont ils avaient besoin. Si vous voulez dire que les intérêts du malade doivent passer avant tout et ne sauraient jamais être sacrifiés, je suis pleinement de votre avis. Mais, bien loin d'être opposés les uns aux autres, les intérêts du malade, ceux de la science et de l'enseignement sont, je le répète, intimement unis. Le bien du malade, la science, l'enseignement, c'est là le trépied sur lequel s'élève tout l'édifice clinique, c'est le triple objectif que nous ne devons jamais perdre de vue.

Et maintenant, Messieurs, que vous dirai-je de la chirurgie infantile en elle-même, but spécial de notre enseignement, sinon qu'elle me paraît la plus importante de toutes, au point de vue de la pratique médicale en général. Certes, je l'avoue, elle est loin d'être la plus brillante. Beaucoup d'entre vous seront tout d'abord éblouis par la chirurgie abdominale, dont la hardiesse n'a d'égale que l'éclat du succès. Mais ne vous y trompez pas: cette chirurgie brillante n'est pas à la portée de tous. Il y faut une adresse et un sang-froid consommés; il faut un outillage spécial, des salles d'opérations parfaitement organisées, des aides de choix. Toutes ces conditions ne sauraient être réalisées en tout lieu, et par la majorité des praticiens. Tous, au contraire, auront à soigner des fractures; tous, vous devrez savoir faire des appareils plâtrés ou silicatés, manier la gutta-percha; tous, vous aurez à traiter des coxalgies, des maux de Pott, des arthrites du genou ; tous, vous vous trouverez en présence de becs-de-lièvre, d'imperforations anales, d'ostéomyélites et de mastoïdites. Si vous avez soigneusement étudié cette partie de la chirurgie, vous serez à même de réaliser les diverses interventions qu'elle comporte, et qui, en général, ne présentent pas de trop grandes difficultés.

A supposer même que vous ne vous sentiez pas en mesure de remplir vous-mêmes les indications opératoires que comporte chacun des cas qui vous est soumis, du moins devez-vous pouvoir indiquer aux parents quel sera l'âge le plus favorable pour l'intervention, quel en est le degré de gravité, quelles en sont les chances de succès. C'est ainsi, par exemple, que la question se pose en matière de luxations congénitales de la hanche, en matière de hernies et d'ectopies testiculaires, à propos des différentes formes de becs-de-lièvre et de divisions congénitales du palais. Si vous ne possédez pas sur toutes ces questions des notions précises, vous vous en tirerez en répétant aux parents cette phrase banale, dont nous entendons si souvent l'écho : « Ce n'est rien ; cela passera en grandissant », phrase qui renferme autant d'erreurs que de mots. Souvent, en effet, ce rien est une chose fort sérieuse, qui, loin de passer en grandissant, s'aggrave au contraire avec les progrès de l'âge.

En matière de chirurgie orthopédique, ne vous contentez pas d'envoyer vos malades

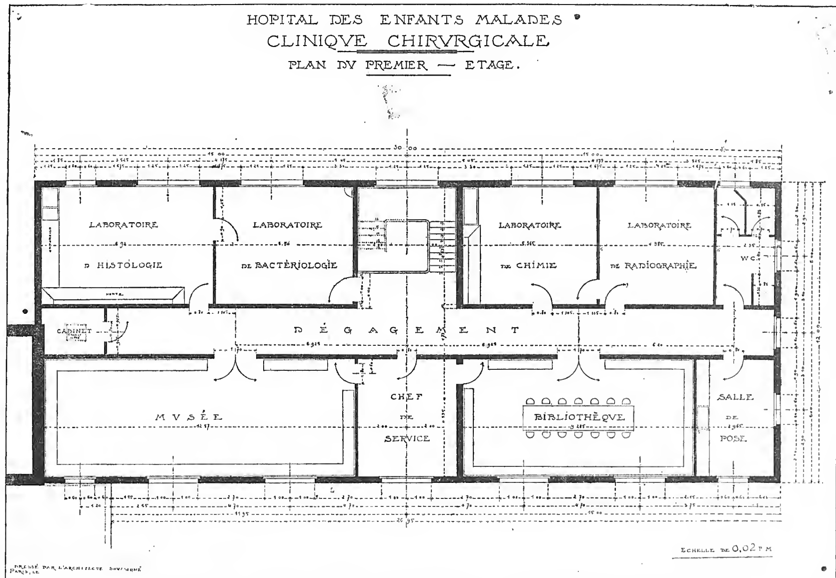


Figure 2.

demander chez le fabricant un appareil quelconque, un corset, par exemple. Quel corset, de quelle matière, embrassant quelle partie du corps, remplissant quelles indications spéciales? Faute de répondre à toutes ces questions, vous vous en remettrez au fabricant qui fournira un appareil illusoire, ou même nuisible. Sachez du moins la valeur des termes; sachez attacher un sens exact à ces expressions baroques et si peu précises de scoliose, cyphose, lordose, qui font penser tout d'abord à pluviôse, nivôse, ventôse, du calendrier républicain. N'imitez pas l'exemple de ce malheureux Charles Bovary, qui, après sa désastreuse tentative de ténotomie du tendon d'Achille, s'écrie douloureusement : « C'était peut-être un valgus! »

Je le répète, Messieurs, la chirurgie infantile, et la chirurgie orthopédique, en particulier, ont essentiellement un caractère utilitaire. Elles sont d'un intérêt très général, leurs applications se présenteront à vous à chaque instant, d'autant plus intéressantes qu'en général elles peuvent être remplies sans de grandes difficultés. Au point de vue scientifique, ce qui les caractérise c'est une très grande précision; elles supposent une connaissance exacte de l'anatomie descriptive. Aussi, je ne cesse de vous exhorter aux études anatomiques; je ne cesse de demander qu'une place plus large leur soit faite dans les programmes de l'enseignement, sachant, par expérience, que souvent les élèves sont arrêtés dans l'étude de la chirurgie, et de la chirurgie de l'appareil locomoteur, en particulier, par l'insuffisance des connaissances anatomiques.

Il est une autre science dont les applications à la chirurgie infantile sont d'un intérêt majeur et d'un usage journalier. Je veux parler de l'embryologie. Il vous est impossible de comprendre la pathogénie des vices de conformation, sans connaître le développement normal des organes. Sans doute, dans les livres d'anatomie, la description des divers organes est bien précédée ou suivie des notions relatives à leur développement; sans doute aussi, les livres de pathologie rappellent, à propos de chacun des vices de conformation, les notions les plus essentielles d'embryologie. Mais ce qui manque à ces notions, c'est la cohésion; elles sont trop dispersées; l'élève qui s'en contente n'a pas sous les yeux le plan général du développement.

* * *

Puisque aujourd'hui j'ai l'honneur de parler devant Monsieur le Doyen de notre Faculté, qu'il me soit permis de formuler le vœu de voir organiser, à la Faculté de médecine de Paris, des conférences élémentaires d'embryologie, introduction indispensable à l'étude des malformations.

Par là, Messieurs, je touche à une question brûlante, pleine d'actualité : celle de la réforme de l'enseignement médical. Loin de moi la pensée de la traiter ici. De tous côtés souffle, à l'heure actuelle, un vent de réformes. Chaque Faculté, chaque École de médecine a son plan; les syndicats professionnels se mettent de la partie; chaque praticien, chaque élève en médecine, réforme à qui mieux mieux. Rien ne semble plus facile que de bouleverser tout ce qui existe pour faire du nouveau. Étrange illusion! Rien n'est en réalité plus difficile; rien ne demande plus de science, plus d'expérience et de jugement. L'important, du reste, c'est moins de bouleverser ce qui existe que d'en tirer le meilleur parti possible. En ce qui concerne l'instruction clinique, n'avez-vous pas à votre disposition, par l'accord entre la Faculté de médecine et l'Assistance publique, accord dont la réunion de ce jour est le plus éclatant témoignage, les immenses richesses que renferment nos hôpitaux. Travaillez donc sans relâche, soutenus par la hauteur du but. Pour moi, je n'en connais pas de plus noble et de plus élevé que l'exercice éclairé et consciencieux de la chirurgie. Paraphrasant la définition célèbre de l'orateur, j'ai l'habitude de dire : Le chirurgien, c'est l'homme de bien, sachant manier le bistouri. *Vir bonus, secandi peritus.*

Je serais bien heureux, et je m'estimerais largement payé de ma peine, si, par mon enseignement, j'arrivais à faire passer, dans vos esprits et dans vos consciences, cette conviction.

MÉDECINE PRATIQUE

LE PERBORATE DE SOUDE EN CHIRURGIE

Le perborate de soude est un produit qui dégage facilement, en présence des produits organiques d'énormes quantités d'oxygène. On a calculé que 100 grammes de perborate de soude fournissent autant d'oxygène qu'un litre d'eau oxygénée à 12 volumes. Il était important d'expérimenter un produit doué de propriétés aussi importantes. Je l'ai employé dans mon service depuis le commencement de cette année, et j'ai fait à ce sujet d'intéressantes constatations.

Lorsqu'on fait une réunion immédiate des téguments après une opération, comme dans les laparotomies ou les opérations de hernie, le perborate de soude ne saurait avoir une action quelconque puisqu'il n'y a pas de plaie ouverte.

Je l'ai essayé sur les ulcères de jambe et sur les plaies fraîches non réunies, mais il m'a semblé que les plaies étaient moins vivaces avec le perborate qu'avec le peroxyde de zinc.

J'ai encore employé le perborate dans les plaies anfractueuses fraîches et largement drainées, comme les amputations du sein; à cet effet, je saupoudrais l'aisselle cruentée avant de suturer avec drainage. L'effet produit n'a été ni bon ni mauvais : les plaies prenaient un aspect grisâtre, dû au dépôt du borate de soude, mais elles n'ont pas, cependant, paru fâcheusement influencées. L'action favorable n'a pas été, non plus, très marquée; de telle sorte, que, dans le doute, je suis arrivé à m'en abstenir dans ces cas.

Mais dans les plaies très infectées, fétides, ou gangreneuses, le perborate a fait merveille.

Chez un homme de soixante-cinq ans, atteint d'une ostéomyélite des plus graves et amputé en plein foyer de suppuration, le perborate a rapidement désinfecté le moignon, chassé le bacille pyocyanique et amené une cicatrisation rapide.

De même chez une malade, laparotomisée pour une suppuration pelvienne des plus graves avec pus très fétide, des crayons de perborate ont rapidement désinfecté le foyer.

Chez une malade de soixante-huit ans, à laquelle j'ai enlevé tous les os du pied, le perborate employé pendant les premiers jours a permis une cicatrisation rapide sans infection.

Chez une fillette atteinte d'écrasement de la cuisse avec broiement des muscles et fracture du fémur, le perborate a permis d'obtenir la conservation du membre et une cicatrisation très prompte.

Dans un cas de péritonite appendiculaire généralisée, suppurée et très grave, des crayons au perborate introduits chaque jour dans les drains ont amené en peu de temps la désodorisation et la cicatrisation.

Un malade atteint d'une grave morsure de cheval à l'avant-bras avec broiement des muscles a rapidement cicatrisé grâce au perborate.

Il serait avantageux de panser à plat, au perborate de soude, les plaies souillées par la terre, le fumier, les dents des chevaux, plaies qui exposent plus spécialement au tétanos. Le dégagement abondant de l'oxygène qui se produit lutte avec succès contre le développement du bacille tétanique.

Dans les infections graves du membre supérieur ou de la jambe, le perborate peut être utilisé sous forme de bains; il remplacera donc avantageusement l'eau oxygénée qui est acide et parfois dangereuse.

A égalité de prix de revient, le perborate de soude est préférable à l'eau oxygénée pour les lavages et les injections.

J'ai employé aussi avec de très bons résultats le perborate de soude pour les pansements post-opératoires du vagin. Je place dans un petit sac de gaze 10 à 15 grammes de perborate et je place ce sac en contact du foyer cruenté. Ce simple pansement suffit le plus souvent; quelquefois il est indiqué de placer par-dessus des tampons de gaze aseptique ou de gaze à l'ektogan.

Conclusions. — 1° Le perborate de soude ne paraît pas présenter d'avantages marqués pour le traitement des plaies fraîches non menacées de sphacèle ou d'infection, ni pour les ulcères chroniques non infectés.

2° Il présente des avantages considérables :

a) dans les plaies très infectées, fétides ou gangreneuses ;

b) dans les cas de sphacèle traumatique ;

c) dans les plaies souillées de terre et exposées au tétanos ;

d) dans les foyers suppurés très fétides; il peut être utilisé dans ces cas sous forme de poudre ou sous forme de crayons.

3° Le perborate de sonde remplace avantageusement l'eau oxygénée pour les bains antiseptiques, pour les lavages et les injections.

4° Le perborate peut être avantageusement employé pour les pansements vaginaux ; on introduit dans la cavité vaginale de petits sacs de gaze contenant 10 à 15 grammes de perborate de soude.

H. Chaput,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

27 Octobre 1906.

Action des médicaments cardio-vasculaires et vasomoteurs. — *M. Henri-Jean* donne lecture d'un travail intéressant. Sous l'influence du *seigle ergoté*, l'écoulement sanguin au niveau d'une plaie cutanée récente est, dans la majorité des cas, dans tous pourrait-on dire, considérablement augmenté. Pour les plaies siégeant au niveau de l'intestin, le plus souvent aussi l'écoulement sanguin est accru. L'accélération du cœur est toujours favorable à l'écoulement sanguin. Celui-ci augmente avec le nombre des pulsations.

L'*hydrastis canadensis* a donné des résultats inconstants.

L'*adrénaline* est hémostatique à faibles doses chez le chien, malgré le renforcement des contractions cardiaques, mais, lorsque la pression est haute et le pouls notablement accéléré, on observe l'augmentation du débit sanguin.

Le *nitrite d'amyle* provoque une diminution de l'écoulement sanguin d'abord, mais, dès que le cœur reprend de l'énergie, le débit augmente. Le cœur est moins longtemps influencé que les vaisseaux.

Des doses de *digitale* produisent une élévation de la pression et l'accélération du pouls augmente l'hémorragie. L'hémorragie diminue malgré la pression haute si le pouls est lent.

Le *strophantus* augmente l'écoulement quand la pression est haute et le pouls accéléré.

L'*adonidine* agit comme la digitale et le strophantus; la *convallamarine* est dans le même cas.

L'auteur attire l'attention sur l'importance de ces résultats relativement à la nutrition et au fonctionnement des organes.

Sur l'origine de l'anthracose pulmonaire. — ***M. Herman*** présente des considérations sur cette question qu'on peut résumer comme il suit :

L'anthracose pulmonaire habituelle de l'homme peut en partie être d'origine intestinale ; mais elle est alors l'expression locale d'un processus de défense qui intéresse aussi d'autres organes phagocytaires. Au point de vue anatomo-pathologique, on ne peut établir de différence entre l'anthracose d'origine intestinale et l'anthracose d'origine bronchique, le résultat final étant, dans les deux cas, l'imprégnation (interstitielle) du poumon.

La voie ordinaire, et de loin la plus importante, de l'anthracose pulmonaire chez l'homme est la voie respiratoire; chez l'homme adulte, en effet, le poumon et les ganglions bronchiques sont toujours anthracosés, tandis que les autres viscères phagocytaires ou les ganglions correspondants ne le sont généralement pas.

Élections. — En Comité secret, MM. ***Verriest, Nuel, Moeller*** sont élus respectivement président, premier vice-président et second vice-président de l'Académie pour l'année 1906.

M. François.

SUISSE

Société médicale de la Suisse romande.

8 Novembre 1906.

Le traitement chirurgical de la paralysie périphérique du nerf facial. — ***M. Girard*** (de Genève). Le traitement médical de la paralysie faciale périphérique — quelle que soit l'origine de cette paralysie : traumatique ou autre — se montrant généralement impuissant, on a cherché depuis quelques années, à remédier à cette grave infirmité au moyen d'interventions chirurgicales.

Quand il ne s'agit pas d'une simple section du facial sur un point accessible à la suture nerveuse banale, l'opération rationnelle consiste à établir une anastomose entre le nerf facial pris au-dessous du siège de la lésion, et un nerf moteur voisin. Par l'intermédiaire de ce dernier, l'excitation motrice qui part du cerveau contournera l'obstacle et se transmettra de nouveau à la portion périphérique du facial paralysé.

La première opération de ce genre fut exécutée par Ballance (de Londres) en 1895. Trois ans plus tard, en 1898, J.-L. Faure (de Paris), ignorant qu'il eût un prédécesseur, pratiqua l'anastomose du facial avec le rameau trapézien du spinal pour une paralysie traumatique à siège intrarocheux et fut récompensé par un succès partiel. A la suite de cette communication, un assez grand nombre d'opérations analogues furent exécutées dans divers pays ; de nouvelles recherches expérimentales vinrent au surplus confirmer le bien fondé physiologique de ces tentatives.

Quelques modifications ont été apportées à la technique primitive de Ballance et de Faure. Koerte, Bardenheauer et d'autres s'adressèrent au grand hypoglosse, Schæffer au glossopharyngien pour les suturer avec le facial. D'autres encore préférèrent réunir celui-ci avec la totalité de la branche externe du spinal au lieu d'emprunter seulement le rameau trapézien. On eut même l'idée de pratiquer l'anastomose avec le pneumogastrique, mais seulement dans des expériences sur le chien. Enfin, abandonnant le procédé de réunion termino-terminale, on essaya les anastomoses termino-latérales.

Quels furent, en somme, les résultats obtenus? Dans presque tous les cas on constata l'amélioration rapide de la tonicité musculaire (disparition de l'épiphora, diminution de la lagophthalmie, de la gêne de la mastication et de l'asymétrie de la face au repos).

C'est seulement beaucoup plus tard, après six à douze mois, que survient le rétablissement plus ou moins complet des mouvements volontaires de la face. Ces mouvements se montrent généralement associés à des mouvements simultanés dans les muscles régis par le nerf vicariant, par exemple, l'élévation de l'épaule après l'anastomose avec le spinal; mais cette association involontaire assez gênante ne se produit pas dans tous les cas au même degré et de la même manière. Le genre de l'anastomose paraît jouer un rôle important à cet égard et d'ailleurs l'expérience a prouvé que peu à peu les opérés apprennent à dissocier ces mouvements et à éviter, du moins en grande partie, ceux qui sont inopportuns.

Un autre inconvénient consécutif à l'opération provient de la paralysie des muscles innervés par le rameau que, dans certains procédés, il faut sectionner pour le réunir au facial. On peut avoir ainsi, suivant le nerf que l'on a choisi, une paralysie de la portion supérieure du trapèze et du sternomastoïdien, ou de l'hypoglosse. Cette paralysie tend à s'améliorer quand il s'agit des deux premiers, parce qu'ils ne sont pas régis uniquement par le spinal, mais aussi en partie par les rameaux provenant des troisième et quatrième nerfs cervicaux; du reste, elle n'est pas comparable, comme importance, à celle que l'on veut corriger. Il y aurait donc là un motif pour ne pas utiliser l'hypoglosse en anastomose termino-terminale.

M. Girard a pratiqué personnellement quatre fois l'anastomose spino-faciale. Le premier cas, opéré pour paralysie otogène il y a quatre ans, fut perdu de vue dès sa sortie de l'hôpital; à ce moment le retour de la tonicité musculaire était manifeste. Pour les deux cas suivants (origine otogène chez l'un et traumatique chez l'autre) l'opération est encore de trop fraîche date pour juger des résultats à attendre. Dans le quatrième cas (paralysie faciale d'origine indéterminée et durant depuis vingt ans), le succès se dessina très tôt. Au bout de peu de semaines, on constata une diminution de la lagophthalmie; environ deux mois et demi après l'opération, la malade pouvait contracter nettement le sillon naso-labial et attirer passablement en arrière l'angle de la bouche. Cette amélioration paraît vouloir continuer. La malade est heureuse de ce changement, elle se plaint un peu de l'inégalité de la position de l'omoplate résultant de la section du rameau trapézien du spinal.

Quant à l'opération, elle n'est pas aussi difficile que l'on pourrait s'imaginer : une incision le long du bord antérieur du sternomastoïdien partant d'assez haut derrière l'oreille, permet alors de découvrir le facial que l'on peut sectionner près de sa sortie du rocher après avoir déplacé la parotide en avant. Le spinal, souvent irrégulier dans son parcours et ses bifurcations, se trouve assez aisément en retournant le muscle sternomastoïdien en dehors. Il est dès lors facile de pratiquer l'anastomose termino-terminale ou termino-latérale du facial avec le rameau trapézien; la section des nerfs doit se faire en biseau pour faciliter la suture.

La réunion termino-terminale du rameau trapézien avec le facial paraît être pour la plupart des cas le procédé le plus avantageux. Pour éviter la paralysie de la portion supérieure du trapèze, M. Girard se propose d'y ajouter, lors de sa prochaine opération, l'anastomose termino-latérale du bord périphérique du nerf trapézien sectionné avec le rameau du spinal destiné au sternomastoïdien. En résumé, on peut conclure que le traitement de la paralysie faciale par l'anastomose nerveuse est légitime et permet de s'attaquer à une infirmité réputée incurable. Les anastomoses nerveuses ont devant elles un grand avenir pour d'autres catégories de paralysies. Hackenbruch, Spitzy, Razier et Spiller les ont récemment appliquées avec des succès remarquables à la cure des paralysies infantiles localisées dans un groupe musculaire restreint.

J. D.

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

5 Novembre 1906.

Sur les cardiopathies goitreuses[1]. — ***M. Nöggerath***, qui a observé autrefois à Bâle un grand nombre de cas de cardiopathie goitreuse et qui, dans ces six derniers mois, à Berlin, en a recueilli déjà une demi-douzaine d'observations chez des fillettes de six à treize ans, traitées à la policlinique infantile de Heubner, a pu constater que chez les enfants, les symptômes étaient les mêmes que, chez les adultes. Toutefois, il a toujours noté l'absence de symptômes oculaires, et ce fait lui semble précisément devoir être retenu comme différenciant les cardiopathies goitreuses des formes frustes de la maladie de Basedow.

On a dit que ces cardiopathies constituaient une prédisposition à l'albuminurie orthostatique : M. Nöggerath n'a jamais rien observé de semblable. Ce qui lui paraît bien établi, par contre, c'est une prédisposition héréditaire à ces cardiopathies : il a pu relever cette hérédité dans 3 des 6 cas auxquels il a fait allusion plus haut.

— ***M. Fuchs*** croit devoir attirer l'attention sur certaines névroses du sympathique n'ayant rien à voir avec une altération du corps thyroïde et qui néanmoins, par certains symptômes, en particulier par les troubles cardiaques, peuvent être rapprochés de la maladie de Basedow.

M. Fuchs a eu l'occasion d'observer à deux reprises de ces névroses du sympathique. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme très neurasthénique; les symptômes s'étendaient à tout le domaine thoraco-abdominal du sympathique. Dans le second cas, les troubles se limitaient au domaine du sympathique cervical et reconnaissaient pour cause l'usage d'une teinture capillaire à base de paraphénylènediamine, substance qui, expérimentée en injections sur les animaux, a toujours provoqué des phénomènes d'irritation du sympathique.

— ***M. Holz*** croit que ni l'existence d'un goitre, ni une irritation quelconque du sympathique ne suffisent à elles seules à engendrer la maladie de Basedow vraie : dans un cas d'influenza qui s'était accompagnée de thyroïdite aiguë avec phénomènes d'irritation du sympathique, M. Holz n'a observé à aucun moment symptôme de basedowisme. Pour se convaincre de la nature tout différente du goitre banal et de la maladie de Basedow, il suffit d'essayer de la pierre de touche de l'opothérapie thyroïdienne : alors que celle-ci exerce une action atrophiante très marquée sur le goitre, elle est suivie, chez les basedowiens, d'une exaspération des symptômes. Pour obtenir chez ces derniers une sédation plus ou moins marquée des troubles, il faut recourir à l'emploi de l'antithyroïdine (antithyroïdine de Mœbius).

— ***M. M. Rothmann***, contrairement à M. Holz, a toujours obtenu, dans la maladie de Basedow, d'excellents résultats de la médication thyroïdienne. La condition essentielle, pour obtenir de bons effets de ce traitement, c'est de débuter toujours par des doses très minimes de préparations thyroïdiennes et de ne jamais dépasser les doses moyennes. M. Rothmann ajoute qu'à la vérité il n'a jamais obtenu de guérison véritable, mais seulement des améliorations plus ou moins marquées.

— ***M. Kraus.*** Il ne faut pas chercher à faire du goitre banal et de la maladie de Basedow deux entités morbides radicalement distinctes l'une de l'autre. Il convient, au contraire, de les considérer comme appartenant à une même série de troubles ayant pour origine des altérations du corps thyroïde, série dont ils constituent des types extrêmes, mais entre lesquels viennent se ranger des syndromes intermédiaires que nous commençons seulement à connaître. Parmi ces syndromes intermédiaires, il faut compter les cardiopathies goitreuses dont M. Kraus a cherché à amorcer l'étude dans sa communication de l'autre jour.

Quant à déterminer la place exacte de ces cardiopathies dans la série des troubles morbides causés par les altérations de la glande thyroïdienne, c'est-à-dire à savoir s'ils sont dus à de l'hyperthyroïdie ou à de l'hypothyroïdie, la chose n'est pas aisée dans l'état actuel de nos connaissances. Nombre de faits plaident cependant en faveur de l'hyperthyroïdie, entre autres les constatations de Kocher qui a vu, dans ses thyroïdectomies partielles pratiquées pour goitre exophtalmique, qu'il existait un rapport direct entre la quantité de glande thyroïde extirpée et le degré d'atténuation des symptômes de basedowisme.

De l'influence de la gastro-entérostomie sur l'ulcère et le cancer de l'estomac. — ***M. Katzenstein.*** Tout le monde est aujourd'hui d'accord pour reconnaître l'action bienfaisante exercée par la gastro-entérostomie sur la fonction motrice de l'estomac dans les cas de sténose pylorique : le passage facile du contenu stomacal dans l'intestin grâce à la nouvelle bouche gastro-intestinale créée, explique amplement les améliorations constatées. Mais comment interpréter l'action de la gastro-entérostomie dans les

1. Voir *La Presse Médicale* du 27 Octobre, n° 86, p. 691.

cas d'ulcère ou de cancer de l'estomac siégeant à distance du pylore et ne s'accompagnant d'aucun rétrécissement de cet orifice? Pour se rendre compte du mécanisme suivant lequel peut bien agir la gastro-entérostomie en pareil cas, M. Katzenstein a institué une série d'expériences sur des chiens gastro-entérostomisés par différents procédés (antérieurs, postérieurs, avec sutures ou boutons). Voici le résultat de ses recherches :

Il a constaté d'abord que, très rapidement après la gastro-entérostomie on voyait refluer dans l'estomac, par la nouvelle bouche, une certaine quantité de bile et de suc pancréatique. Cette pénétration incessante dans l'estomac, du contenu intestinal alcalin a pour effet de diminuer l'acidité du suc gastrique, condition éminemment favorable à la guérison des ulcères et qui ne diminue d'ailleurs pas notablement l'activité digestive de la pepsine, d'une part, des ferments pancréatiques d'autre part. L'action exercée par le contenu intestinal sur le contenu stomacal n'est pas seulement l'effet d'une simple neutralisation chimique : c'est aussi le résultat d'une véritable inhibition exercée par la sécrétion alcaline de l'intestin sur la sécrétion acide de l'estomac. Ayant pratiqué sur un chien le « petit estomac » de Pawlow, M. Katzenstein a démontré qu'en introduisant une certaine quantité des sécrétions intestinales du même animal dans le grand estomac, on assistait à la diminution rapide de l'acidité dans le liquide sécrété par le petit estomac.

Si le reflux du contenu intestinal dans l'estomac exerce une influence favorable sur la guérison de l'ulcère gastrique, inversement l'évacuation trop rapide du contenu stomacal, toujours plus ou moins acide, dans le jéjunum, a pour effet de provoquer la formation d'ulcères dits « peptiques » sur la muqueuse intestinale, qui est très peu résistante vis-à-vis des liquides même faiblement acides. Il convient donc d'abaisser encore davantage l'acidité du contenu gastrique chez les opérés de gastro-entérostomie pour ulcère gastrique. Ce résultat s'obtient en leur administrant de bonne heure, en quantité suffisante et à intervalles rapprochés, des aliments riches en graisses et en hydrocarbonés.

Quant à ce qui concerne les bons résultats et même les survies assez longues observés à la suite de la gastro-entérostomie dans les cas de cancer gastrique, M. Katzenstein croit que ces résultats doivent être attribués à une véritable digestion du néoplasme par la trypsine du suc pancréatique épanché dans l'estomac.

M. Katzenstein termine sa communication en formulant les indications du traitement chirurgical de l'ulcère gastrique; elles se résument en quelques lignes: il ne faut opérer (gastro-entérostomie) que dans les cas d'hémorragies graves par leur répétition ou lorsque le traitement médical, rigoureusement et longuement appliqué ne procure aux malades aucune amélioration réelle. J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

12 Novembre 1906.

Diagnostic de la lithiase rénale par la radiographie. — ***M. Raffin*** fait une communication sur l'importance des renseignements fournis par la radiographie pour le diagnostic de la lithiase rénale. Les signes cliniques ordinaires doivent être soigneusement recherchés, mais ils sont insuffisants, tandis que l'examen radiographique, auquel on n'a presque pas eu recours jusqu'ici, a donné à M. Raffin, dans son service de l'hôpital Saint-Joseph, des résultats remarquables, grâce auxquels il a pu faire le diagnostic de l'existence, du siège et du volume de calculs du rein. Il fait projeter devant la Société 8 clichés se rapportant à 8 malades différents, clichés d'une netteté telle que les calculs et leur siège s'imposent aux esprits les moins prévenus. M. Raffin croit que la calculose rénale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense.

— ***M. Tixier*** relate à propos de cette communication l'observation d'une malade de son service de l'Hôtel-Dieu, malade impotente depuis quelque temps pour des accidents rénaux dont le diagnostic ne le satisfaisait pas. Il la fit radiographier et on vit alors que cette malade présentait plusieurs calculs bilatéraux. M. Tixier lui fit l'extraction de ces calculs au mois de Septembre, et, au mois d'Octobre, cette malade, institutrice, put reprendre ses fonctions.

19 Novembre 1906.

De certaines manifestations pleuro-pulmonaires dans les anévrismes de l'aorte. — ***M. Cade***, à propos d'une observation intéressante d'anévrisme larvé de la portion initiale de l'aorte thoracique à manifestations pleuro-pulmonaires prédominantes, étudie avec soin la symptomatologie de celles-ci dans ce cas et dans les cas analogues. En l'absence des signes vraiment révélateurs de l'anévrisme, et en l'absence du syndrome de compression bronchique, qui peut ne pas être perçu, on devra attacher une importance séméiologique réelle à : 1° l'existence et les caractères des douleurs thoraciques; 2° le non-parallélisme des signes d'épanchement (matité très étendue et obscurité totale avec absence de déviation notable du cœur et de matité dans l'espace de Traube, etc.); 3° la rétraction de l'hémithorax; 4° les résultats de l'examen du liquide pleural (inoculation, sérodiagnostic tuberculeux, cytologie), négatifs au point de vue de la tuberculose; 5° l'absence de bacilles dans l'expectoration. La radioscopie, qui pourrait trancher le diagnostic, est rendue souvent impossible en pareil cas par l'opacité pleuropulmonaire. L'auteur discute ensuite la nature syphilitique de certaines lésions pleuropulmonaires observées au cours des anévrismes aortiques, et particulièrement des lésions observées chez son malade.

* * *

Société médicale des hôpitaux.

13 Novembre 1906.

Un cas intéressant d'hystérotraumatisme simulant des accidents pulmonaires graves avec hémoptysie ayant vraiment existé quelques années auparavant. — ***M. Roque*** fait présenter par son interne, M. Roubier, un malade qui, il y a quelques années, fut victime d'un accident de tramway : il fut frappé dans la rue, à Genève, par un câble électrique détaché qui le renversa violemment à terre. Ce traumatisme provoqua une fracture de côte avec plaie du poumon qui se manifesta surtout par des hémoptysies abondantes. La réalité de cette fracture et de ces hémoptysies est indiscutable, car, l'accident ayant donné lieu à un procès avec la Compagnie des tramways, le malade fut examiné très consciencieusement par plusieurs des médecins les plus distingués de Genève, et il y gagna une importante pension. Cette année le malade fit une nouvelle chute à Lyon en descendant les escaliers de la gare; le coup porta exactement au niveau de son ancien traumatisme costal. Immédiatement il se plaignit d'une violente douleur à ce niveau; il dit qu'il avait une nouvelle fracture de côte et il cracha des flots de sang. Il fut amené à l'hôpital où, pendant six ou huit jours, il remplit quotidiennement une ou deux casseroles de sang. M. Roque ne lui trouva pas de fracture de côte, pas de lésions pulmonaires, et il remarqua que le sang rejeté ressemblait beaucoup plus à de l'hématémèse qu'à de l'hémoptysie. De plus, le malade était un névropathe, il présentait de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle très nette. M. Roque fit faire l'examen du sang rejeté, et cet examen démontra l'absence absolue de globules sanguins. Ce malade avait donc, à l'occasion d'un accident analogue à celui qui, quelques années auparavant, avait produit des accidents pulmonaires graves, simulé inconsciemment et de très bonne foi les mêmes accidents. C'est un cas d'hystérotraumatisme qu'il était intéressant de signaler.

La polynucléose dans la syphilis des centres nerveux. — ***M. Bonnet*** a trouvé dans un cas de méningite syphilitique le liquide céphalo-rachidien louche et riche en polynucléaires (86 polynucléaires pour 14 lymphocytes). Dans la littérature existent une quinzaine d'observations de syphilis des centres nerveux avec polynucléose céphalo-rachidienne. L'auteur rappelle les hypothèses faites par certains auteurs sur la cause et la signification de cette formule cytologique exceptionnelle. L'examen critique de tous ces cas le conduit à ces conclusions : 1° le mécanisme de production de cette polynucléose est inconnu; l'explication donnée par M. Widal, de poussées congestives accompagnées de diapédèse, ne convient pas à la grande majorité des cas; 2° sa valeur séméiologique est nulle actuellement, car elle a été observée dans les conditions les plus diverses : lésions aiguës et lésions chroniques; tabes, paralysie générale, hémorragie cérébrale, méningite, hémiplégies anciennes et récentes, etc.; 3° l'intégrité des polynucléaires, à laquelle M. Widal a attribué une valeur diagnostique, n'est pas constante; elle n'a donc pa une grande valeur pour distinguer cette polynucléose de celle des méningites microbiennes.

20 Novembre 1906.

Deux cas de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets. — ***MM. Cade et Pallasse*** rapportent deux observations de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets. La première a trait à un jeune homme de vingt-neuf ans dont l'affection évolua en trois mois et demi, caractérisée par de l'ascite hématique avec grosse circulation sous-cutanée complémentaire, œdème des membres inférieurs, épanchement pleural droit hémorragique, etc. A l'autopsie on trouve un foie de plus de 3 kilogrammes, atteint de sclérostéatose diffuse et présentant dans son lobe gauche une grosse tumeur encéphaloïde. Il existe en outre un petit noyau dans le diaphragme. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma à cellules polyédriques, à type alvéolaire prédominant. — La seconde observation se rapporte à un jeune malade âgé de dix-neuf ans, qui présentait une tumeur hépatique de diagnostic difficile : foie volumineux, dur, irrégulier, avec ascite hématique. Le début paraissait remonter à deux ans. Ce malade fut opéré par M. Tixier: à l'intervention, qui resta exploratrice, on trouva un foie manifestement cancéreux et une généralisation épiploïque. L'examen d'un de ces noyaux secondaires montra qu'il s'agissait d'un cancer épithélial, à début très probablement hépatique.

Un rapide coup d'œil jeté sur la littérature du cancer du foie montre la grande rareté des cas analogues. Au-dessous de trente ans, le cancer primitif du foie est exceptionnel. En outre, il revêt dans le plus grand nombre de cas une marche rapide.

* * *

Société des sciences médicales.

21 Novembre 1906.

Traitement médical de la maladie de Basedow. — ***M. Dor*** a obtenu des résultats remarquables et relativement rapides en faisant ingérer à ses malades du thymus frais dont la dose variait de 50 à 100 gr. par jour longtemps prolongée.

— ***M. Horand*** a essayé dans un cas le thymus, mais, n'obtenant pas de résultat, il eut recours aux injections sous-cutanées de cacodylate de soude. Il injecta jusqu'à 30 et même 50 centigrammes par semaine; à l'heure actuelle sa malade est presque totalement guérie. On a reproché au cacodylate de soude sa mauvaise odeur; cette odeur est due à la formation d'oxyde de cacodyle, corps toxique et par conséquent dangereux. On évitera cet inconvénient en recommandant aux pharmaciens de ne pas inclure le médicament dans des tubes de verre alcalins.

* * *

Société de chirurgie.

22 Novembre 1906.

Guérison d'une pseudarthrose congénitale par une greffe ostéo-périostique. — ***M. Nové-Josserand*** présente une jeune fille qui, à l'âge de quatre ans, se fractura spontanément et progressivement les deux os de la jambe droite. Elle ne fut amenée à M. Nové-Josserand que longtemps après, avec une pseudarthrose; il lui appliqua un appareil de prothèse agissant directement sur le tibia, qui fut très bien toléré pendant trois ans, mais qui n'amena pas de consolidation. Ce fut alors que l'auteur eut l'idée de dénuder le foyer de la fracture, de couper sur le tibia du côté opposé un lambeau de 7 centimètres de long sur 4 de large comprenant la peau, le périoste et un peu de la substance corticale du tibia sain; il appliqua cette greffe par la méthode italienne sur la pseudarthrose. Aujourd'hui la consolidation est faite, la malade marche et la radiographie montre que la greffe a vraiment soudé les deux extrémités de la pseudarthrose.

— ***M. Gangolphe*** montre à propos de cette communication, un jeune homme qui avait une dystrophie localisée au fémur droit; ce malade présentait un fémur en lame de sabre et se l'était fracturé plusieurs fois; M. Gangolphe obtint finalement une coaptation solide, mais il était sur le point de lui transplanter dans son fémur son péroné sain, partant de ce principe que cette dystrophie était locale et non généralisée à tout le squelette.

— ***M. Nové-Josserand*** dit à ce propos que l'on peut fort bien se passer du péroné, et même, dans certains cas, on peut se passer de tibia, le péroné

existant seul. Il a dans un cas d'absence congénitale du tibia remplacé cet os par le péroné en enlevant l'astragale et en fixant l'extrémité inférieure du péroné dans le calcanéum; actuellement le malade marche et la radiographie montre que le péroné s'est hypertrophié au point d'atteindre presque le volume d'un tibia.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Novembre 1906.

Cancer de la peau. — *MM. Péraire et Lefas* montrent des coupes d'un épithéliome sous-cutané tubulé, probablement développé aux dépens de l'épithélium malpighien.

Grossesse extra-membraneuse. — *M. Huchet* communique un cas de grossesse extra-membraneuse. Le fœtus a vécu cinquante jours en dehors de la cavité ovulaire.

Luxation récidivante de l'épaule. — *M. de Fourmestraux* montre une pièce de luxation récidivante de l'humérus offrant une encoche postéro-externe de la tête humérale et d'autres pièces de luxations anciennes présentant des encoches beaucoup moins nettes.

— *M. Cornil* a constaté dans des cas analogues des lésions inflammatoires telles que la synoviale couvre le cartilage.

Végétations de l'endocarde chez le chien. — *M. G. Petit* communique un cas d'endocardite proliférante du cœur droit (valvule tricuspide) chez un chien.

Cancer de la peau. — *M. Morestin* présente un épithéliome pavimenteux de la peau. Il y a eu réparation spontanée de la plaie.

Cancer et lupus. — *M. Morestin* communique un cas de cancer développé sur un lupus.

— *M. Cornil* a trouvé le cancer typique à globes épidermiques,

Cancer interdigital. — *M. Morestin* présente un épithéliome de la commissure de l'index et du médius chez une diabétique.

— *M. Bender* a porté le diagnostic histologique d'épithéliome pavimenteux à globes épidermiques.

Tuberculose du dos de la main. — *M. Morestin* montre un cas d'ulcération du dos de la main chez une vieille femme. La lésion fut prise pour un épithéliome.

— *M. Cornil* a vu, d'après les coupes, qu'on avait affaire à de la tuberculose.

Infantilisme — *MM. Vigouroux et Delmas* présentent la photographie, les pièces et les préparations d'un infantile myxœdémateux de quarante-deux ans, d'une taille de 1 m. 15 et du poids de 35 kilogrammes. Les testicules très atrophiés et très scléreux ne présentent pas de cellules interstitielles, le corps thyroïde petit et légèrement fibreux a ses vésicules normales. Le cerveau présente une tumeur fibreuse calcifiée de la tige de la pituitaire, la glande pituitaire étant sauve.

Splénomégalie myéloïde subleucémique. — *M. A. Beauvy* communique l'observation et présente les préparations d'un cas de splénomégalie chez l'adulte avec anémie, leucopénie et réaction myéloïde du sang. La rate, du poids de 1.700 grammes, contenait des mégacaryocytes, des myélocytes et des normoblastes; le sang renfermait des myélocytes et des normoblastes. Rejetant l'hypothèse d'une réaction myéloïde anémique, l'auteur se rattache à celle d'une leucémie fruste.

— *M. Cornil* estime que dans des cas cliniques semblables on ne doit jamais faire la splénectomie.

Hémorragie corticale du cervelet. — *M. Lian* apporte le cervelet d'une femme morte en douze heures d'hémorragie cérébelleuse. Les phénomènes cliniques n'ont pas présenté de particularités vraiment intéressantes. Mais, par contre, la localisation de la lésion est exceptionnelle; l'hémorragie est limitée à l'écorce supérieure de l'hémisphère cérébral droit.

Perforation de l'artère épigastrique dans une ponction d'ascite. — *M. Lian* présente un lambeau de paroi abdominale où l'on voit une perforation de l'artère épigastrique, lésion due à l'embrochement du vaisseau par le trocart dans une ponction d'ascite.

Cet accident est extrêmement rare. M. Boidin en a rapporté le premier cas à la Société anatomique en Mai 1903; le malade mourut trois heures après la ponction.

Dans le cas présent les phénomènes cliniques ont évolué lentement: la ponction fut pratiquée sans incidents au milieu de la ligne qui réunit l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. Quelques heures après, la malade se plaint d'une gêne douloureuse dans tout le ventre, son visage a pâli. Les jours suivants la pâleur du visage, les douleurs abdominales s'accentuent peu à peu en même temps qu'apparaissent des nausées et que l'épanchement ascitique paraît se reproduire assez rapidement. La température atteint, à deux reprises, 38°4; le pouls reste à 100.

La malade meurt cinq jours après la ponction. A l'autopsie, on trouve dans la cavité abdominale 7 litres de liquide ascitique renfermant une grande quantité de sang.

Des recherches anatomiques pratiquées sur le cadavre M. Lian, conclut avec M. Boidin, que l'artère épigastrique passe à une très faible distance en dedans, parfois en dehors du milieu de la ligne ombilico-iliaque, et que, par suite, la ponction ne doit pas être pratiquée au milieu de cette ligne, mais plus en dehors, à la jonction du 1/3 externe et du 1/3 moyen par exemple,

Epanchement séreux traumatique de la cuisse; examen cytologique. — *MM. Salva Mercadé et Henri Lemaire* rapportent l'observation d'un charpentier qui se fit une série de plaies contuses. Au niveau d'une ecchymose de la cuisse se développa en quarante-huit heures une tuméfaction fluctuante. Une ponction exploratrice permit de retirer 2 centimètres cubes d'un liquide citrin, un peu fibrineux.

L'examen cytologique de ce liquide montre qu'il est histologiquement hémorragique. Avec les éléments du sang, on trouve une quantité considérable de lymphocytes, des mastzellen, un certain nombre d'éosinophiles et des macrophages.

— *M. Griffon* rappelle que dans le cas analogue qu'il a présenté à la Société il y a quelques années, la formule cytologique était également lymphocytique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Novembre 1906.

Sur quelques particularités de la circulation veineuse intrahépatique. — *MM. Gilbert et Maurice Villaret* ont constaté les résultats suivants à la suite d'injections portales et sus-hépatiques de masses gélatineuses colorées ou de solutions pulvérulentes fines :

1° L'indépendance veineuse entre les différents lobes du foie signalée par certains auteurs ne leur a pas paru exister sauf cependant dans les cas où l'injection est poussée dans l'une des branches de division hilaire du tronc porte.

2° Dans les cas d'injections gélatineuses faites aussitôt après la mort soit dans la veine porte, soit dans les veines sus-hépatiques, la masse colorée est toujours centrée autour du pôle lobulaire opposé à celui d'où vient l'injection; ce phénomène semble être un acte vital de défense ou une réaction agonique des éléments hépatiques. En effet il se produit indifféremment, que la solution soit poussée dans la veine sus-hépatique ou dans la veine porte. Il n'existe, de plus, qu'immédiatement après la mort pour disparaître plus tard. Il n'existe pas enfin dans les cas d'injections pulvérulentes très fines et en petite quantité *in vivo*, celles-ci paraissant gêner beaucoup moins le courant sanguin qu'une masse gélatineuse.

Pancréatectomie expérimentale chez le chien. — *M. L. Sauvé* présente un chien sur lequel il a pratiqué, il y a quinze jours, une duodéno-gastro-pancréatectomie suivie de gastro-entérostomie et de cholécystostomie. A la suite d'expériences pratiquées sur 10 chiens, l'auteur conclut : 1° qu'il est impossible d'enlever tout le pancréas du chien sans enlever le duodénum; si on n'enlève pas le duodénum, celui-ci se sphacèle; — 2° la gastro-duodéno-pancréatectomie chez le chien peut être pratiquée en une seule séance, en même temps que les opérations complémentaires pour rétablir le cours du chyme et de la bile. Si l'on emploie une technique rigoureuse, on obtient des survies égales aux plus longues survies des chiens dépancréatisés (sans résection du duodénum) de Minkowski et Pflueger; — 3° la question de la glycosurie qui, après pancréatectomie durerait jusqu'à la mort, est encore, malgré l'opinion couramment reçue, non résolue. Les expériences négatives de Pflueger et un cas de pancréatectomie totale chez l'homme corroborent les faits rapportés par l'auteur.

L'élimination rénale pendant le jour et la nuit. — *MM. Achard, Demanche et Faugeron* ont comparé l'élimination urinaire du jour et de la nuit en donnant plusieurs jours de suite, de douze en douze heures une même dose de bleu de méthylène.

La station verticale facilitant l'élimination, comme l'ont montré MM. Linossier et Lemoine, il y a lieu de distinguer entre les sujets qui restaient constamment au lit et ceux qui se levaient une partie de la journée.

Sur 23 sujets toujours alités, 14 ont éliminé plus de bleu le jour que la nuit ; ils n'avaient ni lésions rénales, ni troubles graves de la circulation générale. Chez 8 autres atteints, au contraire, en majorité (sauf 2) de troubles rénaux et de désordres sérieux de la circulation générale, c'est l'élimination nocturne qui l'a emporté. Enfin, chez une cardiaque avec albuminurie passagère, l'élimination a été la même dans les deux périodes.

Chez 9 sujets qui se levaient le jour, constamment l'élimination nocturne a prédominé, sauf dans un cas où elle a simplement égalé celle du jour. En général, l'écart entre les deux périodes était bien plus grand que chez les sujets constammemt alités.

Il est facile d'expliquer par l'orthostatisme cette prédominance nocturne chez les sujets qui se levaient le jour. Chez ceux qui gardaient le lit, la prédominance diurne résulte peut-être de l'activité plus grande de toutes les fonctions qui facilite l'élimination quand le cœur et les reins sont en bon état. Quant à la prédominance nocturne, elle se produit peut-être parce que ces organes essentiels fonctionnant mal, l'état de veille les fatigue et le repos nocturne améliore au contraire leur fonctionnement.

Les changements de régime alimentaire n'ont pas modifié les résultats. La digitale, chez un cardiaque, a produit une tendance au rétablissement des conditions normales.

Les variations du volume des urines et du chlore excrété n'ont pas toujours suivi celles du bleu, ce qui ne doit pas surprendre, puisque ni l'eau ni le sel n'étaient absorbés par les malades avec la même régularité que le bleu.

Absence d'anaphylaxie au cours des injections de virus rabique et de sérum antirabique. — *M. Remlinger.* On sait que le sérum de cheval qui n'est pas toxique pour le lapin normal, l'est au contraire si l'animal est anaphylactisé, c'est-à-dire hypersensibilisé par des injections préalables de sérum. De même un cobaye qui a reçu il y a plusieurs semaines un mélange de toxine diphtérique et de sérum antidiphtérique devient très malade et meurt rapidement si on lui injecte du sérum normal de cheval. On a voulu expliquer par là certains accidents graves qui se montreraient parfois à la suite d'injections de sérums thérapeutiques. M. Remlinger inocule à un groupe d'animaux du sérum normal de cheval ou de mouton, du sérum antidiphtérique ou tétanique puis à un mois de distance, les vaccine à l'aide d'un mélange de sérum antirabique et de virus fixe. Un deuxième groupe est vacciné d'abord et injecté ensuite avec les mêmes sérums. Les accidents d'anaphylaxie se montrent très rarement et manquent toujours de netteté. On peut tirer de là un argument en faveur de l'innocuité pour l'homme de la vaccination antirabique par les mélanges de virus et de sérum (méthode de A. Marie).

Etude sur les constituants colloïdes du sang. Transport électrique des globulines. — *M. H. Iscovesco.* En faisant des dialyses du sérum, on obtient des globulines différentes aux différents étages de la dialyse. Mises dans un champ électrique, les émulsions de ces globulines dans l'eau distillée se transportent toujours vers l'électrode négative. Donc les globulines du sérum ne sont pas amphotères, mais ont une charge constamment électropositive.

Sur la physiologie du corps jaune de l'ovaire. Recherches faites à l'aide des rayons X. — *MM. P. Bouin, P. Ancel et F. Villemin* concluent que l'application prolongée des rayons X sur l'ovaire de la lapine a pour résultat de provoquer l'atrophie des ovocystes et des follicules de Graaf et d'empêcher la formation des corps jaunes. Dans les conditions des auteurs, l'application des rayons X sur l'ovaire de la lapine n'amène pas l'atrophie de la glande interstitielle de l'ovaire. L'application des rayons X sur l'ovaire provoque l'atrophie du tractus génital tout entier et des mamelons, agissant comme la castration.

L'atrophie ne peut être attribuée qu'à l'absence des corps jaunes.

Hypertrophie avec adénomes enkystés multiples des surrénales chez les vieillards et les séniles. — *MM. J. Sabrazès et P. Husnot* (de Bordeaux) décrivent la cirrhose hypertrophique avec adénomes enkystés. Ils affirment l'existence de ces hypertrophies déjà entrevues et, à côté des modalités d'adénomes signalées auparavant l'existence d'un type nodulaire enkysté très fréquent, à partir de soixante ans et dans la sénilité précoce.

Sur la destinée des microbes normaux du tube digestif chez les insectes à métamorphose. — *M. E. Couvreur.*

L'action physiologique de quelques nitriles. — *MM. A. Brissemoret et R. Combes.*

Sur l'antiperoxytose et l'antiamylose du malt. — *M. C. Gessard.*

Sur l'anticoagulase. — *MM. A. Fernbach et J. Wolff.*

Sur la fasciculation des spermies en voie de développement et la rétraction de leurs faisceaux vers les noyaux de Sertoli. — *M. Cl. Regaud.*

Conditions générales de persistance, de précipitation et de redissolution des solutions colloïdales. — *MM. Victor Henri et André Mayer.*

Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes. — *M. André Mayer.*

Transport des bacilles dysentériques par les mouches. — *M. A. Auché.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Novembre 1906.

Sur les fractures bimalléolaires. — *M. Kirmisson* apporte la statistique des fractures de jambe vicieusement consolidées qu'il a eu l'occasion d'observer à la consultation orthopédique de l'Hôtel-Dieu. Nous ne retiendrons que les observations relatives aux fractures de Dupuytren, les seules en discussion pour le moment.

Ces observations sont au nombre de 15. Chez 12 de ces malades, le pied était déjeté plus ou moins complètement en dehors, en valgus, avec saillie anormale de la malléole interne. Chez 2 malades, il existe une ankylose complète de l'articulation tibio-tarsienne. Le dernier a le talon reporté en arrière et en dehors, l'avant-pied raccourci, les orteils rétractés en griffe. 3 fois on est intervenu pour corriger la déviation du pied en dehors : dans 2 cas, on a fait la résection tibio-tarsienne, avec un résultat excellent, dans le 3e on a pratiqué l'ostéotomie au niveau de la fracture avec un résultat mauvais (la déviation s'est reproduite).

En résumé, conclut M. Kirmisson, les fractures de jambe, et, en particulier, les fractures de Dupuytren, constituent un accident beaucoup plus sérieux qu'on ne l'admet généralement. Car souvent, malgré une réduction rigoureuse suivie d'une contention exacte et d'une immobilisation suffisamment prolongée, on voit survenir des déviations secondaires du pied sous des conditions qui ne sont point encore complètement élucidées, mais dont un certain nombre relèvent sans doute de lésions nerveuses (troubles trophiques) ou d'un état diathésique (rhumatisme chronique).

— *M. Felizet* insiste sur ce fait, que la réduction d'une fracture bimalléolaire est une véritable opération qui ne peut être menée à bien que sous le chloroforme. Or, c'est là une chose qu'il est difficile de faire admettre aux blessés et à leur entourage. Et pourtant ce n'est qu'à ce prix que nous pouvons redresser le pied, rectifier l'axe de la jambe, redresser, accoler les fragments, en un mot remodeler la région. L'emploi du chloroforme diminuera — il n'y a pas à en douter — la gravité du pronostic des fractures bimalléolaires.

— *M. Reynier* estime que les déviations secondaires du pied, à la suite des fractures bimalléolaires sont le plus souvent dues à ce que la correction n'a pas été parfaite, et par correction parfaite, M. Reynier entend simplement dire que le pied doit faire un angle droit avec la jambe et que l'axe de la jambe doit passer par l'axe du pied. Avec un pied ainsi placé et maintenu dans cette position par l'appareil et si le malade ne se lève pas trop tôt, les déviations secondaires, affirme M. Reynier, sont tout à fait exceptionnelles.

M. Reynier concède d'ailleurs que la réduction parfaite — entendue dans le sens ci-dessus — des fractures bimalléolaires et des fractures par adduction ou fractures de Dupuytren est parfois très difficile. Il estime qu'il y a tout avantage à faire rapidement cette réduction et à la maintenir dans un appareil plâtré, placé le plus vite possible après l'accident; on diminue ainsi l'intensité du gonflement et des douleurs. L'application correcte d'un appareil plâtré ne peut d'ailleurs être faite que par un opérateur expérimenté et bien aidé. Le chloroforme rendra souvent d'excellents services pour obtenir la réduction et pour la maintenir pendant que sèche le plâtre. Dans ce dernier but, on fera même bien d'ajouter au plâtre une attelle latérale sur laquelle on maintiendra le pied et qu'on enlèvera le lendemain matin après durcissement complet du plâtre. Celui-ci sera surveillé pendant plusieurs jours et si, une fois le gonflement disparu, on a des doutes sur le maintien de la réduction, il ne faudra pas hésiter à le remplacer après une nouvelle traction.

Une dernière précaution est à prendre : garder les malades le plus longtemps possible au lit et ne leur permettre la marche qu'après consolidation parfaite : c'est la marche trop précoce qui amène des déviations du pied et la formation d'hyperostoses.

M. Reynier termine en défendant l'ostéotomie linéaire qui, dans certains cas de consolidation vicieuse, peut rendre de très grands services.

— *M. Sieur.* Les lésions traumatiques du cou-de-pied sont fréquentes dans l'armée. Les plus graves sont celles qui portent sur la malléole et le ligament latéral interne ; vient ensuite le diastasis de l'articulation péronéo-tibiale inférieure accompagné ou non de l'arrachement d'un fragment du tibia.

Ce qui complique ces lésions, c'est la présence fréquente de fragments osseux multiples et plus ou moins volumineux, car ils constituent d'abord un obstacle sérieux à la réduction et ensuite ils influencent d'une façon néfaste la formation du cal. A ces conditions défavorables pour la réduction des fragments, et surtout pour leur consolidation rapide en bonne position, viennent s'ajouter des troubles amyotrophiques réflexes d'origine médullaire, troubles qui causent l'atrophie et la parésie des muscles du membre fracturé et entravent la nutrition déjà si compromise des fragments osseux et du cal. Ces troubles persistent longtemps — en moyenne 5 ou 6 mois — et pendant toute leur durée, on devrait. En principe, défendre la marche aux malades ; en pratique, c'est chose impossible ; il faut donc recourir à l'emploi momentané d'appareils orthopédiques chargés de maintenir la réduction obtenue par les appareils plâtrés et de soutenir le poids du corps jusqu'à ce que le cal ait acquis une résistance suffisante : M. Sieur croit que l'appareil orthopédique de Richon et Mally est appelé à donner dans ces cas de bons résultats.

En ce qui concerne le traitement immédiat de la fracture de Dupuytren, M. Sieur estime qu'il est bon d'appliquer immédiatement l'appareil plâtré, mais qu'il importe de le changer souvent pour éviter la reproduction du déplacement. Il emploie personnellement l'appareil plâtré de Richon et Mally qui permet d'observer constamment toute la face interne du pied et du cou-de-pied. Pour les fractures autres que la fracture de Dupuytren, M. Sieur s'est toujours bien trouvé de la traction continue et du hamac.

Résection de la totalité de la mâchoire inférieure, du plancher de la bouche et de la plus grande partie de la langue pour épithélioma. — *M. Morestin* présente le malade qui a subi cette opération. Le cas fera l'objet d'un rapport.

Actinomycose cervico-faciale. — *M. Guinard* présente un malade qui lui avait été adressé pour une soi-disant périostite de la mâchoire consécutive à l'évolution d'une dent de sagesse, et chez qui il put diagnostiquer une actinomycose cervico-faciale en s'appuyant sur les seuls caractères cliniques de la lésion ; ce diagnostic fut ensuite confirmé par l'examen histologique. Le malade en question exerçait la profession de bourrelier et il se servait souvent, pour rembourrer certaines pièces de harnais, de crins de cheval ou de poils de vache qu'il tenait, par paquets, dans sa bouche. La porte d'entrée de l'infection ne saurait donc faire ici l'objet d'aucun doute.

— *M. Reclus* a observé récemment un cas semblable dont le diagnostic fut fait, au premier examen, sur la constatation de grains jaunes. Ce malade guérit radicalement en deux mois sous la seule influence du traitement ioduré.

Ankylostome de la hanche traitée par l'interposition musculaire. — *M. P. Duval* présente le malade qui a subi cette opération. L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Nélaton.

Corps étranger bronchique. Rétrécissement congénital infranchissable de l'œsophage. Guérison par la bronchoscopie et l'œsophagoscopie. — *M. Guisez* présente ses deux jeunes opérées guéries. Ces deux cas feront l'objet d'un rapport de la part de M. Picqué.

Division congénitale de la voûte palatine à écartement très large; application d'un appareil permettant de réduire la largeur de la fissure avant de procéder à la palatoplastie. — *M. Sebileau* présente des moulages de la voûte palatine d'un enfant atteint de fissure congénitale très large de cette voûte, chez qui il a appliqué, avant de procéder à la palatoplastie, l'appareil déjà décrit par lui dans la séance du 13 Juin dernier (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 48, p. 388). Grâce à cet appareil d'une application simple et d'une tolérance parfaite, il a pu effectuer, chez l'enfant en question, un rapprochement suffisant des deux moitiés de la voûte palatine pour réduire l'écartement à une étroite fente qui pourra être maintenant comblée facilement par une palatoplastie.

Quatre-vingt-dix calculs biliaires extraits en une fois d'une même vésicule. — *M. Thiéry* présente les calculs en question.

Sphacèle profond limité de la jambe, sans sphacèle de la peau, consécutif à la ligature de l'artère fémorale au tiers inférieur de la cuisse. — *M. Guinard* présente un muscle jambier antérieur uniquement, mais entièrement sphacélé à la suite de cette ligature, qui avait dû être pratiquée pour une section totale accidentelle de l'artère fémorale au-dessus du canal de Hunter. La veine fémorale, également sectionnée, avait d'ailleurs dû être liée en même temps.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Novembre 1906.

Sur un nouveau sel de quinine (anhydroxyméthylène de phosphate de quinine ; phytinate de quinine). — *M. Posternak.* Ce sel se présente sous forme de poudre jaunâtre d'aspect cristallin, très soluble dans l'eau. Il contient 57 pour 100 de quinine et 43 p. 100 d'acide phytinique, et permet par conséquent l'administration simultanée de ces deux principes actifs.

L'acide phytinique, considéré à l'heure actuelle comme reconstituant général et modificateur de la nutrition des plus sûrs ne peut qu'être utile à l'organisme dans sa lutte contre les microbes et favoriser ainsi l'action spécifique de la quinine dans le paludisme et aussi dans les fièvres puerpérale et typhoïde où l'on a quelquefois recours à la quinine.

Le phytinate de quinine semble surtout indiqué dans la cachexie paludéenne.

Dans les névralgies et le vertige de Ménière, à l'action bien connue de la quinine s'ajoutera l'effet fortifiant de l'acide phytinique sur le système nerveux.

Sur la digitoxine soluble de cloetta (digalène). — *M. Laumonier.* L'auteur a expérimenté la digalène sur 11 malades atteints d'affections valvulaires avec troubles de la compensation, myocardites, néphrites, hypertrophie et dilatation du cœur. Les résultats ont été très favorables; la systole est renforcée, la pression monte, le pouls diminue de fréquence, la diurèse devient considérable, la dyspnée et les œdèmes s'amoindrissent et disparaissent. Toutefois l'amélioration ne paraît pas durer beaucoup plus longtemps que l'administration du médicament. Mais cette circonstance ne doit pas être jugée comme défavorable, attendu que, la digitoxine ne s'accumulant pas, on peut en reprendre l'usage autant de fois et aussi longtemps que cela est nécessaire. L'absence d'effets cumulatifs paraît due à la rapidité d'élimination du produit et à sa diffusibilité plus grande qui permet une action beaucoup plus rapide qu'avec les autres préparations digitaliques. Enfin les résultats obtenus ont été si constants et réguliers qu'il est difficile d'admettre que le produit soit impur ou de composition variable. L'auteur est ainsi d'accord avec les médecins étrangers, Naunyn, Bibergail, Kottmann, Schwyzer, Eulenburg, etc., qui ont déjà expérimenté la digalène.

La digalène est une solution de digitoxine soluble dans l'eau glycérinée, à la dose de 3/10 de milligramme par centimètre cube. L'auteur l'a utilisée surtout en injections intra-musculaires qui sont presque complètement indolores, mais il l'a aussi employée par la voie digestive; même ainsi elle est parfaitement tolérée et n'irrite pas l'estomac comme le font les autres préparations digitaliques.

M. Bize.

LE FOIE ET LE FER

LEURS RAPPORTS A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

Par J. CASTAIGNE
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

Nous ne pouvons pas avoir la prétention, dans le cadre, forcément restreint, de cet article, de donner une description même approximative des états pathologiques qui résultent des variations morbides du fer dans le foie. Notre but est simplement de montrer comment les constatations que nous pouvons faire en pathologie découlent tout naturellement des relations qui existent à l'état physiologique entre le fer et le foie[1], et ne constituent pas de simples curiosités anatomiques, comme on a pu le croire pendant longtemps. Mais, pour bien comprendre ces états morbides, il ne faut pas se borner à étudier les cas dans lesquels le fer hépatique est augmenté, il faut aussi passer en revue les états morbides dans lesquels le foie est moins riche en fer qu'à l'état normal, et il faut étudier les conséquences de la diminution du fer hépatique, ce qui d'ailleurs nous conduira à des conclusions intéressantes au point de vue thérapeutique[2].

* * *

Augmentation pathologique du fer hépatique. — Nous avons vu que, à l'état normal, le fer hépatique provient des déchets globulaires d'une part, de l'alimentation d'autre part. Nous devons ajouter maintenant que, à l'état physiologique, la cellule hépatique n'est pas capable d'accumuler tout le fer qui lui est apporté: il y a une limite de surcharge ferrique qu'elle ne peut dépasser tant qu'elle reste normale. Mais, dans certains cas morbides, ses fonctions sont surexcitées, il y a hyperhépatie, selon l'expression de Gilbert, et alors le fer peut s'accumuler en très grandes quantités.

De ces notions essentielles découle cette conception que le fer peut s'accumuler dans le foie à l'état pathologique dans deux conditions principales : ou bien parce que l'apport ferrugineux est très considérable (il s'agit alors de destruction exagérée des globules rouges, car le fer apporté par l'alimentation varie bien peu) ou bien parce que la cellule du foie est en état d'hyperhépatie.

A ces deux pathogénies correspondent deux états pathologiques différents : d'une part la *sidérose pigmentaire*, qui est due à une destruction exagérée des globules rouges; d'autre part, la *cirrhose pigmentaire*, qui, d'après les recherches que nous avons faites avec Gilbert et Lereboullet, est fonction d'hyperhépatie. Nous allons successivement résumer les notions les plus importantes concernant ces deux états morbides.

1° Sidérose pigmentaire du foie. — Nous avons dit qu'à l'état normal le foie, bien qu'il contienne du fer, ne présente pas la réaction ferrique, c'est-à-dire qu'un fragment ou une coupe histologique plongée successivement dans le ferrocyanure et dans l'acide chlorhydrique, ne prend pas la couleur bleu de Prusse caractéristique.

On peut dire, d'après Quincke, qu'il y a sidérose dès que cette réaction est positive, et, s'il existe des granulations, on dit qu'il s'agit de sidérose pigmentaire. Ce dernier état est de beaucoup le plus caractéristique et permet d'affirmer, en dehors de tout dosage chimique, une exagération très notable de la quantité de fer contenue dans le foie.

J'ai recherché systématiquement cette réaction ferrique sur les foies provenant de toutes les autopsies que j'ai faites pendant plusieurs années, et j'ai pu constater que la sidérose pigmentaire du foie est bien plus fréquente qu'on ne l'avait supposé jusqu'alors.

Les maladies qui la provoquent sont particulièrement celles qui s'accompagnent d'une destruction exagérée des globules sanguins : les épanchements hématiques sous-cutanés (purpura, ecchymoses très étendues) ou à l'intérieur des séreuses (pleurésies et péritonites hémorragiques, hématomes divers, etc.) tiennent le premier rang parmi les causes déterminantes; il faut citer ensuite l'anémie pernicieuse qui, dans les formes orthoplastiques tout au moins, donne lieu à une sidérose des plus accentuées. Enfin les intoxications et les infections capables de détruire beaucoup d'hématies s'accompagnent d'une augmentation du fer hépatique.

Il est facile d'ailleurs de prouver le rôle que jouent ces différents facteurs étiologiques, puisqu'on peut reproduire très facilement la sidérose. Il suffit pour cela d'injecter aux animaux du sang dans une séreuse ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou encore de les intoxiquer avec un poison du sang (la toluylène-diamine, par exemple) pour provoquer une augmentation du fer hépatique.

Étant donné qu'il est facile expérimentalement de provoquer la sidérose, j'ai cherché à savoir si la surcharge hépatique en fer devait être considérée comme une dégénérescence, ainsi qu'on l'avait supposé jusqu'alors, comme en fait foi l'expression de « dégénérescence pigmentaire » employée dans les Traités classiques parus avant notre travail. Or, les recherches que j'ai faites avec le professeur Gilbert ont montré que les cellules hyper-ferrugineuses non seulement ne sont pas dégénérées, mais qu'elles ont, au contraire, un fonctionnement exagéré. Ces constatations, qui peuvent paraître anormales au premier abord et que nous n'avions enregistrées que sous toutes réserves, sont à rapprocher des recherches faites par Paul Carnot et Deflandre, et confirmées ultérieurement par Leeb. Ces auteurs ont montré la vitalité particulière que présentent les cellules épidermiques pigmentées; en effet, si l'on greffe de l'épiderme noir sur de la peau blanche, on voit que la greffe noire est en extension rapide et que les cellules pigmentées l'emportent dans la lutte pour la vie, sur les cellules albinos; par contre, la greffe blanche n'évolue pas sur fond noir. De même, si l'on provoque, à la limite du territoire blanc et noir une rénovation rapide par cautérisation, les cellules pigmentées se multiplient plus rapidement et la cicatrice est en grande partie envahie par l'épiderme noir.

La suractivité des cellules pigmentées semble donc être un processus général, quel que soit le pigment, mais, de plus, le fer en lui-même a une action excitante sur laquelle nous nous expliquerons dans un instant et que nous rapprocherons du rôle général des substances minérales dans l'organisme. On conçoit donc, dans ces conditions, que la cellule hépatique puisse avoir ses fonctions excitées par le fait de la présence du pigment ferrugineux.

D'ailleurs, en clinique, nous avons pu nous rendre compte du fonctionnement exagéré de certains foies que nous avons trouvés bourrés de rubigine au moment de l'autopsie; de même Gilbert et Garnier ont montré les premiers qu'il pouvait y avoir hyperhépatie au cours de l'anémie pernicieuse.

Ces données cliniques, jointes aux constatations expérimentales, montrent donc bien que les pigments ferrugineux contenus dans la cellule hépatique ne sont pas un produit de dégénérescence, et nous croyons même avoir montré qu'ils peuvent constituer une sorte de réserve dont l'organisme pourra se servir, dans certaines conditions, pour l'hématopoïèse. C'est ainsi que, si l'on prend deux lapins et qu'après avoir provoqué chez un seul de la sidérose expérimentale on saigne à blanc ces deux animaux, on constatera que celui dont le foie présentait une accumulation ferrugineuse reformera ses globules rouges beaucoup plus vite que l'autre.

Ainsi donc, la sidérose pigmentaire du foie doit être considérée non pas comme une maladie autonome, ayant des symptômes, une évolution et un pronostic spécial, mais comme un état particulier du foie consécutif à toute une série de causes, et, en particulier, aux maladies qui détruisent les globules rouges. C'est la maladie causale qui commande l'évolution et le pronostic, car la sidérose pigmentaire en elle-même ne doit pas être considérée comme une maladie du foie puisque, d'une part, en effet, les fonctions de cet organe sont légèrement excitées par le dépôt ferrugineux qui constitue, d'autre part, une réserve que l'organisme peut utiliser dans certaines conditions.

2° Cirrhoses pigmentaires. — Il est une première notion que je crois capitale au sujet des cirrhoses pigmentaires, à savoir que sous ce nom on a décrit des affections très différentes, et une comparaison va me permettre d'expliquer clairement ma pensée à ce sujet.

Sous le nom de cirrhoses graisseuses, on ne décrit pas toutes les cirrhoses qui s'accompagnent de dégénérescence graisseuse; eh bien! de même, je crois qu'on ne devrait pas décrire sous le nom de cirrhoses pigmentaires, tous les cas dans lesquels une cirrhose s'accompagne d'infiltration du foie par la rubigine. C'est pour avoir mis sur le même rang les formes dans lesquelles la pigmentation ferrugineuse n'est soupçonnée qu'à l'autopsie et celles qui ont une allure clinique rappelant la description de Hanot et Chauffard, c'est pour avoir fait cette confusion que la description clinique et l'étude pathogénique ont été obscurcies comme à plaisir.

Il me semble qu'il y a lieu de partager en trois groupes les observations recueillies jusqu'alors sous le même nom.

— Dans un premier groupe se place la *sidérose d'origine sanguine survenant chez un malade atteint de cirrhose.* Toutes les causes que nous venons d'étudier dans le paragraphe précédent et qui peuvent provoquer la sidérose chez un sujet normal peuvent agir de même chez un malade atteint de cirrhose. Il s'agit alors d'une sidérose pigmentaire du foie tout à fait analogue aux cas que nous venons de décrire dans le paragraphe précédent.

Prenons un exemple que l'on voit fréquemment, c'est-à-dire un sujet cirrhotique qui présente des hémorragies multiples sous la peau, dans les muqueuses ou dans les séreuses. A l'autopsie d'un tel malade on trouvera une infiltration ferrugineuse des cellules du foie, tout comme on en aurait trouvé chez ce même malade s'il n'avait pas eu de cirrhose, mais qu'il eût présenté néanmoins les mêmes symptômes purpuriques.

On ne peut pas dire, dans ces cas, qu'il y a cirrhose pigmentaire, pas plus qu'on ne dirait d'un malade qu'il a une cirrhose graisseuse parce que, par suite d'infection ou d'intoxication surajoutée, il s'est produit un certain degré de stéatose au cours d'une cirrhose à évolution chronique.

En parcourant les observations de cirrhoses pigmentaires qui ont été publiées, on en trouve un grand nombre qui répondent à ce type morbide; il faut, de toute évidence, les séparer de la cirrhose pigmentaire vraie.

— Les *cirrhoses paludéennes pigmentaires* méritent, de même, une description à part. Sans doute, elles se rapprochent beaucoup plus que les précédentes de la forme que nous voulons isoler, mais cependant il intervient dans leur production un élément sanguin dû à la destruction des globules rouges et un élément pigmentaire dû au parasite lui-

1. Voir *La Presse Médicale* du 28 Novembre 1906, n° 95, p. 771.

2. On conçoit, étant donné l'ampleur d'un tel sujet, que nous ne puissions donner qu'un très bref résumé de nos idées personnelles et de nos travaux sur la matière. Ils seront détaillés dans un ouvrage que nous allons faire paraître incessamment sous le titre de *Recueil de Pathologie hépatique.*

même, qui en font une forme tout à fait spéciale.

— *Les cirrhoses pigmentaires vraies.* — Si l'on fait abstraction des observations qui se rapportent aux deux catégories précédentes, il reste une série de faits qui méritent d'être groupés, car ils ont des symptômes analogues, des lésions identiques et peuvent être expliqués par une pathogénie tout à fait différente de celle qui s'applique aux cas précédents.

Il s'agit toujours de malades sur lesquels l'attention est attirée par leur coloration bronzée et chez lesquels on constate une cirrhose hypertrophique avec ascite, de telle sorte que le nom de *cirrhose bronzée* que l'on pourrait appliquer à cette maladie en résumerait bien les deux caractères principaux.

Un autre élément clinique est souvent constaté : c'est le diabète sucré qui est très fréquent, on pourrait même dire constant à un moment quelconque de l'évolution. Mais le sucre urinaire, souvent très abondant au début de la maladie, peut être éliminé en quantité moindre plus tard, et même faire totalement défaut.

Cette constatation cadre bien avec la pathogénie que nous avons proposée avec Gilbert et Lereboullet; nous croyons que, dans ces cas, il s'agit d'une augmentation du fer hépatique causée non pas par une destruction exagérée des globules rouges, mais par une sorte d'appétit exagéré des cellules hépatiques pour le fer, par suite d'une hyperhépatie qui se traduit en outre par l'augmentation de volume du foie, l'excrétion exagérée de l'urée et la glycosurie. A la longue, les cellules peuvent se fatiguer du fait même de leur excès de fonctionnement, et c'est alors que la glycosurie peut diminuer ou disparaître en même temps que cessent l'azoturie et les autres signes de l'hyperhépatie.

Anatomiquement, d'ailleurs, ces cirrhoses pigmentaires sont bien différentes de la sidérose pigmentaire d'origine sanguine, d'abord au point de vue de l'abondance des dépôts ferrugineux qui sont beaucoup plus considérables au cours des cirrhoses bronzées, mais aussi au point de vue de la distribution des pigments.

Quand la rubigine est formée par suite d'une fragilité particulière des globules rouges, on trouve toujours des pigments en quantité considérable au niveau des reins; c'est une signature anatomique constante de leur origine hématique. Au contraire, quand la production de la rubigine est due à une hyperhépatie, le rein est rarement infiltré. En revanche, les ganglions (surtout ceux de l'abdomen, mais aussi ceux du médiastin) constituent un véritable minerai de fer, comme si l'élimination des pigments se faisait d'une façon presque exclusive par la voie lymphatique : c'est tout au moins notre opinion personnelle qui explique d'ailleurs pourquoi les pigments, si abondants dans les voies lymphatiques, ne sont que très rarement constatés dans le sang circulant et au niveau des reins. Nous pensons que si le pigment devient trop abondant au niveau du foie, il est charrié tout d'abord par les vaisseaux lymphatiques et non par les vaisseaux sanguins; on le constate alors qui infiltre tous les lymphatiques de l'abdomen, et, en particulier, les ganglions.

Dans un second stade, les lymphatiques du médiastin sont envahis ainsi que leurs ganglions. Il semblerait que de là les pigments dussent fuser très vite et très facilement dans le sang. En réalité, on dirait qu'une adhérence intime les retient à la circulation lymphatique qu'ils peuvent envahir tout entière en suivant un chemin rétrograde, et c'est, selon nous, par voie lymphatique que les pigments arrivent aux différentes glandes et à la peau. Il y a des infections qui progressent par voie lymphatique sans que le microbe pénètre dans le sang circulant; il nous semble qu'il en est de même pour la rubigine au cours des cirrhoses pigmentaires et l'on peut comprendre, de cette façon, que les localisations pigmentaires soient différentes de celles que l'on constate quand les pigments sont dus à une fragilité particulière des globules rouges, qui peuvent être détruits au niveau de tous les organes que baigne le sang circulant, en particulier le foie et les reins.

Ainsi donc la cirrhose bronzée constitue un type morbide bien défini qu'il faut différencier non seulement de la sidérose simple, mais de la sidérose qui survient chez les cirrhotiques et même des cirrhoses paludéennes.

Elle se caractérise par son allure clinique qui permet d'en faire le diagnostic, par ses lésions, et il semble qu'on puisse dire aussi par sa pathogénie, car elle paraît due non pas à une destruction exagérée des globules rouges, mais à un hyperfonctionnement de la cellule hépatique.

*
* *

Diminution pathologique du fer hépatique. — La diminution du fer contenu dans le foie à l'état normal peut être produite expérimentalement, soit en faisant des saignées peu abondantes mais répétées, soit en donnant à l'animal une alimentation peu riche en fer.

Ce que l'expérimentation provoque, on peut le constater spontanément chez l'homme au cours de différents états pathologiques et, si l'attention n'a pas été attirée sur ce point, c'est qu'on avait négligé d'étudier d'une façon systématique les rapports du fer et du foie, pour ne s'attacher qu'à la description des pigmentations ferrugineuses.

D'ailleurs, la constatation de la diminution du fer hépatique est beaucoup plus délicate que l'étude des sidéroses hépatiques, car la méthode histologique ne suffit pas : il faut avoir recours à la méthode chimique telle que l'a indiquée Lapicque. De plus, pour apprécier justement les résultats obtenus, il faut tenir compte des différences physiologiques dues surtout au sexe (0 *milligr.* 23 par gramme de foie chez l'homme, 0 *milligr.* 09 chez la femme).

En se servant de cette méthode, on peut constater que deux ordres d'états pathologiques peuvent faire diminuer le fer hépatique : d'une part, certaines maladies du sang comme la chlorose ; d'autre part, des troubles digestifs qui nécessitent une alimentation très restreinte, — et cette double étiologie doit nous sembler logique puisque le fer du foie provient, à l'état normal, du sang et de l'alimentation.

C'est dans l'anémie par hémorragie externe, dans les anémies aplastiques, dans certaines formes de tuberculose, qu'on peut constater les doses les plus faibles de fer hépatique.

Il est possible, dans ces cas, d'étudier cliniquement le fonctionnement du foie dont le fer est diminué, et nos constatations personnelles nous ont permis de noter qu'il existe de l'insuffisance hépatique.

C'est de cette façon que l'on doit expliquer les cas d'insuffisance hépatique que nous avons constatés, avec le professeur Gilbert, au cours de la chlorose ; nous pensons que cette diminution des fonctions des cellules hépatiques est due, en grande partie, à la diminution du fer hépatique. La preuve indirecte peut d'ailleurs en être donnée d'une autre façon ; chez des malades atteints de chlorose j'ai pu faire très rapidement disparaître les symptômes d'anhépathie, en faisant absorber une préparation ferrugineuse facilement assimilable. Dans ces cas les signes d'insuffisance hépatique disparaissent, bien avant que le sang ne soit notablement modifié. Je crois donc qu'un des premiers effets de la médication martiale au cours de la chlorose, est d'activer les fonctions hépatiques; le fer est d'abord accumulé dans le foie qui s'en sert ensuite pour l'hématopoïèse.

Cette hyperactivité que le fer peut donner aux fonctions hépatiques m'a amené à traiter, par la médication martiale, certains malades atteints d'insuffisance hépatique. Je ne veux pas dire que toutes les maladies du foie devront être traitées par le fer. Certains états hépatiques dans lesquels la cellule a une hyperactivité de ses fonctions sanguines ou biliaires, sont aggravés par la médication ferrugineuse. Certains cholémiques, notamment, qui sont quelquefois pris pour des chlorotiques et soumis, pour ce fait, au traitement par le fer, présentent une exagération de leurs symptômes. Cette constatation de l'effet nocif que peut avoir le fer dans certaines maladies du foie, ne fait d'ailleurs que confirmer la réalité du rôle excito-sécrétoire du fer sur la cellule hépatique, aussi doit-on s'abstenir de cette thérapeutique au cours des maladies du foie qui s'accompagnent déjà d'hyperhépathie. En revanche, nous croyons que l'insuffisance hépatique peut être améliorée par la médication martiale, et, pour notre part, nous avons eu fréquemment recours, dans ces cas, au traitement par un sel organique de fer et les résultats obtenus nous paraissent très encourageants.

*
* *

Tel est l'ensemble de notions que l'étude des rapports du fer et du foie nous avait permis de soupçonner, en 1899, dès notre premier travail sur ce sujet. Mais à cette époque, ces notions pouvaient paraître un peu paradoxales et, en tout cas se reliaient mal à l'ensemble de nos autres connaissances médicales.

A l'heure actuelle, les nombreuses recherches sur le rôle des substances minérales en biologie, que l'on trouvera exposées dans un récent article de Charrin paru dans la *Semaine médicale* et détaillées dans l'excellente Thèse de Le Play, montrent bien que l'action du fer sur le foie n'est pas un phénomène anormal en biologie et qu'elle se rattache, au contraire, à toute une série de phénomènes biologiques absolument analogues, que l'on peut constater dans la vie organique ou inorganique.

Toutes ces notions nouvelles qui sont du plus haut intérêt en elles-mêmes nous permettent, par surcroît, de comprendre l'action intime du fer sur la cellule hépatique. De même que les diastases ne peuvent plus produire l'action qui leur est propre si on les prive du métal dont elles tirent leur force, de même le fer est nécessaire au fonctionnement de la cellule hépatique, dont on peut comparer l'action à celle d'une diastase; en diminuant le fer on diminue l'activité de la cellule dont le pouvoir est, au contraire, renforcé, dans tous les cas où se produit une augmentation du fer hépatique.

LE ROLE PROTECTEUR

DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Par M. **Marcel LABBÉ**
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

Dans un article récent[1], M. Romme exposait les idées de M. Nœtzel[2] sur les ganglions lymphatiques, que cet auteur se refuse à considérer comme des organes de défense. S'appuyant sur des faits expérimentaux et sur des observations cliniques, M. Nœtzel a cherché à démontrer que le ganglion lymphatique, loin d'opposer une barrière à l'infection, représente au contraire un tissu peu résistant, dans lequel toutes les infections, même les plus bénignes, peuvent se développer.

*
* *

La thèse de M. Nœtzel est en contradiction avec la doctrine classique que mes recherches sur les ganglions, en collaboration avec M. Fernand Bezançon, ont contribué à fonder; et elle soulève, ainsi que M. Romme le faisait pressentir, un certain nombre d'objections.

M. Nœtzel considère que si les infections ganglionnaires paraissent atténuées, c'est que seules

1. Voir *La Presse Médicale*, 31 oct. 1906, n° 87.
2. W. Nœtzel. — *Beitr. z. klin. Chirurgie*, 1906, Vol. LI, p. 740.

les infections atténuées sont susceptibles de s'arrêter au niveau du ganglion, tandis que les infections virulentes le dépassent toujours. Cela ne signifie point que le ganglion ne joue pas un rôle de protection contre l'infection : la barrière n'a pas été assez résistante et l'agresseur l'a franchie. Mais, en général, cela n'a point été sans lutte ; les phénomènes de réaction phagocytaire qui s'observent au niveau des ganglions sont les témoins de cette lutte. D'ailleurs, même si le ganglion n'a pas été capable d'arrêter l'infection, il en a diminué l'intensité ; on sait, en effet, que l'inoculation directe des microbes dans la circulation sanguine est plus dangereuse que l'inoculation sous la peau, à la suite de laquelle les microbes n'ont pu pénétrer dans le sang qu'après avoir franchi une série d'étapes lymphatiques et ganglionnaires.

Quand un agent infectieux est inoculé sous la peau, si la réaction locale ne suffit pas à le détruire, il est apporté au ganglion lymphatique voisin qui entre en réaction. Plusieurs faits peuvent alors se produire : 1° si le microbe est de faible virulence, l'infection s'arrête au ganglion ; 2° si le microbe est de virulence moyenne l'infection dépasse le ganglion, mais après avoir subi une atténuation ; 3° si le microbe est extrêmement virulent, il franchit rapidement la barrière lymphatique, arrive dans le sang et crée presque d'emblée l'infection générale. Ainsi, grâce à l'action d'arrêt exercée par les ganglions lymphatiques, l'organisme est au moins protégé contre les infections de faible et de moyenne virulence ; la doublure lymphatique qui forme une seconde ligne de défense sous la peau et les muqueuses sert donc à nous éviter un certain nombre de septicémies et d'infections viscérales. Et c'est déjà un résultat avantageux que d'être, grâce aux ganglions, protégé contre les infections atténuées de nature staphylococcique, streptococcique, pneumococcique ou tuberculeuse, qui nous menacent sans cesse.

L'action immunisante des sérums contre certaines infections très virulentes met bien en évidence le rôle de défense des ganglions lymphatiques. Quand on inocule sous la peau d'un cobaye, ainsi que je l'ai fait avec M. F. Bezançon, soit une culture de bacille diphtérique, soit une dose mortelle de toxine, l'infection ou l'intoxication dépassent immédiatement le ganglion qui meurt, pour ainsi dire, sur place et se nécrose sans offrir les indices de réaction défensive qu'on observe dans les infections de virulence moyenne. Mais, si l'on inocule préventivement ou simultanément une dose suffisante de sérum antidiphtérique à l'animal, on voit alors se produire une réaction défensive intense au niveau du ganglion, et l'infection ne franchit point la barrière ganglionnaire. En augmentant la résistance de l'individu, on a permis au ganglion de réagir et d'exercer son rôle protecteur.

Le ganglion n'arrête pas seulement les microbes de faible virulence : il est encore capable d'atténuer la virulence des microbes forts. Le microbe isolé d'un ganglion est moins virulent que celui que l'on isole au niveau du foyer d'infection primitif ou au niveau d'un foyer viscéral. J'ai pu constater plusieurs fois ce fait dans un cas d'érysipèle du nouveau-né, le streptocoque provenant de la plaque cutanée, inoculé à la dose de 1/2 centimètre cube de bouillon de culture dans la veine de l'oreille, a tué un lapin adulte en quatre jours avec infection générale; tandis que le streptocoque, isolé en même temps du ganglion correspondant à la plaque d'érysipèle et inoculé à la même dose à un lapin de même poids, n'en a amené la mort qu'après deux mois. Chez un autre enfant, j'ai isolé à la fois le pneumocoque d'un foyer pneumonique et du ganglion bronchique correspondant: le premier a tué la souris en un jour, le second en quatre jours.

Les expériences de Phisalix et celles de Perez montrent aussi l'atténuation de la virulence des microbes qui séjournent dans les ganglions. Perez a pu obtenir, par passage répété dans les ganglions, l'affaiblissement du pneumocoque, du bacille typhique, du bacille pesteux, du staphylocoque, de la bactéridie charbonneuse et du bacille de Koch.

L'observation suivante, qui, par sa précision vaut une expérience de laboratoire, met bien en évidence l'action atténuante des ganglions lymphatiques dans les infections :

Un jeune ouvrier, à la suite d'un panaris, meurt de septicémie streptococcique. A l'autopsie, on ne constate aucune réaction du ganglion épitrochléen qui était tout petit et réduit à l'état de bloc fibreux, et une suppuration de l'aisselle au niveau de laquelle on ne retrouvait pas trace de ganglions; pas de ganglion appréciable dans le creux sus-claviculaire. Au cours de l'autopsie, un externe du service se blesse le doigt : il est atteint de panaris et d'adénite épitrochléenne qui ne suppure point; après une forte réaction fébrile, il guérit. N'est-il pas logique de penser que, chez ces deux sujets infectés par un microbe d'égale virulence, la différence des résultats tient à ce que le premier avait des ganglions sclérosés, incapables de réagir, insuffisants, tandis que le second avait des ganglions sains, dont la réaction a opposé une barrière suffisante à l'infection?

L'observation histologique permet de constater, *de visu*, le rôle bactéricide des ganglions lymphatiques. Au cours des infections expérimentales, comme des infections humaines, le ganglion remplit une double fonction :

1° Par son système de voies lymphatiques, il exerce la phagocytose à l'égard des microbes qui n'ont point été détruits au point d'inoculation et qui lui sont amenés par les vaisseaux lymphatiques afférents. Les cellules endothéliales et conjonctives et les leucocytes mononucléaires des sinus ganglionnaires se transforment en macrophages et englobent les bactéries, ainsi que j'ai pu le constater directement dans certaines infections, dans l'infection charbonneuse, par exemple.

A moins que l'on n'accepte pas la signification du processus phagocytaire établie par les travaux de M. Metchnikoff — ce qui d'ailleurs n'est point l'intention de M. Nœtzel — il est impossible, quand on constate une pareille réaction phagocytaire, de conserver un doute sur le rôle défensif joué par les ganglions dans les infections locales;

2° Par son système folliculaire, dont l'activité s'exagère au début des infections, le ganglion donne en outre naissance à de nombreux leucocytes mononucléaires qui passent dans la circulation sanguine et vont, partout où cela est nécessaire, dans l'organisme, contribuer à la défense contre l'infection générale.

* * *

Telles sont les principales raisons, expérimentales, cliniques, histologiques, qui nous ont permis d'établir le rôle défensif des ganglions lymphatiques dans les infections locales et les infections générales. Il ne me paraît pas que les arguments de M. Nœtzel soient de nature à modifier sur ce point les conceptions médicales.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE PAR VOIE RECTALE

Il n'est guère de chirurgien qui n'ait, au cours d'opérations pratiquées sur la face, maudit l'anesthésiste et son encombrant outillage, fût-il masque perfectionné. D'où cette idée déjà ancienne — puisqu'elle remonte à Pirogoff — d'administrer alors par une voie détournée l'agent anesthésique. En principe, il suffit, en effet, pour obtenir le sommeil, de mettre en contact *assez large* la vapeur de l'agent adopté — éther, par exemple — avec un réseau sanguin *assez superficiel* pour que les phénomènes de dissolution et d'osmose s'effectuent assez énergiquement. Si le poumon, plus que tout autre organe, remplit évidemment au mieux ces conditions, la muqueuse rectale, à la faveur de sa circulation si riche, si divisée et si superficielle, semblait pouvoir le suppléer. C'est ce que vérifient l'expérimentation et la clinique. J'use aujourd'hui assez fréquemment de l'éthérisation rectale, avec d'excellents résultats. Voici, en quelques mots, la technique employée :

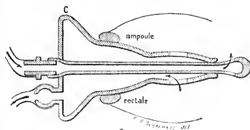


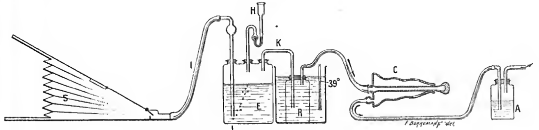
Figure 1. — Détail de la canule C.

A) *Préparation du malade* (d'importance capitale). — La veille, un purgatif débarrasse l'intestin. Le matin, de bonne heure, lavement abondant : 2 litres d'eau bouillie tiède, contenant 8 grammes de bicarbonate de soude. L'intestin est ainsi non seulement mécaniquement évacué, mais encore *décapé*, ou mieux *dégraissé*: point absolument capital pour que l'absorption des vapeurs s'effectue normalement.

Trente minutes avant l'intervention, piqûre de spartéo-morphine, comme dans toutes mes anesthésies. Tête basse, en Trendelenburg moyen, jusqu'à anesthésie complète.

B) *Instrumentation.* — Un soufflet S, de pression à soupape, communique par le tube I avec le flacon à trois tubulures E, contenant de l'éther pur. Le tube I plonge au fond du liquide, que traversera donc le courant d'air. H est un tube de sûreté à mercure, K est le tube abducteur emportant l'air saturé de vapeur d'éther vers le flacon réchauffeur *vide* R, qui plonge dans l'eau à 39°. De là, le courant gagne l'un des orifices d'une canule rectale, stérilisable, à double courant C, introduite dans le rectum du malade, ressort par le second orifice, d'où un tube de caoutchouc le conduit dans le flacon A, contenant de l'alcool; le tube terminal y plonge d'environ 3 centimètres. L'éther en excès se trouve ainsi en grande partie absorbé; le reste du courant gazeux peut d'ailleurs être conduit à l'extérieur.

Le courant issu du soufflet doit être calme et régulier. En général, le sommeil s'obtient en quinze à vingt minutes, sans agitation appré-



Fiugre 2. — Schéma du dispositif d'ensemble de l'appareil.

ciable. Chez un alcoolique cependant, j'ai dû, malgré la morphine, commencer l'anesthésie par la voie pulmonaire, pour la continuer ensuite par le procédé rectal.

C) *Quelques points à signaler tout spécialement.* — 1° Le malade ne doit pas se gonfler; l'issue des gaz doit demeurer parfaitement libre, le tube terminal ne plonger que de 3 centimètres au maximum dans le liquide;

2° La présence de l'*air* mélangé aux vapeurs d'éther m'a paru indispensable, contrairement à ce que pensait Pirogoff. *Il semble que la saturation du sang veineux par l'éther ne se fasse bien que s'il peut s'oxygéner en même temps* : d'où l'emploi du soufflet; un appareil Roth-Draeger, à débit modifié, pourrait de même être employé;

3° La présence du flacon réchauffeur R est strictement indispensable; le courant gazeux est en effet très refroidi par la volatilisation du liquide; une certaine quantité d'éther est, de plus, mécaniquement entraînée : deux causes graves d'irritation rectale qu'il faut absolument éviter.

D) *Suites opératoires.* — Nulles, ou à peu près, contrairement à ce que l'on pourrait craindre : une selle demi-liquide dans la journée, quelquefois deux; — à la condition absolue d'observer toutes les précautions indiquées.

E) *Indications.* — Toutes les opérations où la présence de l'anesthésiste gêne l'opérateur ou compromet l'asepsie. Existence, chez le malade, d'une affection de l'arbre respiratoire.

Contre-indications. — Existence d'une affection spéciale de l'intestin : tumeur, inflammation chronique, hémorroïdes, etc.

E. Vidal (d'Arras).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'infection rétrograde du pharynx et des poumons par les microbes de l'intestin. — Les communications de MM. Remlinger et Basset à la Société de biologie, et le travail très soigné de MM. Kuss et Lobstein[1] semblent prouver que, contrairement à la théorie de Calmette et de ses élèves, l'anthracose pulmonaire n'est pas d'origine intestinale et se produit par inhalation.

En opérant sur des cobayes auxquels ils avaient préalablement sectionné l'œsophage ou lié le pylore, MM. Kuss et Lobstein ont pu reproduire une anthracose pulmonaire des plus nettes, en faisant respirer ces animaux dans une atmosphère contenant du noir de fumée. Chez ces animaux, aucune parcelle de poussière charbonneuse n'avait pu passer dans l'intestin, et leur anthracose massive avait cependant les mêmes caractères macro- et microscopiques que chez les animaux témoins auxquels on n'avait pas sectionné l'œsophage ni lié le pylore. Elle était donc bien d'origine aérogène. Enfin, dans une série d'expériences, les cobayes ingéraient le noir de fumée mélangé à leurs aliments : dans ces conditions, l'anthracose, qu'on pouvait constater seulement à l'examen histologique des poumons, était minime et semblait devoir être attribuée à l'inhalation accidentelle de fines granulations pendant le passage du bol alimentaire souillé à travers le pharynx.

Ces recherches semblent infirmer la théorie de l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire, et, par contre-coup, celle de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Et cependant, si nous nous rapportons aux recherches que vient de publier M. Uffenheimer[2], le passage dans les poumons des bactéries ou des parcelles charbonneuses introduites dans l'intestin se produirait effectivement, mais par un mécanisme tout autre que celui qui avait été indiqué par Calmette.

*
* *

Les expériences de M. Uffenheimer ont été faites sur des lapins et, pour étudier le mécanisme de l'infection pulmonaire par voie intestinale, on leur injectait dans le rectum une culture de prodigiosus, — la valeur d'une dizaine d'onces délayée dans 100 centimètres cubes d'une solution physiologique de chlorure de sodium. De cette façon, on se mettait à l'abri de toute inhalation accidentelle; pour plus de sûreté, les animaux étaient empaquetés dans des sacs et portaient encore un masque destiné à arrêter la poussière liquide contenant des prodigiosus, poussière qui aurait pu se produire pendant qu'on donnait le lavement.

Les expériences étaient donc conduites de telle sorte qu'aucun microbe ne pouvait être ni avalé ni inhalé. Et cependant, lorsque les animaux étaient tués quatre heures environ après l'injection rectale de prodigiosus, on retrouvait celui-ci régulièrement dans les poumons.

Mais en faisant l'autopsie de ces animaux, M. Uffenheimer avait soin d'examiner le contenu du tube digestif, en commençant par celui de l'estomac et en continuant par celui du duodénum, de l'intestin grêle et du gros intestin. Or, dans tous ces cas, il a pu constater que *le prodigiosus injecté dans le rectum remontait le long de l'intestin et se retrouvait régulièrement dans l'estomac.* Continuant alors ces recherches, M. Uffenheimer a pu établir, de la même façon, que les microbes ne s'arrêtaient pas dans l'estomac, mais qu'ils remontaient dans la cavité de l'œsophage et pénétraient ainsi dans le pharynx. Il ne s'agissait pas là d'un transport passif, mais d'une véritable ascension active, car les expériences de contrôle faites avec des liquides simplement colorés ont montré que ceux-ci, lorsqu'ils étaient injectés dans le rectum, ne franchissaient pas la partie terminale de l'intestin grêle.

On comprend de quelle façon M. Uffenheimer utilise ces faits pour interpréter les faits d'infection pulmonaire par voie intestinale. Pour lui, les microbes et les parcelles charbonneuses introduits dans l'intestin remontent dans l'estomac, puis dans l'œsophage et le pharynx, et une fois qu'ils se trouvent dans le pharynx, ils sont entraînés avec le courant d'air dans la trachée et les poumons. Pour prouver que les choses se passent effectivement ainsi, M. Uffenheimer refit ses expériences avec cinq lapins auxquels il sectionna l'œsophage entre deux ligatures avant de pratiquer l'injection rectale de prodigiosus. Chez trois de ces animaux, on ne trouva de prodigiosus ni dans la trachée ni dans les poumons; chez deux autres, le prodigiosus avait passé dans les poumons, mais en très petit nombre et, en tout cas, cette infection était minime et ne pouvait en aucune façon être comparée à l'infection massive qu'on trouvait chez les animaux n'ayant pas subi la résection de l'œsophage.

*
* *

Il est inutile d'insister sur les nombreux points que soulèvent ces expériences, faites à l'Institut d'hygiène de Munich, sous la direction du professeur Gruber. Ajoutons seulement que ce passage, dans le pharynx, des microbes injectés dans le rectum, trouve son pendant dans les expériences publiées récemment par M. Kast[1].

Ces expériences ont consisté à faire avaler à dix individus des capsules en gélatine contenant 50 centigrammes à 2 grammes de poudre de lycopode et placées, pour plus de sûreté, dans un cachet d'azyme. Deux heures après cette ingestion, qui avait lieu le soir et le lendemain matin, les individus en expériences se gargarisaient et se rinçaient la bouche avec de l'eau qui était ensuite examinée sous le microscope au point de vue de la présence des grains de lycopode. Cette recherche a donné un résultat négatif dans quatre cas, mais dans les six autres cas les grains de lycopode furent retrouvés dans l'eau des gargarismes.

Les expériences de M. Uffenheimer et celles de M. Kast permettent donc d'envisager la théorie de l'origine intestinale de l'anthracose et de la tuberculose pulmonaire sous un nouveau jour.

Il est en effet possible qu'en cas d'introduction massive de poussière charbonneuse ou de bacilles tuberculeux dans l'estomac et l'intestin, il se fasse une ascension de ces éléments vers le pharynx avec passage ultérieur dans la trachée et les bronches. Les faits signalés par Calmette et ses élèves resteraient donc exacts tout en ressortissant à un autre mécanisme. A ce point de vue il importe de signaler ce fait que dans leurs expériences d'ingestion, MM. Kuss et Lobstein n'ont jamais trouvé de parcelles charbonneuses ni dans les ganglions mésentériques ni dans les vaisseaux sanguins des poumons.

Mais au point de vue pratique, au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie de la tuberculose pulmonaire chez l'homme, les expériences de M. Uffenheimer plaideraient singulièrement en faveur de l'infection aérogène, et cela en raison de ce fait que l'infection massive des voies digestives, qui semble nécessaire pour réaliser le passage des microbes dans le pharynx, ne doit se produire que tout à fait exceptionnellement dans les conditions ordinaires de la vie.

R. Romme.

1. G. Kuss et E. Lobstein. — *Bullet. médic.*, 1906, n° 91, p. 1019.
2. A. Uffenheimer. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1906, n° 46, p. 1851.

1. L. Kast. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1906, n° 28, p. 947.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

2 Novembre 1905.

Gommes syphilitiques ulcérées étendues à la totalité du cuir chevelu. — *M. Ehrmann* présente une femme de 58 ans, exemple frappant du degré et de l'étendue auxquels peuvent atteindre, à la période tertiaire, les lésions d'une syphilis non soignée. Le cuir chevelu est presque entièrement détruit par des ulcérations confluentes et serpigineuses s'étendant en profondeur jusqu'au périoste et en surface du front à l'occiput. Il y a 15 ans déjà que cette femme fait des ulcérations semblables sur toutes les parties du corps ainsi qu'en témoignent d'ailleurs de nombreuses cicatrices. Elle n'a jamais été soignée et ne se souvient pas avoir jamais eu les accidents primaires et secondaires dont on lui fait la description. Mais le caractère spécifique des lésions actuelles ne saurait faire l'objet d'aucun doute et, du reste, son mari est soigné dans une maison de santé pour tabes.

Des cas de lésions syphilitiques tertiaires aussi étendues que dans le cas présent et néanmoins restées méconnues et non soignées constituent aujourd'hui de véritables raretés au moins dans une grande capitale comme Vienne.

Il convient, du reste, d'ajouter que ces formes sont relativement peu graves, ainsi qu'en témoignent la longue évolution et la cicatrisation progressive des lésions dans le cas en question.

Grossesse extra-utérine et appendicite. — *M. J. Fabricius* communique deux observations qui montrent, l'une combien il peut être difficile de faire le diagnostic différentiel entre une crise d'appendicite et une rupture de grossesse tubaire au début, l'autre dans quel embarras plus grand encore peut se trouver le praticien lorsque ces deux sortes d'accidents se présentent en même temps chez la même malade.

Ce dernier cas est celui d'une femme de 31 ans, atteinte déjà — première complication — depuis plusieurs années, de métrite *post-abortum* avec utérus en rétroversion-flexion adhérente et légère annexite et qui, en Février dernier, avait fait une petite crise d'appendicite de courte durée, il est vrai, mais depuis laquelle la malade était restée sujette à des coliques très douloureuses survenant de temps à autre. Cette femme qui jusque-là avait toujours été régulièrement réglée, eut, en Septembre, un retard d'une semaine. Au bout de ce temps, elle commença à

perdre quelques gouttes de sang; ce suintement se reproduisit tous les jours jusqu'au matin de l'opération. Dans la dernière huitaine, enfin elle fut prise de tranchées tellement violentes que M. Fabricius se décida à intervenir sans diagnostic précis. Le diagnostic était en effet très difficile. Le palper et le toucher ne fournissaient aucun renseignement utile : l'utérus était de volume normal, en rétroversion-flexion adhérente ; les annexes gauches ne présentaient rien de particulier, les droites étaient légèrement augmentées de volume; cependant la région de l'appendice était très sensible à l'exploration. Ce dernier fait plaidait plutôt en faveur d'une appendicite; mais, d'autre part, le retard des règles, puis l'apparition de ce suintement sanguin bientôt accompagné de violentes tranchées, enfin les sensations subjectives éprouvées par la femme donnaient le droit de penser qu'une grossesse tubaire pouvait être en cause.

Quoi qu'il en soit, M. Fabricius fit la laparotomie. Il trouva un appendice épaissi, congestionné, une petite tuméfaction circonscrite de la trompe droite et, dans la partie correspondante du Douglas, un léger épanchement sanguin. Ablation de l'appendice, de l'utérus et des annexes. L'appendice, enflammé, contenait des matières fécales et du mucus; l'utérus, dont la muqueuse avait l'aspect d'une déciduale, présentait, dans sa paroi antérieure, un petit fibrome; quant à la trompe droite, la nodosité, du volume d'un noyau de cerise, qu'on apercevait sur son trajet, renfermait un petit œuf au tout premier stade de son développement.

— La deuxième observation rapportée par M. Fabricius est celle d'une jeune femme de 24 ans qui, toujours régulièrement réglée, avait eu ses dernières règles le 26 Août 1906. Fin Septembre, elles ne reparurent pas et la femme, qui avait déjà eu un enfant, il y a deux ans, eut la sensation d'être enceinte.

Le 1er Octobre elle fut prise de vives coliques qui cessèrent le lendemain, pour reparaître le 3 Octobre et ne plus discontinuer; dans cette même journée du 3, il y eut également une légère métrorragie. La malade présenta aussi, à partir de ce moment, un météorisme et une constipation très accentués. M. Fabricius fut appelé à l'examiner le 7. Le vagin offrait une coloration faiblement ardoisée, le col était légèrement ramolli, l'utérus également plus mou et plus élevé que normalement; il était difficile à délimiter d'avec un épanchement qui occupait le Douglas. Cet épanchement était de consistance plus ferme à gauche, plus molle à droite. Abdomen tendu et très sensible. Température 37°3; pouls 96.

Le retard des règles, les symptômes subjectifs accusés par la femme, les signes objectifs signalés plus haut, imposaient l'idée d'une grossesse. Les coliques, l'épanchement dans le Douglas, la petite métrorragie du début, tout cela, joint à l'absence de fièvre, portait à croire qu'il s'agissait d'une grossesse intra-utérine. Et néanmoins il eut été téméraire d'exclure d'une façon absolue l'idée d'une grossesse utérine compliquée d'appendicite avec exsudat péritonéal.

La laparotomie, pratiquée le 8 Octobre, confirma ce dernier diagnostic. L'utérus était augmenté de volume et répondait à peu près à un utérus gravide de 6 semaines. Les anses intestinales adhéraient à sa face postérieure et le décollement de ces adhérences mit à jour une certaine quantité d'un exsudat séro-fibrineux. Les annexes étaient normales, le cæcum congestionné et la surface séreuse de l'appendice fortement injectée. Cet appendice fut enlevé : il contenait des matières fécales et du mucus. Il paraît donc très probable que, dans ce cas, l'infection du péritoine pelvien avait son point de départ dans une inflammation de l'appendice. J. D.

ANGLETERRE

Société médicale de Londres.

22 Octobre 1906.

La bactériologie des plaies aseptiques. — ***MM. Dudgeon et Sargent*** ont examiné au point de vue bactériologique 50 plaies aseptiques résultant d'opérations pour hernies, varices et varicocèles. Sur ces opérations 45 furent pratiquées selon les règles de l'asepsie simple, les 5 dernières furent faites selon la méthode antiseptique (lavage de la peau du patient avec une solution phéniquée à 1 p. 40, les instruments étant plongés dans le même liquide, pansements avec de la gaze au cyanure). Il faut remarquer cependant que dans aucun cas le liquide antiseptique ne fut mis en contact avec la plaie. Ainsi fut évitée une cause d'erreur, savoir celle qui est due à l'introduction de substances antiseptiques dans les tubes de culture ; on sait en effet qu'une quantité infinitésimale suffit pour arrêter le développement des cultures sans tuer les bactéries elles-mêmes.

La technique suivante fut suivie. Pendant la durée de l'opération des assiettes de Petri furent exposées. A la fin de l'opération, avant la suture de la plaie, on préleva une mince tranche de tissu intéressant toute la profondeur de l'incision cutanée : ce fragment de peau fut placé dans un tube de bouillon. Une anse de platine fut ensuite promenée sur les lèvres de la plaie, mais sans toucher à la peau. Enfin, la plaie fut refermée au moyen d'agrafes de Michel et pansée avec de la gaze stérilisée. A plusieurs reprises, le pansement fut enlevé et l'état de la plaie soigneusement noté. Une d'agrafes fut placée dans un tube de bouillon ; des préparations et des cultures furent faites avec l'exsudat observé en écartant légèrement les lèvres de la plaie. Chaque fois on eut grand soin de ne pas toucher à la peau.

Dans un seul cas sur les 50, on releva une légère suppuration à l'angle supérieur d'une plaie (cure radicale de hernie) au neuvième jour. Dans tous les autres cas, la réunion se fit par première intention.

Les assiettes de Petri exposées à côté de la plaie pendant toute la durée de l'opération donnèrent un grand nombre de microorganismes, la plupart non pathogènes : sarcines, moisissures, très rarement du staphylocoque blanc.

L'examen bactériologique de la surface de la plaie donna des résultats un peu différents dans la série antiseptique et dans la série aseptique : sur les quarante-cinq cas constituant cette dernière on constata 26 fois que la surface de la plaie était absolument stérile; dans la série antiseptique *toutes* les plaies se montrèrent stériles. Dans les 19 autres cas de la première série, le staphylocoque blanc donna des cultures pures dans 13 cas et se montra associé à d'autres microorganismes dans 2 cas.

Le morceau de peau prélevé à la fin de l'opération se montra stérile dans 6 des 45 cas de la série aseptique, dans 3 des 5 cas traités antiseptiquement. Cette différence est remarquable. Si, en effet, on calcule la proportion pour cent, on voit que la peau du malade nettoyée aseptiquement n'est stérile que dans 14 pour 100 des cas, tandis qu'avec l'emploi de l'acide phénique la proportion s'élève à 60 pour 100. Dans la première série on trouva du staphylocoque pur 28 fois.

L'agrafe de Michel ne se montra stérile que deux fois dans la première série et une fois dans la seconde; presque toujours elle donna du staphylocoque blanc.

L'exsudat recueilli dans la plaie fut stérile 24 fois sur les 45 cas aseptiques et *toujours* dans les cas antiseptiques. Le staphylocoque blanc seul fut trouvé 17 fois dans les cas septiques.

L'unique cas suppuré donna du staphylocoque doré à l'état de pureté.

Les auteurs discutent la pathogénie de la fièvre dite aseptique et l'attribuent à la présence du staphylocoque blanc, lequel manque rarement, et dont le pouvoir pathogène est faible.

L'examen cytologique de l'exsudat a montré que les hématies présentaient d'importantes altérations; elles étaient ou bien très déformées ou bien fragmentées. Il ne semblait pas que les macrophages et les microphages eussent acquis un pouvoir absorbant marqué à l'égard des débris de globules rouges.

Quant aux leucocytes polynucléaires neutrophiles ils se montrèrent dans l'exsudat, dans la proportion de 80 pour 100 dans 13 cas. Dans 6 cas la proportion dépassa même 90 pour 100. Or, il est admis habituellement que lorsque la proportion de 80 pour 100 est atteinte ou dépassée, il y a inflammation : cependant, dans les cas rapportés par Dudgeon et Sargent, non seulement il n'y avait pas de signes cliniques d'inflammation, mais encore les plaies étaient stériles au point de vue bactériologique. Dans 10 cas on nota une éosinophilie marquée (2 pour 100 et plus) sans que les allures cliniques de ces cas aient présenté des caractères spéciaux.

— ***M. Leedham Green*** apporte le résultat de ses expériences sur l'influence des différents métaux sur les microorganismes cutanés. L'or et le platine sont peu actifs à ce point de vue ; le plomb, le fer-blanc et les métaux basiques ont par contre une action marquée. Le métal le plus actif est le cuivre, puis vient le bronze. Il est facile de mettre en évidence l'influence antiseptique du cuivre; il suffit de placer un fil de cuivre sur une assiette de Petri : il se forme autour du fil une zone absolument stérile. Ces faits sont intéressants au point de vue pratique en ce qui concerne les fils et les agrafes métalliques.

12 Novembre 1906.

Multiples tuméfactions osseuses dans un seul membre inférieur chez une enfant. — ***M. Corner*** relate l'observation d'une fillette de sept ans dont le membre inférieur droit présente plusieurs tuméfactions osseuses : au niveau des extrémités supérieure et inférieure du fémur et du tibia, au niveau de l'extrémité supérieure du péroné, au niveau de la branche horizontale du pubis. En outre, au niveau de la fosse iliaque externe, on sent une grosseur très probablement de même nature. Le reste du squelette ne présente absolument rien d'anormal ; les tuméfactions osseuses sont donc limitées au membre inférieur droit et à la moitié correspondante de la ceinture pelvienne. Il en est résulté un arrêt d'accroissement se traduisant par un raccourcissement de 6 centimètres.

Sur les radiographies les tuméfactions présentent des vacuoles; on a pensé à une étiologie syphilitique possible, mais, sur des coupes d'un fragment récemment enlevé, on a reconnu qu'il s'agissait d'un enchondrome en voie d'ossification.

Varices lymphatiques. — ***M. Barker*** présente un homme de vingt-deux ans porteur d'une tumeur lymphatique au niveau de la cuisse gauche : il s'agit de varices lymphatiques volumineuses, qui ont fait leur apparition il y a six ou sept ans. A certains moments, par exemple après les repas, le contenu de la tumeur est identique au chyle, ce qui permet de supposer qu'il existe une communication avec les chylifères. Quand le volume de la tumeur devient trop marqué, le malade pique les lymphatiques avec une aiguille et le contenu s'écoule. Au point de vue thérapeutique, Barker rejette l'idée d'une anastomose de la tumeur lymphatique avec une veine à cause des risques de thrombose et d'embolie.

Hypertrophie d'un membre inférieur. — ***M. Poynton*** montre un enfant de sept ans dont le membre inférieur gauche a toujours été beaucoup plus volumineux que le droit : le tour de cuisse mesure actuellement 10 centimètres de plus que son homologue. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané paraissent épaissis et durs : la pression ne détermine pas de godet. Les os sont également hypertrophiés, ainsi qu'on peut se rendre compte sur les radiographies. L'épaississement et l'induration des tissus s'observe, en outre, du côté gauche seulement, au niveau de la paroi abdominale au-dessous de l'ombilic, ainsi qu'au niveau des régions fessière et lombaire. L'auteur, pour expliquer ces faits, pense à une obstruction du courant lymphatique.

* * *

Société clinique de Londres.

9 Novembre 1906.

Rétrécissements multiples de l'intestin grêle. — ***M. Symonds*** relate l'observation d'un homme de quarante-trois ans, qui se plaignait de douleurs abdominales depuis son enfance. Les crises douloureuses étaient devenues de plus en plus fréquentes ; depuis trois mois, la douleur était constante. Enfin, les huit derniers jours, des vomissements brunâtres étaient apparus. L'abdomen était très distendu ; on distinguait la saillie des anses intestinales. En un point situé au-dessous et à gauche de l'ombilic, on entendait très nettement un bruit de glou-glou produit par du liquide passant par un orifice étroit. L'abdomen fut ouvert et l'auteur pratiqua une résection de l'intestin avec anastomose bout à bout. Le segment réséqué mesurait 38 centimètres; il était constitué par un intestin épaissi et dilaté présentant un rétrécissement à chaque extrémité et rappelant en petit la forme de l'estomac. Actuellement (sept ans après l'opération) le malade va bien ; il n'a pas éprouvé de douleurs depuis l'intervention. L'auteur a observé et opéré deux cas semblables ; l'un chez un enfant, l'autre chez un adulte ; il pense qu'il s'agissait dans tous ces cas de rétrécissements d'origine tuberculeuse.

Subluxation rotatoire de l'atlas. — ***M. Corner*** appelle l'attention sur les cas où, à la suite d'un mouvement rotatoire brusque de la tête, elle devient fixée. Il pense que ce phénomène est dû à ce que le côté de l'atlas déplacé en avant de l'axis se trouve immobilisé par la contraction musculaire. Cliniquement, le diagnostic se fait par la palpation, qui permet de localiser les apophyses transverses de l'atlas

déplacé; la tête et le cou ont perdu la plupart de leurs mouvements. La radiographie permet de constater la présence ou l'absence de complications: fractures de l'apophyse odontoïde ou de l'arc antérieur de l'atlas. Quand on a constaté l'absence de ces complications, on peut endormir le malade, et très souvent alors les muscles se relâchent et la tête reprend spontanément sa position normale. Il faut remarquer d'ailleurs que la subluxation en question peut se produire sans que les ligaments soient forcément déchirés; ils sont, en effet, très lâches au niveau de l'articulation atloïdo-axoïdienne.

Ch. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 et 26 Novembre 1906.

Répartition des « Anophèles maculipennis » Meigen dans la région lyonnaise. — *MM. A. Conte et C. Vaney* ont recherché quelle était la répartition de l'*Anopheles maculipennis* dans toute la région lyonnaise. Cette enquête, fort importante en raison du rôle que ce moustique joue dans la propagation de la malaria, a permis de constater que ce culicide est très abondant dans toute la région lyonnaise. On le rencontre en particulier en grande abondance dans la région des Dombes, qui est comme l'on sait un vaste plateau argileux situé au nord de Lyon à une altitude moyenne de 290 mètres.

Dans cette région, la malaria qui régnait autrefois à l'état endémique a présentement à peu près complètement disparu.

D'après MM. Conte et Vaney, cette disparition ne saurait être attribuée à l'assèchement de la région exécuté en vertu de la loi du 18 Avril 1863, les anopheles continuant toujours à pulluler dans toute la contrée. Les conditions économiques meilleures qui ont permis aux habitants une vie plus conforme à l'hygiène et ont accru la résistance des individus sont surtout les agents de cette disparition du paludisme. Cette circonstance est intéressante à signaler aujourd'hui que dans une partie importante de la région des Dombes a été opérée, en vertu de la loi du 15 Novembre 1901, la remise en eau des étangs.

Consommation du glucose du sang par le tissu de la glande mammaire. — *MM. Kauffmann et H. Magne* ont entrepris une série de recherches en vue de déterminer la consommation par le tissu de la glande mammaire du glucose du sang. Ces expériences ont mis en évidence les faits suivants, tous favorables à la théorie de la transformation du glucose en lactose dans le tissu mammaire en activité sécrétoire : 1° Dans la mamelle tarie, c'est-à-dire en repos complet, la consommation de glucose est sensiblement la même que dans les tissus de la tête. 2° Dans la mamelle en activité sécrétoire, le sang qui la traverse perd toujours une plus forte proportion de sucre que celui qui traverse les tissus de la tête. 3° Peu avant le vêlage, alors que le travail sécrétoire se prépare et que la glande se gonfle, la consommation du glucose est déjà fortement augmentée. A ce moment il y a lactosurie. Celle-ci persiste plusieurs jours après le part. 4° L'intensité de la consommation de glucose est variable; elle semble être en rapport étroit avec l'activité sécrétoire de la mamelle. C'est pendant la tétée ou après la mulsion que la consommation de glucose atteint son maximum. 5° Sous l'influence de la tétée le sang de la circulation générale s'enrichit en sucre, fait qui met en évidence l'intervention du foie.

Variations de la masse du sang chez l'homme. — *M. Gabriel Arthaud* a calculé que la masse du sang peut varier d'un tiers en plus ou en moins autour de la normale et que le maximum des écarts peut aller du simple au double.

Le stroma des globules rouges. — *MM. Piettre et Vila* pour préparer le stroma des globules rouges traitent par l'éther le magma globulaire émulsionné dans du liquide physiologique. Sous l'influence de l'éther, l'émulsion se sépare en deux couches, une inférieure, transparente, qui est une solution concentrée d'oxyhémoglobine, et une supérieure qui renferme la totalité des stromas libérés. Le stroma ainsi obtenu possède des propriétés spéciales : mou, visqueux, de saveur fade, de couleur gris rosé, il se solubilise en partie dans l'eau et fermente avec une grande facilité. L'analyse montre que la composition des cendres provenant de la calcination du stroma varie avec sa provenance.

L'anthracose pulmonaire. — *MM. G. Küss et Lobstein* se sont occupés de rechercher si, comme l'ont affirmé récemment MM. Vansteenberghe et Grysez, et aussi M. Calmette, l'anthracose pulmonaire est due à la pénétration des particules charbonneuses par voie intestinale ou, comme l'ont prétendu Charcot et Arnold, à la pénétration directe dans les voies respiratoires. Voici le résultat de leurs expériences : 1° L'anthracose pulmonaire expérimentale peut être réalisée à coup sûr et facilement chez le cobaye en plaçant l'animal pendant quelques heures dans une atmosphère de fumée relativement peu dense (contenant par mètre cube 15 à 20 centigrammes de noir de fumée à l'état de poussière impalpable).

2° L'anthracose pulmonaire se produit dans ces conditions *par inhalation* et non par déglutition : en effet, elle atteint la même intensité lorsqu'on pratique au préalable la ligature de l'œsophage ou du pylore, ou bien lorsque la réplétion alimentaire de l'estomac empêche (dans une expérience de courte durée) les poussières dégluties d'arriver jusqu'au duodénum.

3° Les faibles quantités de noir de fumée qui suffisent pour déterminer par inhalation une anthracose pulmonaire très marquée ne produisent qu'une anthracose pulmonaire absolument insignifiante ou nulle si on les introduit dans l'organisme par voie d'ingestion.

Lorsqu'on trouve, à la suite de ces repas anthracosiques, des poussières dans les poumons et dans les ganglions trachéo-bronchiques, cette très légère anthracose présente la disposition histologique d'une anthracose venue par les voies aériennes; d'autre part, les ganglions mésentériques sont toujours absolument indemnes; cette anthracose est donc attribuable à une inhalation, antérieure ou concomitante.

4° Par conséquent, l'anthracose physiologique est due à la pénétration directe des poussières de charbon dans les alvéoles pulmonaires; l'appareil de défense des voies aériennes, alors même qu'il est intact et normal, ne suffit pas pour protéger les lobules pulmonaires contre la pénétration des poussières fines, dès que ces poussières sont respirées en quantité un peu notable.

Le spirochète pâle de Schaudinn dans le testicule d'un nouveau-né hérédo-syphilitique. — *M. Ch. Fouquet* ayant pratiqué l'examen histologique des testicules d'un enfant mort-né à terme, issu d'une mère présentant des symptômes de syphilis secondaire en pleine évolution et traitée seulement depuis peu de temps, y a rencontré des spirochètes pâles. Le parasite se rencontrait encore en grande abondance dans le foie et surtout dans la rate; l'épididyme n'en renfermait pas. D'après M. Fouquet, chez le nouveau-né ou le fœtus hérédo-syphilitique, tous les organes peuvent renfermer des spirochètes, même en l'absence de lésions histologiques marquées.

Comme conclusion pratique, à ses remarques, M. Fouquet estime qu'il est nécessaire de soumettre au traitement spécifique, et cela pendant un temps suffisamment long, les enfants issus de parents syphilitiques, quand bien même ces enfants ne présenteraient à leur naissance et dans les premiers mois de leur existence aucun accident de nature syphilitique.

Le fractionnement des gaz rares des eaux minérales. — *MM. Charles Moureu et Robert Biquand* se sont occupés de déterminer les proportions respectives de chacun des gaz rares contenus dans les eaux minérales naturelles. Leurs expériences ont montré que les proportions d'hélium renfermées dans ces eaux sont très variables, et par rapport au gaz naturel et par rapport au mélange des gaz rares. En somme, la richesse des sources en hélium dépend surtout de la nature des terrains traversés par les eaux minérales dans leur trajet souterrain, et est en étroite relation avec la radioactivité des sources.

(*A suivre*). Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Novembre 1906.

Contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale, très améliorée à la suite de la radiothérapie. — *M. Babinski* présente un jeune garçon de treize ans qui, le 26 Mars dernier, fut tamponné et jeté à terre par une automobile. Il fut immédiatement atteint d'une paralysie des membres supérieur et inférieur gauches. M. Babinski examina l'enfant deux mois plus tard. Il constata une raideur de la colonne cervicale qui, était fléchie en avant et presque impossible à étendre, une paralysie du membre supérieur gauche avec amyotrophie et raideur partielles, une contracture en extension et adduction du membre inférieur gauche avec épilepsie spinale et phénomène des orteils, une légère diminution de la sensibilité thermique à droite et de la thermo-asymétrie, le côté droit étant un peu plus froid que le gauche.

Petit à petit, le côté droit du corps, dont la motilité était intacte au début, se contracture à son tour et, au commencement d'Octobre, la contracture est généralisée à la plupart des muscles du cou, du tronc, des membres inférieurs et des membres supérieurs; le tronc est en extension; les membres inférieurs, absolument rigides, en extension et en adduction, sont parfois agités de mouvements spasmodiques involontaires amenant une flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin; le malade est dans l'impossibilité de porter les aliments à la bouche; des deux côtés il y a de la trépidation réflexe, de l'extension et de l'abduction réflexes des orteils; de plus, il existe des troubles sphinctériens.

On porte le diagnostic de compression de la moelle cervicale, due soit à une fracture ou à une luxation vertébrale, soit à une hémorragie ou à une pachyméningite d'origine traumatique, et on se demande si une intervention chirurgicale pourrait être utile. Pour préciser le diagnostic, une radiographie de la colonne cervicale est faite le 10 Octobre qui, en raison de l'attitude vicieuse de la tête, est très imparfaite; quelques jours après, nouvelle radiographie, aussi imparfaite que la première. Le 19 Octobre, on constate que le cou est moins rigide et que la raideur du membre supérieur droit a diminué à tel point que l'enfant peut manger tout seul. On suppose alors que les rayons X ont exercé une action curative, et on fait renouveler plusieurs fois ces applications. Le dernier cliché radiographique, bien plus net que les premiers, montre qu'il n'y a pas de lésion osseuse appréciable. De plus, l'état de l'enfant a continué à s'améliorer d'une manière surprenante. Aujourd'hui, quarante jours après la première séance, le membre supérieur droit est tout à fait normal, la raideur du cou et celle du tronc ont presque complètement disparu; il n'y a plus de troubles sphinctériens et l'enfant peut faire quelques pas sans aucun appui.

Cette amélioration rapide et se montrant presque immédiatement après la première application des rayons doit faire penser qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence. Il faut admettre que les rayons X ont exercé une action résolutive sur l'hémorragie ou la pachyméningite présumées.

D'ailleurs, dans un autre cas observé antérieurement, ayant trait à une paraplégie spasmodique liée vraisemblablement à une pachyméningite pottique, l'auteur a constaté un rétablissement complet quelque temps après un examen radiographique. N'y aurait-il pas eu là aussi une action thérapeutique? Des recherches méthodiques devront être faites à ce sujet.

A propos des injections de sels insolubles de mercure. — *M. Babinski* a pratiqué depuis sept ou huit ans des milliers d'injections de calomel. Il n'a jamais observé d'accidents graves.

Sous-maxillarite suppurée. — *M. Achard* a observé un cas de sous-maxillarite suppurée, à staphylocoques dorés, chez une femme âgée, très cachectique, atteinte de congestion pulmonaire. Elle s'alimentait très peu et avait la langue sèche et rôtie lorsque se développa l'infection glandulaire. Il existait donc, dans ce cas, les mêmes conditions pathogéniques que celles invoquées par MM. Barié et Billaudet dans leur observation de parotidite suppurée survenue chez un cancéreux cachectique.

Atrophie ostéo-musculaire consécutive à une lésion osseuse de l'enfance. — *MM. Achard et Demanche* présentent un homme de vingt-huit ans atteint d'une atrophie musculaire et osseuse du membre inférieur droit à la suite d'une lésion tuberculeuse survenue dans la première enfance et siégeant à la partie inférieure de la diaphyse fémorale.

La longueur des os est à peu près normale, de sorte que le malade marche facilement et présente une très légère claudication. La largeur des os est, au contraire, très diminuée.

La résection du sciatique chez de jeunes animaux détermine un défaut de développement des os qui deviennent plus légers, plus minces et plus fragiles que sur les membres sains. Chez l'homme, dans les cas semblables à celui du malade présenté, la topo-

graphie des lésions indique l'intervention des centres nerveux et les autopsies montrent une atrophie de la corne antérieure de la moelle, voire même de l'hémisphère cérébral correspondant.

Chez ce malade, on remarque que les os atrophiés ont des crêtes, des saillies et des dépressions à peu près semblables à celle du côté sain.

Au contraire, dans certains cas de paralysie infantile avec destruction étendue des muscles, les os perdent leur relief. C'est qu'alors ils sont plongés dans une masse graisseuse et soustraits à l'action musculaire, tandis qu'ici les muscles agissent et exercent sur les os des pressions et des tractions qui leur donnent un modelé à peu près normal.

Inoculations d'un chancre syphilitique au porteur. — *M. Queyrat* présente un malade auquel il a inoculé sous la peau en diverses parties du corps le produit de râclage de son chancre syphilitique. En tous les points inoculés se sont développés des papules qui ne s'ulcèrent pas. Ces résultats sont identiques à ceux déjà présentés par l'auteur. Ces résultats sont presque toujours positifs (14 fois sur 16) à condition que l inoculation soit pratiquée dans les onze premiers jours de l'évolution du chancre. Sur les coupes histologiques de ces papules, on voit les mêmes caractères que sur les coupes du chancre et on y constate l'existence du spirochète.

Omentopexie. — *M. Le Gendre* rapporte l'histoire d'un jeune homme de trente-deux ans chez lequel on pratiqua, à San Francisco, il y a deux ans, une omentopexie. Il se plaignait alors de troubles digestifs et de phénomènes douloureux hépatiques. Il n'avait eu jusqu'alors ni ascite, ni ictère. Quelque temps après l'opération l'ictère apparut, mais variable dans son intensité.

Ce malade, examiné il y a quelques mois par M. Le Gendre, présentait un ictère très foncé, un gros foie, une grosse rate. Il se cachectisait, un prurit atroce empêchait tout repos si bien que l'on pensa qu'une fistule biliaire soulagerait le malade. Mais après incision de la paroi, on rencontra un lacis veineux énorme qui saigna abondammment et empêcha de pousser plus avant l'intervention. Le malade se remit cependant, il déjaunit, le prurit cessa, l'appétit reparut, le foie et la rate diminuèrent. Dans la suite, l'amélioration se poursuivit. Il faut, vraisemblablement, rattacher cette amélioration à la saignée locale abondante que détermina involontairement l'intervention chirurgicale.

Un nouveau cas d'aphasie suivi d'autopsie. — *M. Souques* communique un cas d'aphasie totale et complète : surdité verbale, alexie et agraphie absolues, parole réduite à trois mots sans signification. A l'autopsie, il existait un foyer unique dans l'hémisphère gauche, intéressant à la fois la zone de Wernicke, la zone lenticulaire et celle de Broca, et expliquant l'aphasie de la malade, conformément à la doctrine nouvelle émise par M. Pierre Marie. Il est à remarquer que le foyer était sous-cortical et profond et ne dépassait pas la partie antérieure de la région de Wernicke.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Novembre 1906.

Myomes généralisés. — *MM. Cornil et Lœwy* présentent des coupes de myomes utérins avec myomes généralisés de la peau. Dans les tumeurs, on voit des fibres musculaires lisses entre-croisées, avec de distance en distance des noyaux énormes. Il y a très peu de fibres élastiques ; les papilles sont transformées en tissu hyalin. Par l'acide osmique ou ne met en évidence aucune fibre nerveuse.

Une seule des tumeurs était douloureuse.

Hydronéphrose. — *M. Herrenschmidt* apporte une pièce d'hydronéphrose extirpée par M. Routier. La tumeur s'était développée aux dépens de la face convexe du rein.

Salpingite tuberculeuse. — *M. Péraire* présente une pièce de salpingite tuberculeuse.

Tuberculose péritonéale. — *M. Barbey* communique un cas de péritonite tuberculeuse avec infiltration tuberculeuse de l'épiploon.

Structure des cellules nerveuses de la substance médullaire de la surrénale humaine. — *M. Laignel-Lavastine* présente des coupes de surrénales humaines traitées par la méthode de Cajal. L'argent réduit y met en évidence avec élection des cellules nerveuses dans la médullaire. Ces cellules sont isolées ou réunies par petits îlots de 2, 3, 4 ou 5 cellules sur une même coupe.

Elles sont entourées, comme les cellules des ganglions, d'une capsule endothéliale. Quand elles sont agminées elles sont parfois si rapprochées qu'on n'aperçoit pas entre elles de cellules endothéliales. Elles peuvent même être en contact, mais jamais l'auteur n'a vu de neurofibrilles de l'une d'elles pénétrer dans sa voisine.

Ce sont des cellules *réticulées*.

Leurs dendrites sont, les unes volumineuses et très longues, sortant de la capsule endothéliale, se mêlant aux fibres nerveuses voisines et s'insinuant entre les cellules médullo-surrénales, les autres plus minces et plus courtes se terminant au voisinage de la cellule, mais dépassant néanmoins souvent la capsule endothéliale.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Décembre 1906.

Influence de la saignée séreuse sur la formule sanguine, particulièrement dans la pleurésie tuberculeuse. — *M. François Moutier* conclut que les variations du chiffre des globules rouges sont en rapport avec la dilution ou la concentration de la masse sanguine. Cependant l'hyperglobulie n'est pas en rapport direct avec la quantité absolue du liquide soustrait. La saignée séreuse ne modifie pas de façon appréciable la quantité ou la qualité des leucocytes. Après une saignée séreuse le chiffre des globules rouges augmente plus ou moins vite, parfois de façon transitoire. Il peut atteindre un chiffre très élevé. La guérison des pleurésies coïncide avec une hypoglobulie progressive. Lorsque le chiffre des globules rouges se maintient élevé, le liquide est en voie d'accroissement ou stationnaire. Certaines hypoglobulies subites semblent dépendre de la nature hémorragique du liquide.

Sur le bacille de Ruediger faussement appelé « bacille pseudo-diphtérique ». — *M. Louis Martin* rappelle qu'en 1903 Ruediger a cité des observations d'angines, surtout secondaires à la scarlatine et à la rougeole, qui furent aggravées par des injections de sérum antidiphtérique. Il trouva un bacille qu'il dénomma pseudo-diphtérique. Ce bacille tuait les cobayes sans donner de lésions des capsules surrénales. Il put préparer avec ce microbe un sérum actif contre ces infections.

Ces faits furent repris et complétés par Alice Hamilton. Martin a étudié des échantillons fournis par cette dernière : morphologiquement, ils avaient l'aspect du coli et ne prenaient pas le Gram. Il en conclut que le bacille Ruediger-Hamilton n'est pas un bacille pseudo-diphtérique et ne peut, en aucun cas, être confondu avec un bacille diphtérique, ce qui permet d'affirmer à nouveau que la sérothérapie antidiphtérique aussi bien que le diagnostic bactériologique de la diphtérie gardent toute leur valeur. Ce bacille devrait être dorénavant dénommé « bacille de Ruediger ».

Dépenses en albuminoïdes pendant la grossesse chez la cobaye. — *M. Maurel* qui avait étudié dans une note précédente les dépenses totales évaluées en calories pendant la grossesse chez la cobaye, expose dans deux nouvelles notes qui se complètent, les observations qu'il a faites pendant ces mêmes expériences à propos des substances albuminoïdes,

Ses principales conclusions sont les suivantes :

1° De même que pour l'ensemble des aliments évalués en calories, les substances albuminoïdes ingérées vont en diminuant du commencement de la grossesse à la fin ;

2° Au début de la grossesse les quantités ingérées de ces substances dépassent sensiblement celles qui correspondent à la ration d'entretien, tandis qu'elles arrivent à être égales à ces dernières vers la fin ;

3° Les albuminoïdes qui dépassent la ration d'entretien ingérées dans les premiers temps de la grossesse sont mis en réserve par l'animal ; et c'est probablement ces albuminoïdes, qui ont participé un certain temps à la vie de la mère, qui doivent constituer les fœtus.

Etude sur les constituants colloïdes du sang : le pigment du sérum. — *M. H. Iscovesco* expose que le sérum sanguin privé de sels et de globulines a été étudié dans un champ électrique. Il contient un pigment électronégatif. Or on sait que l'hémoglobine est électropositive. Le pigment du sérum doit donc être rangé à côté des pigments biliaires et urinaires qui sont eux aussi électronégatifs.

A propos de la pancréatectomie expérimentale chez le chien. — *MM. Lesné et Dreyfus* ont dépancréatisé 19 chiens dont 11 avec glycosurie persistant jusqu'à la fin de l'animal qui survient habituellement par éventration ou consomption, c'est-à-dire par le fait du diabète lui-même. Ils ont pu éviter le sphacèle du duodénum en procédant par traction et par arrachement. Pour obtenir une glycosurie durant jusqu'à la mort il est nécessaire que l'extirpation du pancréas soit totale, et ce résultat peut être obtenu sans enlever le duodénum.

A propos de la pathogénie de l'anthracose pulmonaire. — *M. J. Basset*, après avoir conclu que l'anthracose pulmonaire n'est pas d'origine alimentaire chez le lapin, arrive à la même conviction pour le cobaye. Les recherches faites avec de l'encre de Chine se sont trouvées vérifiées par des expériences dans lesquelles des cobayes et des lapins ingéraient du carmin.

Sur l'activité cytopoïétique du sang et des organes régénérés au cours des régénérations viscérales. — *M. Paul Carnot* indique dans une note préliminaire comment il a considéré que les hématopoïétiques étudiées par lui ne constituent qu'une variété spéciale de cytopoïétines. Il a cherché à démontrer l'existence de ces cytopoïétines au cours de la régénération du rein, des capsules surrénales, du foie et du pancréas. De ces faits pourront découler des applications thérapeutiques.

Sur des mouvements de roulement influencés par la lumière. — *M. G. Bohn.*

Du cycle nycthéméral de la température dans les cas d'activité nocturne et de sommeil diurne. — *MM. Toulouse et H. Piéron.*

Note sur le polymorphisme des bactéries dans l'urée. — *MM. G. Péju et H. Rajat.*

Sur les fonctions chimiques purgatives. — *M. A. Brissemoret.*

L'autolyse aseptique du foie dans le sérum sanguin. — *M. L. Launoy.*

Un nouveau cas de filaria boa mâle. — *M A. Billet.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Décembre 1906.

L'étiologie et la prophylaxie du paludisme. (*Suite de la discussion.*) — *M. Laveran*, répondant à M. Kelsch, estime que la doctrine tellurique, si elle était présentée au public comme vérité démontrée, pourrait exercer une influence néfaste sur la lutte contre le paludisme.

Le seul mode certain de propagation du paludisme connu à ce jour est la transmission par les moustiques du genre Anopheles ; la prophylaxie du paludisme doit donc être basée sur la doctrine anophélienne.

— *M. Kermorgant* cite en faveur de la théorie anophélienne un certain nombre de faits, celui-ci entre autres : la Nouvelle-Calédonie, pays tropical dans lequel abondent différentes espèces de moustiques, n'est pas palustre malgré les fréquents bouleversements du sol : mais l'anopheles y est jusqu'à présent inconnu.

La cécité dans la race arabe. — *M. Chauvel* donne lecture d'un rapport sur un travail consacré à cette question par *M. Boigey*. D'après ces recherches les origines principales de la cécité dans la race arabe sont par ordre d'importance : la malpropreté, les mouches, la reverbération solaire et la poussière sableuse, l'usage abusif du *Koheul* (sulfure d'antimoine). La variole, la syphilis et la tuberculose seraient exceptionnelles dans l'étiologie de ces infirmités.

Traitement de la pneumonie — *M. A. Robin* rappelle d'abord qu'il n'existe actuellement aucun traitement spécifique de la pneumonie et que la thérapeutique en est encore réduite, en ce qui concerne cette maladie, à l'expectation dite « armée. »

Il étudie ensuite les échanges généraux et respiratoires dans la pneumonie et insiste surtout sur les décharges précritiques d'urée et d'acide urique, avec augmentation du coefficient d'utilisation de l'azote, qui précèdent souvent la chute de la température.

Or, les ferments métalliques qui augmentent l'azote total, l'urée, l'acide urique, le coefficient d'utilisation azotée, tout en diminuant la consommation de l'oxygène, et qui, par conséquent, accroissent non les oxydations directes, mais les actes d'hydra-

tation oxydo-réductrice, agissent dans le même sens que l'effort curateur spontané de la nature dans la pneumonie et peuvent servir à le provoquer, à l'accroître ou peut-être à le suppléer.

L'observation a démontré à M. Robin que ces ferments, sans action sur la lésion elle-même, constituent un puissant moyen thérapeutique auquel il joint toute une série de mesures dans son traitement de la pneumonie. Ce sont la saignée, suivant les cas, puis le calomel à dose fractionnée, administré une seule fois, l'alcool à doses modérées, le bichlorhydrate de quinine à petites doses, qu'on associe au pyramidon à partir du quatrième jour de la maladie; enfin, le vésicatoire à partir du cinquième jour.

Les ferments métalliques déterminent assez régulièrement des abaissements de la température, une réaction urinaire et une légère élévation de la tension artérielle.

Sur 53 cas traités par la méthode précédente, dont 26 cas très graves, M. Robin n'a eu que 6 cas de mort, soit 11,32 pour 100. Dans 63 pour 100 des cas, la défervescence se produisit avant le huitième jour. Le traitement semble moins actif dans les cas de bronchopneumonie secondaire grave. Treize cas, tous très graves, ont donné 6 décès, soit 46 pour 100 de mortalité.

Les ferments métalliques s'emploient en injections hypodermiques profondes à la dose de 10 centimètres cubes ou en injections intraveineuses de 5 centimètres cubes dans les cas très graves. La nature du métal paraît indifférente. Les injections doivent être commencées dès le quatrième jour et continuées tous les deux jours environ.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

MÉDECINE

A. Lavenant. *La néphrite aiguë tuberculeuse* (*Thèse*, Paris, 1906, 104 p.). — On connaît déjà, opposées à la tuberculose rénale avec lésions spécifiques, les néphrites tuberculeuses. Celles-ci ont été dites « tuberculiniques » pour en préciser la nature, mais il semble aujourd'hui que, pour différentes qu'elles soient de la tuberculose rénale proprement dite, ces néphrites relèvent cependant d'une action directe du bacille tuberculeux. C'est du moins ce que tendent à établir les recherches expérimentales et les constatations de Jousset, de Salomon et de Bernard. Ces néphrites, qu'on a encore appelé néphrites des tuberculeux, sont parenchymateuses et, avant tout, subaiguës ou chroniques. A côté de celles-ci l'auteur propose, à la suite de Castaigne, de ranger une variété de néphrite tuberculeuse *aiguë*.

Cliniquement, cette néphrite aiguë tuberculeuse a le plus souvent tous les caractères de la néphrite *a frigore* : début souvent bruyant, douleurs lombaires, élévation thermique, œdèmes et troubles digestifs accompagnant une forte albuminurie, avec hématuries.

C'est l'étude microscopique du sédiment urinaire abondant qui permet, avec l'aide indispensable de l'inoculation, de préciser la nature de la néphrite en établissant la présence de bacilles de Koch dans l'urine. La tuberculose pulmonaire qui est ici contingente, peut manquer d'une manière complète ou n'apparaître qu'en cours d'évolution de l'affection rénale. Quelquefois la néphrite apparaît au cours d'une tuberculose confirmée.

L'*évolution* de cette néphrite aiguë tuberculeuse est le plus souvent fort grave; elle aboutit à la mort par les progrès même des phénomènes aigus, ou à la néphrite chronique, ou à la tuberculose chirurgicale du rein.

Le *diagnostic*, difficile par suite du manque d'éléments spécifiques, est cependant possible en raison de la coexistence de ces trois symptômes, hématurie, polyurie, hypotension; mais il relève avant tout du laboratoire par l'examen et l'inoculation.

L'*anatomie pathologique* révèle, comme on pouvait le penser, des lésions de néphrite aiguë, soit à type congestif, soit à type dégénératif, accompagnées le plus souvent de la présence de quelques très rares granulations avec bacilles constatables. L'inoculation de fragments de rein donne une tuberculose généralisée chez le cobaye.

C'est donc du bacille lui-même agissant sur place, vraisemblablement par l'intermédiaire de ses poisons locaux, que relève, au point de vue *pathogénique*, la néphrite aiguë tuberculeuse, qui, comme nombre d'autres lésions, est une tuberculose sans lésions spécifiques ou du moins avec un minimum de lésions spécifiques. Les raisons intimes de sa production échappent d'ailleurs et on ne peut faire encore qu'hypothèses sur le rôle de l'hérédité, de lésions antérieures, de circonstances concomitantes pour expliquer que le rein réponde à une agression qui semble modérée par des lésions si étendues et si graves.

Ph. Pagniez.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Maurice Beutter. *Pathogénie conjonctivo-vasculaire du tabes dorsalis* (*Thèse*, Lyon, 1906, 131 pages). — Sur le conseil de M. Paviot, pour voir si l'on ne pourrait pas expliquer la sclérose des cordons postérieurs et le tabes tout entier par la méningite, l'auteur, élève de M. Renaut, a examiné avec grand soin 14 moelles de tabétiques dont il donne avec détails la description histologique, malheureusement sans figures.

Après avoir fait la critique des théories pathogéniques du tabes, l'auteur en décrit l'anatomie pathologique, d'après ses préparations personnelles.

La méningo-arachnitite postérieure est très fréquente, mais non constante. Ainsi, à l'autopsie d'une tabétique du service de M. Paviot, on ne trouva pas trace de méningite spinale, bien que macroscopiquement déjà, on pût voir l'aspect gris vitreux, caractéristique, des cordons postérieurs. Cette méningite, quand elle existe, est d'ailleurs absolument disproportionnée avec la sclérose sous-jacente. Elle n'est donc pas une lésion nécessaire.

Au contraire, les lésions conjonctivo-vasculaires des cordons postérieurs ne manquent jamais. Les septa et les septula envoyés de la pie-mère dans la substance blanche des cordons postérieurs sont augmentés de nombre et d'épaisseur. La vascularisation y est intense, les artères ont des parois épaissies, des lumières rétrécies; l'endartère représente parfois la moitié de l'épaisseur de la paroi des vaisseaux et il est infiltré de petites cellules rondes. Cette infiltration se voit également un peu dans la tunique moyenne; mais elle acquiert son maximum d'intensité dans l'adventice et les tissus environnants, si bien que chaque artériole est entourée de petites cellules rondes. Les veines sont aussi altérées; leur paroi est légèrement épaissie, mais beaucoup moins infiltrée.

Les zones de dégénérescence des fibres nerveuses répondent aux données classiques.

L'étude attentive des zones les moins dégénérées amène l'auteur à des réflexions pathogéniques très intéressantes.

Le processus tabétique est, pour lui, un *processus interstitiel*. En effet, dans les régions où la dégénérescence est peu avancée, telle que la région cornu-commissurale, il a vu le tissu interstitiel augmenté, épaissi, présenter les réactions colorantes du tissu conjonctif; au milieu de ce tissu scléreux, il existait un nombre plus ou moins grand de fibres nerveuses, dont le cylindre-axe avait conservé son volume, mais dont la myéline était réduite à un manchon de plus en plus mince, donnant très nettement l'impression d'être étouffée, détruite par le tissu conjonctif interstitiel qui dessinait entre les fibres nerveuses un réseau déchiqueté par elles, ressemblant à une superbe dentelle.

Le point de départ de ce processus interstitiel n'est ni myélitique, ni méningitique, mais *vasculaire*.

En effet, dans les mêmes régions cornu-commissurales, on voit les îlots de sclérose rayonner autour d'un vaisseau, comme les rayons d'une roue ou les branches d'une étoile. La sclérose est véritablement arborescente suivant les branches de distribution des vaisseaux. De plus, deux faits ont frappé l'auteur : c'est le grand nombre des vaisseaux dans les régions dégénérées et leur altération. Partout il a vu, au milieu des cordons postérieurs sclérosés, un nombre considérable de vaisseaux sanguins, vaisseaux petits, à parois extrêmement épaissies, se colorant par les réactifs du tissu conjonctif, à lumière presque complètement obstruée et renfermant au sein de leurs tuniques de nombreuses cellules rondes. Le territoire des lésions tabétiques est exactement calqué sur le territoire vasculaire.

En somme, le tabes serait une inflammation le plus souvent systématisée aux cordons postérieurs de la moelle, dont la lésion histologique primitive serait conjonctivo-vasculaire, constante comme les dégénérescences fibrillaires qui en résultent. Les épaississements et adhérences de l'espace sous-arachnoïdien postérieur, moins constants, représenteraient une lésion favorisée par la lésion primitive du tabes, venant peut-être ajouter son action sur les racines, mais ce ne serait pas le « primum movens » histologique des lésions médullaires.

Telle est la conclusion de cet intéressant travail. Le processus tabétique est interstitiel et vasculaire, obéissant ainsi à la loi générale des lésions syphilitiques.

La valeur documentaire de cette étude est grande. Les faits, quand ils ont été bien vus, comme ici, par un observateur habile et perspicace, demeurent. Quant aux inductions ingénieuses qui en ont été tirées, elles ne résoudront sans doute pas, pour tout le monde, la question, depuis si longtemps discutée, de la pathogénie du tabes.

Laignel-Lavastine.

G. Poirault. *Les méthodes de traitement de l'épilepsie* (*Thèse*, Paris, 1906, 76 p.). — Cette revue de l'état actuel de la question envisage successivement les méthodes chirurgicales et les méthodes médicales.

Le traitement chirurgical de l'épilepsie doit être considéré comme un pis aller. La trépanation et la ligature des artères vertébrales n'ont donné lieu qu'à des insuccès. La ligature du sinus longitudinal supérieur, employée par M. Delagénière, n'a pas fait ses preuves. Seule, la sympathicectomie a donné quelques résultats satisfaisants; on pourra y avoir recours en dernier ressort quand le traitement médical aura échoué.

Ce traitement médical a fait appel à des substances diverses pour modérer l'excitabilité réflexe (belladone, picrotoxine, duboisine, santonine, sels de zinc, d'argent, de cuivre, chloral, sulfonal, trional, etc.). Toutes sont nettement inférieures aux bromures dont l'administration comporte plusieurs méthodes : la méthode opio-bromurée de Flechsig, dangereuse et, par suite, à éviter; la méthode de Bechterew, associant aux bromures l'adonis vernalis, qui paraît plus spécialement indiquée quand l'épileptique est sous la dépendance de troubles circulatoires ou quand la crise est annoncée par une aura cardiaque; la méthode des doses progressivement croissantes et décroissantes de Charcot, qui depuis plusieurs années a fait ses preuves; enfin la méthode nouvelle de l'hypochloruration combinée avec la bromuration de Richet et Toulouse dont les résultats sont les meilleurs.

C'est cette dernière méthode assurément que le praticien devra appliquer, chaque fois que la surveillance quotidienne du malade, qu'elle nécessite, pourra être exercée. Sinon, il faudra s'en tenir à la méthode de Charcot, conformément aux règles classiques.

P. Hartenberg.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Danielsen. — *Résultats de l'emploi de la novocaïne dans l'anesthésie locale* (*Münch. mediz. Wochenschr.*, 1905, n° 46 p. 2228). — M. Daniels en a utilisé la novocaïne dans 60 cas de petites opérations. Dans 10 cas, (phimosis, kystes dermoïdes, ganglions tuberculeux, hygromas tuberculeux) la méthode de Schleich, pratiquée avec une solution de novocaïne à 1 pour 100, donna une anesthésie complète sans incident fâcheux post-opératoire. Dans 22 cas d'opérations plus compliquées, telles que désarticulations de doigts, ablations de cancers des lèvres, ouverture d'abcès étendus, l'auteur employa l'injection directe d'une solution à 1 et 2 pour 100 ; l'anesthésie fut toujours obtenue en peu de minutes et très durable, sans phénomènes consécutifs, même dans les tissus enflammés. Danielsen, d'après cette expérience, conseille l'injection directe qui lui paraît préférable. La méthode d'Oberst, par injection régionale a donné un insuccès sur trois essais et l'auteur ne la conseille pas. Dans 11 cas d'opérations sur la bouche l'anesthésie fut obtenue avec un badigeonnage de la solution à 10 pour 100; il y eut deux insuccès par anesthésie incomplète. L'extraction de dents put être obtenue sans douleur par une injection intragengivale de 3/4 de centimètre cube d'une solution de novocaïne à 1 ou 2 pour 100 faite dans la gencive externe et de 1/4 de centimètre cube dans la gencive interne.

L'auteur conclut en faisant observer que l'absence d'effets généraux, la durée de l'anesthésie et la facilité de la stérilisation du produit rendent l'emploi de la novocaïne vraiment supérieur à celui de la cocaïne pour l'anesthésie par injection.

J. Dumont.

COMMENT NOUS GARER DE L'OZÈNE?

Par Marcel LERMOYEZ

L'ozène, rhinite atrophique fétide, — fléau des jeunes filles à marier et plus encore de qui les épouse, — a ceci de commun avec quelques autres maladies que sa cause paraît obscure, que ses lésions demeurent imprécises; son pronostic est discuté; son traitement très controversé.

Le plus grand progrès qu'ait réalisé son étude a été de le définir. En disant « ozène », on sait aujourd'hui de quoi on parle, ce qui n'est point donné à toutes choses.

Bien naturellement, l'antiquité connaissait ce mal puisqu'elle l'a baptisé. Le moyen âge changea son nom en « punaisie »; — sa rhinologie se borna à cet effort.

Sa cause, que tant nous cherchons — afin d'apprendre à nous en préserver —, éclatait aux yeux de Denys Chrysostome. Aux temps de la débauche antique, les Dieux irrités déformèrent et empuantèrent le nez des habitants de Tarse, pour venger Aphrodite délaissée, dont ils avaient masculinisé le culte.

Sa nosologie ne donnait guère plus d'embarras. Pendant deux mille ans, il a suffi qu'une sécrétion fétide sortît d'un nez pour que celui-ci eût droit à être ozéneux. Et, bien qu'Actuarius, au XIIe siècle, en doutât; quoique, vers le XVIIe, Crato et Vieussens protestassent; enfin, malgré les dénégations de Sauvages, à la fin du XVIIIe : cependant la scholastique galénique, qui commodément tenait lieu d'endoscopie, proclamait que croûtes et pus naissaient « d'un ulcère pro- « fond et puant qui est au dedans du nez « (Ambroise Paré) ».

Dans une série de cliniques célèbres, Trousseau embrouilla définitivement la question en admettant quatre formes d'ozène : le syphilitique, le scrofuleux, l'herpétique et le constitutionnel. C'était l'*ozène-syndrome*, l'ozène à tout faire. Autant eût valu sérier la pathologie pulmonaire en accolant diverses épithètes au crachat-syndrome.

En 1873, au Congrès de Wiesbaden, cette séculaire erreur fut enfin dissipée : quand Carl Michel (de Cologne) fit sa communication historique, laquelle niait le dogme orthodoxe et faisait de l'ozène une affection précisément caractérisée par l'absence constante d'ulcérations. En 1876, à Berlin, B. Fraenkel le proclama officiellement : « maladie auto- « nome (nous dirions spécifique) du nez, « caractérisée par : 1° une sécrétion fétide se « concrétant en croûtes sèches; 2° une atro- « phie non ulcéreuse de la pituitaire, s'éten- « dant au squelette sous-jacent. »

Et depuis qu'ainsi bien défini l'ozène a conquis sa personnalité nosologique, nous ne sommes plus exposés à sortir de son domaine en croyant l'explorer.

Sa pathogénie mystérieuse, désolante, a surtout excité notre curiosité. Voici qui, je l'espère, la pourra satisfaire sur un point.

* * *

Si je publiais les observations suivantes, que j'ai recueillies personnellement...

1° Une femme de quarante ans est nettement atteinte d'accidents syphilitiques, pour lesquels je la soigne irrégulièrement. Au bout de deux ans, elle m'amène un jour sa fille; je constate que celle-ci, vis-à-vis de laquelle la mère n'a pris aucune précaution, est également contaminée.

2° Une jeune femme de vingt-cinq ans m'est conduite par son mari, médecin, qui lui a découvert une gomme du nez : sa syphilis remonte à plus de dix ans, d'ailleurs insoupçonnée. Quelques semaines plus tard, je constate la même maladie chez son frère, qu'elle paraît avoir contaminé vers l'âge de quinze ans, dans la promiscuité insouciante des jeux.

3° Un homme de vingt-trois ans vient me consulter pour une syphilis dont le début remonte à huit années environ. Ignorant la nature de son mal, il vit depuis longtemps avec un de ses frères, sans souci d'aucune précaution Je fais venir ce dernier, et je constate qu'il a été fraternellement syphilisé vers l'âge de treize ans.

4° Un garçon de onze ans partage les jeux de sa sœur, infectée de syphilis depuis plusieurs années. Des accidents rhino-pharyngés de syphilis acquise ont paru chez lui il y a deux ans.

5° Une fillette de dix-huit mois est soignée depuis sa naissance par une servante syphilitique; elles ont chambre et objets communs. Vers l'âge de quinze mois, apparaît chez l'enfant une cachexie à marche rapide. Je constate peu après chez elle une syphilis maligne insoupçonnée.

6° Une de mes malades d'hôpital, couverte de syphilides érosives, épouse un jeune homme sain. Quelques mois plus tard, celui-ci en est infecté. L'année suivante naît un enfant syphilitique.

... il est probable que je n'exciterais aucun étonnement.

Ces observations prouvent évidemment que la syphilis est une maladie contagieuse.

Cependant, on le savait avant moi; il n'était pas besoin de mes banales observations pour affirmer une vérité tombée dans le domaine public.

* * *

Or, toutes ces observations sont fausses : sciemment je les ai maquillées pour mieux fixer l'attention.

Les malades dont j'ai rapporté l'histoire n'étaient point atteints de syphilis; c'étaient des ozéneux, tout simplement.

Et maintenant, voici les faits sous leur jour véritable...

1° Une femme de quarante ans est nettement atteinte d'ozène très ancien, pour lequel je la soigne irrégulièrement. Dès sa jeunesse elle a mouché des croûtes fétides; et, aujourd'hui encore, elle ne peut masquer sa cacosmie que par d'abondantes irrigations nasales. Les cornets inférieurs ont à peu près disparu. La pituitaire est pâle, rétractée, mais demeure humide grâce aux soins incessants du nez. — Au bout de deux ans, elle m'amène un jour sa fille, âgée d'une vingtaine d'années. Peu attentive, elle vit en promiscuité avec celle-ci, sans précautions, sans propreté, usant des mêmes objets de toilette, lui prêtant ses mouchoirs. Depuis quelques années, cette jeune fille a perdu l'odorat et mouche des croûtes, dont la mère, également anosmique, a longtemps ignoré la fétidité. Chez elle existent aujourd'hui, à l'intérieur du nez, les lésions atrophiques sèches caractéristiques de l'ozène; extérieurement, pas de déformation : c'est le nez mince et busqué d'une juive au milieu d'un visage leptoprosope.

2° Une jeune femme de vingt-cinq ans m'est conduite par son mari, médecin, qui se plaint de la fétidité de sa respiration. Elle porte, en effet, un ozène dont le début remonte à plus de dix ans, et qui était dissimulé par une toilette méticuleuse. Extérieurement, le nez n'est nullement platyrrhinien. Intérieurement, on voit de larges fosses nasales ozéneuses typiques, dont la muqueuse demeure sèche et pulvérulente malgré les lavages. En outre, pharyngo-laryngite sèche. — Quelques semaines plus tard, je constate la même maladie chez son frère, qu'elle paraît avoir contaminé vers l'âge de quinze ans dans la promiscuité insouciante des jeux. Celui-ci mouche aujourd'hui des croûtes fétides, sortant d'un autre nasal croûteux et béant. Cependant le nez extérieur est long, mince, pointu.

3° Un homme de vingt-trois ans vient me consulter pour un ozène rhino-pharyngo-trachéal, peu croûteux mais très odorant, dont le début remonte à huit années environ. Ignorant les dangers de sa maladie, il vit depuis longtemps avec un de ses frères, sans souci d'aucune précaution. — Je fais venir ce dernier, et je constate qu'il est ozéneux depuis l'âge de treize ans. Ce n'est que trois ou quatre ans après le début de la maladie de son frère aîné qu'il a commencé à moucher des paquets de croûtes fétides, en même temps qu'il perdait l'odorat.

4° Un garçon de onze ans partage les jeux de sa sœur, plus âgée que lui d'un an, et infectée depuis son enfance d'un ozène typique non traité. Des accidents rhino-pharyngés ont apparu chez lui il y a deux ans. Il a mouché d'abord du mucopus vert, puis, malgré l'ablation de végétations adénoïdes, il s'est mis à rejeter des croûtes ozéneuses. Sa fosse nasale droite est complètement oblitérée par une déviation de la cloison; seule, la gauche présente l'aspect caractéristique d'un ozène au dernier degré.

5° Une fillette de dix-huit mois est soignée depuis sa naissance par une servante ozéneuse; elles ont chambre et objets communs. Cette femme n'avait pas caché sa maladie à ses maîtres : mais un médecin, classique anticontagionniste, avait déclaré qu'il n'en pouvait résulter aucun inconvénient pour l'enfant. — Vers l'âge de quinze mois apparaît chez celle-ci une cachexie à marche rapide; sans fièvre, elle pâlit, maigrit, et refuse toute nourriture autre que du lait. Un traitement général antianémique (?) n'a aucun effet. Un jour, la mère s'aperçoit que la fillette sent mauvais du nez, quoiqu'elle n'ait eu cependant pas d'écoulement nasal. Elle me l'amène à tout hasard. Et je constate avec surprise, sans rien qui puisse faire penser à de la syphilis héréditaire, des fosses nasales oblitérées par de véritables écailles vertes et puantes; au-dessous de ces croûtes, la muqueuse nasale présente le maximum d'atrophie des ozènes invétérés. Les soins du nez ont rapidement rétabli la santé générale; l'ozène persiste.

6° Une de mes malades d'hôpital, ozéneuse renforcée, épouse, malgré mes remontrances, un jeune homme dont j'avais pu antérieurement constater l'intégrité nasale. — Quelques mois plus tard, celui-ci se met à moucher du pus fétide : quand je le revois, au bout de dix-huit mois, il est déjà nettement ozéneux. L'enfant né de ce mariage commence, à l'âge de six mois, à jeter du pus nasal vert et puant. Ici, non plus, la syphilis n'est pas en cause.

Ces observations prouvent donc que l'ozène est une maladie contagieuse.

* * *

Peut-être protestera-t-on. Il me semble entendre ceux qui tout à l'heure souriaient de la naïve vérité de ces faits de contagion, tant qu'ils les croyaient syphilitiques, contester leur valeur, maintenant que je leur ai avoué qu'il s'agit d'ozène; car, en l'espèce, la rhinologie est, par tradition, anticontagionniste.

Il n'y a cependant pas deux façons de raisonner, suivant que des observations viennent à l'appui ou à l'encontre de nos convictions. Les gens de bon sens admettent que des faits identiques parlent un même langage; et que, s'ils nous disent oui quand il s'agit de syphi-

lis, ils ne peuvent pas exprimer non quand il s'agit d'ozène. La vérité est une constante.

D'ailleurs, les cas que je rapporte ne sont pas isolés. Perez (de Buenos-Ayres), Vaquier (de Tunis) en ont publié, qui ont la même signification.

Certes, la contagion de l'ozène n'est ni *foudroyante* ni *fatale*.

Elle n'est pas foudroyante : car on ne prend pas l'ozène comme on gagne la syphilis, en passant quelques instants dans le contact d'un être contaminé.

Elle n'est pas fatale; et c'est heureux : car s'il en était de l'ozène comme de la rougeole, que tout étudiant en médecine non immunisé contracte des premiers malades qu'il approche, chaque rhinologiste aurait cette perspective peu brillante d'être voué à la punaisie. Evidemment, pour que l'ozène se puisse communiquer, il faut un *contact intime et prolongé*, que seule réalise la vie de famille; ainsi Perez cite une maison où deux sœurs qui partageaient le même lit furent atteintes d'ozène, tandis que les autres enfants en demeurèrent indemnes.

Il doit en être de cette contagiosité comme de celle de la tuberculose, qui ne se réalise cliniquement que par des apports multipliés sur un terrain favorable. Avant les célèbres travaux de Villemin, la recherche de l'étiologie de la phtisie était un chapitre aussi obscur que l'est actuellement encore l'étude de la pathogénie de l'ozène. La notion de contagion et d'infection, qui a si splendidement illuminé l'une, ne peut manquer de projeter une aussi bienfaisante lumière sur l'autre.

* * *

Contre cette théorie s'élèvent les anticontagionnistes de l'ozène, en niant cette spécificité exogène, tant qu'on ne leur aura pas apporté un microbe ozénogène de la valeur du bacille tuberculeux de Koch. Cette manière d'argumenter est très spécieuse. Il y a deux réponses à lui faire.

A) Nous répondrons d'abord qu'il existe un microbe de l'ozène; il en existe même quatre. Je reconnais volontiers que c'est trop : mais de ces quatre agents prétendus pathogènes un seul, en l'espèce, paraît valable.

Le *cocco-bacille de Perez* répond, en effet, aux conditions exigées d'un microbe spécifique. Il est le seul dont les cultures dégagent une fétidité caractéristique. Il est le seul qui, inoculé dans les veines d'un animal, reproduise expérimentalement la rhinite atrophique fétide, par une action rhinophile à distance vraiment extraordinaire, analogue a celle du bacille morveux, et qui doit satisfaire les exigences les plus difficiles.

B) Nous pourrions encore répondre ceci aux anticontagionnistes : quand même l'agent spécifique de l'ozène serait inconnu, ce serait une étrange erreur de vouloir s'appuyer sur un tel argument pour nier l'infectiosité et la contagiosité de cette affection.

Connaissons-nous les microbes de toutes les maladies infectieuses? Quel est donc l'agent pathogène de celles qui sont réputées les plus contagieuses, de la scarlatine, de la rougeole, de la variole? Ainsi donc, on aurait pu jadis rassurer les inquiets de l'amour en leur niant la contagiosité de la blennorragie et de la syphilis, sous prétexte que Neisser n'avait point encore découvert le gonocoque, ni Schaudinn trouvé son treponema pallida!

* * *

La théorie infectieuse de l'ozène, jointe à son corollaire, la notion de contagiosité, est la seule qui concorde avec toutes les données cliniques qui caractérisent cette maladie. Peu importe la forme du nez. Admettons qu'on devient ozéneux comme on devient tuberculeux. La pathogénie de ces deux maladies est adéquate. Et, comme à un microbe pathogène il faut naturellement un terrain plus ou moins favorable, on comprend pourquoi l'ozène frappe surtout les gens de la classe pauvre (Krieg), les mal nourris; et aussi pourquoi il se montre avec une certaine fréquence chez les blanchisseuses, lesquelles lavent les mouchoirs des ozéneux. On conçoit aussi comment les maladies débilitantes prédisposent à cette infection : variole et rougeole (Ruault), et surtout syphilis héréditaire (Gradenigo), sans qu'il soit besoin d'admettre une explication aussi contournée que celle de Gerber, lequel raconte que la syphilis héréditaire prépare à l'ozène en produisant une certaine platyrrhinie chez des individus de race leptoprosopique!

* * *

Voici, ce me semble, comment on pourrait raisonnablement comprendre l'évolution du processus ozéneux.

Il doit en être de l'ozène comme de la blennorragie.

A) De même que le gonocoque, apporté accidentellement à l'urètre, produit une urétrite aiguë, de même l' « ozénocoque » arrivant sur la muqueuse nasale, provoque d'abord une rhinite purulente. Ainsi s'explique la contagion de l'ozène; ainsi se comprend sa prétendue hérédité qui ne vaut pas plus que l'ex-hérédité de la tuberculose, n'étant qu'une contagion de maison.

B) De même que la blennorragie devient souvent blennorrhée chronique, de même la rhinite ozéneuse passe fréquemment à l'état de rhinite atrophique chronique; l'une et l'autre ont une même ténacité.

C) Plus ou moins tard, la blennorrhée produit une sclérose de la muqueuse urétrale qui mène au rétrécissement; plus ou moins tard, de même, l'ozène aboutit à une sclérose de la pituitaire qui en provoque l'atrophie (Moritz Schmidt).

D) On améliore la blennorrhée en dilatant l'urètre avec des bougies; on améliore aussi l'ozène en rétrécissant le nez avec de la paraffine : mais cela ne prouve pas, de part et d'autre, que les changements de calibre soient la cause première de ces maladies.

E) A l'exemple de la blennorrhée qui remonte le long des voies urinaires, l'ozène descend par les routes aériennes. L'une voit s'ouvrir devant elle les canaux séminifères qui la mènent au testicule; l'autre trouve le chemin des trompes libre pour arriver à l'oreille.

* * *

De ce qui précède découle au moins une *conclusion pratique*.

Les ozéneux observeront une méticuleuse propreté; ils seront astreints dans leurs familles aux plus grandes précautions prophylactiques, surtout vis-à-vis des petites filles, plus facilement ozénisables.

Que les mères s'abstiennent de confier leurs enfants à des nourrices ou à des bonnes, campagnardes épanouies, dont un nez épaté centre la figure plate (platyrrhinie et chaméoprosopie sont souvent soupçons d'ozène), sans avoir préalablement demandé à un spéculum nasal toute garantie de tranquillité à leur égard.

Et que plus encore prennent garde les jeunes gens fiancés, dont le flirt ne saurait correctement se risquer à une proposition d'enquête rhinologique; qu'ils se méfient des jeunes filles mates, au nez retroussé, de qui les larges narines semblent s'ouvrir aux parfums dont elles s'environnent : car il en pourrait résulter des dommages irréparables sur leur pituitaire, avant qu'un divorce, prononcé pour incompatibilité d'odeur, ait eu le temps de les mettre à l'abri de la contagion de l'ozène.

CHOLÉCYSTITE
PERFORANTE TYPHOÏDIQUE PRÉCOCE

PAR MM

V. VEDEL — Professeur agrégé,

L. RIMBAUD — Chef de clinique médicale,

à la Faculté de Montpellier.

L'histoire des cholécystites typhoïdiques suraiguës, bien qu'assise sur des données anatomo-pathologiques et bactériologiques précises, comporte, au point de vue clinique, un degré d'incertitude fort préjudiciable aux fins thérapeutiques. L'étude récente de M. Lejars[1] témoigne de l'intérêt de la question et nous a engagés à rapporter un fait des plus instructifs, observé en 1902. Voici l'observation résumée :

Une femme de trente-cinq ans, enceinte de sept à huit mois, entre dans le service de M. Carrieu. Elle ne présentait depuis cinq jours qu'un peu d'anorexie, de fatigue et quelques frissons, lorsque soudain elle ressent dans l'abdomen une violente douleur, « comme si quelque chose se cassait dans son estomac ». Le lendemain se montrent d'abondants vomissements porracés; la constipation est absolue; l'abdomen est un peu douloureux, surtout au niveau du creux épigastrique, *un peu à gauche* de la ligne médiane. Le ventre est souple; les bruits du cœur fœtal sont bien perçus. Quarante-huit heures après, l'état s'est aggravé, l'abdomen est extrêmement douloureux et très tendu, le facies grippé. La température, qui oscillait entre 38°5 et 39°3, tombe brusquement à 35°1. Le pouls est faible, à 115. En présence de ce syndrome péritonéal, une laparotomie est décidée et faite par M. Jeanbrau. Pas de trace de péritonite dans l'étage inférieur; l'utérus gravide gêne l'exploration; on referme la plaie. Dans l'après-midi, l'état s'étant aggravé, M. Vallois provoque l'accouchement et extrait un enfant vivant de sept mois et demi environ. La malade meurt deux jours après.

L'*autopsie*, pratiquée par M. Bosc, montre à la face antéro-inférieure du foie un foyer de péritonite avec fausses membranes et, en soulevant le foie, un volumineux clapier purulent entourant la *vésicule*. Celle-ci est distendue et présente au niveau du collet une ulcération du volume d'un pois d'où s'écoule une bile muco-purulente. La muqueuse de la vésicule présente des ulcérations assez profondes, à bords nets. L'une d'elles se poursuit jusqu'au niveau du cholédoque, et un stylet, introduit dans son trajet, vient ressortir au niveau de la perforation extérieure. On retire aussi de la vésicule un petit calcul du volume d'un grain de chènevis.

1. Lejars. — « Les cholécystites typhoïdiques suraiguës ». *Semaine médicale*, 1906, 27 Juin, p. 301.

L'intestin présente des plaques de Peyer, épaissies, gaufrées, les plus rapprochées de la valvule iléo-cæcale étant légèrement ulcérées à leur centre.

Pas de lésions spéciales au niveau des autres organes : la rate est diffluente, le cœur décoloré et mou.

L'*examen microscopique* de la paroi vésiculaire nous met en présence d'un processus ulcératif par dégénérescence granuleuse aboutissant à la désintégration totale des éléments de la paroi. Le processus nécrotique parti de la muqueuse s'enfonce dans le tissu conjonctif infiltré de grandes cellules polymorphes. Les lymphatiques sont distendus, quelques-uns renferment un petit nombre de grands mononucléaires et de cellules endothéliales. Ni tissu lymphoïde, ni hémorragies, et l'absence de polynucléaires laisse au processus dégénératif toute sa valeur. Les coupes de l'intestin donnent l'aspect classique de l'ulcération typhoïdique. L'examen du foie et des reins montre des lésions dégénératives profondes.

On fait un *examen bactériologique* du contenu de la vésicule biliaire et de la pulpe splénique.

La culture de la bile a permis d'isoler un bacille mince, mobile, pourvu d'une dizaine de cils, et présentant tous les caractères de culture du *bacille d'Eberth*. Ce bacille était agglutiné à 1 pour 1000 par un sérum éberthien et tuait en trente et une heures, par injection intrapéritonéale, à la dose de 2 centimètres cubes, un cobaye de 350 grammes. La culture de la rate a donné un bacille de morphologie analogue, se rapprochant du coli par plusieurs de ses propriétés culturales, agglutiné à 1 pour 20 par un sérum coli et à 1 pour 50 par un sérum Eberth et que ses caractères nous ont fait ranger dans le groupe des paracolibacilles ou *paratyphiques*.

Cette observation fournit matière à diverses considérations d'ordre clinique, anatomique et expérimental.

Au point de vue clinique, voici donc une femme malade depuis cinq jours seulement, alitée depuis la veille et qui se présente à nous avec des signes non douteux de péritonite aiguë; mais le facies est encore bon, le pouls non dépressible, le ventre souple ; c'est une femme enceinte qui a dissimulé jusqu'à présent sa situation irrégulière; ses réponses paraissent embarrassées: elle souffre de l'abdomen, sans pouvoir localiser; la pression indique un maximum de sensibilité du côté gauche, le col est entr'ouvert, le cul-de-sac gauche empâté ; l'idée se porte vers une complication infectieuse d'ordre abortif.

Survient une accalmie : les vomissements cessent; la malade repose; les douleurs abdominales s'atténuent; la localisation douloureuse semble se préciser dans la fosse iliaque gauche. D'autre part la langue reste humide, la constipation absolue, les éléments manquent pour caractériser une dothiénentérie.

Soudain, en quelques heures, une aggravation brutale se produit : vomissements porracés, météorisme et douleur extrême de l'abdomen; le faeies se grippe, le pouls faiblit et la température baisse de 4°. Le tableau de la péritonite par perforation est complet, mais que faut-il incriminer ? L'intestin au cours d'un typhus ambulatoire, l'appendice ou la vésicule biliaire ? Quoi qu'il en soit, le diagnostic de perforation commande l'intervention chirurgicale : une laparotomie est faite.

Rien du côté de l'appendice et des annexes; l'intestin lui-même ne présente aucune tache de surface. D'autre part, l'utérus gravide complique l'exploration, l'incision opératoire n'est pas poussée assez haut, mais l'opération ne peut être prolongée en raison de l'état de la malade, et ce n'est que l'autopsie qui vient nous éclairer : perforation vésiculaire, péritonite et dothiénentérie.

* * *

Un véritable enseignement se dégage de cette histoire clinique. D'abord se trouve confirmée cette idée, sans doute peu scientifique, mais émanant de l'expérience pratique, à savoir qu'en présence d'un état infectieux aigu dont la nature nosologique ne peut être précisée, il faut penser à une fièvre typhoïde.

En second lieu, il importe plus encore de savoir qu'au cours d'une fièvre typhoïde (peu ou prou avancée dans son évolution), quand une perforation se produit (et même quand une complication péritonéale sans perforation se déclare), il faut, à l'avenir, plus qu'on ne le fait encore, penser à la vésicule biliaire, alors même que la symptomatologie vésiculaire est restée, comme dans notre cas, silencieuse ou trompeuse. D'autre part, si l'on peut mourir de cholécystite perforante thyphoïdique sans symptômes permettant un diagnostic, on peut en guérir chirurgicalement quand une exploration complète est possible.

M. Lejars vient tout récemment de montrer d'une façon très expressive ce qu'on peut attendre en pareille matière d'une intervention hâtive et avisée, à propos d'une « cholécystite calculeuse ancienne, latente, infectée et suppurée au cours de la fièvre typhoïde, et s'accusant brusquement pendant la convalescence par des réactions septiques suraiguës » opérée pour perforation intestinale et guérie par cholécystostomie.

Chirurgicalement, la question est jugée. Erdman[1] a réuni 34 cas publiés de perforation vésiculaire dans la fièvre typhoïde : 27 cas non opérés ont tous été suivis de mort : mortalité 100 pour 100; — 7 cas opérés dont 2 incomplètement à cause du collapsus ont donné 3 morts et 4 guérisons. Donc, sur 5 opérations complètes, 4 guérisons : mortalité 20 pour 100.

L'infection de la vésicule biliaire par le bacille d'Eberth se présente en clinique sous divers aspects. Assez souvent l'infection éberthienne vient frapper une vésicule déjà atteinte de cholécystite, du fait surtout d'une calculose plus ou moins ancienne et plus ou moins latente ; il est facile de comprendre qu'une infection première réalise les conditions favorables à une infection seconde. Dans un autre groupe de faits, l'infection, se développant sur une vésicule saine jusqu'alors, s'installe à bas bruit et ne se caractérise qu'à une échéance lointaine, plusieurs mois ou plusieurs années après l'infection typhique causale. Enfin l'infection vésiculaire par l'Eberth se développe au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, donnant naissance à des cholécystites aiguës, catarrhales, suppurées ou ulcéreuses et perforantes d'emblée. Cette dernière forme est celle qui nous intéresse particulièrement : livrée à elle-même, elle est irrémédiablement mortelle ; secourue par une intervention chirurgicale elle est curable. Aucune objection ne résiste à la constatation des faits ; sans doute, le diagnostic est loin d'être toujours possible, sans doute aussi un diagnostic préopératoire est toujours à désirer ; mais qu'importe après tout que les signes de perforation et de péritonite soient attribués à l'intestin, à l'appendice ou à la vésicule biliaire : l'indication opératoire n'en est pas moins formelle dans les trois cas ; l'intervention fera la lumière et sera seule capable de guérir.

* * *

La plupart des observations de cholécystite perforante rapportées s'appliquent à des accidents survenus à une période assez avancée ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde. L'attention est alors facilement mise en éveil : du jour au lendemain, d'une heure à l'autre une complication des plus graves a surgi, caractérisée par des douleurs abdominales insolites, des vomissements spéciaux, une variation thermique brutale, une ascension très rapide du pouls. On pense habituellement à une perforation intestinale : on devra « songer » aussi à la vésicule.

Dans un nombre de faits tout à fait restreint, les méfaits vésiculaires se sont montrés dès le premier stade de la dothiénentérie. Notre cas se singularise même par la précocité des accidents, puisque la perforation s'est révélée avant même que le diagnostic nosologique de l'infection fût possible. On peut bien dire que la complication vésiculaire était contemporaine des premières manifestations typhoïdiques. C'est une douleur subite qui force notre malade à s'aliter et, dès le lendemain les réactions péritonéales s'expriment avec une prédominance telle que la dothiénentérie sous-jacente ne peut être cliniquement dégagée. Quelques heures d'accalmie, ébauche des sédations assez fréquemment notées dans l'évolution des cholécystites typhoïdiques suppurées, et la perforation se produit avec le cortège habituel de ses symptômes dépressifs, moins de trois jours à partir du début des grands accidents, moins de huit jours à partir du début des premiers malaises. Pareille précocité est exceptionnelle et nous ne trouvons guère à rapprocher de notre cas que l'observation de Louis et celle de Le Gendre.

La précocité et la gravité de pareils accidents peuvent être rapportées comme il résulte en particulier des recherches expérimentales de Mignot[1], soit à la virulence extrême de l'agent microbien, soit aux conditions locales qui mettent entrave au cours de la bile. Il est vraisemblable que, dans notre cas, les deux ordres de facteurs ont même collaboré : l'infectiosité du bacille d'Eberth est démontrée en dehors des lésions vésiculaires par la confluence et l'hypertrophie des plaques de Peyer, l'état infectieux de la rate, du foie, du cœur, des reins. Mais il est aussi logique d'incriminer la perméabilité des voies biliaires. Les expériences de Pisenti nous ont appris que, du fait de l'intensité de l'infection, de l'adynamie générale, le cours de la bile est ralenti ; de ce fait, des précipitations biliaires sont possibles et nous avons trouvé, à l'ouverture du cholécyste, ces petits agrégats que nous pouvons en toute vraisemblance considérer comme les agents d'une obstruction dont venait témoigner la dilatation ampullaire du cystique ; l'absence d'angiocholite et d'ictère prouve bien encore que la vésicule devait être séparée des voies biliaires. Ainsi s'applique aux cholécystites la théorie du vase clos que M. Dieulafoy a si brillamment défendue dans la pathogénie des appendicites et le parallèle pourrait être tracé entre les manifestations régulières ou « traîtresses » de ces deux ordres de lésions. Notre observation pourra servir à l'édification du chapitre des cholécystites nécrosantes et perforantes d'emblée au jour d'une synthèse dont la maturité paraît proche.

Sans doute, à l'époque de Louis, on connaissait déjà les cholécystites typhiques avec ou sans perforation de la vésicule, mais ce n'étaient alors que des constatations nécropsiques. La thèse de Hagenmuller de 1876, rapportant les faits connus jusqu'à cette époque, nous montre que, sur les 18 cas cités, 11 étaient passés inaperçus pendant la vie.

On peut dire que c'est par la médecine expérimentale que la question des cholécystites s'est véritablement édifiée. C'est à Gilbert et Girode qu'est due l'application aux angiocholécystites de la pathogénie infectieuse. Dupré développe cette idée féconde avec ampleur dans sa thèse de 1890, et Dominici, en 1894, apporte avec Gilbert la confirmation expérimentale des infections biliaires typhoïdiques en réalisant par injection de bacilles d'Eberth dans le cholédoque l'angiocholite et la cholécystite suppurées.

Nous connaissons les mécanismes de l'infection, ascendante par le cholédoque septique (Netter), descendante par la voie porte ou artérielle. La bile n'a aucune action antiseptique (Charrin et Roger); c'est un bon bouillon de cul-

1. Erdman. — « Surgery of the gall bladder and ducts ». *New-York med. Journ.*, 1903, 18 Avril.

1. Mignot. — « Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites ». *Thèse*, Paris, 1896.

ture pour l'Eberth (Gilbert et Dominici). Le pouvoir pyogène de l'Eberth est établi ; l'arrêt ou la diminution du courant biliaire favorise toujours l'infection quand elle n'en est pas le facteur essentiel ; la localisation de l'Eberth sur un organe préalablement lésé, expérimentalement démontrée par Colzi, met en évidence le rôle favorisant de la lithiase qui, à son tour, peut être le fait d'une infection latente (Dupré) ou le résultat éloigné d'une infection éteinte (Gilbert et Fournier).

La pathologie expérimentale s'enrichit ainsi par étapes successives, mais la clinique semble rester encore en souffrance. Hésitante, elle ne peut facilement se défaire de l'idée trop vieille qui rattache d'une façon générale les accidents péritonéaux des typhiques à une pathogénie intestinale. Elle fait appel à la chirurgie pour remédier à une perforation de l'intestin, et c'est alors seulement que le rôle de la vésicule est reconnu. Cependant les faits cliniques s'accumulent et se précisent (cas de Le Gendre [1], Chiari [2], Longuet [3], Scheild et Williams Monnier [4], Doléris [5], Landrieux et Blondin [6]). Nous savons bien aujourd'hui qu'au cours de la fièvre typhoïde on peut observer toutes les formes de cholécystite, depuis le catarrhe simple jusqu'à la nécrose la plus aiguë. Nous savons aussi que la fièvre typhoïde peut se localiser dans la vésicule sans que l'intestin soit intéressé, forme cholécystique sans dothiénentérie susceptible de résolution (cas de Bezançon et Philibert [7]), ou de suppuration avec péritonite et perforation (cas de Longuet), et malgré tout on n'enseigne pas d'une façon assez formelle que la péritonite dans la fièvre typhoïde doit faire penser à une complication vésiculaire suppurée ulcéreuse ou perforante. En l'espèce, la question a une importance d'autant plus grande que, à en juger par les observations publiées, beaucoup de cholécystites qui vont évoluer plus ou moins vite vers la perforation présentent, après un début assez dramatique pour fixer l'attention, une rémission de durée variable, tout au moins une période moins critique, extrêmement utile à connaître et à apprécier, parce qu'elle permet au chirurgien de se mettre en garde et d'intervenir à temps et à propos, au seuil des grands accidents qui limitent la possibilité et le pouvoir des interventions curatrices.

* * *

Après ces quelques considérations générales, il ne nous reste qu'à souligner deux points particuliers à notre observation :

Au point de vue anatomo-pathologique, alors que le processus des cholécystites aiguës suppurées et perforantes s'exprime habituellement en dehors des lésions irritatives ou dégénératives des épithéliums par une infiltration de cellules lymphatiques réparties en traînées, en îlots ou sous forme de nappe diffuse, il s'est agi, dans notre cas, essentiellement d'un processus de nécrose cellulaire s'étendant progressivement de la muqueuse aux couches voisines pour aboutir à la perforation ulcéreuse par dégénérescence totale des éléments de la paroi, sans aucune ébauche de formation leucocytique. Notre observation trouve place à côté de celle de Chiari, qui a noté plusieurs plaques de nécrose avec la face externe du cholécyste et la partie supérieure du péritoine couvertes d'un exsudat fibrineux, et confirmé l'opinion de Dominici, pour qui la caractéristique des lésions vésiculaires typhiques correspond à la formation, sur la muqueuse hypertrophiée, d'escarres dont la chute laisse des ulcérations plus ou moins profondes, à bords taillés à pic.

Au point de vue bactériologique, nous avons relaté que les lésions vésiculaires étaient le fait du bacille d'Eberth trouvé à l'état de pureté dans le pus biliaire. Expérimentalement, Mignot a réalisé chez le cobaye des lésions identiques avec le colibacille, le staphylocoque ou le streptocoque ; mais il fait observer « qu'il est probable que l'Eberth et le bacille cholérique déterminent une forme spéciale de cholécystite quelquefois ulcéreuse et perforante dès le début et méritant une description spéciale ». Notre observation appuie cette manière de voir et va à l'encontre de la thèse soutenue par Dehn à propos du rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la typhoïde : les accidents abdominaux soudains suraigus et mortels seraient le fait des infections secondaires, notamment de l'infection colibacillaire, tandis que l'Eberth provoquerait des phénomènes à marche plus lente et plus irrégulière ; il est vrai que des réserves formelles sont présentées sur cette distinction par trop schématique. L'Eberth que nous avons retiré de la bile a été parfaitement caractérisé par ses réactions culturales et agglutinatives, et notre cas s'ajoute à ceux de Gilbert et Girode, Dupré, Chiari, Guarnieri, Longuet, Faitout et Ramon [1]. D'autres fois, c'est le coli qui est en cause, seul (Dupré, Gilbert et Dominici) ou associé à l'Eberth (Gilbert et Dominici) ; enfin le streptocoque (Malvoz) et le staphylocoque (Chauffard) ont pu être rendus responsables. L'Eberth et le coli pouvant également être rencontrés dans les cholécystites typhiques, il était à prévoir que les bacilles du groupe intermédiaire pourraient également être mis en cause ; en fait, dans le cas de Schmidt [2], parmi de nombreuses lésions septicémiques, nous relevons une angiocholécystite suppurée à bacille paratyphique. En ce qui nous concerne, nous avons retiré de la rate de notre malade un bacille qui participe à la fois de l'Eberth et du coli, paratyphique (Achard) ou paracolibacille (Gilbert).

Sous le nom de paratyphoïdes on désigne des états infectieux dont le tableau clinique offre tellement d'analogie avec celui de la typhoïde qu'il devient le plus souvent impossible d'en faire la distinction. L'étude détaillée des propriétés morphologiques, colorantes, culturales (fermentatives et végétatives) et surtout des réactions agglutinatives, spécifiques par le degré auquel elles s'exercent, permet au contraire de différencier l'Eberth des paratyphiques (type A plus voisin de l'Eberth et type B plus voisin du coli).

La question des paratyphiques posée en 1896 par Achard et Bensaude, au lendemain de la communication retentissante de Widal sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, a pris une extension progressive et reste à l'ordre du jour des discussions scientifiques. De très nombreuses observations ont été rapportées : 162 sont déjà consignées dans la thèse de Ronneaux de 1904 [3]. L'existence d'une infection mixte typhique et paratyphique est également signalée. Avons-nous eu affaire à un cas de cet ordre et quelle peut être la valeur de la constatation d'un paratyphique dans la rate de notre malade ? Sans insister, ne pouvant entrer dans les développements nécessaires, nous n'attachons pas grande importance, dans le cas qui nous occupe, au bacille paratyphique ou paracoli retiré de la pulpe splénique. Nous savons qu'on peut retirer de la rate des typhiques des bacilles analogues (Rodet). Notre autopsie plutôt tardive, après une longue agonie, ne nous met pas à l'abri d'une infection cadavérique, tandis que l'infection éberthienne, démontrée au niveau de la vésicule et si nettement exprimée au niveau de l'intestin, ne saurait nous laisser de doute sur la nature éberthienne de la cholécystite perforante typhoïdique, précoce que nous avons surtout tenu à étudier comme une question d'intérêt diagnostique capital en raison des conséquences thérapeutiques qui en découlent.

1. Le Gendre. — « Accidents péritonitiques consécutifs à une cholécystite suppurée avec perforation de la vésicule biliaire au début d'une fièvre typhoïde ». *Soc. anat.*, 1881, 12 Mars, p. 193.
2. Chiari. — « Ueber Cholecystitis typhosa ». *Prag. med. Woch.*, 1893, XVIII, p. 261-263.
3. Longuet. — « Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse ». *Thèse*, Paris, 1896.
4. Scheild et W. Monnier. — « A case of perforation of the gall bladder following typhoid fever ». *Lancet*, 1895, 2 Mars, p. 534.
5. Doléris. — « Cholécystite pendant les suites de couche ». *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie*, 1902, 10 Novembre, p. 226.
6. Landrieux et Blondin. — « Cholécystite purulente typhique. Opération. Guérison ». *Soc. méd. des hôp.*, 1905, 10 Février, p. 95.
7. Bezançon et Philibert. — « Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne ». *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1904, Janvier, p. 74-99.

1. Voir Dauriac. — « Des infections biliaires dans la fièvre typhoïde ». *Thèse*, Paris, 1897.
2. Schmidt *in* Ronneaux. — « Le paratyphus ». *Thèse*, Paris, 1904.
3. Voir aussi l'excellent travail de Vallet. — « Fièvre typhoïde et bacilles paratyphiques ». *Bull. méd.*, 1905, 14 Janvier, p. 33.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Société de chirurgie de New-York.

14 Mars 1906.

Gangrène de la jambe chez un enfant. — *M. G. Woolsey* rapporte l'histoire d'un enfant de vingt-six mois qui fut atteint de rougeole, puis, un mois après, d'une pneumonie. Au bout de neuf jours, la jambe droite devint blanche et froide, puis bientôt noir violacé. La gangrène s'étendit ainsi jusqu'au-dessous du genou ; il ne tarda pas à présenter une ligne de démarcation bien nette. L'auteur pratiqua l'amputation de la cuisse à sa partie inférieure. La cause de la gangrène était une thrombose de deux artères tibiales s'étendant jusque dans la poplitée.

28 Mars 1906.

Arthropathie tabétique des articulations tarsiennes. — *M. J. A. Hartwell.* Un malade de quarante ans, ayant eu la syphilis il y a douze ans, fut atteint, en Décembre 1904, d'un mal perforant plantaire, bientôt suivi d'une infection grave de tout le pied ayant nécessité de multiples incisions. Les plaies étaient guéries en Avril 1905. On nota alors du gonflement et de la raideur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne sans douleurs toutefois et permettant la marche.

Localement, on constate une augmentation considérable du volume du cou-de-pied, s'étendant aussi au tarse : les mouvements des articulations ne sont ni limités ni douloureux, mais il y a des craquements très nets. On sent un fragment osseux distinct au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. La radiographie démontre une forte transparence des os.

Comme signes de tabes, Hartwell n'a constaté qu'une ébauche de signe d'Argyll-Robertson, une diminution du réflexe rotulien, et un neurologiste a confirmé ce diagnostic.

Sténose du pylore dans l'enfance. — *M. A. L. Fisk.* A propos d'un cas personnel mort sans opération, Fisk présente une étude complète de cette affection et particulièrement de son traitement. Le diagnostic en est ordinairement facile : amaigrissement progressif, vomissements augmentant de fréquence et caractérisant l'obstruction pylorique, en fusée et sans bile, constipation, dilatation stomacale avec péristaltisme visible et présence d'une tumeur au pylore, tous ces signes sont habituellement trop nets pour qu'on puisse confondre l'affection avec une simple gastrite infantile.

A l'autopsie, on trouve toujours un pylore allongé et hypertrophié, de consistance presque cartilagineuse ; l'estomac est dilaté ; pourtant la sténose permet toujours le passage d'une sonde, mais les plis de la muqueuse de l'estomac, entraînée par les contractions, complètent l'obstruction (Cautley). La lésion microscopique la plus constante est un épaississement anormal des fibres musculaires circulaires et longitudinales ; rarement il s'y joindrait des signes de sclérose.

Pour Pfaundler, il n'y aurait pas de lésion anatomique, mais un simple spasme du pylore, car on pourrait retrouver le même aspect sur des estomacs sains. Cette hypothèse n'est guère admise ; on s'entend pour reconnaître l'existence de lésions anatomiques d'hypertrophie véritable du pylore, qui serait, pour les uns, une malformation par excès et, pour les autres, une hypertrophie secondaire à la suractivité du muscle par spasme pylorique continuel. Les signes de l'affection seraient latents tant que le nourrisson

n'absorbe qu'une faible quantité de lait ; mais, quand on augmente cette quantité, la paroi est surmenée, ne peut plus lui faire franchir le pylore et les symptômes apparaissent.

Le traitement médical étant inefficace, on ne le prolongera pas ; dans les cas suspects, on aura recours au traitement chirurgical au bout de dix ou quinze jours sans attendre que l'enfant soit trop épuisé. D'après Meltzer, les symptômes apparaissent habituellement à deux semaines et la mort arrive entre neuf et dix semaines.

Le traitement chirurgical a été employé dans 71 cas réunis par l'auteur avec, en bloc, 38 guérisons et 33 morts. La gastro-entérostomie fut pratiquée dans 42 cas avec 24 guérisons et 18 morts; la pyloroplastie 11 fois avec 6 guérisons et 5 morts, dont l'une avec une survie de cinq semaines et une autre de dix semaines ; la divulsion dans 18 cas avec 9 morts et 9 guérisons, encore une de celles-ci dut-elle plus tard subir une gastro-entérostomie; enfin un cas de pylorectomie s'est terminé par la mort.

La gastro-entérostomie a été faite toujours avec des sutures, jamais au bouton : aussi souvent antérieure que postérieure, ce serait l'opération de choix pour de nombreux auteurs (Weill, Péhu, Robson, Moynihan, Scudder). On lui reproche pourtant la longueur de l'incision nécessaire exposant au prolapsus des intestins et leur exposition à l'air, la trop grande durée de l'opération. Dans un cas, von Mikulicz aurait eu un ulcère peptique.

La divulsion est simple, mais chirurgicalement insuffisante. Stiles aurait eu trois récidives. Elle aurait d'ailleurs provoqué des accidents (déchirures) ayant amené une péritonite mortelle.

La pyloroplastie est le traitement de choix pour Dent et pour Fisk. Monnier, Robson et Moynihan la considèrent comme difficile et dangereuse à cause de l'épaississement et de la rigidité du pylore ; mais il en va autrement ici que dans les cas de sténose cicatricielle. Toutefois il est nécessaire de faire une incision longue, allant de chaque côté jusque dans le tissu sain.

— *M. C. A. Williams* est, au contraire, partisan de la gastro-entérostomie qui est plus facile et plus sûre que la pyloroplastie. Après celle-ci, même chez l'adulte, il est difficile d'être assuré des dimensions du canal laissé par la suture, *a fortiori* chez l'enfant. Dans 2 cas chez l'enfant, il en résulta ultérieurement une destruction pylorique complète. La gastro-entérostomie est préférable parce qu'il vaut mieux opérer en tissus sains qu'en tissu morbide, qu'on peut commencer la nourriture aussitôt, qu'elle n'est pas plus longue, enfin que les résultats éloignés en ont toujours été excellents.

11 Avril 1906.

Tumeur du pylore à disparition spontanée. — *M. H. Lilienthal* présente un homme de quarante ans présentant des signes manifestes d'obstruction intestinale. Une incision fut pratiquée dans la fosse iliaque droite où paraissait s'arrêter le péristaltisme, et le doigt finit par reconnaître une tumeur de la région pylorique. Une deuxième incision à l'épigastre mit à nu une tumeur du pylore grosse comme un œuf, très mobile et qu'on pensa être un cancer. A cause de l'état du malade, on se contenta d'une gastro-entérostomie. Seize jours plus tard, on rouvrit la cicatrice dans le but de pratiquer une pylorectomie : or, la tumeur avait entièrement disparu sans laisser aucune trace.

— *M. Ch. N. Dowd* a vu un cas plus curieux. Un jeune homme présentait tous les signes d'une obstruction pylorique avec amaigrissement extrême. Une laparotomie révéla une tumeur du pylore grosse comme un œuf de poule, paraissant cancéreuse ; à cause de l'état du malade, on se contenta d'une gastro-entérostomie. Une deuxième laparotomie montra que la tumeur avait complètement disparu. Mais, dix-huit mois plus tard, le malade mourut d'une perforation de l'estomac due à un cancer diffus du pylore infiltrant tout le voisinage. Dowd pense que la tumeur était due à l'œdème entourant un ulcère ou peut-être un cancer au début.

— *M. G. E. Brewer* croit qu'il s'agissait plutôt d'un ulcère sur lequel se serait secondairement développé un cancer. Il a observé un cas analogue sur l'S iliaque d'un malade auquel fut pratiquée une colostomie pour un cancer infiltré. Dix-huit mois plus tard, il revint pour faire fermer son anus artificiel et, à l'ouverture du ventre, on ne trouva plus trace du soi-disant cancer. Il s'agissait probablement d'une infiltration gommeuse, car le malade fut atteint plus tard de céphalées persistantes qui guérirent par l'iodure.

Traitement de la péritonite suppurée diffuse d'origine appendiculaire. — *M. L. W. Hotchkiss* a traité 28 cas de péritonite suppurée diffuse de la façon suivante :

Incision de Mac Burney. L'appendice était recherché et enlevé avec le moins de manipulations possibles, puis le bassin et la partie inférieure de l'abdomen étaient rapidement lavés avec un tube à double courant et une solution salée. On fermait alors le péritoine sans retirer le liquide, on drainait la plaie jusqu'au péritoine et on suturait le restant. A la suite de l'opération, lavage de l'estomac suivi de l'introduction d'une solution de sulfate de magnésie dans l'estomac ; deux ou trois grands lavages de l'intestin par jour. C'est seulement dans les cas où il existe du sphacèle local qu'on ne peut enlever que Hotchkiss draine selon les règles ordinaires.

Sur 43 cas de péritonite suppurée diffuse d'origine appendiculaire qu'il aurait ainsi traités, il aurait eu seulement 5 morts. M. G.

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

24 Novembre 1906.

Imperforation anale; oblitération congénitale du duodénum; main bote. — *M. Herman* communique un cas dont la relation lui a paru intéressante.

L'enfant D... est né le 9 Novembre à 9 heures du soir. Le 11 Novembre, l'enfant urine, n'a pas de selles mais présente un vomissement méconial. Le troisième jour seulement, la garde s'aperçoit de l'absence d'anus et on envoie, soixante heures après la naissance, l'enfant à l'hôpital.

L'état général est peu brillant, la température est normale, le ventre souple, l'enfant vomit fréquemment. On note la présence d'une main bote congénitale. L'intervention, décidée, s'effectue par la voie périnéale. L'ampoule existe à 1 cent. 1/2 de profondeur. L'intestin, facilement amené, est fixé au périnée par quelques points de suture. L'ampoule est incisée et une abondante quantité de méconium s'écoule par la plaie.

L'enfant meurt quelques heures après l'intervention.

A l'autopsie, on constate une énorme distension de l'estomac et d'une partie du duodénum dilaté en besace. L'intestin grêle, le cæcum, le côlon ascendant et une partie du côlon transverse étaient complètement atrésiés, quoique de conformation générale normale. L'appendice, assez long, contenait seul un peu de méconium; l'intestin grêle, le cæcum et le côlon en étaient dépourvus.

Il existait une dilatation ampullaire d'une partie du duodénum, au delà de laquelle paraissait même ne pas exister de perméabilité. Il n'en était pourtant pas ainsi, car l'intestin, incisé, permit de constater qu'il était perméable dans sa totalité. Une partie du côlon transverse, le côlon descendant et l'S iliaque contenaient encore une quantité relativement importante de méconium.

Il existait également une rate supplémentaire dont le volume égalait la moitié de la rate normale. Pas d'autres anomalies.

Cependant, la coexistence d'une main bote, d'une oblitération du duodénum et d'une imperforation rectale constituent une rareté.

Un cas d'anévrisme sacciforme de la crosse de l'aorte au niveau de l'origine du tronc brachiocéphalique; échec des diverses méthodes employées; rupture à l'extérieur; autopsie. — *M. Van Havre* communique une observation recueillie dans le service de M. Lambotte.

Le nommé Joseph S..., quarante-six ans, marin, entre à l'hôpital fin Avril 1906. Il est porteur d'une tumeur pulsatile du volume d'une orange occupant la base du cou. Le grand axe de la tumeur est situé un peu à droite de la ligne médiane; ses pulsations sont isochrones avec la systole cardiaque. Le malade déclare que sa tumeur a débuté il y a trois semaines à la suite d'un effort de toux; il nie toute contamination syphilitique. Il existe du cornage, de la raucité de la voix; la cyanose menaçante diminue sous l'effet d'une saignée de 50 centimètres cubes de sang. M. Lambotte pratique, le 3 Mai, la ligature de la carotide primitive droite, près de sa bifurcation et celle de la sous-clavière droite en dehors des scalènes. Cette ligature produit une cyanose intense, le pouls droit restant normal. Au réveil, on constate une parésie du bras droit.

La tumeur continue à croître et a acquis le volume d'une tête d'adulte, deux mois plus tard. A cette époque, nouvelle intervention de M. Lambotte. Celle-ci consiste à introduire dans la tumeur 5 mètres de fil de magnésium. La tumeur ne rétrocède pas et au bout d'un mois, elle atteint l'os hyoïde, en bas elle déborde la poignée du sternum qu'elle a entamée. La peau a tendance à s'ulcérer. En Août, le malade meurt par hémorragie foudroyante, la poche anévrismale s'étant ouverte à l'extérieur.

La biopsie montre qu'il s'agit d'un vaste anévrisme sacciforme de l'angle de réunion du tronc brachio-céphalique et de l'aorte ascendante. L'orifice de communication permet l'introduction de l'index. La paroi postérieure de la poche est en rapport avec la poignée du sternum érodé, les articulations sterno-claviculaires, les troncs artériels et veineux brachio-céphaliques, la trachée, le larynx, l'os hyoïde et enfin les régions latérales du cou.

La ligature de Brasdor-Wardrop est la seule ligature à tenter ; elle aurait donné de bons résultats pour les anévrismes du tronc innominé, mais, pour ceux de la crosse aortique, les succès sont discutables puisqu'on n'a pas vu le siège exact de l'anévrisme au moment de l'opération et que les autopsies tardives n'ont pas été probablement faites.

Les fils de magnésium furent retrouvés, brisés en menus fragments de 2 à 3 centimètres au maximum ; ces fils paraissant avoir subi une oxydation et résorption partielles : il vaut mieux employer les fils d'acier.

Ajoutons que des injections sous-cutanées de gélatine avaient été également faites sans le moindre résultat.

Note sur un cas de transplantation tendineuse. — *M. Van Rooy* a eu l'occasion de pratiquer cette intervention avec un résultat encourageant.

Une jeune fille de onze ans, atteinte de pied bot équin et pied plat à droite, vient consulter M. Van Rooy. La marche est difficile, se fait sur la pointe du pied, mais la région plantaire peut reposer sur le sol; atrophie du muscle jambier antérieur.

Il y avait eu atrophie paralytique du jambier antérieur d'origine infectieuse; ce muscle relevant le bord interne du pied en pressant ses insertions inférieures sur le 1er cunéiforme et l'extrémité postérieure du 1er métatarsien, la marche devenait difficile par suite de son défaut de fonctionnement.

L'intervention acceptée fut la suivante :

Incision le long du bord externe du tibia, et passant entre l'os et le muscle jambier antérieur jusqu'à travers le ligament interosseux.

Seconde incision le long du bord externe de la malléole externe. On sectionne à cet endroit le tendon du tibial postérieur. On passe ensuite le bout supérieur à travers le ligament interosseux et insertion à l'intérieur du jambier antérieur.

Réunion *per primam*. Le malade put se lever quinze jours après, et, après un massage et la mécanothérapie, le résultat fonctionnel et esthétique peut être considéré comme parfait.

Sur un cas de gastrostomie. — *M. Depage* montre un malade opéré de gastrostomie par M. Marcelle suivant son procédé.

La technique employée est la suivante :

Incision de la paroi abdominale depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à quelques travers de doigt de l'ombilic. On attire à travers le péritoine incisé la paroi antérieure de l'estomac que l'on suture aux lèvres de la plaie péritonéale. Après avoir ainsi extrapéritonéalisé une partie de l'estomac, on trace un lambeau de 8 centimètres de long sur 8 cent. 1/2 de large. Ce lambeau a la forme d'un volet maintenu par une charnière. Au moyen d'un surjet, on ferme la brèche faite dans l'estomac et on suture bord à bord les lèvres du volet de façon à constituer un canal par où on introduit une sonde que l'on fixe à la paroi abdominale.

Les résultats de cette intervention sont très satisfaisants, comme le prouve le malade que M. Depage présente à la Société de chirurgie. M. François.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

7 Novembre 1906.

Calcul vésical développé autour d'un fragment de cire. — *M. Rotchschild* présente un jeune homme chez qui il a enlevé, par la taille haute, un calcul vésical phosphatique développé autour d'une petite

boule de cire. Le malade avoua qu'un an environ auparavant il s'était masturbé avec une sonde en gomme à l'extrémité de laquelle il avait adapté la boule de cire en question. Celle-ci, à un moment donné, s'était détachée et était tombée dans la vessie où elle avait occasionné des accidents de cystite qui duraient encore à l'époque de l'intervention.

— *M. von Bergmann* a eu l'occasion d'enlever un calcul semblable dont le noyau était formé de paraffine solide. Le malade racontait qu'atteint de rétrécissement blennorragique de l'urètre, il s'était fait soigner jadis par une rebouteuse qui lui avait injecté dans le canal une certaine quantité de paraffine.

Kératite parenchymateuse traitée avec succès par les courants continus. — *M. Schöler* présente une jeune femme de dix-neuf ans qui, avant son entrée dans sa clinique, avait été soignée depuis longtemps déjà sans succès pour une kératite parenchymateuse dont la nature restait d'ailleurs indéterminée : il n'y avait aucune raison de soupçonner la syphilis, mais peut-être s'agissait-il de tuberculose, car la malade présenta une légère réaction fébrile à la suite d'une injection de tuberculine.

Quoi qu'il en soit, après quelques jours d'observation, cette jeune femme fut soumise au traitement électrothérapique par les courants continus. Les lésions étaient nettement limitées au quart supéro-externe de la cornée. On enfonça dans leur épaisseur, à 2 ou 3 millimètres de distance l'une de l'autre, deux aiguilles d'acier, dont l'une avait été au préalable amalgamée au mercure par friction avec de l'onguent gris et dont l'autre avait été trempée dans de la teinture d'iode. Par ces deux aiguilles on fit passer, pendant une minute, un courant de 2 milliampères, en en intervertissant de temps en temps le sens. Sous l'action de ce courant, l'opacité cornéenne devint d'un blanc de neige. Après 2 semaines de séances quotidiennes, elle avait complètement disparu et, actuellement, sauf aux points d'implantation des aiguilles, la cornée a recouvré sa transparence normale.

Transmission de tumeurs malignes de chienne à chien par l'accouplement. — *M. Sticker*, après avoir rappelé des exemples de transmission spontanée de tumeurs malignes, par simple contact, chez l'homme (cancers simultanés des deux lèvres, cancers du museau de tanche et de la paroi correspondante du vagin), communique le résultat des expériences qu'il a faites à l'aide d'une chienne atteinte de cancer ulcéré du vagin. Il fit couvrir cette chienne successivement par quatre chiens bien portants. Or, chez deux de ces chiens, il vit survenir, au bout de quelques semaines, au niveau de la région du pénis qui avait été mise en rapport avec la néoplasie vaginale, de petits noyaux cancéreux ayant absolument les mêmes caractères que la néoplasie en question. M. Sticker présente ces animaux à la Société.

Tumeur (sarcome) du lobe occipital; extirpation; guérison. — *M. Oppenheim* présente un malade de 35 ans qui, jusqu'en Mars 1906, avait toujours été bien portant. Vers cette époque, il fut pris de douleurs dans la nuque et dans la région occipitale, douleurs survenant par crises et qui résistèrent à tous les traitements. M. Oppenheim vit ce malade fin Avril : en dehors d'une légère augmentation du volume de la rate, il ne lui découvrit rien de particulier; il se contenta de lui administrer de la quinine, d'ailleurs sans aucun résultat. Le 8 Mai, pour la première fois, il constata une hémorragie rétinienne dans l'œil droit et, dès ce moment, il pensa à l'existence d'une tumeur cérébrale. Peu de temps après, il nota l'apparition d'une névrite optique et, pendant une crise douloureuse, il constata un ralentissement manifeste du pouls. A cette époque d'ailleurs le malade fut pris de vertiges, de vomissements. Un nouvel examen ophtalmoscopique révéla une double stase papillaire, surtout marquée à droite, ainsi que de nombreux foyers hémorragiques rétiniens. Il existait de l'hémianopsie et le malade avait des hallucinations visuelles qu'il localisait toujours à droite; il accusait en outre des troubles de la lecture et de l'écriture.

S'appuyant sur l'ensemble de ces symptômes, M. Oppenheim porta le diagnostic de tumeur du lobe occipital gauche siégeant probablement au voisinage de la ligne médiane. Un traitement spécifique ne procura qu'un soulagement passager et bientôt apparurent de l'hémiataxie, de l'hémiparésie et de l'hémianesthésie localisées à la moitié droite du corps. Une intervention fut décidée, bien qu'on n'eût qu'un bien faible espoir dans son efficacité. Elle fut pratiquée en deux séances, les 13 et 25 Juin, par M. Krause. L'extirpation de la tumeur n'offrit aucune difficulté. (Voir plus loin).

Immédiatement après l'opération, les douleurs, les vertiges, les vomissements disparurent; par contre les hallucinations optiques s'exagérèrent passagèrement. Le 8 Juillet la stase papillaire n'était plus qu'à peine visible et 8 jours plus tard il n'existait plus aucun symptôme pathologique en dehors d'une légère hémianopsie. Le 14 Août, M. Oppenheim a examiné pour la dernière fois le malade et il a constaté une guérison presque complète. Seule la lecture n'est pas encore très facile et le champ visuel est encore un peu plus rétréci à droite qu'à gauche.

M. Oppenheim fait remarquer qu'une guérison aussi complète à la suite d'une extirpation de tumeur cérébrale est d'une exceptionnelle rareté.

— *M. Krause* décrit les différents temps et incidents de l'opération qu'il a pratiquée.

Dans une première séance, il se borna à mettre à nu la dure-mère. L'incision cutanée partit de derrière l'oreille gauche, s'élevant d'abord verticalement sur une hauteur de 8 centimètres, puis se dirigeant horizontalement en arrière jusqu'à la ligne médiane et enfin s'abaissant de nouveau verticalement. On tailla ensuite le lambeau ostéo-périosté, mais sans le décoller de la dure-mère. Dans une deuxième séance, qui eut lieu à 12 jours de là, ce lambeau fut rabattu et la dure-mère incisée également en forme de lambeau à base interne correspondant au sinus longitudinal supérieur. Ce sinus doit, en effet, être ménagé le plus possible, dans les interventions sur l'encéphale, en raison des hémorragies formidables, souvent mortelles, auxquelles sa blessure donne généralement lieu. La tumeur était adhérente à la dure-mère et néanmoins il fut facile de la dégager avec le doigt et de cette membrane et de la substance cérébrale environnante. Ses dimensions étaient assez considérables, mesurant 6 centimètres sur 5 cent. 1/2 et 3 cent. 1/3.

Histologiquement, il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire encapsulé.

Les suites opératoires furent les suivantes : immédiatement après l'intervention, le malade fut pris de frissons, la température s'éleva à 40°8 et le pouls à 156; néanmoins son état général restait excellent et il n'éprouvait aucun malaise. Il ne s'agissait pas là, en effet, de fièvre, mais d'une de ces fortes élévations de température comme on en observe à la suite des interventions au voisinage des centres régulateurs de la chaleur. La nuit qui suivit l'opération, le pouls devint à peine perceptible à la radiale, et on eut les plus grandes inquiétudes sur le sort du malade. Mais, le lendemain matin, la température était tombée à 36°4 et depuis elle resta normale, sauf le jour du premier pansement, où elle remonte passagèrement à 39°. Au bout de 3 semaines, le malade put s'asseoir dans son lit et, après 4 semaines, se lever et marcher.

Plusieurs cas d'ophtalmie électrique survenus successivement dans les mêmes circonstances, sur un groupe d'ouvriers. — *M. Crzellitzer.* Le 12 Juillet dernier, on procédait, dans une usine de Berlin, à des travaux de fusion de rails d'acier à l'aide d'un courant électrique de 450 A. et de 65 V. Ces travaux s'exécutaient dans l'angle d'une cour, à 5 ou 6 mètres duquel passait un chemin que devaient suivre les ouvriers de l'usine pour se rendre aux latrines situées un peu plus loin. Or, ce jour-là, 32 ouvriers prirent ce chemin, ouvriers qui n'étaient d'ailleurs nullement occupés aux travaux en question. Tous ces hommes ressentirent plus ou moins fortement l'influence du courant électrique voisin, mais 12 seulement d'entre eux se présentèrent le lendemain matin à la visite médicale.

Ces 12 hommes offraient tous les symptômes de ce qu'on appelle l'« ophtalmie électrique ». Ils avaient été réveillés la nuit par de vives douleurs dans les yeux et avaient trouvé leurs paupières gonflées, au point de ne pouvoir les ouvrir que difficilement. Ils accusaient de la photophobie et du larmoiement. Objectivement, on constatait que les conjonctives étaient rouges et tuméfiées, particulièrement dans leurs régions découvertes, tandis que la région des culs-de-sac avait un aspect normal. Chez 11 de ces malades, la cornée était intacte; chez le douzième, elle était légèrement trouble, toutefois sans présenter de lésions de l'épithélium. L'iris avait un aspect normal, les pupilles réagissaient de même normalement. Le fond de l'œil ne présentait rien de pathologique; chez quelques malades seulement, les veines étaient légèrement turgides et les papilles congestionnées. Acuité visuelle et champ visuel normaux; la perception des différentes couleurs n'était non plus altérée en rien.

Toute la thérapeutique se borna dans des applications de compresses d'eau boriquée qui soulagèrent rapidement les malades.

Ce qui frappe dans les cas en question, c'est que ce ne sont pas les ouvriers occupés à la fusion des rails et qui étaient d'ailleurs protégés par des masques spéciaux qui furent influencés par le courant électrique; mais des hommes qui passaient à une distance relativement grande de ce courant et dont aucun d'ailleurs n'avait fait le moindre arrêt sur place. La conclusion à tirer de ce fait, c'est qu'il faudrait prévenir le public des accidents auxquels il s'expose en s'arrêtant devant les travaux de soudure électrique de rails faits sur la voie publique. Mieux encore, ces travaux ne devraient être exécutés que la nuit, quand la circulation des rues est interrompue.

Quelle est la cause exacte de l'ophtalmie électrique? On a incriminé successivement les différentes sortes de rayons émis par l'arc électrique. Or, il faut éliminer tout d'abord les rayons caloriques, car, à 5 mètres de distance, ils n'exercent plus aucune action. Les rayons lumineux doivent être également mis hors de cause; la preuve en est dans la conservation de l'acuité visuelle, du champ visuel, dans l'intégrité du fond de l'œil, dans la limitation des symptômes à la conjonctive. Des rayons lumineux nocifs auraient, en effet, manifesté leur action par des lésions du cristallin et de la rétine, comme dans ces cas d'éblouissements solaires qu'on observe parfois après les éclipses. En réalité, ce sont les rayons ultra-violets qu'il faut incriminer, rayons qui n'agissent que sur les tissus superficiels (conjonctive, cornée) et qui sont absorbés par le cristallin.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Novembre et 3 Décembre 1906.

(*Suite.*)

Le dosage du formène et de l'oxyde de carbone dans le sang. — *M. Nestor Gréhant*, avec un cardiomètre à eau transformé, a poursuivi l'étude du dosage physiologique de traces d'oxyde de carbone. Ses expériences lui ont montré que pour de faibles proportions d'oxyde de carbone, les chiffres du gaz absorbé par le sang au bout de cinq heures et de neuf heures deviennent invariables.

La vicianine, nouveau glucoside cyanhydrique contenu dans les graines de vesce. — *M. Gabriel Bertrand* s'est occupé de rechercher la raison pour laquelle les graines de la vesce à feuilles étroites, plante très répandue en France, principalement dans les moissons, produisent de l'acide cyanhydrique. Il a reconnu que cette propriété était due à la présence d'une diastase analogue à l'émulsine et qui réagit sur un glucoside nouveau qu'il a nommé vicianine. Les graines de *Vicia angustifolia* pouvant fournir, d'après les analyses de M. Bertrand, environ 0 gr. 750 d'acide cyanhydrique par kilogramme, leur introduction dans la ration des animaux domestiques doit être proscrite.

Culture de la cellule artificielle. — *M. Stéphane Leduc* indique les conditions de croissance des graines artificielles et montre que cette croissance se réalise par des forces physiques dirigées et contrôlées des fonctions considérées jusqu'ici comme caractéristiques de la vie, savoir : 1° La nutrition par intussusception ; 2° l'organisation ; 3° la croissance.

Les troubles thermiques dans les cas de privation absolue de sommeil. — *M. N. Vaschide* a recherché quelle influence a l'absence du sommeil sur la température du corps. Les expériences poursuivies sur un certain nombre de sujets valides et sur lui-même ont montré que la privation de sommeil provoque un abaissement constant et sensible de la température ; cet abaissement est plus notoire pour la température périphérique où il atteint presque 1°3, d'après les constatations de M. Vaschide. Il est moindre pour la température rectale. La diminution de température est moindre quand le sujet en expérience s'adonne à des travaux musculaires et intellectuels. Quand l'état de veille se prolonge, on voit apparaître la fièvre, qui se manifeste à partir de la seconde nuit.

Dans les cas pathologiques, l'absence du sommeil fait souffrir les sujets du froid et cette dernière sensation pénible s'accroît avec la durée de la veille. Le sommeil a du reste vite fait de tout remettre en état. M. Vaschide a encore constaté que les insomnies

sont rarement des cas de privation de sommeil, les sujets dormant alors réellement par petites étapes. Dans ces cas, du reste, les troubles thermiques deviennent négligeables. Au point de vue thermique, les hypnotiques ne remplacent qu'à la longue le sommeil normal, au contraire de l'hypnotisme et de la suggestion qui à cet égard agissent rapidement.

En somme, le premier effet physiologique du sommeil est d'entretenir l'équilibre thermique de l'organisme, et cela quel que soit ce sommeil, profond ou superficiel, ou même l'assoupissement et l'abaissement plus ou moins prolongé des paupières.

Rôle physiologique du pigment jaune de la macula. — *M. A. Polak* estime que l'achromatisme de l'œil peut être obtenu par un mécanisme analogue à celui indiqué par Helmholtz, mais que l'existence du pigment jaune absorbant les radiations très réfrangibles dans la zone où l'acuité visuelle est grande réduit l'étendue du spectre utilisable et ramène ainsi le cercle de Helmholtz à des dimensions convenables.

Le pigment jaune de la macula avec cette façon de voir exercerait un rôle essentiel pour l'acuité visuelle.

L'audition des poissons. — *M. Marage* établit que les poissons n'entendent pas les vibrations des voyelles synthétiques transmises dans l'intérieur du liquide avec une énergie capable d'impressionner des sourds-muets regardés comme sourds complets. Il est donc peu probable qu'ils entendent la voix humaine ordinaire, les vibrations passant très difficilement de l'air dans l'eau.

Les lésions des centres nerveux consécutives à l'insolation. — *M. G. Marinesco* a constaté que dans l'insolation expérimentale les lésions des centres nerveux ressemblent fort à celles que produit l'hyperthermie. Les recherches de cet auteur montrent que dans les conditions où se produit le coup de chaleur la mort ne s'explique ni par la coagulation de la myosine, ni par l'asphyxie, ni par l'auto-intoxication, mais bien par des troubles d'innervation qui se produisent quand la température du milieu intérieur atteint 45 degrés chez l'homme et chez les animaux supérieurs.

La maladie du sommeil. — *M. Laveran* annonce à l'Académie qu'une mission d'études de la maladie du sommeil organisée par la Société de géographie de Paris vient de partir pour le Congo français.

Les membres de cette mission sont MM. Martin et Lebœuf, des troupes coloniales, M. Roubaud, agrégé ès sciences naturelles, et M. Weiss, aide-naturaliste.

Des instructions ont été rédigées pour la mission par MM. Bouvier, Giard et Laveran.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

4 Décembre 1906.

Ectopie bilatérale du cristallin, congénitale et héréditaire jusqu'à la deuxième génération. — *MM. F. Terrien et Hubert* présentent trois malades : la grand'mère, la mère et la fille, atteintes toutes les trois d'une ectopie bilatérale du cristallin. La lentille est déplacée en haut et en dedans, l'iris est tremblotant; mais on n'observe aucune autre malformation oculaire. Le père de la grand'mère avait également une très mauvaise vision remontant à l'enfance. Il est donc permis de supposer qu'il a eu également la même anomalie. L'absence de fibres zonulaires chez les trois malades dans toute la partie découverte du champ pupillaire et le défaut de toute autre anomalie du globe montre que l'ectopie doit être vraisemblablement rapportée à un défaut de développement de la zonule. La conservation de la transparence des cristallins subluxés doit faire rejeter ici toute intervention.

Paralysie de la 6e paire après rachistovaïnisation. — *MM. Blanluet et Caron* présentent un malade de cinquante et un ans, qui, le 16 octobre dernier, fut opéré d'hémorroïdes, dans le service de M. Rochard. L'anesthésie fut obtenue par une injection intrarachidienne de 5 centigrammes de stovaïne. Le quatrième jour après l'opération, le malade fut pris de douleurs au niveau du cou et de la nuque, et, le douzième jour, il remarqua qu'il voyait double. Le 12 Novembre, la diplopie persiste et l'on constate une paralysie du moteur oculaire externe droit. L'examen des urines montre qu'elles contiennent une petite quantité d'albumine. Les auteurs ont retrouvé une douzaine d'observations de paralysies des muscles de l'œil consécutives à l'anesthésie rachidienne. Dans un seul cas, il s'agissait du moteur oculaire commun; dans tous les autres cas, le moteur oculaire externe était atteint. On ignore la pathogénie de ces paralysies.

Sur une forme rare de kératite au cours d'un rhumatisme infectieux. — *M. Monthus* présente un jeune homme atteint actuellement d'une kératite interstitielle double. Cette kératite a débuté par un trouble en forme d'anneau, encerclant une zone centrale où la cornée, d'abord irrégulièrement dépolie, finit par s'ulcérer. Peu à peu, sous l'influence du traitement, l'ulcération disparut et la cornée prit l'aspect typique d'une kératite interstitielle. Pendant l'évolution de la lésion cornéenne, le malade fut atteint d'une polyarthrite localisée surtout aux grosses articulations. On constate enfin, chez le même malade, des lésions cardiaques et des signes manifestes d'une syphilis héréditaire.

Le chiasma et les nerfs optiques des hydrocéphales aveugles. — *M. Rochon-Duvigneaud* présente la base du cerveau d'un enfant hydrocéphale aveugle par atrophie des nerfs optiques, avec yeux microphtalmes. L'atrophie s'explique ici par la formation d'une ectasie siégeant au niveau de l'infundibulum du 3e ventricule. La paroi dilatée de l'infundibulum a fortement tiraillé les bandelettes et le chiasma qui forment comme une sangle sur un abdomen distendu. Türck avait déjà signalé cette lésion du plancher cérébral des hydrocéphaliques. Elle est la cause immédiate de l'atrophie des nerfs optiques.

Tuméfaction sclérale de forme rare. — *M. Jocqs* présente une jeune fille de vingt-quatre ans, atteinte d'une lésion sclérale dont le diagnostic est difficile. L'aspect n'est pas celui de la sclérite ordinaire. L'affection est-elle de nature hérédo-syphilitique ou tuberculeuse? Une légère régression de la lésion depuis l'administration du traitement spécifique pourrait faire admettre une syphilis héréditaire, la syphilis acquise ne semblant pas ici devoir être mise en cause.

Conjonctivite avec adénopathie. — *M. Marc Landolt* présente une femme de trente ans atteinte depuis sept jours d'une conjonctivite de l'œil gauche avec adénopathie considérable. Les examens histologiques et les inoculations n'ayant pas encore donné de résultat, l'auteur se réserve de faire connaître plus tard l'évolution de l'affection et le diagnostic établi. L'aspect clinique ne permet pas, à lui seul, de faire un diagnostic.

Glaucome et sympathicectomie. — *M. Abadie* présente une malade chez laquelle, pour un glaucome double, il pratiqua d'abord une double iridectomie. Malgré ces interventions, l'affection continua d'évoluer. Le 24 Juin 1898, M. Abadie fit l'extirpation du ganglion cervical supérieur du côté droit.

Depuis cette époque, l'état de l'œil droit est resté stationnaire; on ne fit pas l'extirpation du ganglion cervical gauche. L'œil gauche fut bientôt atteint de cécité. Maintenant encore, il est sujet à des poussées douloureuses, que l'on n'observe jamais à l'œil droit, malgré la cessation de tout myotique.

Tuberculose conjonctivale à forme végétante. — *M. E. Aubineau* (de Brest) relate l'observation d'une femme de trente-trois ans, qui se présenta, à l'hôpital de Brest en 1897, avec une tumeur multilobulée de la conjonctive palpébrale supérieure gauche, sans ulcération de la muqueuse et sans adénite. L'examen histologique ne montra qu'une lésion inflammatoire banale. En 1903, apparurent de nouvelles lésions conjonctivales et une ulcération unique de la conjonctive, sans aucun retentissement ganglionnaire. L'inoculation au cobaye fut positive et la malade mourut de tuberculose pulmonaire en Janvier 1905.

Pronostic du sarcome mélanique de la choroïde. — *M. A. Terson*. Dans les suites opératoires du sarcome choroïdien, la question des métastases prime de beaucoup celle des récidives locales.

M. Terson a opéré, par énucléation de l'œil avec résection étendue du nerf optique, 9 sarcomes mélaniques de la choroïde. Six ont été suivis plus de trois ans. L'un d'entre eux est totalement guéri depuis plus de dix ans, bien qu'opéré tardivement. Un seul a eu une métastase rapide dans le foie, un peu plus d'un an après l'énucléation. Le sujet n'avait que trente et un ans, les autres ayant dépassé la quarantaine. On arrive donc à guérir par une opération large un certain nombre de cas, mais il y a aussi une question de terrain, car ce sont parfois des cas très développés qui donnent les meilleurs succès. Le pronostic doit tenir compte : 1° de la couleur; la variété mélanique semble plus grave que le leucosarcome; 2° de l'étude histologique : les formes à grosses cellules rondes semblent plus dangereuses; 3° de la période de l'affection : ici, contrairement à la logique, il semble qu'au point de vue des métastases, l'opération ne donne pas de meilleurs résultats à la période précoce; 4° de l'intervention pratiquée : l'énucléation avec résection du nerf reste aussi sûre que les autres opérations; 5° de l'âge des sujets : les malades jeunes semblent plus facilement enclins à une métastase rapide; 6° de la teneur en glycogène de la tumeur : cette recherche, nécessaire dans les leucosarcomes, est moins facile dans les mélanomes, qui, parfois même, peuvent ne pas contenir de glycogène.

Anévrisme artério-veineux spontané de l'orbite. — *MM. Cantonnet et Cerise* présentent les pièces anatomiques recueillies chez une femme de quatre-vingts ans, qui mourut subitement vingt-trois jours après une exophtalmie pulsatile, à début brusque, de l'œil gauche avec cécité, distension des veines de la rétine et bruit de souffle orbitaire. L'autopsie montra de grosses lésions scléreuses de l'aorte et des artères de l'encéphale. La carotide interne, dilatée dans le sinus caverneux, communique avec celui-ci par une perforation circulaire de 3 millimètres de diamètre et il existe un anévrisme artério-veineux étendu dans l'orbite du nerf optique ou droit supérieur. La mort fut probablement consécutive aux lésions des coronaires. Les auteurs n'ont retrouvé que deux observations semblables à celle qu'ils présentent.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Décembre 1906.

Un procédé pour la cure de l'hypospadias péno-scrotal. — *M. Tuffier* fait un court rapport sur une observation d'hypospadias péno-scrotal communiquée à la Société par *M. Donnet* (de Limoges), dans laquelle ce chirurgien employa, pour restaurer le canal urétral, un procédé imaginé par M. Rochet et qui consiste essentiellement, après avoir créé par transfixion un trajet intra-pénien, à tapisser ce trajet avec un lambeau préputial enroulé autour d'une sonde, face cruentée en dehors, face épidermique en dedans. C'est en somme l'application du procédé de Nové-Josserand, avec cette variante que le lambeau destiné à tapisser le nouvel urètre est emprunté au prépuce et, d'autre part, que ce lambeau reste adhérent par sa base au frein du prépuce, ce qui assure mieux sa nutrition et, par conséquent, le succès de la greffe. M. Tuffier ajoute, pour répondre à une interrogation de M. Kirmisson, que l'opération faite par M. Donnet est de date toute récente et qu'il est impossible de prévoir si le nouvel urètre, actuellement suffisamment large, ne se rétrécira pas ultérieurement.

Sur la rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires principales et sur le traitement de cette complication. — *M. Quénu* fait un rapport sur une observation communiquée à la Société par *M. P. Duval* et qui a trait à une cholédocotomie pour angiocholite due à la rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires.

Il s'agit, en résumé, d'une femme de 56 ans qui, en Juillet dernier, fut prise de crises hépatiques excessivement douloureuses, allant jusqu'à provoquer de la syncope et qui s'accompagnèrent d'ictère, de frissons, avec fièvre montant jusqu'à 40°. Le tableau clinique était celui d'une angiocholite aiguë. M. Duval en institua immédiatement le traitement rationnel en ouvrant et en drainant largement le canal cholédoque et le canal hépatique à la manière de Kehr. L'ouverture de la vésicule avait montré qu'elle était vide. Cette opération fut suivie d'une détente complète, mais, le 5e jour, les accidents reparurent brusquement; en même temps la bile cessa de couler par le drain. Une aspiration faite par le drain avec une sonde de Guyon détermina l'issue subite d'un mélange de bile et de membranes flétries. A partir de ce moment, la guérison survint rapidement; elle est aujourd'hui complète.

A propos de ce cas, M. Quénu étudie les accidents causés par la rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires principales. Ces accidents sont d'une gravité extrême : la plupart des observations publiées dans la littérature sont, en effet, des relations d'autopsie. Cependant la possibilité d'une guérison spontanée, par l'évacuation intestinale des vésicules flétries, est démontrée par quelques observations, dont une est personnelle à M. Quénu.

Quels sont donc les accidents déterminés par la

pénétration des hydatides dans les voies biliaires? Le danger ne provient pas seulement de la rupture d'un kyste suppuré : cette complication de la suppuration du kyste n'est, en effet, signalée que dans quelques observations. La mort peut survenir subitement par une sorte d'intoxication suraiguë consécutive à l'absorption du contenu kystique épanché au niveau de la muqueuse intestinale (cas de Chauffard). Mais, le plus généralement, la mort est la conséquence d'une angiocholite aiguë survenant plus ou moins rapidement — quelques jours ou plusieurs semaines — après la rupture du kyste. Certains malades enfin succombent, sans symptômes bruyants, à des accidents adynamiques conduisant plus ou moins vite à la cachexie et à la mort.

Le diagnostic de la rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires est-il possible? Sans doute. On devra penser à cette complication chaque fois qu'on constatera la disparition ou l'affaissement brusque d'un kyste hydatique dont l'existence aura été jusque-là manifeste, et que cette disparition coïncidera avec l'apparition plus ou moins rapide de douleurs, d'ictère, de phénomènes d'angiocholite. Le diagnostic sera confirmé par la découverte de vésicules flétries dans les garde-robes. Dans le cas où la constatation antérieure d'un kyste hydatique fera défaut, on pourra cependant soupçonner le diagnostic en étudiant la marche des accidents présentés par le malade : on s'appuiera en particulier sur l'apparition brusque de l'ictère, des douleurs, sur leur intensité, et sur la rapidité d'évolution des accidents.

Le traitement de la rupture des kystes hydatiques dans les voies biliaires doit être tout naturellement d'abord prophylactique : il faut opérer tout kyste hydatique dûment diagnostiqué, même quand il n'occasionne pour le malade aucun malaise.

Le traitement curatif des accidents de rupture a été différent suivant que les chirurgiens ont jugé que la vésicule était seule en cause, ou bien, au contraire, que les voies principales étaient intéressées. On a donc fait des opérations sur la vésicule biliaire et des opérations sur les voies principales.

Sur la vésicule on a pratiqué des cholécystostomies et des cholécystectomies. Huit interventions de ce genre ont donné 2 morts et une guérison.

On compte un même nombre d'interventions sur les voies biliaires principales, dont 6 ont été publiées dans la littérature, dont la 7e appartient à M. Duval, et la 8e, encore inédite, à M. Quénu. Dans ce dernier cas, le diagnostic de la nature exacte des accidents avait été fait par M. Quénu. L'opération, pratiquée le mois dernier, consista dans l'ouverture large du cholédoque et de l'hépatique qu'on trouva d'ailleurs vides : cependant le cathétérisme de l'hépatique n'était perméable à la sonde que sur une faible hauteur. La vésicule et le cystique étaient libres. Le malade succomba 5 heures après l'opération. L'autopsie révéla l'existence d'un kyste hydatique perforé en deux points dans la partie supérieure du canal hépatique.

L'ouverture et le drainage larges des voies biliaires à la manière de Kehr, complétés s'il y a lieu par l'aspiration, constituent le seul traitement rationnel des accidents consécutifs à la rupture des kystes hydatiques dans les voies biliaires principales. En fait, ils ont donné 5 guérisons et 3 morts sur 8 cas.

Cancer du côlon transverse; opération en trois temps. — *M. Bazy* décrit cette opération, qu'il a pratiquée avec succès chez une femme de cinquante-six ans. Dans une première séance, il se contenta de procéder à l'extériorisation de la tumeur. Huit jours après, il en fit l'ablation, suivie de l'abouchement côte à côte, à la peau, des deux bouts de l'intestin et de l'écrasement à l'entérotome de l'éperon compris entre les deux bouts. L'anus artificiel ainsi créé se rétrécit considérablement dans les semaines qui suivirent, si bien que bientôt, M. Bazy put tenter la fermeture de la fistule colique restante, fistule qui ne livrait plus qu'à peine passage aux matières; la première tentative échoua partiellement, mais une deuxième intervention, faite quelques mois plus tard, fut suivie d'un succès complet.

Cette extirpation du néoplasme en plusieurs séances avait été nécessitée par l'état de cachexie très marquée dans laquelle se trouvait la malade; celle-ci n'aurait certainement pas supporté une résection suivie d'entéro-anastomose dans la même séance.

Technique du décollement du côlon ascendant pour procéder à la recherche et à l'extirpation de l'appendice. — *M. Bonnet* décrit cette technique. Sa communication fera l'objet d'un rapport de la part de M. Michaux.

Résultat éloigné d'une orchidopexie. — *M. Walther* présente un jeune homme chez qui il a pratiqué, il y a 3 ans 1/2, une orchidopexie par le procédé qui lui est personnel, c'est-à-dire par transposition du testicule dans la bourse opposée, à travers une incision faite dans le septum. Or, actuellement, ce testicule, à peine moins gros que son congénère, n'a pas quitté sa loge; il est souple, mobile, sans aucune adhérence du cordon.

Ténotomie sous-cutanée et ténotomie à ciel ouvert dans le torticolis congénital. — *M. Berger* présente une fillette qui, atteinte de torticolis congénital, avait subi, il y a quelques années, de la part d'un autre chirurgien, la section à ciel ouvert du tendon sterno-claviculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Or, à la suite de cette opération, et bien que la plaie eût guéri sans suppuration, la malade vit se former une cicatrice très disgracieuse causée par la rétraction du cléido-mastoïdien entraînant la peau dans la profondeur, en même temps que se reformait en partie la difformité primitive.

Pour réparer la chose, M. Berger dû refaire la section sous-cutanée de ce muscle, ainsi que celle du peaucier et, aujourd'hui, grâce à cette opération, complétée par des manœuvres modelantes, on n'aperçoit, pour ainsi dire, plus traces de la difformité consécutive à la première intervention.

— *M. Félizet* a vu souvent de pareilles récidives après des ténotomies à ciel ouvert pour torticolis congénital. On ne les observe pas à la suite des ténotomies sous-cutanées, où il y a absence de solidarité entre la réparation du sterno-mastoïdien et celle de la peau. Aussi M. Félizet, comme M. Berger, est-il resté fidèle à cette dernière opération.

— *M. Berger* insiste sur la nécessité qu'il y a après la ténotomie sous-cutanée, si l'on veut qu'elle donne de bons résultats, de dissocier avec le doigt les fibres musculaires restées adhérentes à la gaine, puis, de commencer, aussitôt après l'opération, les manœuvres modelantes, sans appliquer aucun appareil.

Appareil de marche appliqué après une ostéotomie du fémur pour genu valgum. — *M. Delbet* présente le malade muni de cet appareil. L'immobilisation des deux bouts de l'os, ainsi que le montrent des radiographies, est parfaite et, d'autre part, le malade marche d'une façon très satisfaisante.

Cancer du col utérin. — *M. J.-L. Faure* présente une pièce de cancer du col utérin obtenue par hystérectomie abdominalo-vaginale.

Aiguille à suture. — *M. Chaput.*

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection de deux commissions. Ont été élus :

Commission pour l'examen des candidats au titre de correspondant national : MM. J.-L. Faure, Jalaguier, Kirmisson et Quénu.

Commission pour l'examen des candidats au titre de correspondant étranger : MM. Demoulin, Hartmann, Legueu et Picqué.

J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Schloffer (Innsbrück). *Les opérations sur l'hypophyse* (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, fasc. 3, p. 767). — C'est, comme il le dit lui-même, un chapitre de chirurgie « théorique » que Schloffer vient d'écrire, puisque jusqu'à présent aucune opération sur l'hypophyse n'a été pratiquée chez l'homme. Néanmoins, l'article de Schloffer est intéressant, car il étudie surtout les voies d'accès sur l'hypophyse en les comparant. L'auteur commence par un résumé rapide de la physiologie encore si obscure de la glande pituitaire et une étude pathogénique de l'acromégalie : l'incertitude la plus complète règne là encore, et cependant il serait essentiel d'être fixé sur le rôle exact de la glande pituitaire dans l'acromégalie avant d'intervenir chirurgicalement dans cette maladie; si l'on admet l'interprétation proposée par Marie, qui explique les symptômes acromégaliques par une suppression fonctionnelle de la glande pituitaire, détruite par un néoplasme, l'extirpation d'une tumeur hypophysaire accompagnée d'acromégalie n'a aucun sens; si, au contraire, on admet que l'acromégalie est due soit à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse adénomateuse ou encore à la compression exercée par le néoplasme pituitaire sur les parties voisines de l'encéphale, l'extirpation de l'hypophyse dans l'acromégalie est défendable et même recommandable. Malheureusement, nous ne savons rien encore de définitif sur ce sujet, et les expériences sur les animaux n'ont pas contribué jusqu'à présent à éclairer la question; un seul fait semble bien acquis, de par l'expérimentation physiologique (Pirrone, Caselli) : c'est que la *destruction complète* de l'hypophyse entraîne toujours rapidement la mort chez l'animal; il ne paraît donc pas légitime de tenter chez l'homme une extirpation complète de cet organe, mais simplement une résection partielle comme on le fait pour le corps thyroïde. Schloffer étudie ensuite très complètement les voies d'accès sur l'hypophyse. On peut aborder cet organe par la voie extra ou intracranienne; la voie intracranienne qui, *a priori*, semble la plus simple, est cependant très mauvaise, à cause des connexions vasculaires de l'hypophyse : en effet, en pénétrant par la fosse cérébrale moyenne, comme pour l'extirpation du ganglion de Gasser, on tombe sur le sinus caverneux et la carotide interne qui barrent la route; en passant par la fosse cérébrale antérieure, on rencontre le chiasma des nerfs optiques avant d'arriver à l'hypophyse qui reste bien lointaine et d'un accès difficile; en tout cas, si l'on voulait quand même employer la voie intracranienne, il faudrait toujours procéder par décollement de la dure-mère, comme dans l'extirpation du ganglion de Gasser.

La voie extracranienne, malgré les risques de méningite qui en sont le principal défaut, est celle à laquelle Schloffer donne la préférence; on peut, en effet, assez facilement atteindre l'hypophyse en passant le long ou au travers du sinus sphénoïdal; l'avantage de ce procédé, c'est qu'on évite les vaisseaux volumineux qui entourent de tous côtés l'hypophyse, sauf sur sa face antéro-inférieure. Le mieux, d'après les recherches cadavériques de Schloffer, serait de faire une résection temporaire du nez, puis d'enlever la paroi interne de l'orbite jusqu'au sinus sphénoïdal pour traverser ensuite cette cavité ou passer le long d'elle et atteindre l'hypophyse; ou peut, s'il est nécessaire, s'aider d'une résection temporaire d'une partie ou de la totalité du maxillaire supérieur; on pourrait aussi, si, ce qui arrive souvent dans l'acromégalie, l'un des yeux était atteint d'amaurose, pratiquer l'exentération de l'orbite, ce qui aiderait beaucoup dans la résection de la paroi interne de l'orbite et l'exploration de la partie profonde de la plaie; d'après ce qu'on sait de l'anatomie pathologique des tumeurs de l'hypophyse, il semble que, dans la majorité des cas, la selle turcique soit très agrandie (comme on peut le voir sur les radiographies de têtes d'acromégaliques); ce serait là un point important qui faciliterait beaucoup l'accès sur la glande hypertrophiée ou adénomateuse et permettrait peut-être d'éviter l'ouverture du sinus sphénoïdal.

P. Lecène.

Bellini (de Naples). *Quelques données numériques sur les cellules de la moelle humaine* (*Il Tommasi*, 20 Mai 1906, n° 16, pp. 410-413). — De l'examen de coupes étudiées en séries l'auteur tire les conclusions suivantes. Le groupe cellulaire dorso-latéral contient pour une même épaisseur un plus grand nombre de cellules au niveau du segment thoracique qu'au niveau des segments cervical et lombaire.

Les cellules du groupe ventral des segments cervical et lombaire sont plus grandes que celles du segment thoracique et celles du segment lombaire sont plus grandes que celles du segment cervical.

Ces cellules du groupe dorsal du segment thoracique sont plus grandes que les éléments correspondants des régions lombaire et cervicale.

Ces différences doivent tenir, en ce qui concerne les dimensions, à la longueur des cylindres axes, d'où volume plus considérable des cellules antérieures dans les segments médullaires en rapport avec les membres. En ce qui concerne le nombre des éléments, si le segment thoracique est le plus riche dans son groupe dorso-latéral, le fait doit être vraisemblablement en rapport avec les origines du sympathique.

Ph. Pagniez.

LES SÉCRÉTIONS THYROIDIENNES

Par Marcel GARNIER
Médecin des hôpitaux de Paris.

Personne ne conteste plus que la thyroïde soit une glande et que la matière colloïde qui remplit les vésicules représente la sécrétion des cellules qui tapissent leur paroi. Mais cette glande affecte un type particulier; elle appartient au groupe des glandes à sécrétion interne, puisqu'elle est dépourvue de canal excréteur, et pourtant elle se rapproche beaucoup, par le mécanisme de son fonctionnement, des glandes à sécrétion externe. Elle occupe une place à part dans le système glandulaire et, comme cette remarque permet de comprendre d'une façon plus précise son rôle en pathologie, il ne paraît pas inutile d'y insister.

* * *

Pour élaborer le produit de la sécrétion, toute cellule glandulaire emprunte au sang les matériaux qui lui sont nécessaires : elle est donc en contact avec un vaisseau sanguin. Une fois formée, la substance sécrétée est déversée au niveau d'une surface épithéliale ou reprise par le système circulatoire. Le premier cas est celui des glandes à sécrétion externe; alors la cellule sécrétante peut être considérée comme ayant deux pôles : un pôle vasculaire en rapport avec le vaisseau sanguin, un pôle sécrétoire en relation avec une surface tapissée d'un épithélium. Tel est le cas des cellules mucipares, qui constituent un type de glandes unicellulaires, et des cellules des glandes salivaires, qui peuvent servir d'exemple parmi les glandes multicellulaires.

Dans les glandes à sécrétion interne, la cellule n'a qu'un seul pôle; elle est en contact avec les capillaires sanguins; elle n'avoisine aucune cavité épithéliale; le produit de la sécrétion suit, pour quitter la cellule, le même chemin qu'avaient pris les matériaux qui devaient servir au travail glandulaire. Tel est le cas des éléments de la glande surrénale.

Or, bien que la thyroïde soit une glande à sécrétion interne comme la surrénale, la cellule sécrétoire est construite sur le type de celle des glandes salivaires. Elle est bipolaire; la matière colloïde sort de la cellule par le point opposé à celui qui est en contact avec les vaisseaux; elle s'accumule dans une cavité limitée par les cellules sécrétantes. Cette cavité a embryologiquement la valeur d'un acinus; elle représente l'extrémité dilatée du canal épithélial qui a formé, en se ramifiant, l'épithélium thyroïdien; elle diffère de l'acinus en ce que le canal lui-même a disparu. La thyroïde est une glande en grappe, mais la tige de la grappe s'est atrophiée; les grains ont perdu leur pédicule; ils se sont transformés en vésicules fermées de toutes parts; ils ont perdu tout lien entre eux autres que ceux qu'établit le tissu conjonctif. La matière colloïde, pour sortir des vésicules, emprunte les canalicules lymphatiques; quand le cercle épithélial qui l'enfermait s'ouvre, elle se déverse dans les espaces conjonctifs et distend les lymphatiques qui la conduisent dans le torrent circulatoire.

Ainsi la thyroïde est une glande remaniée : développée primitivement comme une glande en grappe, elle a perdu par la suite l'appareil excréteur; le tissu conjonctif pénétrant entre les acini les a entourés de toutes parts; comme la substance sécrétée doit être portée directement dans le sang, c'est le tissu conjonctif qui s'est chargé de l'excrétion. Mais le remaniement a été poussé beaucoup moins loin que dans d'autres glandes, le foie par exemple; la dissociation s'est arrêtée à l'acinus; les cellules ont gardé leur orientation primitive; elles tapissent toujours la cavité sécrétante; elles ne sont pas disposées suivant les vaisseaux, comme les cellules hépatiques; l'unité fondamentale de la glande en grappe, l'acinus, a été respectée. Ainsi la cellule a conservé ses deux pôles; son pôle sécrétoire est resté distinct de son pôle vasculaire, comme si la sécrétion ne devait pas revenir dans le système circulatoire; celle-ci prend, pour y aboutir, un chemin détourné. La thyroïde est donc une glande à sécrétion externe dont l'appareil excréteur a été remplacé par les lymphatiques; c'est une glande à *sécrétion externe* et à *excrétion interne*.

Les deux modalités de sécrétion, l'externe et l'interne, ne s'excluent pas. Claude Bernard a montré qu'à côté de la fonction biligénique le foie possédait une fonction glycogénique et établit ainsi l'existence des sécrétions internes. Brown-Séquard, élargissant cette idée, considérait que chaque glande à sécrétion externe fabriquait, en plus du produit qui s'échappe par le canal excréteur, des substances qui passent directement dans le sang; ainsi fait le rein dont la sécrétion interne, encore mal connue, est admise par la plupart des auteurs. Si l'on accepte cette notion, on doit penser que la sécrétion de la colloïde n'est pas la seule fonction thyroïdienne; à côté du produit qui remplit les vésicules, d'autres substances sont formées qui sont reprises immédiatement par le sang; celles-là s'échappent du pôle vasculaire de la cellule pendant que la colloïde sort par le pôle sécrétoire; elles représentent la véritable sécrétion interne de la glande. Leur existence, si elle n'est encore qu'hypothétique, permet de comprendre certains points encore obscurs de la pathologie thyroïdienne.

* * *

Dans la thyroïde comme dans les glandes à sécrétion externe, l'excrétion est distincte de la sécrétion. Ces deux moments du fonctionnement thyroïdien peuvent être troublés par une modification pathologique.

Si l'*excrétion* est entravée, il y aura arrêt de l'écoulement de la colloïde, stagnation de la substance sécrétée au niveau des vésicules et dilatation de celles-ci. La vésicule dans laquelle s'accumulera la colloïde augmentera de volume, se dilatera de plus en plus et formera un kyste colloïde. De semblables kystes sont fréquents dans la thyroïde; parfois ils sont à peine ébauchés et ne se reconnaissent guère que sur les coupes microscopiques; souvent ils sont visibles à l'œil nu sur la surface de section de la glande; dans certains cas, ils peuvent devenir volumineux et contenir une grande quantité de liquide. Souvent ce n'est pas une seule vésicule qui est devenue kystique, mais tout un amas de vésicules voisines. Quelquefois c'est la glande entière qui est kystique, et le goitre colloïde ne paraît pas être autre chose que la dilatation kystique de la glande. L'arrêt de l'excrétion a produit ici les mêmes effets qu'au niveau des glandes à sécrétion externe; le goitre colloïde est comparable de tous points à la dilatation de la vésicule biliaire dont le conduit est obstrué, ou à l'hydronéphrose qui se développe quand l'uretère est bouché. La seule différence est que la thyroïde ne possède pas de cavité distincte où s'accumule la totalité du produit sécrété par les diverses parties de la glande; la thyroïde est à elle-même son propre réservoir, si bien que, quand l'excrétion est entravée, c'est la glande elle-même qui se développe.

Une première conclusion importante en clinique peut être tirée de ce fait : c'est que l'augmentation de volume de la thyroïde peut n'être due ni à une hypertrophie vraie de l'organe, ni à une dégénérescence épithéliale. Parmi les *thyroïdomégalies*, il faut faire une place à celles qui représentent la dilatation des vésicules par obstacle à l'excrétion.

Le liquide contenu dans le kyste colloïde peut être très différent de la sécrétion normale de la glande; le trouble de l'excrétion retentit sur la sécrétion. Ainsi le liquide de l'hydronéphrose est le plus souvent sans analogie avec l'urine. C'est pourquoi on peut donner à ces dilatations kystiques de la glande le nom d'*hydrothyroïde*.

L'excrétion ne peut guère être troublée que par défaut; la *sécrétion*, au contraire, peut pécher par excès ou par manque. Ces deux troubles sont faciles à concevoir. L'exagération de la sécrétion thyroïdienne produit l'hyperthyroïdisation de l'organisme. Elle réalise un complexus symptomatique que l'on reproduit expérimentalement en soumettant un sujet à un traitement thyroïdien intensif; elle fournit l'explication du syndrome clinique connu sous le nom de goitre exophtalmique.

Le défaut de la sécrétion produit l'hypothyroïdie pouvant aller jusqu'à l'athyroïdie. Celle-ci se traduit par le tableau du myxœdème congénital ou acquis; elle a été reproduite involontairement par les chirurgiens qui enlevaient la thyroïde goitreuse.

Pourtant, en rapprochant les faits cliniques et expérimentaux des examens anatomo-pathologiques, on s'aperçoit que les phénomènes d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie ne correspondent pas toujours au défaut ou à l'exagération de la sécrétion colloïde.

L'hypersécrétion colloïde est une modification fréquente. Nous l'avons rencontrée au cours des maladies infectieuses; nous l'avons déterminée expérimentalement chez les animaux aussi bien par l'injection de pilocarpine et d'iode que par l'inoculation de microbes. Elle est facile à reconnaître sur les coupes; elle se caractérise par une activité anormale des cellules glandulaires, aboutissant à la formation d'une colloïde d'aspect grenu; cette substance ne tarde pas à devenir homogène; elle ne séjourne pas dans les alvéoles sécrétantes : à peine formée, elle s'écoule dans les lymphatiques et distend les espaces conjonctifs de la glande. Or ce tableau de l'hypersécrétion colloïde ne s'observe pas constamment à l'examen des thyroïdes des sujets morts de goitre exophtalmique. Dans deux cas, que nous avons étudiés personnellement, nous ne l'avons trouvé réalisé qu'une fois : il s'agissait d'une femme morte de granulie consécutive à une rougeole, si bien qu'on peut se demander si l'hypersécrétion colloïde n'était pas sous l'influence de l'infection terminale. Dans l'autre, il n'y avait pas trace

d'hypersécrétion, les vésicules étaient remplies de matière colloïde ; les cellules, aplaties contre la paroi, ne présentaient pas de figures de sécrétion ; on ne constatait pas le passage de la colloïde dans les lymphatiques. L'aspect rappelait celui de certains goitres simples où l'augmentation de volume de la glande est dû à la rétention de la colloïde dans les vésicules. MM. Joffroy et Achard et, plus récemment, Hannig signalent des cas analogues. Sans doute il n'en est pas toujours ainsi, et on peut se demander si les néoformations adénomateuses de Joffroy et Achard, la cirrhose hypertrophique thyroïdienne de Reymond, le polyadénome de Soupault ne révèlent pas une hypersécrétion véritable ; mais, comme ces auteurs ont soin d'ajouter que la colloïde était peu abondante dans les glandes qu'ils examinaient, il est permis d'admettre que la prolifération cellulaire ne correspondait pas à une hypersécrétion colloïde, mais à la formation d'une autre substance reprise immédiatement par les vaisseaux.

Le défaut de la sécrétion colloïde est réalisé dans certains cas de goitre ; si l'excrétion est entravée au niveau de toutes les vésicules, la rétention est complète et la privation de colloïde absolue. Bien des goitres ne déterminent aucun retentissement sur l'organisme par la raison qu'une partie plus ou moins considérable du tissu thyroïdien continue à fonctionner normalement. Dans le goitre endémique il n'en est pas ainsi ; la déchéance physique et intellectuelle est fréquemment associée au développement anormal de la thyroïde ; ces goitres volumineux, de consistance pâteuse ou élastique, appartiennent le plus souvent à la variété colloïde, et l'on peut penser que les symptômes observés sont sous la dépendance de la rétention colloïde généralisée à toute la glande Or les troubles qui accompagnent le goitre ne comprennent pas tous les symptômes du myxœdème ; l'un au moins manque complètement : c'est l'infiltration particulière des téguments qui a imposé à la maladie sporadique décrite par Gull et Ord le nom de myxœdème, tandis que Charcot proposait celui de cachexie pachydermique. Si ce trouble tégumentaire n'existe à aucun degré chez le crétin goitreux, c'est que la rétention colloïde ne peut produire les mêmes effets que la disparition ou l'agénésie de la thyroïde. La sécrétion colloïde n'est donc pas la seule sécrétion thyroïdienne ; dans la thyroïde comme dans les glandes à sécrétion externe, l'obstacle à l'écoulement du produit sécrété ne donne pas lieu à tous les symptômes qu'engendre la suppression de la glande. Tant que les cellules persistent dans l'organisme et gardent leurs rapports avec les vaisseaux sanguins, elles peuvent déverser dans le torrent circulatoire des substances qui évitent certaines conséquences de la thyroïdectomie.

Ce n'est pas que la cause encore inconnue de l'endémie crétino-goitreuse ne puisse produire, elle aussi, des idiots myxœdémateux ; il y a longtemps que Baillarger avait remarqué que le crétin complet est rarement atteint de goitre ; or le crétin complet n'est autre qu'un myxœdémateux congénital, comme l'admettent tous les auteurs récents. Non seulement il présente à un degré plus avancé les troubles qui caractérisent l'état crétinoïde du goitreux, mais ses téguments sont épaissis, infiltrés, sa face a l'aspect de pleine lune, et la description classique de Baillarger peut s'appliquer aussi bien au myxœdémateux congénital qu'au crétin. Dans l'un et l'autre cas, la thyroïde est absente ; quelle que soit la cause de cette disparition, elle produit toujours les mêmes effets.

L'infiltration myxœdémateuse des téguments n'est pas, comme on pourrait le croire, l'apanage exclusif des sujets dont la déchéance physique et intellectuelle est la plus profonde ; elle ne constitue pas le dernier terme d'une série de troubles dont les premiers relèveraient d'une insuffisance thyroïdienne incomplète. Comme l'a montré M. Brissaud, il y a des *myxœdèmes partiels* dans lesquels la bouffissure est très marquée, mais où l'intelligence reste plus ou moins conservée. Ces myxœdémateux incomplets peuvent même se rencontrer dans des centres d'endémie crétino-goitreuse ; à Rosières, dans le département de Meurthe-et-Moselle, M. Jeandelize[1] a trouvé, à côté de crétins goitreux, des myxœdémateux frustes ; parmi les observations qu'il rapporte, trois fois il y avait de l'infiltration des téguments, et, dans ces trois cas, la thyroïde n'était pas perceptible à la palpation.

Ainsi, parmi les symptômes de l'insuffisance thyroïdienne, l'un au moins, la bouffissure des téguments, n'est pas lié à la rétention de la colloïde. Pour l'expliquer, il faut invoquer une autre sécrétion qui persiste tant que l'épithélium thyroïdien est en contact avec les vaisseaux. Sans doute, ces deux sécrétions sont solidaires l'une de l'autre ; dans bien des cas, la lésion cellulaire agira à la fois sur toutes deux pour conduire par suite aux formes complètes de l'insuffisance thyroïdienne. C'est ce qui serait arrivé sans doute chez les mort-nés hérédo-syphilitiques dont nous avons examiné la thyroïde, et chez lesquels non seulement la colloïde avait disparu, mais les cellules étaient complètement dégénérées. On conçoit pourtant que certains troubles plus légers puissent atteindre de préférence l'un ou l'autre des deux modes de l'activité cellulaire, et dissocier les symptômes de l'insuffisance thyroïdienne comme le fait la rétention colloïde.

Il est encore trop tôt pour classer définitivement les diverses variétés d'hypothyroïdie ; il paraît toutefois légitime de décrire une insuffisance thyroïdienne complète, quand les troubles portent à un degré plus ou moins élevé sur les différentes fonctions dévolues à la thyroïde, et des insuffisances thyroïdiennes incomplètes ; parmi celles-ci il faudra s'efforcer de distinguer les formes qui résultent principalement d'une altération de la sécrétion colloïde et celles qui proviennent d'un trouble de la véritable sécrétion interne : la bouffissure des téguments et l'obésité caractériseront sans doute cette seconde forme.

* * *

La notion d'une sécrétion thyroïdienne différente de la matière colloïde, vraisemblable déjà d'après l'étude histologique de la glande, s'impose quand on observe les syndromes thyroïdiens. Elle permet de comprendre pourquoi certains cas d'hyperthyroïdie ne correspondent pas à une hypersécrétion colloïde ; elle explique la variabilité des lésions de la maladie de Basedow ; elle fait entrevoir que, dans ce syndrome comme dans l'hypothyroïdie, des divisions devront être faites plus tard. Elle est indispensable pour expliquer les diverses variétés d'insuffisance thyroïdienne et leurs rapports avec le goitre. Enfin, elle rend compte de la coexistence possible de certains symptômes d'hypothyroïdie avec le goitre exophtalmique ; ces cas complexes se comprendront aisément le jour où l'on saura rapporter à l'une ou à l'autre sécrétion les symptômes observés.

1. Jeandelize. — « Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne ». *Thèse*, Nancy, 1903.

LA BACTÉRIOLOGIE

DU CARCINOME DE L'ESTOMAC

Par M. E. PALIER (New-York).

J'ai décrit ailleurs[1] les microbes qui se rencontrent dans divers états de l'estomac. Ici je veux traiter spécialement des microbes qu'on trouve dans un estomac cancéreux. Cependant il serait peut-être utile de résumer brièvement ce qui a été dit des bacilles de l'estomac en général.

Les auteurs qui ont traité ce sujet évidemment n'avaient pas fait d'analyse de suc gastrique pour déterminer dans quelle condition de l'estomac tel ou tel microbe a été trouvé. Ainsi, Abelous[2] dit avoir trouvé dans son estomac seize espèces microbiennes. Cela devait être un estomac bien exceptionnel pour contenir tant d'espèces microbienes ; mais on ne trouve pas de renseignement sur l'état de l'estomac dans lequel tant de microbes ont été trouvés.

J'ai fait beaucoup de recherches bactériologiques du suc gastrique et je peux dire que jamais je n'ai trouvé tant d'espèces microbiennes dans un estomac d'un homme ou d'une bête. Commençons d'abord par l'estomac normal.

En retirant le suc gastrique d'un estomac, une ou deux heures après un repas d'épreuve de Boas-Ewald ou après un repas léger quelconque, comme une tasse de lait avec un peu de pain et en faisant des cultures, on n'y trouverait que la levure. Le Saccharomyces cerevisiœ est constant, mais par occasion on trouve aussi le Torula rosacea. En retirant un peu de suc gastrique à jeun on trouve la même chose.

Dans l'hyperchlorhydrie, la levure est plus abondante, notamment quand il y a de la stase alimentaire. On y trouve bien fréquemment aussi un petit bacille, d'un mouvement lent dans le suc gastrique, mais d'une motilité plus grande dans les cultures, qui ne prend pas le Gram, ne liquéfie pas la gélatine, ne coagule pas le lait et que j'ai décrit ailleurs sous le nom de *Bacillus chlorhydrici*[3]. Il se rencontre aussi dans la chlorhydrie normale, mais là il est très peu abondant. Son isolement du suc gastrique est très difficile.

Dans l'hyperchlorhydrie avec stase alimentaire on trouve généralement aussi dans les cultures des sarcines variées ; mais on ne trouve pas d'autres espèces microbiennes, parce qu'elles sont détruites rapidement dans l'estomac normal ou dans l'hyperchlorhydrie. Si l'on met un suc gastrique comme celui-ci dans un tube à essai non stérilisé, qu'on le bouche avec de l'ouate non stérilisée et qu'on le tienne pendant des semaines, voici ce qui arrive : à la surface du liquide se forme une couche brunâtre et verdâtre qui contient de la levure et des champignons, des mycelia, mais aucune espèce microbienne, excepté celles décrites ci-dessus, n'apparaît dans le tube.

1. E. Palier. — « The Bacteria of the Stomach ». *Medical Record*, 1904, 19 Novembre, vol. LXVI, n° 21, p. 800-808.
2. Abelous. — « Les microbes de l'estomac ». *Thèse*, Montpellier, 1888. Cité par Macé. « Traité de bactériologie », Paris, 1897, p. 1102.
3. E. Palier. — « Bacillus chlorhydrici ». *American medicine*, 1906, 24 Fév., vol. IX, n° 1, p. 22-25

Si l'acide chlorhydrique atteint 1 pour 1.000, on ne trouve pas d'autres microbes que ceux qui ont été décrits. Mais, quand HCl est au-dessus de 1 pour 1.000, on peut rencontrer d'autres bactéries, généralement celles de la bouche; et c'est ici qu'un examen bactériologique peut nous aider à diagnostiquer un cancer de l'estomac d'un cas d'achlorhydric-apepsie (le terme achylia gastrica introduit par Einhorn est bien barbare et ne dit rien, et je pense que le terme achlorhydrie-apepsie est plus acceptable) due à l'anémie ou à une autre cause.

La bactériologie du carcinome de l'estomac est caractérisée par les trois traits suivants, qui sont pathognonomiques quand ils se présentent ensemble mais pas partiellement :

a) La présence de bacilles dits d'Oppler-Boas, lesquels j'ai nommés *Bacilli geniculati*[1] à cause de leur forme;

b) La présence des cocci;

c) L'absence de levure et de champignons.

Si ce trinome est constaté dans un suc gastrique, il y a cancer de l'estomac.

Nous allons étudier chaque terme un peu en détail.

Boas et, après lui, Oppler[2] ont les premiers attiré l'attention sur un microbe qui se trouve dans le suc gastrique cancéreux. Boas a voulu en faire la cause du cancer, mais il n'en est rien. Kaufman[3] a réussi à le cultiver.

J'en ai fait une étude minutieuse. Dans le suc gastrique non coloré, les microbes en question apparaissent sous le microscope comme de longs filaments ondulés et les auteurs allemands les appellent à cause de cela *Fadenbazillen*. C'est un microbe qui prend le Gram et, en l'examinant sous le microscope, coloré au Gram, on voit qu'il consiste en plusieurs membres formant un filament, mais ce n'est pas un seul article long. C'est un anaérobie et, dans les cultures, il est beaucoup moins court, ayant une longueur de 6 μ à 8 μ. Deux bacilles se touchent par leurs extrémités et forment des coudes ou des genoux, et c'est pour cela que je l'ai nommé *Bacillus geniculatus ventriculi*. Il n'a point de motilité.

Or c'est un microbe du commencement de la putréfaction. On peut le faire développer ainsi : Dans un tube à essai on met à peu près 2 centimètres cubes de viande cuite et 5-6 centimètres cubes de suc gastrique normal, naturel ou artificiel. En quelques jours la réaction de l'acide chlorhydrique commence à disparaître et l'acide lactique commence à se développer aussi bien que le Bacillus geniculatus. Cela parce qu'il n'y avait pas assez de suc gastrique pour digérer la viande, de manière que HCl est entré en combinaison, devenant du chlore combiné. HCl étant épuisé, l'acide lactique se forme. Mais la putréfaction avec la formation de l'indol et du skatol ne se développe pas, étant arrêtée d'abord par le peu de HCl ajouté et ensuite par le développement de l'acide lactique ou plutôt sarcolactique.

D'où on peut conclure qu'il y a toujours un peu de HCl dans l'estomac, quoiqu'il échappe à nos analyses chimiques. S'il n'y en avait pas du tout, il y aurait de la vraie putréfaction avec la formation d'indol et de skatol dans l'estomac cancéreux où apparemment il n'y a pas de suc gastrique spécialement après un repas de viande; mais cela n'arrive jamais, ou au moins bien rarement.

a) Le Bacillus geniculatus peut se rencontrer aussi, quoique moins souvent, dans un cas d'achlorhydrie-apepsie non cancéreuse. Par sa présence seule dans un suc gastrique, ce n'est donc pas un signe de cancer.

b) Des cocci se trouvent généralement dans un suc gastrique cancéreux. Ce sont des staphylocoques aureus ou albus ou des diplocoques formant aussi des chaînettes et ayant la forme des streptocoques. Les cocci sont parfois très abondants dans les cultures, mais parfois ils sont peu abondants.

c) L'absence de levure dans le suc gastrique cancéreux se comprend bien, puisque HCl fait défaut. Cependant j'ai vu la levure dans le suc gastrique dans des cas de cancer où il n'y avait aucun doute sur le diagnostic; mais la levure n'est jamais abondante et il y a aussi rarement des champignons. Ceux-ci se développent fréquemment en deux ou trois jours dans les cultures obtenues du suc gastrique de l'hyperchlorhydrie et parfois aussi du suc gastrique normal. Ce ne sont fréquemment que des mycelia émanant de la levure, quoique les vrais champignons comme l'aspergillus peuvent se rencontrer aussi dans l'hyperchlorhydrie. Dans les cultures ou même dans le suc gastrique de l'achlorhydrie-apepsie on peut trouver l'oïdium avec ses mycelia ou un champignon quelconque quand il y a de la stase alimentaire. Mais cela bien rare dans le suc gastrique cancéreux.

J'ai tenu pendant des mois un échantillon du suc gastrique cancéreux et un autre échantillon du suc gastrique d'achlorhydrie-apepsie avec stase contenant de l'acide lactique; et tandis qu'une couche blanchâtre de champignons s'est développée à la surface du liquide de celui-ci, la surface du liquide de celui-là est restée claire.

Pour le diagnostic on procède ainsi : on prélève du suc gastrique de l'estomac après un repas d'épreuve par un tube stomacal et on ensemence deux tubes, l'un de gélose glucosée par piqûre, et l'autre de gélose simple par stries; on les met à l'étuve à 38°, et on les examine au bout de 48 heures. On note s'il y a ou s'il n'y a pas des champignons à la surface des cultures. Alors on plonge une aiguille dans la culture de la gélose glucosée et on tâche d'enlever des microbes de la profondeur aussi bien que de la surface de la culture, les anaérobies aussi bien que les aérobies; on prépare une ou deux lamelles, on colore au Gram et l'éosine et on examine sous le microscope. Si on constate le *Bacillus geniculatus* et des cocci qui prennent le Gram, mais pas de levure et des mycelia, c'est un cancer de l'estomac.

On trouve souvent une autre espèce, comme le colibacille, qui ne prend pas le Gram, ou un autre microbe, jamais pourtant autant d'espèces que le dit Abelous; mais cela ne fait rien : c'est la présence des cocci, de Bacillus geniculatus et l'absence des champignons qui nous importe.

Le Bacillus geniculatus étant un anaérobie, il pousse le long de la piqûre jusqu'au fond du tube, mais il forme très peu de gaz.

On examine aussi les bactéries de la culture en stries.

Pour le diagnostic on peut se dispenser de faire des cultures sur plaques, parce que ce serait un travail laborieux que d'isoler tous les microbes. C'est d'ailleurs inutile, puisque le Bacillus geniculatus et les cocci sont faciles à reconnaître sous le microscope, et on voit facilement aussi s'il y a ou s'il n'y a pas des champignons.

Il faut pourtant dire que c'est la présence de ce trinome qui est un signe pour le cancer; mais, quand il fait défaut en partie ou entièrement, cela n'exclut pas le cancer positivement, aussi bien que la présence des bacilles de Koch dans le crachat ou la réaction de Widal, par exemple, affirme le diagnostic de la tuberculose ou de la fièvre typhoïde, mais leur absence ne les exclut pas positivement.

1. *Loc. cit.*, *Medical Record.*
2. Oppler. — *Wiener klin. Woch.*, 1895, n° 8, p. 188, cité par Riegel, l. c.
3. Riegel. — « Erkrankungen des Magens », Vienne, 1903, p. 188, 1re partie, 2e édit.

MÉDECINE PRATIQUE

LE CALENDRIER DU SYPHILITIQUE

La syphilis est le type des maladies chroniques à traitement systématique. Il n'en est pas où il soit relativement plus facile et plus nécessaire de régler à l'avance avec méthode le mode et la durée des interventions thérapeutiques; plus nécessaire surtout, car le malade, les premières terreurs du début passées et les premières efflorescences muco-cutanées disparues, a une tendance presque inévitable à négliger un traitement qu'il juge le plus souvent au moins inutile et fastidieux.

Après avoir calmé la crise initiale et toujours éphémère de sombre désespoir, le médecin devra le plus souvent et de façon précoce lutter contre un optimisme aussi dangereux pour l'entourage que pour le patient. Il devra absolument faire entrer dans la conscience de son malade la notion de la nécessité d'un traitement systématique prolongé même en l'absence de toute manifestation spécifique.

A ce point de vue rien ne sera plus utile que de remettre audit malade un « calendrier-spécifique » qui, dès le début de l'affection, fixera dans son esprit sous forme d'image concrète le mode et la durée du traitement préservateur.

Ce calendrier, véritable schéma, indéfiniment modifiable, sera le reflet de l'opinion thérapeutique du praticien basée soit sur son expérience personnelle, soit sur l'enseignement qu'il aura suivi; il devra tenir compte de la variété clinique considérée, de la gravité apparente de la maladie, de sa localisation, de son évolution, de la tolérance de l'individu à l'endroit des substances actives.

Si l'on accepte la pratique ou plutôt les principes de thérapeutique du professeur Fournier schématisés en cette phrase lapidaire : « Traitement chronique ou tout au moins traitement très prolongé, et d'autre part traitement intermittent, voilà toute ma méthode »; si l'on se trouve en présence d'un cas de gravité moyenne, d'évolution régulière, si l'on admet enfin l'influence adjuvante heureuse de la médication iodurée et l'influence tonique utile des cures sulfureuses, on pourra adopter le schéma suivant :

Années	1er mois (10 20 30)	2e mois (10 20 30)	3e mois (10 20 30)	4e mois (10 20 30)	5e mois (10 20 30)	6e mois (10 20 30)	7e mois (10 20 30)	8e mois (10 20 30)	9e mois (10 20 30)	10e mois (10 20 30)	11e mois (10 20 30)	12e mois (10 20 30)
1re . . .	Traitement local.	Traitement local.	Hg Frict. ou inject. / R	Hg Interne / R	R	Hg Interne / R	Hg Interne / R	R	Hg Interne / R	Hg Interne / R	R	Hg Frict. ou inject. / R
2e . . .	1 / R	R	Hg Interne / R	R	1	R	Hg Interne / R	R	1	R	Hg Frictions ou inject.	I
3e . . .	R	Hg Interne / R	R	1	R	Hg Interne / R	S	I	R	Hg Frict. ou inject. / R	I	R
4e . . .	R	I	R	Hg Interne	R	I	S	Hg Frict. ou inject. / R	R	I	R	R
5e, 6e, 7e	Interrompu si, depuis au moins un an, aucun accident syphilitique n'est apparu.											
8e, 9e, 10e	Même traitement que la 4e année.											

Hg, traitement hydrargyrique. — 1, traitement ioduré. — R, repos. — S, cure sulfureuse.

Nous répétons une dernière fois qu'il est bien entendu que ce calendrier du syphilitique, simple schéma, doit être modifié au gré des théories thérapeutiques adoptées, des circonstances évolutives et des particularités individuelles.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Nouvelles recherches sur la méthode de Bier. — Malgré leurs allures plutôt bizarres, la bande élastique et la ventouse hyperémiante ont fini par acquérir droit de cité dans notre arsenal thérapeutique. Il ne se passe pas de semaine qu'on ne trouve dans les Sociétés savantes et les publications, tant françaises qu'étrangères, une observation isolée ou une étude d'ensemble sur la méthode de Bier et ses applications cliniques. Peu à peu les indications et les contre-indications de l'hyperémie veineuse se sont précisées en même temps que sa technique s'est perfectionnée.

Cependant le mode d'action de cette nouvelle thérapeutique reste obscur. A deux ou trois reprises, nous avons signalé ici-même les expériences qui ont été faites dans cette direction et les hypothèses qui ont été formulées pour concilier la clinique avec l'expérimentation. En réalité, ces hypothèses ne font que souligner le désaccord entre la clinique et le laboratoire, et ce désaccord apparaît d'une façon particulièrement nette quand on envisage le mode d'action de la méthode de Bier à la lumière des expériences que viennent de faire connaître MM. Baumgarten et Heyde[1].

* *
*

Les expériences en question, entreprises à l'Institut pathologique de Tubingen, dirigé par le professeur Bruns, ont été faites sur des lapins auxquels on injectait sous la peau, et le plus souvent dans l'articulation du genou, une culture virulente: bactéridies charbonneuses, staphylocoques, bacilles tuberculeux. Suivant l'agent virulent employé, la bande élastique destinée à provoquer l'hyperémie veineuse était appliquée soit immédiatement après l'injection, soit après l'apparition des premiers symptômes d'infection.

La façon dont la méthode de Bier a agi dans ces infections expérimentales a été très variable.

C'est ainsi que les résultats ont été très remarquables en cas d'infection charbonneuse. Si le nombre de bactéridies injectées n'était pas considérable, si la dose ne dépassait pas la valeur d'une petite anse, la bande élastique appliquée immédiatement après l'injection et maintenue en place pendant trente-six à quarante-huit heures consécutives, arrêtait, jugulait, peut-on dire, l'infection. Quand, au bout de ce temps, on enlevait la bande, les animaux ne présentaient dans la suite aucun symptôme morbide, et l'examen du membre inoculé permettait de constater la disparition presque complète des bactéridies dont on ne trouvait que des restes dégénérés.

Les résultats ont été infiniment moins probants en cas d'infection avec des staphylocoques pyogènes d'origine humaine, lesquels staphylocoques, comme l'on sait, sont moins pathogènes pour le lapin que pour l'homme. Avec ou sans bande, les animaux surmontaient souvent cette infection. En cas d'infection sous-cutanée ou intra-articulaire légère, la guérison de la suppuration semblait même s'effectuer plus vite sous l'influence de la bande. Mais celle-ci aggravait au contraire les suppurations étendues et, en pareil cas, après l'ablation de la bande, les animaux succombaient très rapidement, intoxiqués probablement par les toxines et endotoxines accumulées dans le liquide transsudé dont la résorption les faisait passer dans la circulation générale. A noter encore que, chez les animaux chez lesquels la bande élastique paraissait agir contre l'infection, on retrouvait, pendant quelque temps après la guérison, des staphylocoques virulents dans les membranes articulaires.

Quant à la tuberculose expérimentale, tuberculose articulaire provoquée par des bacilles bovins dont l'action est plus sûre que celle des bacilles humains, — quant à cette tuberculose expérimentale elle n'a été, en aucune façon, influencée par l'hyperémie veineuse. Dans la plupart des cas, les bacilles étaient injectés dans les deux articulations dont une seule était ensuite traitée par la méthode de Bier. Or la tumeur blanche et les autres lésions tuberculeuses présentaient exactement la même évolution dans les deux articulations. Il arrivait parfois que ces lésions étaient moins accentuées du côté du membre soumis à la constriction; mais d'autres fois, et avec une égale fréquence, c'était précisément du côté de ce membre traité par la stase veineuse qu'on trouvait les lésions les plus graves. En tout cas, à l'examen histologique des articulations tuberculeuses soumises à l'hyperémie, on ne trouvait rien pouvant être interprété dans le sens d'une guérison. De même encore, les animaux auxquels la bande était appliquée immédiatement après l'injection tuberculisante ou aux premiers symptômes de l'infection tuberculeuse, succombaient aussi vite à la tuberculose généralisée que les animaux qui n'avaient pas été traités par l'hyperémie veineuse. Même les lésions articulaires légères et localisées produites par l'injection de bacilles tuberculeux humains n'étaient pas influencées par la bande élastique.

*
* *

Voilà donc une série d'expériences dont la clinique peut certainement tirer parti. Et, s'il est vrai que l'hyperémie veineuse agit favorablement sur certaines infections, comment expliquer cette action?

M. Baumgarten, qui a fait toutes ces expériences en collaboration avec M. Heyde, n'est pas très explicite sur ce point.

A son tour, et comme cela a déjà été fait avant lui, il invoque l'action bactéricide du liquide transsudé tout en admettant que l'action de ce liquide est moins énergique que celle du sérum. Il invoque également la dilution des toxines dans le liquide qui infiltre le membre hyperémié, mais il se demande si l'effet favorable de cette dilution n'est pas plus que contrebalancé par la mise en liberté des *endotoxines* provenant de la destruction, de la dissolution des agents pathogènes. Les expériences avec la bactéridie charbonneuse semblent indiquer le rôle favorable des nouvelles conditions de résorption dans les tissus œdématiés. M. Baumgarten y ajoute encore les conditions de circulation. A son avis, la stase veineuse qui comporte une oxygénation insuffisante peut agir de deux façons: d'abord sur les microbes aérobies dont le développement est gêné par ce manque d'oxygène, ensuite sur les tissus mêmes qu'elle modifie dans le sens d'un milieu de culture moins favorable à la pullulation des microbes.

Tout cela peut être exact et ces hypothèses ne manquent pas d'originalité. Il n'en reste pas moins vrai, comme nous l'avons dit au début, que le mode d'action de l'hyperémie veineuse reste obscur et que la méthode de Bier attend toujours son théoricien.

R. Romme.

1. P. v. Baumgarten. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1906, nº 48, p. 2336.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

14 Novembre 1906.

Un cas d'infection charbonneuse mortelle à point de départ intestinal. — ***M. Pick*** communique les résultats de l'autopsie de ce cas dont l'observation clinique sera rapportée par M. Neumann (*voir plus loin*). Il se borne, pour sa part, à nous apprendre que ce malade avait été admis à l'hôpital pour une rétention d'urine, et qu'il ne put être suivi que pendant deux jours. Les symptômes qu'il présenta durant ce temps étaient absolument ceux d'une thrombose des vaisseaux mésentériques.

L'autopsie, à première vue, sembla d'abord devoir confirmer ce diagnostic. Les vaisseaux du péritoine, fortement injectés, avaient donné lieu à des suffusions hémorragiques, et, dans l'épaisseur du mésentère, on percevait des nodosités qu'on pouvait fort bien interpréter comme des embolies vasculaires. Toutefois, dès l'ouverture du cœur, on put se convaincre qu'il ne pouvait s'agir de lésions de ce genre. Le poumon gauche présentait des adhérences pleurales sur toute son étendue; la plèvre droite contenait un exsudat hémorragique abondant. La rate, petite, renfermait un foyer hémorragique, en partie nécrotique. Les deux reins offraient de même de nombreux foyers hémorragiques siégeant aussi bien dans la zone corticale que dans la zone médullaire. Enfin le sang infiltrait également les ganglions mésentériques, occasionnant cette hypertrophie qu'on avait prise d'abord pour une thrombose des vaisseaux mésentériques. L'intestin grêle, notamment dans sa portion supérieure, offrait également les lésions de l'entérite hémorragique.

Manifestement, dans ce cas, on avait affaire à une mycose intestinale : la néphrite n'était que secondaire et due à l'action nocive des produits toxiques excrétés par le rein. L'examen bactériologique ne tarda pas à révéler la qualité des agents pathogènes en cause : dans les ganglions lymphatiques et dans le produit de raclage des ulcérations intestinales, notamment, on découvrit le bacille du charbon en grande abondance. Des inoculations de cultures pures de ce bacille, faites à des animaux, montrèrent qu'il était doué d'une très grande virulence.

Quelle a été, dans ce cas, la porte d'entrée de l'infection charbonneuse? Le sujet présentait, à la vérité, au niveau de la nuque, une plaque pigmentée brune, ressemblant à une escarre, et qui semblait bien être le reliquat d'un anthrax charbonneux cicatrisé; mais M. Pick ne croit pas qu'il faille voir dans cette lésion le point de départ de l'infection mortelle qui a emporté le malade. Pour lui, ce point de départ se trouve dans l'intestin : l'intensité des lésions au niveau du duodénum et du jéjunum en témoigne, ainsi d'ailleurs que les circonstances étiologiques qui ont présidé à l'infection et qui vont être relatées par M. Neumann.

— ***M. Neumann*** rapporte l'histoire clinique du malade en question.

Cet homme était entré à l'hôpital, comme il a déjà été dit, pour une rétention d'urine; celle-ci céda d'ailleurs bientôt à des bains chauds prolongés. Mais, en même temps, on nota que la quantité d'urine émise était extraordinairement minime. Le malade se plaignait de douleurs très vives, non pas au niveau de la vessie, mais un peu plus haut, dans la région comprise entre la symphyse pubienne et l'ombilic. A la palpation de l'abdomen, on percevait dans la profondeur une certaine résistance et M. Neumann eut une sensation absolument analogue à celle qu'il avait ressentie dans un cas de thrombose des vaisseaux mésentériques qu'il avait eu l'occasion d'observer autrefois. Assez bénins au début, les symptômes cliniques s'aggravèrent rapidement, le malade tomba dans une sorte de stupeur, il se mit à vomir des matières sanguinolentes et finalement il succomba dans une syncope.

En ce qui concerne l'étiologie de l'infection en question, on put établir que, 9 jours avant l'apparition des premiers symptômes, le malade avait déchargé un wagon de queues de vaches, lesquelles étaient d'ailleurs empaquetées dans des toiles. Pour emporter les ballots il les faisait placer sur sa nuque et ses épaules. Son travail terminé, il avait pris un repas sur les lieux. Il est donc plus que probable qu'il s'est infecté doublement : par une plaie de la nuque et par son tube digestif. Les queues de vache provenaient en effet, de Saxe, où, ainsi que Koch l'a établi, le charbon règne à l'état endémique parmi le bétail. M. Neumann, ayant d'ailleurs pu se procurer 400 queues appartenant au chargement en question, les a fait examiner au point de vue bactériologique par MM. Wolff et Pick. Or ces derniers y ont découvert de nombreux bacilles charbonneux qui, cultivés et inoculés, se sont montrés absolument identiques aux bacilles obtenus chez le malade qui fait l'objet de cette communication.

Sur le cancer primitif de l'appendice. — ***M. H. Landau*** rapporte l'observation d'une femme de trente-trois ans chez qui il avait dû intervenir, en Septembre dernier, pour un fibrome utérin compliqué d'annexite. Il fit l'hystérectomie abdominale subtotale et l'extirpation des annexes malades, laissant l'ovaire droit qui paraissait sain. C'est précisément en explorant cet ovaire qu'il constata que l'appendice vermi-

forme présentait à son extrémité libre une tuméfaction donnant l'impression d'un abcès intra-appendiculaire. L'appendice fut donc extirpé avec son méso. L'examen histologique de la pièce montra qu'on avait affaire à un cancer.

M. Landau, à l'occasion de ce cas, fait une sorte de revue générale de la question du cancer de l'appendice.

Jusqu'à ce jour il en a été publié 58 cas. Dans la grande majorité des cas il s'agit de découvertes d'autopsie. Dans quelques cas seulement la lésion fut trouvée au cours d'une laparotomie pratiquée pour une autre affection. Dans un seul cas, le diagnostic de cancer de l'appendice fut porté avant l'opération. Il s'agissait d'un malade à qui on avait ouvert un abcès de la fosse iliaque droite. La plaie d'incision ne se fermant pas et montrant un bourgeonnement anormal, on eut l'idée d'exciser un peu de ce tissu de granulations et de le soumettre à l'examen microscopique. Celui-ci révéla qu'on se trouvait en présence d'un épithéliome ayant très probablement son origine dans la muqueuse intestinale. Or, comme jamais le malade n'avait présenté le moindre symptôme de sténose intestinale, on crut pouvoir en conclure que le néoplasme siégeait au niveau de l'appendice : hypothèse qui fut confirmée par l'opération.

Au point de vue anatomique, on a affaire le plus généralement à des épithéliomes (adéno-carcinomes), moins souvent à des carcinomes. Ces deux variétés de néoplasmes peuvent d'ailleurs présenter toutes les formes de dégénérescence qu'on connaît.

Les symptômes cliniques sont à peu près ceux de l'appendicite chronique. Dans le cas qui lui est personnel, M. Landau a noté une exaspération des douleurs pendant la nuit, fait qui l'a frappé, d'une façon générale, chez tous les cancéreux qu'il a eu l'occasion d'observer, et ce, quel que fût le siège de leur cancer.

L'opération a consisté dans la plupart des cas, c'est-à-dire dans tous les cas encore opérables, dans l'extirpation de l'appendice, complétée, lorsqu'il y avait lieu, par celle du cæcum et d'une portion plus ou moins longue d'intestin grêle. M. Landau insiste sur la nécessité qu'il y a, dans tous les cas, d'enlever le méso-appendice en même temps que l'appendice ; dans son cas, ce méso renfermait un gros ganglion dégénéré.

Les résultats thérapeutiques de cette extirpation sont, d'une façon générale, satisfaisants. Pour un cas, la guérison se maintient déjà depuis cinq ans, pour un autre depuis trois ans ; plusieurs malades sont actuellement sans récidive depuis plus de deux ans.

M. Landau conclut que la revision de la région iléo-cæcale et, en particulier, de l'appendice, s'impose dans toute laparotomie, quelle que soit l'affection pour laquelle elle a été entreprise. Ainsi arrivera-t-on non seulement à découvrir nombre de cas d'appendicite larvée, mais encore, de temps à autre, quelques cas de cancers de l'appendice au début et à prévenir, par une extirpation précoce, l'apparition d'accidents ou de lésions plus graves, parfois irrémédiables. La possibilité de cette exploration de la fosse iliaque droite et d'ailleurs de tout l'abdomen en général n'est pas un des moindres avantages de la voie haute en gynécologie, voie que personnellement M. Landau substitue de plus en plus à la voie vaginale.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Décembre 1906.

Hyperesthésie tactile douloureuse à topographie radiculaire chez un tabétique. — *M. Léon Lortat-Jacob.* Il s'agit d'un tabétique qui accuse des douleurs atroces au niveau du cou, des épaules, de la nuque et de la face externe du bras droit. Le moindre contact est une souffrance extrême. Il ne peut endurer l'attouchement le plus léger ; le frôlement de l'air, les mouvements, la contraction du peaucier réveillent la douleur. Tous les calmants et la suggestion ont échoué ; le malade a parfois des idées de suicide. Cette hyperesthésie a une topographie nettement radiculaire (4e, 5e, 6e, 7e cervicales). Il y a des signes de tabes confirmé.

Tabes supérieur avec hémi-ataxie. — *MM. P. Camus et A. Sézary* présentent un tabétique avec troubles de sensibilité à topographie radiculaire, prédominant au membre supérieur gauche, et avec astéréognosie et ataxie limitées à ce membre.

— *M. Dejerine* n'avait encore jamais vu de tel tabes cervical à prédominance unilatérale.

Radiculite sensitivo-motrice. — *MM. P. Camus et A. Sézary* montrent un malade, probablement syphilitique, présentant une paralysie des muscles jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil, en même temps qu'une bande radiculaire d'anesthésie répondant au territoire de la première sacrée.

Signe de Babinski chez un choréique. — *M. A. Charpentier* présente un sujet de douze ans pris, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé et violent, d'une chorée de Sydenham intense avec prédominance du côté droit et troubles psychiques légers.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, mais le réflexe plantaire se fait en extension du côté gauche (signe de Babinski). Ce cas est à rapprocher de ceux que M. Babinski a signalés avec flexion combinée de la cuisse et du bassin ; il montre qu'il doit y avoir tout au moins une perturbation dans le faisceau pyramidal.

— *M. Babinski* pense que le système pyramidal est excité dans la chorée. Il n'a jamais trouvé de troubles des réflexes tendineux, non plus que d'autres orateurs.

Arthropathies nerveuses. — *MM. Grenet et Tanon* présentent deux malades atteints d'arthropathies nerveuses, l'une d'origine probablement syringomyélique, diagnostic établi surtout par exclusion, quoiqu'on puisse penser au premier abord à de l'arthrite sèche, l'autre d'origine tabétique, avec atrophie de l'os iliaque droit et hypertrophie de la tête fémorale correspondante.

Ostéite vertébrale cervicale. — *MM. Grenet et Tanon* présentent un malade qui, atteint, il y a quelques mois, de raideur de la nuque avec douleur, présenta ensuite de la difficulté de la parole, de la déglutition, de la paralysie du voile, et un état nauséeux. La moitié gauche de la langue est paralysée et très atrophiée.

On peut penser à une lésion bulbaire d'origine infectieuse. Il y a des lésions pharyngées, une tuméfaction prévertébrale pharyngienne. On en conclut à une infection méningée, causée par une lésion vertébrale subaiguë de nature infectieuse inconnue avec irritation pyramidale et lésion bulbaire. Lymphocytose C. R.

Ostéite syphilitique déformante, type Paget, chez un tabétique. — *MM. Chartier et Paul Descomps* présentent une femme de cinquante-cinq ans, atteinte depuis quinze ans d'un tabes avéré. Depuis dix mois sont apparues, en outre, des manifestations ostéo-articulaires, principalement une hypertrophie et une double courbure du tibia droit, convexe en avant et en dehors, avec douleurs et élévation de la température locale. Malgré la ressemblance avec les déformations de la maladie de Paget, ces lésions doivent être considérées comme d'origine syphilitique.

Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie double par compression des faisceaux pyramidaux. — *M. Souques* montre une tumeur cérébrale dont l'histoire clinique et anatomo-pathologique offre quelques particularités rares.

Il s'agit d'un jeune homme qui, pendant dix-huit mois, ne présenta qu'une céphalée paroxystique bientôt compliquée d'amaurose. Au bout de ce laps de temps, survinrent progressivement des troubles de la motilité et de la réflectivité : courts et rares accès d'épilepsie crurale droite, hémiparésie d'abord droite, puis gauche. Du côté droit, le signe de Babinski resta constant jusqu'à la fin et coexista avec une esquisse de clonus et une exagération du réflexe rotulien. Du côté gauche, ce signe apparut et disparut à plusieurs réflexes, le réflexe rotulien restant normal, quoique vif. Dans les six derniers mois surgit au niveau du vertex une saillie médiane de la voûte pariétale, qui fixa la localisation.

L'évolution dura trois ans sans aucun trouble de l'intelligence ni du langage, sans aucun trouble appréciable. L'hémiplégie bilatérale s'accentua de plus en plus, les réflexes gardant les caractères précédents. Le malade succomba dans le coma. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait révélé pendant la vie ni hypertension, ni lymphocytose.

A l'autopsie, on trouve une unique tumeur intracranienne (un sarcome pur) très volumineuse, née sur la face du cerveau dans son trajet interpariétal. Cette tumeur, médiane, étalée de chaque côté sous la dure-mère, comme assise sur les circonvolutions pariétales supérieures droite et gauche, s'est créé une loge aux dépens de ces deux circonvolutions qu'elle refoule en dehors et en bas. Elle atteint en avant la partie supérieure de la région rolandique. En un point, elle a détruit la dure-mère pour envahir la voûte cranienne qu'elle infiltre et repousse sous forme de tumeur visible extérieurement sur le vertex. La ligne de démarcation entre la tumeur et la substance cérébrale est nettement tranchée ; la substance cérébrale n'est pas détruite, elle n'est que comprimée. La moelle, examinée au Marchi, montre quelques rares granulations disséminées partout, plus nombreuses cependant dans le domaine des faisceaux pyramidaux.

L'origine du sarcome et sa situation expliquent la longue absence de tout signe localisateur. Son extension bilatérale (plus prononcée à droite) légitime l'apparition des phénomènes moteurs et l'inégalité des réflexes tendineux et sensitifs. L'apparition et la disparition du signe de Babinski, à gauche, semble en rapport avec les paroxysmes de céphalée et les poussées congestives de la tumeur.

Dans les paralysies par compression du faisceau pyramidal il peut donc y avoir des signes de dégénération secondaire permanents ou transitoires comme dans cette observation ; ces signes peuvent même faire défaut comme dans un cas récent de Babinski.

Lésion bulbaire. Troubles syringomyéliques. Asymétrie thermique et vasculaire. — *M. Babinski* présente un malade atteint de lésion bulbaire gauche. Il eut au début des mouvements de détente brusques des membres du côté gauche, troubles actuellement très atténués. Il présente surtout une hémianesthésie alterne, gauche à la face, droite dans le reste du corps, à type syringomyélique, les sensations tactiles et de position étant normales, les sensations douloureuses affaiblies, les sensations de chaleur très minimes, les sensations de froid abolies. On trouve de plus de l'asynergie ou inertie cérébelleuse (brusquerie), des troubles pupillaires (rétrécissement et immobilité à gauche), du rétrécissement de la fente palpébrale, de la paralysie de la corde vocale gauche et du pilier postérieur du voile du palais.

Le malade a une sensation de froid du côté droit, et de ce côté il y a refroidissement, et moins grand développement des veines (thermo-asymétrie, vaso-asymétrie, pour ne rien préjuger). Comment expliquer que des lésions syringomyéliques de la moelle donnent lieu aux mêmes signes qu'une lésion bulbaire, région dans laquelle tous les faisceaux sont entrecroisés ? M. Babinski propose une hypothèse. Dans la voie sensitive centrale inférieure (au-dessous du thalamus), il n'y a pas de conducteurs spéciaux pour les divers modes de la sensibilité, mais les sensibilités douloureuse et thermique se transmettent avec moins d'aisance, ce qui explique qu'une lésion superficielle les atteint d'abord, l'inverse de la dissociation syringomyélique n'étant jamais observé. Pour les racines postérieures, c'est l'inverse : dans le tabes, par exemple, les sensations de position, de tact, sont touchées, alors qu'il n'y a pas de troubles thermiques.

Tabes. Atrophie musculaire. — *MM. Raymond et Huet* présentent un malade atteint d'atrophie musculaire considérable des muscles de la nuque, de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs ; ils incriminent le tabes, diagnostic pour lequel penche *M. Babinski* en raison de l'existence du signe d'Argyll, tandis que *M. Déjerine et M. Marie* y verraient plutôt une syringomyélie, de telles atrophies étant infiniment rares dans le tabes, surtout incomplet comme celui-ci.

— *M. Richer* montre que l'action musculaire n'est pas nécessaire pour le maintien de la tête en position droite, mais intervient seulement pour établir cette position.

Sclérose combinée sénile. — *M. P. Marie* montre deux malades atteints de cette affection qu'il a étudiée avec M. Crouzon. *M. Rossi* a fait des examens histologiques complets de cas semblables et montre qu'on observe une disparition progressive des cellules de Purkinje.

Névrite du trijumeau. — *M. F. Lévy* présente un malade vraisemblablement atteint de névrite scléro-gommeuse des trois branches du trijumeau droit à la base du crâne, et réalisant le syndrome gassérien, phénomènes douloureux à type névralgiforme, suivis de troubles anesthésiques et moteurs, et même trophiques. Il s'agit probablement de syphilis (Argyll à gauche, amélioration par le traitement) ;

Néoplasme bulbo-protubérantiel. — *M. Vincent.*

Atrophie musculaire progressive. — *M. Long* rapporte l'histoire d'un malade atteint d'atrophie musculaire progressive typique, arrêtée dans son développement. A l'autopsie, on trouva, non une poliomyélite antérieure, mais au niveau du plexus brachial une névrite interstitielle hypertrophique très accentuée, sans augmentation du volume des nerfs, car beaucoup de fibres nerveuses avaient disparu et sans périnévrite. Les fibres sensitives paraissent très peu touchées. Il y avait eu de violentes douleurs au début, ce qui aurait dû éclairer le diagnostic.

Lésion du thalamus avec intégrité de la capsule interne. — *MM. Long et Roussy.*

Paralysie infantile à type radiculaire très net. — *M. Huet.*

Trophœdème congénital. Lésions du tissu conjonctif. — *M. Long.*

J.-Pr. Tessier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Décembre 1906.

Cancer de la langue opéré depuis dix-huit mois, pas de récidive. — *M. Pautrier* présente un malade opéré par M. Sebileau, en Juillet 1905, d'un cancer de la langue (épithélioma lobulé corné). L'opération fut suivie de plusieurs séances de radiothérapie (à la dose de 4 H par séance). Aucune récidive depuis cette époque.

Opérations esthétiques. — *M. Morestin* présente toute une série d'opérés, notamment deux malades auxquelles il a enlevé de volumineux angiomes des lèvres, deux malades opérés pour des perforations syphilitiques du voile du palais. Les résultats sont des plus remarquables.

Nævus vasculaire chez un nourrisson traité par le radium. — *MM. Wickam et Degrais.* Il s'agit d'un enfant de six mois qui présentait un nævus très vasculaire, surélevé de 2 millimètres au-dessus du niveau de la peau, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. A l'heure actuelle, épiderme normal, peau souple après sept applications successives, d'une demi-heure chacune, d'un appareil à sel collé de bromure de radium, ayant comme radiation extérieure l'activité 64.000, contenant 2 pour 100 d'α, 84 pour 100 de β, 14 pour 100 de γ. Ce traitement a été tout le temps indolore. On sait combien l'électrolyse est douloureuse.

— *M. Brocq.* Ce résultat est très intéressant, mais il s'agissait ici d'un nævus légèrement surélevé; il faut maintenant appliquer ce traitement aux nævi les plus profonds et les plus rebelles : les nævi plans.

Sur les dangers et la composition du topique dit « prodermos ». — *MM. L. Jacquet et Debas.* L'usage du prodermos tend à se vulgariser et on a vu plusieurs personnes se louant ou se plaignant de ce topique. Les auteurs ont pu étudier d'une façon plus précise le prodermos, ses effets et sa composition au sujet d'un eczématique entré à Saint-Antoine et qui s'était au préalable traité pendant deux mois par ce topique, ce qui aggrava singulièrement ses lésions tant par la tension des plaques anciennes que par la production de plaques nouvelles. MM. Jacquet et Debas sont arrivés à peu près à déterminer la constitution du prodermos n° 1, 2 et 3. M. Jacquet insiste sur le devoir des dermatologistes de s'élever contre certaines spécialités de composition inconnue dont l'usage s'étend grâce à une réclame pseudo-scientifique intensive.

Liséré gingival mercuriel. — *M. Milian* présente un malade syphilitique non saturnin qui porte aux deux gencives un liséré bleuâtre analogue au liséré saturnin. Ce liséré est apparu après l'administration de 33 piqûres d'huile grise et 1 de calomel. L'auteur a vu plusieurs fois ce liséré chez les syphilitiques en traitement par les piqûres d'huile grise; il l'a vu suivre les variations du traitement mercuriel : aussi n'y a-t-il aucun doute sur l'origine mercurielle de ce liséré gingival.

Nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaire. — *M. Milian* présente un malade atteint de pityriasis rubra pilaire caractéristique. Il croit à la nature tuberculeuse de cette affection, dont jusqu'ici la cause est complètement ignorée. Il se base sur la fréquence des bacilloses torpides et latentes chez ces malades et sur les faits de passage entre le lichen scrofulosorum et le pityriasis rubra pilaire. Enfin, chez ce malade, l'injection de 0 mm.³ 6 de tuberculine a provoqué non seulement une réaction générale (40 degrés), mais une réaction locale évidente. Les cônes pilaires qui n'étaient pas apparents le jour de l'injection sont sortis en abondance le lendemain sur le dos des phalanges ; toutes les plaques rouges ont pris une teinte rouge inflammatoire. Cette réaction locale s'est éteinte en même temps que la réaction générale.

— *M. Pautrier*, à ce propos, montre des photographies, prises dans le service de M. Brocq, d'un pityriasis rubra pilaire coïncidant avec un lupus érythémateux fixe.

— *M. Balzer* a observé un pityriasis rubra pilaire chez un enfant ayant des adénites tuberculeuses multiples.

— *M. Darier* insiste : 1° sur la fréquence des cas frustes de pityriasis rubra pilaire ; 2° sur la difficulté du diagnostic entre cette affection et le lichen scrofulosorum.

MM. Danlos et Deroy. **A propos d'un malade tabétique présentant une syphilis tertiaire en évolution**, traité actuellement par le mercure et l'iodure pour sa syphilis, traité en 1900 à la Salpêtrière pour le tabes, par le traitement mécanique, arrivent aux conclusions suivantes : si le tabes, comme on n'en peut douter, est d'origine syphilitique, le plus souvent il dérive de la syphilis par une filiation différente de celle qui détermine les localisations syphilitiques franches et, par conséquent, malgré les critiques vives dont elle a été l'objet, la notion de parasyphilis est absolument légitime.

— *M. Alexandre Renault* croit pouvoir affirmer la guérison du tabes par le mercure et l'iodure lorsque le tabes est dépisté à son début.

Sur un cas d'adéno-lipomatose. — *MM. Hallopeau et Boudet.* Il s'agit d'un malade atteint d'adénolipomatose. Ces adéno-lipomes sont localisés simultanément à l'occiput, au cou, aux lombes.

Tuberculides papulo-nécrotiques transformées « in situ » en lichen scrofulosorum. — *MM. Darier et Brissy.* Cette transformation fut observée chez une fillette de treize ans atteinte de tuberculose osseuse et ganglionnaire. M. Darier a établi que par leur structure histologique les tuberculides se rangent en deux groupes : le type A et le type B nécrotique. Dans le cas actuel, ces deux types anatomiques si tranchés se sont substitués *in situ* l'un à l'autre. Les auteurs expliquent cette transformation de la façon suivante : le virus, probablement arrivé par embolie, a provoqué la nécrose du petit foyer embolique ; après élimination de ce foyer, il restait assez de substance virulente pour donner naissance à du tissu tuberculoïde.

A. Fage.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Décembre 1906.

Myxœdème acquis de l'adulte avec régression sexuelle à l'état prépubère. Infantilisme réversif de l'adulte. Dysthyroïdie et dysorchidie. — *M. Gandy* présente deux malades âgés l'un de quarante-six ans, l'autre de trente-trois, atteints d'un type particulier d'infantilisme qu'on peut, pour le distinguer de l'infantilisme habituel, qualifier de réversif.

Ces deux hommes ont eu jadis, comme en témoigne leur protographie, les traits virils, la moustache développée, leurs fonctions sexuelles étaient normales. Actuellement ces deux sujets ont des organes génitaux très atrophiés dans leur totalité : verge, scrotum, testicules, prostate ; l'impuissance est absolue. Les caractères sexuels secondaires : moustache, barbe, poils pubiens, axillaires ont disparu. Ces deux hommes sont redevenus à l'état prébubère. Ce sont de véritables infantiles, au point de vue sexuel du moins, car ni le squelette, ni l'intelligence n'ont été modifiés.

Cet état est apparu respectivement à l'âge de vingt-neuf et de trente-six ans ; il a débuté par un myxœdème franc chez l'un, fruste chez l'autre. L'état myxœdémateux a disparu, laissant cette régression sexuelle et ces caractères d'infantilisme réversif.

Les faits de ce genre sont assez rares. Plusieurs fois la syphilis est signalée dans les antécédents. Au point de vue pathogénique, il s'agit avant tout d'un trouble thyroïdien, mais il est possible que secondairement la dysorchidie joue un rôle dans la genèse de cet état.

Paraplégie spasmodique par myélite traumatique. — *M. H. Lamy* présente un homme qui, il y a deux ans et demi, portant une charge de 80 kilos sur le dos, tomba sur les genoux tandis que la charge, fixée sur les épaules déterminait une extension brusque de la colonne vertébrale. Il ressentit immédiatement des douleurs violentes et des crampes dans les membres inférieurs et une paraplégie progressive s'installa. Il s'agit d'une paraplégie spasmodique organique très nette. Le malade a eu la syphilis il y a quinze ans, mais l'apparition immédiate des troubles à la suite de l'accident, l'absence de lymphocytose rachidienne et de troubles sphinctériens font penser que la paralysie est bien de nature traumatique. Il est vraisemblable que l'extension brutale de la colonne vertébrale a déterminé une tension violente des troncs lombo-sacrés qui ont eux-mêmes exercé une traction intense sur la moelle.

— *M. Thiroloix* observe un jeune homme qui fit, il y a deux ans, une chute de bicyclette ; huit jours après l'accident, se montrèrent des troubles dans les membres inférieurs et une paraplégie spasmodique s'installa lentement. Depuis quelque temps on perçoit une légère douleur osseuse qui donne à penser que les accidents sont véritablement d'origine pottique.

Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale. — *M. Ferrand* présente un malade atteint de syndrome de Brown-Séquard cliniquement incomplet. L'hémiplégie motrice n'est pas absolue, mais l'anesthésie croisée est complète pour tous les modes de la sensibilité. De plus, il y a des troubles oculaires iriens, une paralysie du muscle de Muller et de toute l'innervation sympathique de l'œil, de sorte que la fente palpébrale est rétrécie, ce qui simule le ptosis. La lésion qui explique tous ces phénomènes est une hémisection incomplète de la moelle cervicale au niveau du centre cilio-spinal produite par un coup de couteau.

Syndrome d'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires. — *M. L. Pouliot* (de Poitiers) a observé un syndrome d'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires atteints le plus souvent de tuberculose fibreuse avec emphysème étendu, mais pouvant se rencontrer encore dans les phtisies rapides. Il se caractérise par l'augmentation de poids du malade, un point douloureux épigastrique et des vomissements. L'augmentation anormale du poids, qui s'accompagne ou non d'œdèmes cliniquement appréciables, est due à la rétention chlorurée. Le point épigastrique traduit l'augmentation de volume du foie, surtout au niveau du lobe gauche, sous l'influence de son hyperémie passive. Ce seraient également la congestion hépatique et l'hyperémie de l'estomac qui causeraient les divers troubles gastriques observés, et en particulier les vomissements. Ceux-ci se produisent en dehors des quintes de toux et en l'absence de toute lésion gastrique.

Accessoirement, on constate à des degrés divers de la dyspnée et des troubles de l'élimination urinaire. La matité transversale du cœur est augmentée, il y a parfois un souffle d'insuffisance tricuspidienne et du pouls veineux jugulaire.

Grands et petits symptômes ressortissent à l'insuffisance cardiaque, avec participation presque exclusive du foie; il s'agit donc bien d'une crise d'hyposystolie hépatique, mais le tableau clinique est très différent de celui de la grande asystolie hépatique de Hanot, que l'on décrit depuis longtemps comme aboutissant des scléroses pulmonaires. Après plusieurs crises frustes, le syndrome d'hyposystolie finit, lui aussi, par aboutir à l'asystolie définitive, aussi le pronostic est-il très sombre. Par les cardiotoniques, et en particulier la digitale, et par l'emploi du régime lacté ou hypochloruré, on arrive assez vite à arrêter les vomissements et les douleurs hépatiques, en même temps que le malade reprend son poids normal.

Syndrome radiculaire du membre supérieur. — *MM. Lortat-Jacob et Laignel-Lavastine* montrent une jeune femme qui présente un syndrome radiculaire caractérisé par de la douleur et de l'impotence fonctionnelle dans le territoire des 6e, 7e et 8e racines cervicales. Les auteurs pensent que ces accidents sont sous la dépendance d'une pachyméningite vraisemblablement de nature bacillaire. La ponction lombaire n'a pas révélé de lymphocytose.

Indications et résultats des interventions chirurgicales dans le cancer de l'estomac. — *M. Lion* expose les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale dans les cancers de l'estomac. Il étudie principalement les indications opératoires du cancer pylorique. L'auteur montre tout d'abord que la lapa-

rotomie exploratrice est sans aucune gravité. La gastro-entérostomose est une opération bénigne. Sur douze cas il n'y eut qu'une seule mort précoce, et encore celle-ci est-elle survenue chez un homme de soixante-dix-huit ans. Cette opération a toujours déterminé une amélioration très considérable. La gastrectomie est une opération plus grave. Sur six cas, trois survies, une de soixante-dix jours, une autre de dix mois; le troisième malade est encore vivant et bien portant trois ans et sept mois après l'intervention.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Décembre 1906.

Bronchopneumonie tuberculeuse chez un ancien méningitique. — ***M. Jules Lemaire*** présente le cerveau d'un enfant qui, quelques mois avant de mourir de bronchopneumonie tuberculeuse avec pneumothorax, offrit tous les signes d'une méningite, y compris les résultats de la ponction lombaire (lymphocytose ssns cependant constatation de bacilles de Koch par l'examen ni l'inoculation). La question se pose de savoir si ce cerveau présente actuellement des lésions de tuberculose guérie.

— ***M. Cornil*** conseille de faire des coupes et regrette qu'on n'ait pas examiné systématiquement la sylvienne et ses branches suivant la méthode qu'il a depuis longtemps préconisée. Par ce procédé, on peut retrouver des tubercules appendus aux rameaux vasculaires, dans des cas où l'on n'en voit pas dans les autres régions du cerveau.

Mort subite ; apoplexie des capsules surrénales. — ***MM. Vigouroux*** et ***Collet*** communiquent un cas de mort subite chez un paralytique général. A l'autopsie, on constata un foyer hémorragique dans chaque capsule surrénale.

Mort subite ; coronarite oblitérante. — ***MM. Vigouroux et Collet*** ont trouvé, à l'autopsie d'un cas de mort subite, une oblitération des deux artères coronaires du cœur.

Pityriasis rubra pilaire. — ***M. Milian*** montre la feuille de température d'un malade atteint de pityriasis rubra pilaire, auquel il a injecté une faible dose de tuberculine. La réaction fébrile a été très nette, et il s'est même produit une réaction locale au niveau des lésions de la peau.

Tumeur du voile du palais. — ***M. Mathieu*** apporte des coupes d'une tumeur bénigne du voile du palais, tumeur mixte qui, pour ***M. Cornil***, est un épithéliome spécial, mais qui tient également du sarcome et de l'épithéliome, et qui, pour ***M. Chevassu***, rappelle les tumeurs d'origine embryonnaire.

— ***M. Chevassu*** insiste sur l'intérêt que présente la tumeur apportée par M. Mathieu. Il s'agit, à n'en pas douter, de la tumeur classiquement désignée sous le nom de tumeur mixte du voile du palais. Ici cependant on ne rencontre guère, des éléments habituels aux tumeurs mixtes para-buccales, que l'élément sur lequel on a tant discuté, dit épithélial par les uns, conjonctif par les autres. La question de l'origine épithéliale ou conjonctive est certainement très difficile à trancher : certains points de la tumeur paraissent absolument épithéliaux, mais d'autres se continuent insensiblement avec des endothéliums vasculaires tout à fait caractéristiques. En tout cas, aucune des expressions d'épithélioma ou de sarcome ne saurait être de mise ici. Nous avons affaire à une tumeur embryonnaire, qu'on ne doit comparer qu'aux épithéliums ou aux éléments conjonctifs de l'embryon, et qui mérite dans l'ensemble des tumeurs une classe tout à fait à part.

Epithéliome de la muqueuse palatine. — ***M. Morestin*** présente une pièce de leucoplasie avec épithéliome qui siégeait au niveau de la voûte palatine, dans la portion osseuse. Il l'a extirpée, et la brèche s'est comblée spontanément. A propos de ce cas, M. Morestin se rappelle 5 cas analogues où il est intervenu.

Leucoplasie et épithéliome. — ***M. Morestin*** a fait une biopsie sur une langue offrant à la fois des lésions leucoplasiques et épithéliomateuses, lésions dont le début remonte à trois ans. M. Milian, qui a fait les coupes, y a constaté un épithéliome à globes épidermiques.

Hypernéphrome. — ***M. Herrenschmidt*** a présenté, dans la séance du 30 Novembre dernier, un hypernéphrome volumineux, extirpé par M. Routier, et non une hydronéphrose comme il a été imprimé par erreur.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Décembre 1906.

L'Académie a tenu hier sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Guéniot.

L'ordre du jour portait :

1° Rapport général sur les prix décernés en 1906, par M. Motet, secrétaire annuel;

2° Proclamation des prix, par M. Guéniot, président;

3° Eloge de Nocard, par M. Jaccoud, secrétaire perpétuel.

Prix de 1906.

Prix de l'Académie. — Un seul mémoire a été présenté. Le prix n'est pas décerné.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). — M. Paul Gauchery (Paris).

Prix Apostoli. — Mention honorable à M. E. Albert-Weill (Paris).

Prix François-Joseph Audiffred. — 1.500 francs à MM. A. Calmette et C. Guérin (de Lille) ; 1.500 francs à M. H. Vallée; 500 francs à M. Paul Halbron (Paris); 500 francs à M. Paul Juillerat.

Des mentions très honorables sont accordées à M. Carl Spengler (Davos); M. A. Chuquet ; M. J. Dupuy; M. Ch. Lesieur (Lyon) ; M. Paul Radiguer (Paris); M. Albert C. Tartarin; M. Ch. Vigné.

Prix Baillarger. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Barbier. — Mentions honorables avec une somme de 500 francs : M. J. V. Detroye (Limoges); MM. L. Berard et M. Patel (Lyon); M. Bruno-Galli-Valerio (Lausanne).

Prix Charles Boullard. — MM. Roger Mignot (Charenton), E. Schrameck et M. L. Parrot.

Prix Mathieu Bourceret. — Mlle Anna Drzewina (Paris).

Prix Henri Buignet. — M. Maurice Nicloux (Paris).

Prix Campbell-Dupierris. — MM. J. Castaigne et F. Rathery (Paris).

Prix Capuron. — M. Charles Moureu (Paris).

Prix Marie Chevallier. — M. Louis Rénon (Paris). Mentions très honorables à MM. L. Nattan-Larrier (Paris); Louis et Paul Murat (Antibes).

Prix Chevillon. — M. Paul Cavaillon (Lyon).

Prix Civrieux. — MM. Dopter et Oberthür (Paris).

Prix Clarens. — MM. Pierre Couteaud (Cherbourg) et Henry Girard (Bordeaux).

Des mentions très honorables à MM. Le Moal et Armand Laurent (Rouen).

Prix Daudet. — MM. A. Béclère, J. Belot et G. Haret (Paris).

Prix Desportes. — Le prix est partagé également entre MM. Félix Dévé (Rouen); M. Ducroquet (Paris); André Pressat (Port-Saïd); A. Zimmern (Paris). Mentions honorables à MM. L. Lafay (Paris); Léon Lehmann (Paris); Monteuuis (Dunkerque); C. Spire; Paul Vaudet (Paris).

Concours Vulfranc Gerdy. — Récompenses de 500 francs et de 1.500 francs à M. Chiray; récompenses de 500 francs et de 1.500 francs à M. Ameuille; 1.500 francs à M. Lemaître.

Prix Ernest Godard. — MM. J. Csstaigne et F. Rathery (Paris).

Prix Pierre Guzman. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Théodore Herpin (Genève). — M. Maurice de Fleury (Paris). Mention très honorable à M. Étienne Rabaud (Paris); mentions honorables à MM. A. Gaussel (Montpellier); André Léri (Paris).

Prix Herpin (Metz). — Le prix n'est pas décerné.

Prix Hugo. — M. F. Brunet (Brest). Mentions honorables à MM. Barbot (Meude); Csbanès (Paris); Paul Delaunay (Le Mans); Léon Gautier (Genève); Léon Mac-Auliffe (Paris); Jules Regnault.

Prix Itard. — M. J. Vires (Montpellier).

Prix Laborie. — Le prix n'est pas décerné.

Prix du baron Larrey. — MM. E. Ausset (Lille); G.-H. Lemoine et J. Simouin; mention à M. Régnier.

Prix Laval. — Mlle Lingois (Paris).

Prix Henri Lorquet. — MM. Dromard et Levassort (Paris). Première mention à M. Armand Laurent (Rouen); deuxième mention à M. P. Chavigny (Lyon).

Prix Meynot. — M. Robert Leroux (Paris).

Prix Adolphe Monbinne. — M. E. Brumpt (Paris).

Prix Nativelle. — M. H. Hérissey.

Prix Orfila. — L'Académie ne décerne pas le prix.

Prix Oulmont. — M. Joseph-Théodore Okinczye.

Prix Portal. — Pas de mémoire présenté.

Prix Pourat. — Pas de mémoire présenté.

Prix Saint-Lager. — Pas de mémoire présenté.

Prix Saintour. — M. A. Rémy (Dijon). Mentions très honorables à MM. J. Csstaigne (Paris); Paul Dalché (Paris); Deguy et A. Guillaumin (Paris); Charles Perrier (Nîmes).

Prix Stanski. — MM. Roussel (Dôle) et Job (Lille).

Prix Tarnier. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Vernois. — Un prix de 500 francs à MM. D. Simon (Rouen) et H. Perrin (Rouen); un prix de 200 francs à M. Delobel (Noyon). Mentions à MM. A. Billet (Marseille); C. Legrand (Nantes); Paul Mantel; J.-B. Pitance (Saint-Moreil); Jean Toy (Toulouse).

Service des eaux minérales.

1° Médaille d'or, à M. Meillière (Paris);

2° Médaille de vermeil, à M. Piatot (Bourbon-Lancy);

3° Rappel de médaille de vermeil, à M. Chiaïs (Évian-les-Bains);

4° Médailles d'argent, à MM. Constant (Vittel); Verdalle (La Bourboule);

5° Rappel de médaille d'argent, à M. Poulain (Bagnoles-de-l'Orne);

6° Médailles de bronze, à MM. Bergouignan (Évian-les-Bains); Carrey (Bourbonne); Mongeot (Royat); Valby (Mustapha-Alger); Zuccarelli (Pascal) (Bastia).

Service des épidémies.

1° Médaille d'or à M. Vergely (Bordeaux),

2° Rappel de médaille d'or à M. Carlier (Grenoble);

3° Médailles de vermeil à MM. Hoël (Reims), Lestocquoy (Arras), Pitance (Saint-Moreil);

4° Rappels de médailles de vermeil à MM. André (Toulouse), Balestre (Nice), Baudin (Besançon), Foucault (Fontainebleau);

5° Médailles d'argent à MM. Camescasse (Saint-Arnould), Devé (Beauvais), Félix (Bruxelles), Hassler (Saint-Étienne), Petit (Montauban), Ronffiandis;

6° Rappels de médailles d'argent à MM. Colin (Quimper), Jaubert (Tlemcen), Legros (Rochefort-sur-Mer), Leray (Rennes), R. Moreau (Sens), Sudour (Blida);

7° Médailles de bronze à MM. Bernard (Corbelin), Coppin, Jacquey (Faucogney), Le Roy des Barres (Hanoï), Malafosse (Oran), Mantel, P. Martin, Pélissier ;

8° Rappels de médailles de bronze à MM. Brisson (La Palisse), Decouvelaëre (Hazebrouck), Denmier (Brest), Dezautière (La Machine), Guérin (Blois), Moinet (Tours), Moulonguet (Amiens), Ollivier (Dinan), Omont (Pont-Audemer), Pâris (Maréville).

Service de la vaccine.

1° Prix de 1.000 francs à M. Arnould;

2° Médailles d'or à MM. Fuzet du Poujet (Casteljau), Le Guével (Pont-l'Abbé), Péthiot (Conquet), Guérin (Lille);

3° Rappels de médailles d'or à MM. Bossion (Saint-Arnaud-Eulmas), Busquet (Bordeaux), Ciaudo (Nice), Dorain (Nantes), Poujol (Aïn-Bessem), de Welling (Rouen);

4° Médailles de vermeil à MM. Colin (Quimper), Gouez (Plougastel-Daoulas), Houillon, Latour (Le Puy), Reny (Longwy), Sanquer (Morlaix);

5° Rappels de médailles de vermeil à MM. Camescasse (Saint-Arnoult), Chaband (Lalevade), Courtade (Outarville), Denizet (Château-Landon), Frémicourt (Jaulgonne), Gagnière (Saint-Chef), Morvan (Plébeu);

6° Médailles d'argent à MM. Agniel (Bsgnols), Alirol (Le Puy), Aubry (Camplon), Auger (Bolbec), Balland (Paris), Benoist (Guémenée-Penfao), Bergeret (Bourgoin), Bertoye (Villeurbanne), Brau, Briot (Chaussein), Cailleteau (Saint-Philbert-de-Grandlieu), Châtellier (Ssint-Vincent-des-Landes), Chevrot (Bletterans), Coliez (Longwy-Bas), Contal (Blénod-les-Toul), Courvoisier (Champagnole), Crouigneau (Paris), Daum (Saint-Lupicin), Deville (Toulon), Dodain (Challan), Douare (Saint-Siméon-de-Bressieux), Ducos (Vielle), Dufour (Corné), Evrard (Veruantes), Fournial (Montastruc), Fourrier (Briey), Galli-Valério et Félix (Lausanne), Greslé (Guenroët), Haut (Villers-la-Montagne), de Jaëgher (Carhaix), Joly (Mende), Lamarche (Florac), Lamothe (Gramat), Le Cabon (Plogastel-Saint-Germain), Leraitre (Beauvais), Lévy (Nancy), Luquet (Toulon-sur-Arroux), Maguin (Paris), Malbos (Gondargues), Marchal (Saint-Nicolas-du-Port), Massé (Moirans), Mantion (Nomeny), Mérop (Audierne), Ott (Lillebonne), Olivet (Le Vigan), Panel (Rouen), Parmentier (Charleville), Portalier (Florac), Pottevin (Le Havre), Rapp (Cirey), Robert

(Arbois), Rochette (Le Cheylard), Schmitt (Bsccarat), Toigne (Cazères-sur-Garonne), Braillon (Paris).

7° Rappels de médailles d'argent à MM. Abrial (Le Puy); Azéma (Aurignac); Behr (Yvetot); Bermondy (Nice); Bois (Paris); Bonnet (Saint-Genis-Laval); Boyt (Lamastre); Cslmeau (Paris); Cazal (Toulouse); Charpenel (Narbonne); Daday (Bourg-d'Oisans); de Béchon (Brest); Delarue (Paris); Dubreuil (Paris); Ducourneau (Benesse-Maremne); Fauré (Loubeus); Frasey (Paris); Gazzola (Nice); Gérard (Paris); Girard (Cannes); Gourichon (H.) (Paris); Gourichon (L.) (Paris); Guers (Mouzaïaville); Hamaïde (Paris); Isnel (Vizille); Lagarde (Vals); Le Coquil (Châteauneuf; Malafosse, médecin-major de 2e classe (Géryville); Messier (Badonviller); Michel (Cavaillon); Miquel (Paris); Pactet (Mont-sous-Vaudrey); Pascalis (Paris); Quintin (Malestroit); Recht (Paris); Richard (Paris); Rondet (Neuville); Rouvier (Voiron); Sage (La Tour-du-Pin); Sandras, médecin-major de 2e classe (Montreuil-sur-Mer); Tagnard (La Mure); Talazac (Isle-en-Dodon); Tolédano (Paris); Trémoureux (Nort); Trouillet (Kairousn); Valette (Cahors); Zibelin (Paris); Vitry (Paris).

8° Médailles de bronze à MM. Chagnolleau; de Goyon; Depéret-Muret (Paris); Méuard (Port-Gueydon); Merle (Djendel); Pellegrin (Djelfa); Sylvestre (Bou-Saada); Trenga (Tablat); Truffet (Seyssel); Laisseau (Paris).

9° Rappel de médaille de bronze à M. Blind (Paris).

Service de l'hygiène de l'enfance.

1° Rappels de médailles d'or à MM. Cannet (Rennes); Delage (Lyon); Savouré-Bonville (Evreux).

2° Médaille de vermeil à M. Alexandre (A.) (Arques).

3° Rappels de médailles de vermeil à MM. Bauzon Chalon-sur-Saône); Bouju (Orléans); Courtade (Outarville); Denizet (Château Landon); Lautré (Toulouse); Metton-Lepouzé (Rouen): Cambillard (Périgueux).

4° Médailles d'argent à MM. Beluze (E.) (Paris); Gagnière (Lyon-Montchat); Ginestous (Bordeaux); Heurteau (Fay-aux-Loges); Houssay (Fr.) (Pontlevoy); Mantel (Saint-Omer); Vivien (Vienne); Wehlin (Clamart); Morel de Villiers (Villiers-le-Duc); Rodier, lieutenant-gouverneur de la Cochinchine (Saïgon).

5° Rappels de médailles d'argent à MM. Frémicourt (Jaulgonne); Mazoyer (E.) (Villefort); Grèges (Roche-sur-Yon); Marois (Auxerre).

6° Médailles de bronze à MM. Bourdet (Nogent-sur-Marne); Courgey (Ivry); Flour (Bray-sur-Somme); Manmené (Paris); Merveilleux; Monory (Paris); Truffet (Seyssel); Baudoin; Beruy (J.); Blanc (Tours).

*
* *

Prix proposés.

Pour les prix proposés pour 1907, voir *La Presse Médicale*, 1904, 17 Décembre, n° 101, p. 807.

Pour les prix proposés pour 1908, voir *La Presse Médicale*, 1905, 13 Décembre. n° 100, p. 808.

Prix proposés pour l'année 1909.

(Les concours deront clos fin Février 1909.)

Prix de l'Académie. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Question : « Pathogénie des œdèmes pulmonaires ».

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). Partage interdit. 800 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur u'importe quelle branche de la médecine.

Prix Apostoli. Partage interdit. 600 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Prix du baron Barbier. Partage autorisé. 2.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapprochés.

Prix Mathieu Bourceret. Partage interdit. 1.200 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulatiou du saug.

Prix Henri Buignet. Partage interdit. 1.500 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

Prix Capuron. Partage autorisé. 1.000 francs. (Annuel.) — Question à poser sur un sujet d'obstétrique ou sur les eaux minérales.

Prix Marie Chevallier. Partage interdit. 6.000 francs. (Triennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur français du meilleur travail publié dans l'intervalle de chaque période triennale, sur les origines, le développement ou le traitement, soit de la phtisie pulmonaire, soit des autres tuberculoses.

Prix Chevillon. Partsge interdit. 1.500 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Prix Civrieux. Partage interdit. 800 francs. (Annuel.) — Question à poser sur le traitement et la guérison des maladies provenant de la surexcitation de la sensibilité nerveuse.

Prix Clarens. Partage interdit. 400 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

Prix du XIIIe Congrès international de médecine de Paris de 1900. Partage interdit. 3.400 francs. — Ce prix sera mis à la disposition du Président du Congrès international pour être décerné par ce Congrès sous forme de prix unique.

Prix Daudet. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Question à poser sur les maladies reconnues incurables jusqu'à ce jour, et plus spécialement sur les tumeurs.

Prix Desportes. Partage autorisé. 1.300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

Concours Vulfrane Gerdy. — L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de médecine; la liste d'inscription sera close le 31 Octobre 1909.

Le candidat nommé entrera en fonctions le 1er Mai 1910.

Une somme de 1.500 francs sera attribuée à ce stagiaire.

Prix Ernest Godard. Partsge interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur mémoire sur la pathologie interne et sur la pathologie externe.

Aucun sujet de prix ne sera proposé. Dans le cas où une année le prix n'aurait pas été donné, il serait ajouté au prix l'année suivante.

Prix Théodore Herpin (de Genève). Partage interdit. 3.000 francs. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Prix Itard. Partage interdit. 2.400 francs (Triennal.) — Ce prix sera accordé à l'auteur du meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée,

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

Prix Laborie. Partage interdit. 5.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix du barron Larrey. Partage autorisé. 500 francs. (Annuel.) — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale. Dans le cas où, par exception, il ne pourrait être décerné, l'Académie serait autorisée à l'employer dans son intérêt.

Prix Laval. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix devra être décerné à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

Prix Henri Lorquet. Partage interdit. 300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). Partage interdit. 2.600 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur ouvrage sur les maladies des yeux.

L'Académie aura la plus grande latitude pour l'attribution de ces récompenses. Elle pourra ne pas les décerner si elle le juge convenable, et, soit les reporter aux années suivantes, soit les ajouter au capital pour augmenter la valeur de ces prix.

Dans le cas où elle jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner les prix indiqués ci-dessus, elle pourra encore exceptionnellement, et si l'occasion se présente, récompenser une grande découverte dans l'ordre médical.

Prix Monbinne. Partage autorisé. 1.500 francs. (Annuel.) — M. Adolphe Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 francs destinée à subventionner par une allocation annuelle (ou biennale de préférence) des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie; ils seront invités à fournir, à la Commission du prix, des renseignements sur la mission projetée. (Décision de l'Académie du 8 Novembre 1898.)

Prix Nativelle. Partage interdit. 300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Prix Oulmont. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel). — Ce prix sera donné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat.

Prix Philippe Ricord. Partage interdit. 600 francs. (Biennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage paru dans les deux ans sur les maladies vénériennes.

Prix Tarnier. Partage interdit. 3.000 francs. (Annuel). — Ce prix sera décerné alternativement chaque année au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique et à la gynécologie.

Prix Vernois. Partage autorisé. 700 francs. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Cioffi. *Malaria sans anophélisme* (*Il Tommasi*, 1906, 20 Juin, p. 481-483). — La question de la transmission du paludisme semblait définitivement tranchée en faveur du rôle des moustiques. Mais aujourd'hui un certain nombre d'observateurs protestent contre le caractère exclusif de la formule : malaria = moustiques, et pensent qu'à côté de ce facteur, dont l'importance reste primordiale, il en est d'autres qui nous échappent encore.

En faveur de ces idées, l'auteur rapporte un certain nombre de faits qu'il a observés, en particulier une épidémie d'une soixantaine de cas de malaria survenus en Février et au cours de laquelle on n'a jamais pu relever la présence du moindre moustique. Cette épidémie était consécutive à une attaque estivale antérieure. On pourrait dès lors considérer tous ces cas comme des récidives de l'attaque estivale. Cependant, sur les 60 malades, 40 n'avaient présenté pendant l'été aucune manifestation palustre et, chez eux, la maladie paraissait bien être primitive. On en est réduit alors à parler d'incubation prolongée, fait qui ne cadre guère avec les données actuelles sur l'incubation paludéenne ne dépassant pas vingt jours. Mais il y a plus : parmi ses malades, Cioffi a observé un nourrisson d'un mois et demi, dont la mère n'avait jamais présenté d'accidents paludéens : il semble bien qu'ici encore il s'agit d'une infection primitive. Si, dès lors, les anophèles ne peuvent être incriminés, en raison de leur absence dûment constatée et à une époque d'ailleurs qui, en raison des conditions atmosphériques, ne se prête guère à leur intervention, on doit se demander quel est dans ces cas l'agent de transmission. L'auteur, rappelant d'autres constatations identiques faites en Calabre et en Russie par d'autres observateurs, conclut qu'à côté de la malaria par moustiques il y a une malaria sans moustiques.

Ph. Pagniez.

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

LE CANCER[1]

Par le Professeur G.-H. ROGER

Un intérêt capital s'attache à l'étude des maladies qui peuvent atteindre les animaux. L'expérimentateur y puise des idées de travail; l'hygiéniste y découvre la cause et le point de départ de certaines infections humaines; le pathologiste y trouve l'explication de diverses manifestations observées chez l'homme.

Quelle que soit sa situation, qu'il veuille poursuivre des recherches personnelles ou qu'il s'adonne simplement à la pratique journalière, le médecin ne peut se désintéresser de la pathologie comparée. C'est ce que j'espère vous démontrer dans le cours de cette année, consacré à l'étude des infections; c'est ce qui ressortira, je pense, des considérations générales que je voudrais vous présenter aujourd'hui sur les tumeurs cancéreuses.

Mais, direz-vous, a-t-on le droit de ranger le cancer parmi les maladies infectieuses?

Je reconnais que la démonstration n'est pas donnée; nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses sur la nature des tumeurs. Mais leur évolution est tellement analogue à celle des lésions infectieuses que le rapprochement s'impose. A supposer même que le cancer soit dû à une prolifération atypique et désordonnée des cellules, sans intervention aucune d'un germe extérieur, il faut reconnaître que ces cellules acquièrent des propriétés spéciales et se transforment en parasites terriblement redoutables; elles se comportent comme les microbes les plus nettement pathogènes.

* * *

Pour expliquer le développement du cancer bien des théories ont été émises; trois méritent d'être retenues.

C'est d'abord la théorie de l'origine fœtale, soutenue par l'autorité de Cohnheim.

Les néoplasmes seraient dus à des enclavements pendant la période embryonnaire. Plus tard, la résistance des tissus voisins venant à diminuer, les cellules ectopiées se mettraient à proliférer et se développeraient d'une façon exubérante.

Plusieurs objections peuvent être adressées à une pareille conception. Elle nécessite d'abord deux hypothèses : l'enclavement cellulaire, la faiblesse des parties ambiantes. Elle ne rend pas compte des cas, fort nombreux, où les tumeurs ont été consécutives à des traumatismes, à des irritations locales, à des inflammations chroniques.

L'intervention des causes adjuvantes s'explique assez bien dans la deuxième théorie. Le cancer est attribué à une exubérance proliférative de certaines cellules. Celles-ci se développent et, quand elles peuvent se libérer des parties ambiantes, elles deviennent dangereuses et infectantes pour l'économie.

Les traumatismes, les irritations chroniques et répétées, les inflammations agiraient en détruisant la gangue intercellulaire. La transformation épithéliomateuse des radiodermites s'expliquerait de la même façon.

1. Première leçon du Cours de pathologie expérimentale et comparée 8 Novembre 1906.

En face de ces conceptions autogènes, se dresse la théorie du parasite exogène, théorie qui remonte à Sydenham et à van Swieten et qui, vivement combattue encore par des savants éminents, tend cependant à gagner du terrain.

Je vous ferai remarquer, tout d'abord, qu'un grand nombre de lésions, considérées jadis comme des tumeurs, sont rangées aujourd'hui dans le groupe des affections parasitaires : c'est le cas de l'actinomycose.

On peut trouver au centre des néoplasmes des parasites fort élevés en organisation. Avec Cadiot et Gilbert, j'ai observé, chez une chienne, des polypes du vagin liés à la présence d'acares.

Il existe un assez grand nombre d'observations de tumeurs vésicales, ayant tous les caractères de l'épithéliome et renfermant dans leur épaisseur des œufs de *Bilharzia hæmatobia*. Ces faits sont importants. Ils tendent à démontrer que des parasites élevés sont capables de produire de véritables épithéliomes et non pas seulement des sarcomes. On peut objecter, il est vrai, que les parasites n'ont fait que transmettre le germe, inconnu, du cancer. M. Borrel a fait voir que les néoplasmes de la souris renferment souvent, à leur centre, de petits vers qui proviendraient de l'intestin et serviraient probablement à transmettre la maladie.

La question mérite d'être discutée. Le sarcome, on l'abandonnerait assez volontiers; surtout le sarcome globo-cellulaire, dont l'organisation n'est pas complexe. C'est l'épithéliome qu'on défend avec acharnement contre la théorie parasitaire. Et, de fait, cette théorie, il faut l'avouer, ne s'appuie pas encore sur des fondements solides.

Il va sans dire qu'on a cherché dans le cancer et qu'on y a décrit bien des microbes : des bactéries allongées ou arrondies, des coccidies, des levures.

La théorie coccidienne n'est basée que sur des examens microscopiques et les figures des prétendus parasites ne sont, semble-t-il, que des figures de dégénérescence cellulaire.

Le rôle des levures n'est pas mieux établi. Cependant, ces végétaux semblent capables de provoquer des proliférations épithéliales. J'ai eu l'occasion d'étudier, avec M. Weil, une levure provenant d'un malade atteint de mélanoglossie. L'inoculation des cultures suscitait dans le rein des proliférations cellulaires, ayant l'aspect d'adénomes et occupant la région des papilles[1]. Il ne s'agissait pas, remarquez-le bien, de cancer véritable. Mais les nombreuses transitions qui relient l'adénome à l'épithéliome donnent à ce résultat un certain intérêt.

Quant aux bactéries, celles qui ont été décrites il y a quelques années sont déjà tombées dans l'oubli. Celles qui ont été trouvées plus récemment ne sont pas suffisamment étudiées, je veux dire n'ont pas suscité encore un nombre suffisant de recherches. Comme toujours, il faut attendre le contrôle des faits ultérieurs et, sans nier ni affirmer, rester dans un doute scientifique.

Vous savez que depuis quelque temps on commence à connaître le rôle pathogène de certains êtres ultra-microscopiques. La fièvre aphteuse, la clavelée, la peste bovine, le molluscum contagiosum des oiseaux semblent dus à des agents animés tellement petits qu'ils échappent à nos moyens habituels d'investigation et sont capables de traverser les filtres de porcelaine. Dans ces maladies, comme l'ont établi les recherches de Borrel et de Bosc, on observe des proliférations épithéliales tout à fait comparables à celles qui caractérisent l'épithéliome. L'analogie est si grande que Borrel propose de réunir toutes ces affections sous le nom d'*épithélioses*. Ce qui est démontré pour quelques-unes ne peut-il être admis pour le cancer? Ne peut-on supposer que l'analogie histologique dépend d'une analogie pathogénique? L'hypothèse est séduisante. Haaland a essayé de la vérifier expérimentalement : le résultat a été douteux et l'auteur n'ose conclure, mais la question mériterait d'être reprise.

1. Roger et Weil. — « Contribution à l'étude des adénomes : une nouvelle saccharomycose expérimentale ». *Archives de médecine expérimentale*, 1904, Mars.

* * *

Avant même d'en connaître les agents, on avait pu soupçonner la nature parasitaire des infections en étudiant leur transmissibilité par contact ou par cohabitation. Les observations cliniques qui tendent à prouver que le cancer est contagieux ne sont pas fort nombreuses et beaucoup sont discutables. Mais il n'en est plus de même chez les animaux. Borrel et Haaland ont parfaitement établi que les souris se contagionnent entre elles; il y a des cages à cancer de même qu'il y a, semble-t-il, des maisons et des appartements à cancer.

Pour lever tous les doutes, il faut avoir recours à l'expérimentation et tâcher de réaliser pour le cancer ce que Villemin a réalisé pour la tuberculose.

Et d'abord, sur quels animaux doit-on opérer?

On n'a, pour ainsi dire, que l'embarras du choix. Tous les mammifères et beaucoup d'autres vertébrés, y compris les poissons, sont atteints de tumeurs cancéreuses; ces tumeurs sont analogues à celles de l'homme. Avec Cadiot et Gilbert[1], j'en ai poursuivi l'étude histologique chez le chien et le cheval : sur 44 tumeurs que nous avons examinées, il y avait 12 sarcomes et 32 épithéliomes. Parmi les autres mammifères, je vous citerai spécialement les muridés; les souris et les rats sont assez souvent atteints de tumeurs cancéreuses dont l'étude a permis d'élucider bien des problèmes obscurs.

Dans l'étude expérimentale du cancer, on peut se proposer trois choses :

Inoculer à un sujet cancéreux des parcelles de sa propre tumeur;

Inoculer à un animal sain ou déjà malade une tumeur provenant d'un animal de même espèce ;

Inoculer à un animal sain ou déjà malade une tumeur provenant d'un homme ou d'un animal d'espèce différente.

L'auto-inoculation des tumeurs semble démontrée par des observations cliniques assez nombreuses et par des faits expérimentaux assez restreints. Bien souvent, à la suite d'une ponction destinée à évacuer un liquide cancéreux, on a vu des noyaux se développer sur le trajet suivi par l'instrument. Quelques

1. Cadiot, Gilbert et Roger. — « Les tumeurs malignes chez les animaux ». *La Presse Médicale*, 1894, p. 219.

tentatives, poursuivies sur les animaux et même sur l'homme, donnent des résultats analogues, mais d'une façon inconstante. Sticker a fait de nombreuses expériences de ce genre sur des chiens auxquels il avait réussi à transmettre un sarcome ; presque tous les sujets furent insensibles à la deuxième inoculation. Chez un seul animal on réussit à faire naître une deuxième lésion trente-neuf jours après la première inoculation, mais une nouvelle tentative resta infructueuse.

Remarquez d'ailleurs que les résultats positifs ne démontrent rien. La nature infectante des cellules cancéreuses est indiscutable ; elle est établie par l'évolution du mal, par le développement des foyers secondaires et, dans quelques cas, par l'apparition d'une carcinose généralisée. Les auto-inoculations confirment un fait connu, mais ne prouvent nullement l'intervention d'un parasite.

La même remarque s'applique aux inoculations pratiquées d'un sujet à un autre. Les résultats positifs établissent la transmissibilité de la lésion, mais ne démontrent pas sa nature parasitaire. Il est même remarquable que les savants qui ont le mieux étudié la question, Ehrlich, Jensen, Bashford, ne sont guère partisans de la théorie microbienne et considèrent comme infectantes les cellules de l'organisme.

Le cancer est-il inoculable entre individus de même espèce? Est-il inoculable entre individus d'espèces différentes?

On est en droit aujourd'hui de répondre d'une façon affirmative, au moins à la première question. Les recherches de Hanau, Loeb, Herzog, qui ont porté sur des rats, sont absolument démonstratives.

Parmi les petits animaux de laboratoire, c'est la souris qui est le plus souvent atteinte de tumeurs spontanées.

A un savant modeste, trop tôt enlevé à la science, à H. Moreau revient le mérite d'avoir appelé l'attention sur le cancer des souris, d'en avoir nettement indiqué les caractères et d'en avoir établi la transmissibilité. Le mémoire complet de cet auteur, publié en 1894, marque une date dans l'histoire du cancer.

Les travaux ultérieurs de Jensen, Borrel, Haaland, Michaelis, Loeb, Ehrlich, Bashford ont montré tout l'intérêt qui s'attache à cette étude.

Sans être fréquent, le cancer spontané des souris n'est pas rare. En quatre ans, Bashford a pu examiner 100.000 souris : 28 étaient atteintes de cancer, ce qui fait une proportion de 1 pour 3.500. Ce cancer, vous disais-je, se transmet aux individus sains de même espèce. Pour réussir l'expérience, il faut opérer sur un grand nombre d'animaux. La tumeur primitive s'inocule, en général, assez difficilement. Mais, quand la transmission a été obtenue, le cancer s'exalte et la proportion des succès peut atteindre et dépasser 60 ou 80 pour 100.

Un deuxième point, bien mis en évidence par les recherches récentes, c'est que la transmission du cancer réussit surtout sur les animaux, non seulement de même espèce, mais de même race. Dans les expériences de Jensen, le cancer de la souris blanche s'est transmis à des souris blanches dans la moitié des cas; inoculé à des souris grises, il ne s'est développé qu'une fois sur dix. Après plusieurs passages sur ces animaux, la proportion des résultats positifs s'est élevée à 33 pour 100. Loeb a fait des constatations analogues avec une tumeur provenant d'une souris japonaise : transmissible aux animaux de même espèce, elle ne se développait pas chez les souris blanches.

Le cancer des souris représente une tumeur particulièrement infectante et contagieuse. Les tentatives poursuivies sur les autres animaux ont rarement réussi. Sticker, en de nombreuses expériences, a essayé de transmettre le cancer du chat au chat et du chien au chien. Une seule fois, il a obtenu un résultat positif. Il s'agissait d'un sarcome du pénis, qui se développa, pendant quatorze générations successives, par inoculation intrapéritonéale ou sous-cutanée. Contrairement à ce que la clinique semble indiquer, l'âge du sujet mis en expérience n'a pas d'importance et, contrairement à ce qu'on aurait pu déduire des expériences poursuivies sur les souris, la différence de race n'importe pas.

Entre individus d'espèces différentes, les résultats sont plus douteux ou du moins les faits positifs sont plus rares.

Moreau a inoculé le cancer des souris à 10 lapins, 10 cobayes, 10 rats blancs et 10 mériones. Chez les lapins et les cobayes, les résultats furent négatifs. Chez deux rats, on vit se développer, au bout de quatorze mois, un petit nodule, siégeant au point d'injection. Examinée au microscope, la lésion avait le même caractère que la tumeur primitive, mais le tissu néoplasique tendait à être étouffé par du tissu fibreux : la lésion évoluait vers la guérison. Les mériones sont de petits rongeurs d'Algérie, qui vivent assez difficilement en captivité; sur les dix animaux qui furent mis en expérience, il y en eut quatre chez lesquels la maladie se transmit; leur état cachectique semble avoir favorisé le développement des tumeurs.

Les néoplasmes étudiés par Moreau avaient un caractère particulièrement infectant. La plupart des auteurs qui ont repris la question n'ont obtenu que des résultats négatifs. Ehrlich a vu les parcelles de tumeurs qu'il introduisait dans le péritoine des rats augmenter de volume, puis, assez vite, rétrocéder et disparaître.

Si l'on réussit si péniblement en opérant sur des animaux voisins, vous comprenez combien les résultats positifs doivent être rares quand on essaye de transmettre aux animaux le cancer de l'homme. Sans parler des faits anciens publiés par Pollin et Lebert et par Langenbeck, ou des tentatives fort intéressantes, mais fort complexes de Mayet, il semble que les expériences de Boinet, Dagonet, Dagonet et Mauclaire sur le rat, de Lewin sur le chien, de Jürgens et de Reale sur le lapin, de Vischer sur le lapin et le cobaye, aient été couronnées de succès. Le cancer d'origine humaine s'est transmis et s'est développé. Mais il faut répéter et multiplier les expériences, il faut opérer sur un grand nombre d'animaux; un d'eux, par hasard, contractera la maladie.

A voir la difficulté qu'on éprouve à transmettre le cancer entre animaux d'espèce ou de race différente, on peut se demander si les prétendues inoculations ne sont pas de simples greffes, exigeant, pour se développer, une même spécificité cellulaire.

Remarquez, cependant, que les résultats sont analogues, je veux dire aussi inconstants, quand on opère avec des virus bien définis et, notamment, avec la tuberculose. Le bacille humain ne s'inocule que rarement — d'aucuns ont dit jamais — aux gallinacés. Le virus des gallinacés ne tue que d'une façon exceptionnelle le cobaye; il ne produit rien ou détermine une lésion locale qui rétrocède et guérit. Des recherches récentes ont donné des résultats analogues quand on a étudié comparativement les bacilles tuberculeux des divers mammifères et notamment de l'homme et des bovidés. Si, dans le cancer, les faits positifs sont beaucoup plus rares, c'est probablement que la résistance des animaux est beaucoup plus grande.

Pour des raisons qu'il serait trop long de vous exposer aujourd'hui, je suis porté à croire que le parasite du cancer est très répandu, mais que les êtres vivants jouissent à son égard d'une certaine immunité, et je suis conduit à me demander s'il n'arrive pas souvent que le cancer se développe pour rétrocéder et guérir spontanément. Cette idée, je le sais, va à l'encontre de tout ce qu'on vous enseigne. Mais pourquoi le cancer serait-il la seule maladie incurable? Pendant longtemps on a admis que la tuberculose entraîne fatalement la mort. Nous savons aujourd'hui que bien souvent des lésions, même avancées, se cicatrisent d'une façon parfaite. Ce qui me fait émettre une opinion analogue pour le cancer, c'est que les tumeurs transmissibles expérimentalement, même les plus infectantes, ne se développent pas chez tous les animaux inoculés. Il y en a qui résistent et, ce qui est plus important pour la théorie que je vous présente, il y en a qui guérissent spontanément. Tous ceux qui ont étudié le cancer de la souris sont unanimes sur ce point : des tumeurs peuvent diminuer et disparaître.

La même évolution s'observe chez le chien. C'est ce que Wehr avait reconnu dès 1888. C'est ce que Sticker a noté chez 13 chiens et chez 1 chat. C'est ce qui est survenu chez deux chiens opérés dans mon laboratoire.

De tels résultats doivent nous faire réfléchir. Si le cancer s'inocule si difficilement, si, inoculé, il peut rétrocéder et disparaître, c'est que véritablement les êtres opposent à son développement une résistance très marquée. Ehrlich suppose que les cellules néoplasiques ne peuvent germer que si elles trouvent dans l'organisme envahi une substance indispensable à leur nutrition. Cette substance manque chez les animaux réfractaires et l'immunité spéciale dont ils jouissent devrait être désignée sous le nom d'immunité athrepsique. J'avais fait une hypothèse analogue et je poursuis actuellement des recherches pour tâcher de discerner la substance qui permettrait au tissu cancéreux de se développer à coup sûr.

Quel qu'en soit le mécanisme, la résistance naturelle des animaux peut être renforcée par des procédés assez simples. D'après Ehrlich et Bashford, les souris qui ont résisté à l'inoculation d'un cancer peu actif supporteront plus tard l'inoculation d'un virus cancéreux exalté. Cette immunité s'établit très vite, en sept ou quatorze jours, et persiste plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Opérant sur des chiens, Sticker a démontré que les injections intra-veineuses de parcelles cancéreuses — il s'agissait, dans ce cas, d'un sarcome — ne transmettent pas la maladie; mais elles confèrent l'immunité. Bien plus,

elles font rétrocéder les tumeurs déjà existantes. Ainsi, à côté de la vaccination, nous entrevoyons la méthode curative.

Mais, direz-vous, n'existe-t-il pas une variété très grande de tumeurs et la vaccination contre l'une d'elles sera-t-elle efficace contre les autres?

Les recherches d'Ehrlich et Apolant permettent de répondre par l'affirmative. Elles semblent établir que l'épithéliome immunise contre le sarcome, et réciproquement. C'est qu'en effet l'étude expérimentale tend à faire admettre qu'épithéliome et sarcome procèdent d'une même cause, et que l'épithéliome peut se transformer en sarcome. C'est ce que Ehrlich et Apolant ont observé au cours de leurs inoculations. Vous comprenez l'importance de ce résultat qui remet en discussion les données les mieux acquises de l'histologie pathologique et, s'il se confirme, va bouleverser toutes nos conceptions sur la spécificité et la classification des tumeurs.

Aux faits rapportés par Ehrlich et Apolant, je puis en ajouter un, observé dans mon laboratoire. Mme Girard-Mangin, qui s'est spécialement attachée à l'étude du cancer, avait introduit dans le péritoine d'un rat blanc un fragment de cancer humain ; il s'agissait d'un épithéliome mammaire. L'animal mourut au bout de cinquante-deux jours et l'autopsie révéla dans la cavité abdominale une tumeur ovoïde ayant 5 centimètres de long et 4 de large, développée dans l'épiploon et englobant les anses intestinales voisines. L'examen microscopique établit qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire. Il y a quelques années, on n'aurait pas hésité à admettre une simple coïncidence. Aujourd'hui, on est autorisé à se demander si l'épithéliome n'a pas donné naissance, dès la première greffe, à une tumeur histologiquement différente. Ce qui confirme cette hypothèse, c'est qu'au moment de l'opération on avait pu constater l'intégrité du péritoine et que la lésion s'est développée au point inoculé.

***

Toutes les recherches expérimentales dont je vous ai rapporté les résultats tendent à prouver que les tumeurs représentent de véritables lésions parasitaires, évoluant comme les lésions microbiennes, suscitant des manifestations et des réactions analogues. Mais les microbes n'agissent que par les poisons qu'ils sécrètent ou qu'ils renferment. En est-il de même pour les néoplasmes? Trouve-t-on dans leurs tissus, comme on trouve dans les cultures microbiennes ou dans les organismes infectés, des substances toxiques?

Cette question n'a guère fixé l'attention des expérimentateurs. Il me semble cependant qu'elle n'est pas dénuée d'intérêt. Si l'on peut déceler une toxine cancéreuse, on sera peut-être bien près de découvrir l'antitoxine.

Les recherches que Mme Girard-Mangin a poursuivies dans mon laboratoire établissent que les tumeurs cancéreuses renferment parfois, mais non toujours, des substances extrêmement toxiques. L'étude de 16 tumeurs cancéreuses, dont 8 provenaient du chien et 8 de l'homme, a fourni les résultats suivants: dans 8 cas les extraits se montrèrent fort actifs ; il suffisait d'injecter dans les veines l'extrait de 1 gramme et même de 0,5 pour amener une mort foudroyante, et cet extrait ne renfermait que 0,01 de matières solides. Dans 4 cas les animaux succombèrent lentement à une cachexie progressive. Quatre fois enfin ils résistèrent et ne présentèrent même aucun trouble.

La variabilité des résultats tient à la variabilité des lésions : les cancers mous, riches en cellules, renferment des poisons énergiques; les cancers durs sont peu ou pas toxiques : de telle sorte qu'à la formule histologique se superpose aujourd'hui une formule toxicologique.

Ces poisons cancéreux sont multiples, du moins si l'on en juge par la multiplicité de leurs effets. Tous sont hypotenseurs. Ceux qui amènent la mort immédiate provoquent des convulsions et, comme l'établissent les tracés graphiques que nous avons recueillis, tuent par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre. Quelques-uns sont paralysants. D'autres provoquent des thromboses multiples, et ce résultat nous fait immédiatement penser à la fréquence des phlébites au cours du cancer. Enfin, quand la mort ne survient pas immédiatement, les animaux succombent en quelques semaines ou en quelques mois à une cachexie progressive.

Comme les poisons microbiens, les poisons cancéreux semblent de nature colloïdale ; ils ne dialysent pas et sont précipités par l'alcool. Mais leur instabilité est très grande et, dès qu'on essaye de les séparer ou même de les conserver, leur action diminue et ne tarde pas à disparaître.

Les derniers résultats que je vous ai rapportés complètent l'analogie que j'ai essayé d'établir entre le cancer et les productions microbiennes. Les tissus néoplasiques renferment des substances analogues à celles qu'on trouve dans les cultures des agents pathogènes. Et, de même que les toxines microbiennes sont d'autant plus abondantes et d'autant plus énergiques que la culture est plus virulente, de même l'extrait cancéreux est d'autant plus actif que la tumeur est plus vivace et plus infectante. La comparaison se poursuit jusque dans les phénomènes observés chez les animaux en expérience, jusque dans la multiplicité des substances toxiques. Il ne nous reste plus qu'à savoir si la toxine cancéreuse, comme la toxine microbienne, suscite des antitoxines. C'est l'étude qui se poursuit actuellement dans mon laboratoire. Ce n'est pas que la question soit absolument nouvelle. Déjà Richet et Héricourt avaient essayé de préparer un sérum antinéoplasique dont l'étude a été reprise par de nombreux savants, Dungern, Charcot, Leyden et Blumenthal et, plus récemment, Borrel. Les résultats obtenus sont loin d'être définitifs. La formule qui doit présider à la confection du sérum curateur n'a pas encore été donnée. Elle ne le sera peut-être jamais, car c'est peut-être par une tout autre voie que l'on arrivera à la solution du problème.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que les recherches sur le cancer sont particulièrement longues et difficiles. Il faut attendre pendant des semaines et des mois les résultats d'une expérience. Voilà pourquoi la question ne peut progresser qu'avec une extrême lenteur.

Cependant les résultats obtenus sont déjà encourageants. Aussi de tous les côtés s'est-on mis à l'œuvre. Personne n'est encore arrivé au but, plusieurs semblent en approcher. Aujourd'hui, la question est bien posée ; encore un effort et, demain peut-être, elle sera résolue. Devant le travail qui s'effectue, devant la quantité de matériaux qui s'entassent, devant le grand mouvement qui s'accomplit, on se prend à espérer en un avenir prochain, et déjà l'on peut entrevoir l'aurore du jour où la Science finira par démontrer l'origine et la nature du cancer, et, ce jour-là, sera bien près de l'avoir vaincu.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Décembre 1906.

Diagnostic hémolytique précoce de la fièvre typhoïde. — *M. Chantemesse* expose une méthode permettant de faire le diagnostic souvent avant l'apparition de l'agglutination.

Il prend aseptiquement 1 centimètre cube du sang du malade dans la veine ou sur la peau bien lavée. Il rend ce sang incoagulable en le recevant dans une solution de citrate de soude. La culture est examinée par les procédés habituels par passage dans la lactose tournesolée lactosée, bouillon additionné d'un peu de sérum antityphique. Dans ce dernier milieu la culture pure prend un aspect qui permet d'une manière très probable de faire le diagnostic à l'œil nu.

Hypertoxicité du sérum et hypotoxicité des urines dans un cas de coma diabétique. Rôle de l intoxication acide. — *MM. Thiroloix et G. Rosenthal* ont injecté aux animaux le sérum et les urines d'un malade atteint de coma diabétique. Le lapin a succombé à l'injection intra-veineuse de 4 c. c. 3 de sérum par kilogramme. Mais le même sérum, alcalinisé, n'était plus toxique à 11 c. c. par kilogramme. Le cobaye a supporté sans accident immédiat l'injection intra-péritonéale de 65 c. c. d'urine par kilogramme (40 c. c. pour 610 gr.). Ces résultats vérifient et complètent ceux obtenus précédemment par Roque, Devic et Hugounenq (*Revue de médecine*, 1892).

Étude sur les constituants colloïdes du sang : le transport électrique du sérum. — *M. H. Iscovesco* montre que, lorsqu'on met du sérum sanguin longuement dialysé puis filtré dans un champs électrique, on constate qu'il contient deux sérums albumineux différents quant au signe de leurs charges électriques.

Flore intestinale des Helminthes. — *M. Weinberg et Mlle Inga Soeves* exposent que les vers intestinaux introduisent des microbes dans les tissus qu'ils pénètrent. Il n'en saurait être autrement, car la surface de leur corps est couverte d'une riche flore microbienne qu'ils empruntent au milieu dans lequel ils vivent.

Quelques Nématodes, qui se nourrissent du sang de leur hôte, restent fixés sur la muqueuse intestinale des heures entières. Si le tube digestif de ces parasites contient des microbes, ceux-ci peuvent facilement passer dans les tissus et amener ainsi une infection.

Il serait donc intéressant de savoir si le tube digestif des Helminthes possède une flore microbienne propre.

Voici les résultats des recherches faites dans ce sens par M. Weinberg et Mlle Soeves :

1° Le canal intestinal des Helminthes contient des microbes empruntés à la flore intestinale de l'animal habité par ces parasites. Le nombre de ces microbes est insignifiant, comparé au nombre de ceux qu'on trouve à la surface du parasite lui-même ;

2° On trouve moins de microbes dans l'intestin des Helminthes qui se nourrissent du sang de leur hôte que dans les parasites qui, comme l'Ascaride, trouvent leurs aliments dans le liquide intestinal;

3° Les Helminthes, en se fixant sur la muqueuse intestinale ou en la perforant, y introduisent surtout les microbes qui se trouvent à la surface de leur corps.

Il est possible, cependant, que les microbes contenus dans leur intestin puissent aussi, dans certains cas, pénétrer dans les tissus de l'animal parasité.

Recherches sur les voies de la circulation veineuse intra-hépatique à l'aide des injections de masses gélatineuses colorées. — *MM. Brissaud e*

Bauer concluent que la technique qui paraît donner les meilleurs résultats pour l'étude des voies de la circulation veineuse intra-hépatique, à l'aide des injections de masses gélatineuses colorées, consiste à pratiquer les injections *chez l'animal vivant à sang incoagulable*. Ce procédé est de beaucoup préférable à l'emploi des injections de substances pulvérulentes.

A l'aide de leur technique, MM. Brissaud et Bauer ont pu nier, dans un travail d'ensemble paru en Avril dernier, l'indépendance vasculaire des lobes hépatiques, supposée par quelques auteurs. Le fait a été récemment confirmé par MM. Gilbert et Villaret.

D'autre part, les nombreuses injections gélatineuses, que MM. Brissaud et Bauer ont pratiquées sur l'animal vivant à sang incoagulable leur ont fait voir que la masse, injectée en un point quelconque du système veineux, avait tendance, sauf dans quelques cas particuliers, à se localiser principalement dans les voies sus-hépatiques.

Il ne s'agit là ni d'un phénomène organique, ni d'une réaction de défense, car, lorsque l'injection est faite dans de bonnes conditions, même dans un foie isolé, pris sur un lapin sacrifié depuis près de vingt-quatre heures, on observe la même localisation.

Grâce à leur technique, les auteurs ont déjà démontré l'inanité de l'indépendance des lobules hépatiques.

La coagulation du sang dans les états hémorragiques. — ***M. Emile-P. Weil*** a trouvé, de façon constante, dans dix cas d'états hémorragiques, primitifs ou secondaires, aigus ou chroniques, fébriles ou apyrétiques, un retard notable de coagulation, qui s'accomplit sur le mode plasmatique après sédimentation du cœur. Le retard, étant d'ordinaire beaucoup moins marqué que dans l'hémophilie (en moyenne quarante-cinq minutes; ces extrêmes : vingt minutes à dix heures), ne s'observe habituellement que dans le sang veineux; mais on peut souvent voir l'anomalie en miniature sur le sang digital. Diverses altérations du caillot, parfois mou, peu ou pas rétractile, accompagnaient l'anomalie. L'adjonction de chlorure de calcium, de sérum frais, hâte la coagulation *in vitro*, mais le chlorure agit ici de façon plus marquée que le sérum, à l'inverse de ce qu'on voit dans les états hémophiliques. L'injection de sérum arrête souvent, diminue toujours les hémorragies chez l'homme, en même temps qu'elle corrige partiellement, mais jamais complètement, le retard de la coagulation. Le sérum des purpuriques ne contient pas, semble-t-il, de substances anticoagulantes. Le retard de la coagulation résulte de lésions complexes de fibrinogène, des ferments coagulants et des sels de chaux, qui mériteraient une étude chimique particulière. Toujours est-il que le retard de coagulation est assez notable pour que généralement on puisse préparer du plasma par centrifugation du sang, plasma dont les caractères biologiques se montrent très analogues à ceux du sang total.

L'irrétractilité du caillot et sa production expérimentale par action directe sur les hématoblastes. — ***MM. L. Le Sourd* et *Ph. Pagniez***, poursuivant leurs recherches sur les plaquettes ont réussi à produire chez le cobaye, par injections répétées et massives d'hématoblastes isolés de lapin, un sérum antihématoblastique dont ils étudient aujourd'hui l'action sur la rétraction du caillot.

En recueillant du sang de lapin dans ce sérum antihématoblastique, on voit se former un caillot qui demeure, pendant quarante-huit heures, et plus absolument irrétractile. L'activité de ce sérum est telle qu'on peut obtenir l'irrétractilité avec une partie de sérum pour neuf parties de sang. Même expérience faite avec un sérum normal ou avec un sérum hémolytique ne donne pas d'irrétractilité.

L'injection au lapin de quantités relativement faibles de sérum antihématoblastique permet de reproduire le phénomène *in vivo* : le sang recueilli pendant les heures qui suivent l'injection donne en effet un caillot qui demeure complètement irrétractile. On note pendant cette même période une disparition presque totale des hématoblastes du sang circulant. Ultérieurement, rétractilité et hématoblastes reparaissent.

C'est donc la reproduction expérimentale rigoureuse de l'irrétractilité du caillot, telle qu'on l'observe dans certaines formes de purpura, dans la variole hémorragique, l'anémie pernicieuse, etc., et, en même temps une nouvelle démonstration de la relation étroite de cet état du caillot avec les modifications qualitatives et quantitatives des hématoblastes.

Corps thyroïde et tempérament. — ***MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild*** ont vu que, sous l'influence de 175 cachets de corps thyroïde, le tempérament d'une jeune fille de dix-sept ans change complètement. En même temps qu'elle a légèrement fondu, s'est élancée, a le visage dégonflé, les traits précisés, les yeux brillants, plus d'expression, il se produit une transformation cérébrale surprenante. Elle qui causait peu, était plutôt triste, constamment fatiguée, somnolente, peu appliquée, présente maintenant une sorte d'excitation, avec gaieté, rires explosifs, parfois fou rire. Elle est devenue causeuse, a une application au travail inusitée; elle ne désire plus se coucher. Son sommeil long, est un peu agité. Le pouls a oscillé entre 90 et 110.

Les auteurs montrent la ressemblance entre l'état actuel de la jeune fille et ce qu'on appelle le nervosisme. Certains états du nervosisme seraient dus à une hyperthyroïdation légère, spontanée, continue, avec paroxysmes. Ils montrent les changements de tempérament dus au corps thyroïde que produisent la grossesse, les menstrues, la ménopause, certaines infections, certaines médications.

Ils signalent l'instabilité thyroïdienne de certains sujets.

Relations entre les variétés de parasites susceptibles de produire le muguet et les variétés cliniques de ce dernier : application au diagnostic précoce de ces variétés cliniques. — ***MM. H. Rajat* et *G. Péju*** pensent qu'il existe des levures multiples capables de réaliser le type clinique du muguet. Par culture dans le liquide de Raulin, ils distinguent deux formes : une à culture abondante et pulvérulente, avec des levures de grosseur normale, identique à celle que présente le muguet dans tous les milieux, et l'autre, à culture abondante et floconneuse, avec des levures globuleuses très grossies, ayant six à huit fois la grosseur de l'élément ordinaire. Les auteurs distinguent également deux types cliniques : un bénin guérissant rapidement par la médication alcaline, un rebelle et tenace résistant aux alcalins et nécessitant l'usage des antiseptiques forts. Sur soixante-quinze cas examinés, cinq seulement relevaient de la forme tenace, et tous ces derniers cas donnaient seuls dans le Raulin des cultures floconneuses, avec, au microscope, les gros éléments.

Les albuminoïdes du lait et la caséification. — ***M. J. Couvreur*** conclut que, dans la coagulation du lait, apparaissent des acidalbuminoïdes. Comme le lab, des microbes tels que colibacille, ferment lactique, microbes de la présure, déterminent la coagulation avec formation de protéoses et même de peptone. La protéose du lait pas très frais doit avoir une origine microbienne. Comme on la rencontre avant la coagulation, il est peu probable que cette variété de protéose provienne d'un dédoublement de caséinogène.

L'action du nitrite d'amyle sur les muscles bronchiques. — ***M. M. Doyon*** a vu sous l'influence de l'inhalation de petites doses de nitrite d'amyle, se produire un relâchement très net des muscles bronchiques. Cette action est passagère, mais peut durer plusieurs minutes.

Un cas de filaria loa avec œdèmes intermittents, microfilaires dans le sang, l'urine et la salive; éosinophilie marquée. — ***MM. Jean Livon (fils) et Pénand.***

Rapports entre les échanges phosphorés et les modifications du squelette chez les mâles castrés. — ***M. Saggio.***

Limite de sensibilité du dosage de l'indoxyle par la méthode de sulfonation. — ***MM. L. C. Maillard et Albert Ranc.***

Le cycle thermique nycthéméral chez les veilleuses dans leur service de nuit. — ***MM. Ed. Toulouse et H. Piéron.***

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

10 Décembre 1906.

Un cas de trophœdème congénital chez un nouveau-né. — ***M. Senlecq.*** Il s'agit d'un enfant qui présenta à sa naissance de l'œdème chronique blanc, dur, indolore, des deux membres inférieurs, sans qu'on eût relevé rien de spécial, ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans les autres éléments de l'œuf.

Un cas d'hystérectomie abdominale subtotale pour rigidité syphilitique du col. — ***M. R. Proust.*** Cette malade fut envoyée à Broca pour vaginite purulente avec plaques syphilitiques et œdème de la grande lèvre droite au cours d'une grossesse. On la mit au traitement mercuriel. Les membranes se rompirent prématurément; mais, le col sténosé ne se dilatant pas, l'œuf s'infecta, et, les bruits du cœur devenant mauvais, on fut obligé d'intervenir par la voie abdominale. Cette femme paraissant une grande infectée, on fit l'hystérectomie subtotale avec drainage par le ventre. L'enfant, qui n'avait été contaminé que deux mois avant sa naissance, fut ranimé sans trop de difficultés et vit encore aujourd'hui, nourri au lait stérilisé. Quant aux suites opératoires, elles furent très difficiles : il y eut de la suppuration profuse du côté du col et de la paroi abdominale. néanmoins cette malade se rétablit.

Opération de Porro chez une achondroplasique césariotomisée pour la quatrième fois. — ***MM. Fruhinsholtz et Michel.*** Lorsque des adhérences existent à la suite de l'opération césarienne, leur influence ne s'exerce pas en s'aggravant forcément, de sorte que, jusqu'à un certain point, la césarienne itérative reste légitime et recommandable. Cependant, parfois, les grossesses ont une durée de plus en plus courte.

Dans le cas actuel, il s'agit d'une femme dont le diamètre promonto-sous-pubien mesurait moins de 6 centimètres, et qui avait déjà été accouchée trois fois par l'opération césarienne, puis avait eu des grossesses qu'elle n'avait pu mener à terme. Cette quatrième intervention fut rendue difficile par la présence du tissu de cicatrice et d'adhérences nombreuses, qui firent que l'utérus fut ouvert sans qu'on s'en doutât. On put extraire ainsi une fille de 2.935 gr., qui fut nourrie exclusivement au sein par sa mère.

Les auteurs se crurent autorisés à terminer par un Porro, les risques de mort augmentant certainement dans les cas de ce genre, par suite de la rupture possible de l'utérus.

De l'enfoncement du crâne fœtal dû à l'accouchement. — ***M. Lepage.*** Il s'agit d'une femme chez laquelle, au cours d'un premier accouchement, on avait fait une basiotripsie tête dernière. Le diamètre promonto-sous-pubien mesurait 9 cent. 1/2, mais était très élevé, et il y avait un faux promontoire sacré. On fit, chez elle, la symphyséotomie à terme, et on put extraire ensuite facilement, par la version par manœuvres internes, un enfant qui présentait un enfoncement notable de son pariétal droit, dû sans doute à ce que les cuisses de la malade ayant été rapprochées trop rapidement, la tête fœtale avait heurté le faux promontoire sacré. Cet enfoncement se réduisit d'ailleurs spontanément, sous la simple influence de malaxations à ses extrémités. L'auteur se demande si on est autorisé, en présence de ces larges dépressions craniennes irréductibles par les moyens simples, à intervenir chirurgicalement.

— ***M. Pinard*** pense que ces enfoncements du crâne sont moins graves quand la tête vient dernière que quand ils sont produits par le forceps dans les présentations céphaliques. Il a vu des dépressions de 1 centimètre de profondeur disparaître en quelques années. Pour lui, on ne doit pas intervenir quand il n'y a pas de phénomènes de compression.

— ***M. Segond*** a vu chez un enfant qui présentait un enfoncement du pariétal qui se redressa tout seul. Dans le cas contraire, il n'aurait pas hésité à le relever avec un tire-bouchon.

Un cas de tumeur conjonctive du placenta. — ***M. Couvelaire*** a observé sur un placenta normal par ailleurs, une tumeur conjonctive qui n'avait déterminé aucune particularité pendant la grossesse, ni chez la femme, ni chez l'enfant qui n'en souffrit à aucun moment.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 et 10 Décembre 1906.

La parthénogenèse expérimentale. — ***M. Yves Delage***, continuant ses recherches sur la parthénogenèse expérimentale, a constaté que certaines substances, toxiques à doses élevées ou même médiocres, se montrent, employées à doses faibles, des adjuvants efficaces des liquides habituellement employés pour déterminer la parthénogenèse. Ces adjuvants spécifiques sont les chlorures au minimum des métaux de la série du fer, à l'exclusion du fer lui-même, soit le manganèse, le cobalt et le nickel.

Les expériences de M. Delage montrent que tous les œufs ne paraissent pas également sensibles aux adjuvants.

L'anthracose pulmonaire physiologique d'origine intestinale. — *MM. Calmette, Vansteenberghe* et *Grysez*, dans le but de réfuter les objections qui leur ont été faites récemment par divers auteurs, entre autres par Mironesco, Schültz, Remlinger, Basset, Küss et Lobstein, ont entrepris de nouvelles expériences qui leur ont donné les conclusions suivantes: 1° les poussières colorées de dimensions suffisamment fines, introduites dans les voies digestives, traversent la paroi intestinale, et, chez le cobaye adulte, sont rapidement transportées par les voies lymphatiques et sanguines jusqu'au poumon, qui les retient plus ou moins longtemps dans son parenchyme; 2° l'ingestion de ces poussières colorées provoque chez le cobaye, déjà six heures après, l'apparition de taches anthracosiques constituées par des dépôts de granulations noires, surtout abondantes sous la plèvre viscérale; 3° l'inhalation plus ou moins prolongée de ces mêmes poussières peut entraîner leur accumulation dans le pharynx, les bronches et les alvéoles et produire des lésions anthracosiques différentes par leur aspect de celles que l'on obtient par l'ingestion; 4° en conséquence, à côté de l'anthracose d'origine respiratoire et purement mécanique, dont on ne saurait nier l'existence, il faut admettre la réalité de l'anthracose physiologique d'origine intestinale.

Chambre respiratoire calorimétrique. — *M. Letulle et Mlle Pompilian* donnent la description de la chambre respiratoire calorimétrique installée par leurs soins dans le laboratoire de physiologie pathologique de l'hôpital Boucicaut.

Cette chambre permet de faire simultanément la mesure des échanges respiratoires et de la chaleur dégagée par l'homme pendant un temps très prolongé.

En tant que calorimètre, l'appareil de M. Letulle et de Mlle Pompilian est formé essentiellement d'une chambre étanche en fer et verre dont la température est maintenue constante à l'aide d'une circulation d'eau. Cette chambre, entourée de glaces et d'une première enceinte isolante, est placée dans une deuxième enceinte dont la température maintenue constante est réglable d'après la température de la chambre étanche en fer et en verre. De la sorte, l'appareil est soustrait aux variations de la température extérieure et la calorimétrie se réduit à la lecture de deux thermomètres et à la mesure d'un débit d'eau, le produit de l'échauffement des liquides par son poids donnant le nombre de calories dégagées.

En tant que chambre respiratoire, l'appareil représente une enceinte fermée dont l'air pris par une pompe est envoyé sur des substances absorbantes qui retiennent l'eau et l'acide carbonique. Un appareil spécial fournit de l'oxygène pour remplacer celui absorbé par le sujet placé dans le calorimètre. La mesure de l'eau, de l'acide carbonique et de l'oxygène est obtenue en poids. Des dosages eudiométriques complètent les données de la balance.

Prophylaxie du cancer glandulaire de la prostate. — *M. A. Guépin* estime que, tant pour se mettre dans la mesure du possible, à l'abri du cancer que pour éviter toutes les autres affections de la prostate, il convient: 1° de supprimer toutes les causes de stagnation des sécrétions dans les glandes; 2° de combattre par des moyens appropriés l'hypersécrétion prostatique.

Production en médecine des effets statiques par les résonnateurs à haute fréquence. — *M. H. Guilleminot*, en utilisant des soupapes telles que celles de Vellard, qui permettent d'arrêter durant une phase sur deux les courants alternatifs, est parvenu à réaliser un triage de même nature pour les courants de très haute tension comme ceux de haute fréquence.

Appliqué à l'effluvation des courants de haute fréquence, le procédé a permis à M. Guilleminot d'obtenir avec ces courants des effets de tous points comparables à ceux que l'on obtient avec les machines électrostatiques.

Les expériences de M. Guilleminot ont été réalisées avec ses spirales; elles peuvent également se répéter avec la bobine de M. le professeur d'Arsonval ou avec le résonnateur de Oudin.

Recherches sur la vicianine. — *M. Gabriel Bertrand et Mlle Riskind* ont recherché si la vicianine, découverte récemment par M. Bertrand dans les graines d'une espèce de vesce sauvage très commune dans le midi de la France, se retrouve dans les graines de la vesce cultivée. Les recherches des deux auteurs ont montré que ce composé toxique ne se rencontre dans la vesce cultivée qu'à l'état de traces incapables de produire des accidents.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Décembre 1906.

Sur la rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. — *M. Bazy* a observé un cas de rupture d'un kyste hydatique du foie dans les voies biliaires. Il avait été amené à faire une cholécystostomie pour remédier à un ictère intense survenu chez un malade qui avait déjà subi une première intervention pour kyste hydatique. Cet ictère était certainement dû à une obstruction des voies biliaires par des membranes hydatiques, car peu de temps après survinrent de la fièvre et des phénomènes d'angiocholite. M. Bazy dut intervenir de nouveau. Incisant systématiquement les voies biliaires à partir de la vésicule, il ouvrit, à un moment donné, un gros conduit qui semblait se diriger vers le hile du foie et qui devait être, soit le canal hépatique, soit le canal cholédoque: aussitôt, de ce conduit sortirent, avec de la bile, des membranes d'hydatides flétries. Après avoir enlevé la vésicule biliaire, M. Bazy draina le gros canal qu'il avait incisé et, au bout de 2 mois, son malade était complètement rétabli.

Sur les fractures bimalléolaires. — *M. Walther*, après avoir spécifié qu'il comprend sous ce nom à la fois les fractures par adduction et les fratures par abduction se demande si la réduction de pareilles fractures est possible. Et il n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Oui, dans la grande majorité des cas ces fractures peuvent être parfaitement réduites. Sans doute, la réduction est plus ou moins difficile suivant l'étendue des lésions, l'écartement du coin osseux arraché du tibia, le développement musculaire, etc.

M. Walther opère cette réduction en ramenant le pied en adduction forcée en même temps qu'il le fléchit fortement sur la jambe, de façon à transporter le talon en avant. Pour exécuter cette manœuvre facilement, il faut avoir soin de placer la jambe en flexion sur la cuisse. Offre-t-elle d'ailleurs la moindre difficulté, il ne faut pas hésiter à recourir au chloroforme ou, mieux, à la scopolamine associée au chloroforme (de façon à éviter la période d'excitation pré-anesthésique qui peut être si dangereuse pour le blessé).

M. Walther applique immédiatement un appareil plâtré, et il n'abandonne le membre à lui-même que quand il est certain que cet appareil est bien sec. Pour plus de sûreté, il le consolide par une attelle interne pendant 24 heures. Le plus souvent d'ailleurs, après quelques jours, quand le membre est dégonflé, il faut remplacer l'appareil plâtré, devenu insuffisant à maintenir exactement la réduction: il sera toujours facile de se rendre compte de l'état de cette réduction par la radiographie.

L'appareil plâtré devra toujours rester appliqué pendant un minimum de 40 à 50 jours. Si, à ce moment, la consolidation paraît complète, on permettra au malade de se lever; sinon, on le maintiendra encore au lit pendant 10, 15, 20 jours, jusqu'à ce que le cal paraisse suffisamment résistant. On jugera toujours de cette résistance par comparaison avec la solidité du membre opposé; le moindre signe d'élasticité du cal devra faire prolonger le séjour au lit, sous peine de voir survenir une déviation secondaire plus ou moins précoce et accentuée. Personnellement, jamais M. Walther n'a observé de déviation de ce genre chez des malades qu'il avait autorisés à marcher après avoir constaté que leur cal était bien consolidé.

Les troubles de la marche, qu'on observe parfois chez les blessés qui ont cependant un pied réduit en bonne position, doivent être attribués à une consolidation défectueuse de la malléole interne. D'autres fois ils sont causés par des lésions concomitantes des os du tarse. Dans certains cas enfin, ils sont dus à une ostéite hypertrophiante du cal d'origine trophique (névrite?).

Les déviations immédiates ou secondaires du pied consécutives aux fractures bimalléolaires, quand elles sont légères, peuvent être corrigées le plus souvent par le port d'une semelle oblique; mais, même quand elles sont considérables, les malades arrivent quelquefois, par une gymnastique appropriée, à corriger la déformation et à marcher d'une façon très satisfaisante. C'est ainsi que M. Walther en a connu un qui marchait fort bien, avec une déviation telle que l'axe de la jambe était franchement déjeté en dehors du pied.

— *M. Chaput*, terminant la discussion, constate que la plupart des orateurs se sont prononcés en faveur de l'anesthésie chloroformique pour faciliter la réduction. M. Delbet a adopté la stovaïne lombaire, que M. Chaput avait déjà préconisée en 1904 et qui, dans l'espèce, est vraiment merveilleuse.

Pour éviter la déviation qui se fait dans l'appareil, l'orateur conseille le plâtre immédiat, suivi d'un second appareil après le dégonflement du membre. Il ne faut pas se contenter de mettre le pied dans l'axe du tibia, il est préférable, avec Tillaux, de le placer en adduction forcée. Quarante jours d'immobilisation suivis d'un mois de marche avec béquilles, sans poser le pied, suffisent pour les fractures bénignes. Pour les fractures graves, il faut 50 à 60 jours de plâtre et 2 mois de béquilles.

La radiographie permet d'apprécier le degré de consolidation.

La non-consolidation s'explique par les fractures des bords tibiaux, le diastasis, l'obliquité de la fracture du péroné.

On ne laissera pas marcher les blessés sans avoir vérifié la consolidation par les rayons X; si, au bout de 5 à 6 mois, elle n'a pas eu lieu, on interviendra. Etant donné la gravité des fractures bimalléolaires, il faut, conclut M. Chaput, que les chirurgiens appliquent eux-mêmes les appareils ou tout au moins les refassent s'ils sont imparfaits et qu'ils ne laissent pas marcher les blessés sans un nouvel examen radiographique.

Sarcome kystique de l'utérus pris pour un kyste de l'ovaire. — *M. Potherat* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Auvray*.

Il s'agit, en résumé, d'une femme de 36 ans qui, il y a 5 ans déjà, s'était aperçue que son ventre grossissait progressivement. Le diagnostic de kyste de l'ovaire avait été porté dès cette époque, mais la malade avait refusé de se laisser opérer. Ce n'est qu'il y a un an que, commençant à souffrir et voyant son état général s'aggraver, elle accepta l'idée d'une intervention.

M. Auvray, qu'elle alla consulter, ne put que confirmer le diagnostic de kyste de l'ovaire, la tumeur en question en offrant tous les caractères cliniques; il faut ajouter cependant que le toucher vaginal ne fut pas fait, la femme étant vierge. M. Auvray fit donc la laparotomie. Il trouva une tumeur kystique irrégulièrement sphérique, lisse, fluctuante, légèrement adhérente aux viscères voisins — épiploon et anses intestinales. — Après ponction de ce kyste, qui donna issue à plusieurs litres d'un liquide hématique, de couleur chocolat, et après libération de ses adhérences, il parvint à l'attirer hors du ventre et il se mit en devoir de lier son pédicule. Or il constata avec surprise que ce pédicule s'implantait sur le fond de l'utérus dont il était absolument impossible de le séparer. Il se résigna donc à faire l'hystérectomie abdominale subtotale. Guérison sans complications.

L'examen de la pièce enlevée montra qu'elle était formée d'une vaste poche à parois régulièrement épaissies d'un centimètre environ, à surface externe séreuse, lisse, à surface interne tomenteuse, non revêtue de muqueuse, contenant encore quelques caillots, ne communiquant pas avec la cavité utérine, mais fusionnée par un de ses pôles avec le fond de l'organe. L'examen histologique révéla, contre toute attente, qu'il s'agissait d'un sarcome en dégénérescence kystique du fond de l'utérus ayant acquis un développement inusité.

— *M. Monod*, à propos de ce cas, rappelle qu'il y a peu de temps il a présenté à la Société une pièce de sarcome kystique de l'utérus qui différait de la pièce de M. Auvray par ce fait que tout l'utérus était dégénéré et participait à la formation de la poche.

— *M. Mauclaire* a également présenté jadis à la Société un cas semblable. Il avait, lui aussi, opéré la malade avec le diagnostic de kyste de l'ovaire. Or il s'agissait d'un fibrosarcome kystique du fond de l'utérus. Dans cette pièce, les parois du kyste étaient plus épaisses et la tumeur se continuait plus régulièrement avec le globe utérin.

Abcès rétro-vésical probablement d'origine appendiculaire; drainage abdomino-périnéal; guérison. — *M. Picqué* lit cette observation, qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. L. Picqué.

Cure radicale des hernies inguinales chez la femme par un procédé esthétique. — *M. Morestin* présente plusieurs jeunes femmes auxquelles il a appliqué son procédé de cure radicale dit « esthétique » (Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 30, p. 301). Rapporteur, M. Richelot.

Cholécystite calculeuse; cholécystectomie cholédocotomie; drainage de l'hépatique; guérison. — *M. Hartmann* présente la malade chez qui il a pratiqué cette opération et qui est aujourd'hui complètement rétablie. Il existait deux calculs dans la vésicule et un dans le cholédoque. Celui-ci fut découvert par l'incision systématique des voies biliaires dans toute leur étendue: vésicule, canal cystique et canal cholédoque. Ces voies étaient très dilatées par la bile, notamment au point de jonction du cystique et du cholédoque où la distension était telle qu'il suffit d'une faible pression pour amener la rupture du mince feuillet, presque exclusivement séreux, représentant toute la paroi du canal. Le calcul du cholédoque une fois extrait, M. Hartmann termina l'opération par l'extirpation de la vésicule et du canal cystique et par le drainage de l'hépatique. La guérison se fit sans complications.

Opérations multiples pour rétrécissement fibreux du rectum. — *M. Sieur* présente un officier qui, atteint pour la première fois de dysenterie en 1895, avait fait, depuis, des rechutes tous les ans. En 1902, il fut pris de phénomènes d'occlusion de plus en plus accentués dont on découvrit la cause dans un double rétrécissement annulaire du rectum, siégeant à environ 6 ou 7 centimètres de l'anus. Ce rétrécissement fut traité par la dilatation progressive et le malade alla bien pendant un certain temps, puis le rétrécissement et les accidents d'occlusion se reproduisirent, s'accompagnant de douleurs atroces et d'un amaigrissement rapide.

En Octobre 1904, M. Sieur dut se décider à faire un anus iliaque. L'état général du malade s'améliorait rapidement lorsque, à la suite d'une grippe, il fut pris de coliques d'une violence excessive, localisées sur le trajet du gros intestin et s'accompagnant de contractions intestinales telles qu'à chaque fois l'anus iliaque se rétractait fortement dans le ventre.

Pour supprimer ces coliques qui tourmentaient abominablement le malade et lui faisaient refuser toute alimentation, M. Sieur se vit obligé de faire un nouvel anus à droite, sur la terminaison de l'intestin grêle, de façon à exclure ainsi tout le gros intestin de la circulation des matières.

Aussitôt ce nouvel anus établi, les coliques cessèrent comme par enchantement et le malade put s'alimenter de nouveau et relever son état général. Au bout d'un mois cet état général était assez satisfaisant pour que M. Sieur pût songer à extirper le rétrécissement rectal. Cette extirpation n'alla pas sans quelques difficultés : il fallut, pour ainsi dire, sculpter le rectum au milieu d'une véritable gangue fibreuse inflammatoire. M. Sieur réséqua ainsi 15 centimètres environ de rectum, puis il abaissa le bout supérieur à la peau, créant ainsi un anus coccygien. Quelque temps après il ferma l'anus droit d'abord, puis l'anus iliaque (la fermeture du premier ramena les coliques, mais seulement pour quelques jours) et aujourd'hui, près de deux ans après cette dernière opération, le malade va bien, n'accuse plus de coliques que quand il est constipé et jouit d'une continence anale très suffisante. Le toucher rectal montre qu'il s'est reconstitué une nouvelle ampoule au-dessus des releveurs. L'état général est des plus florissants.

Epithélioma et tuberculose greffés sur des lésions de mammite chronique. — *M. Walther* présente une mamelle enlevée par lui tout récemment chez une femme qui offrait, depuis plusieurs mois déjà, une tumeur du sein gauche ayant tous les caractères de la mammite chronique à petits grains. Cependant, à la partie tout à fait externe de la glande, on sentait une masse un peu plus grosse, du volume d'un citron, ressemblant à un adénome et très faiblement adhérente à la peau. En outre, au voisinage du mamelon, il existait une petite plaque très nette de squirrhe et enfin l'aisselle contenait un ganglion facilement perceptible.

M. Walther fit l'ablation de ce sein, et l'examen microscopique confirma l'existence d'une mammite chronique compliquée non seulement de squirrhe, mais encore de tuberculose : il existait, en effet, un noyau de tuberculose au milieu de la plaque de squirrhe juxta-mamelonnaire.

Volumineux calcul vésico-urétral enlevé par taille vaginale. — *M. Lejars* présente un calcul vésical, du volume d'un gros œuf de poule, enlevé récemment, par taille vaginale, chez une vieille femme de soixante-deux ans qui le portait depuis longtemps, mais qui, malgré les souffrances quelle endurait, n'avait jamais voulu même se laisser examiner. La vessie était rétractée sur le calcul, qui remplissait ainsi toute la cavité vésicale et s'était en outre engagé en partie dans l'urètre. La malade, qui avait des reins en très mauvais état, succomba quarante-huit heures après d'urémie.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

19 Novembre 1906.

Influence de la gastro-entérostomie sur l'ulcère et le cancer de l'estomac (*suite de la discussion*)[1]. — *M. Bickel* fait remarquer que, d'après ses recherches, le degré d'acidité du contenu gastrique, à la suite d'un repas d'épreuve, dépend uniquement de la quantité de suc gastrique sécrétée : l'hyperchlorhydrie des malades atteints d'ulcère de l'estomac ne fait pas exception à cette règle. Le meilleur moyen de la combattre c'est donc d'administrer des alcalins, car non seulement ceux-ci neutralisent l'acide chlorhydrique, mais ils exercent en outre une action inhibitrice manifeste sur les fonctions sécrétoires de l'estomac. La question du régime alimentaire n'est pas moins importante, la quantité de suc gastrique sécrétée n'étant pas la même suivant que les malades ingèrent tel aliment ou tel autre. A la suite d'expériences sur les animaux, faites à son instigation par Mlle Rabinowitz, M. Bickel en est arrivé à conclure que le régime qui, sans prolonger la digestion, provoque au minimum la sécrétion de suc gastrique, est un régime composé de blancs d'œufs, de beurre et de sucre. Ce régime est, à ce point de vue, très supérieur au régime lacté, encore préconisé par la grande majorité des médecins dans le traitement de l'ulcère de l'estomac.

En terminant, M. Bickel constate que cette affection s'observe moins fréquemment qu'autrefois, ainsi qu'il résulte de l'étude de la statistique hospitalière de M. von Leyden et des registres d'autopsie de M. Orth.

— *M. Elsner* estime que les expériences de M. Katzenstein démontrent très clairement l'influence de la gastro-entérostomie sur le chimisme gastrique. Elles doivent nous inciter à recourir à cette opération toutes les fois que les médications internes se montreront impuissantes à modifier ce chimisme. M. Elsner s'explique fort bien aujourd'hui la guérison merveilleuse survenue après la gastro-entérostomie chez un de ses malades atteint d'ulcère gastrique et qui, malgré tous les traitements médicaux essayés, continuait à souffrir atrocement.

— *M. Fuld* croit devoir tirer des expériences de M. Katzenstein une conclusion tout à fait opposée à celle qu'en a tirée M. Elsner. Il pense que, loin de nous pousser à rechercher dans la gastro-entérostomie un remède à l'ulcère gastrique, ou, si l'on veut, à l'hyperchlorhydrie qui le provoque et l'entretient, ces expériences doivent plutôt nous engager à revenir à la thérapeutique par les alcalins, puisque après tout elles démontrent que la gastro-entérostomie n'agit qu'en provoquant la neutralisation du suc gastrique par le reflux, dans l'estomac, du suc intestinal alcalin. Or, la médication alcaline réalise une neutralisation plus régulière et plus parfaite encore — car après la gastro-entérostomie, ainsi que M. Fuld a pu s'en convaincre personnellement, l'acidité du suc gastrique peut persister parfois, très grande — et, en outre, comme l'a dit M. Bickel, les alcalins exercent sur la sécrétion gastrique une action inhibitrice beaucoup plus certaine que la gastro-entérostomie.

— *M. F. Krause.* La gastroentérostomie constitue une excellente opération tant contre le cancer que contre l'ulcère de l'estomac.

Sans doute, elle ne guérit pas le cancer, mais, en permettant aux malades de s'alimenter, en supprimant, par la mise au repos de l'estomac, les hémorragies et les douleurs, elle prolonge leur vie, en la rendant supportable, pendant des mois et même pendant des années, ainsi qu'en témoignent plusieurs cas opérés par M. Krause. Dans quelques-uns d'entre eux, il a constaté, comme M. Bickel, une diminution manifeste du néoplasme à la suite de la gastroentérostomie. La mortalité opératoire de la gastroentérostomie dans le cancer de l'estomac est, il est vrai, encore considérable (45 p. 100 dans la statistique de M. Krause, qui porte sur 87 gastroentérostomies pour cancer, mais cela tient à ce que la plupart des malades sont opérés trop tard.

Au contraire, la mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère n'est pas si élevée que l'a dit M. Ewald : sur 55 opérations de ce genre pratiquées par M. Krause, il ne compte que 5 morts, soit 9 p. 100. Quant aux résultats thérapeutiques, Krönlein, dont la statistique porte sur des cas observés pendant de nombreuses années, compte 61 pour 100 de guérisons complètes et 24 pour 100 d'améliorations notables, soit 15 pour 100 seulement d'insuccès.

M. Krause considère que la gastroentérostomie est indiquée dans l'ulcère gastrique : 1° quand le traitement médical, judicieusement et rigoureusement appliqué, se montre insuffisant à atténuer les troubles accusés par les malades; 2° quand il existe des complications telles que : hémorragies, sténose pylorique, périgastrite.

— *M. Litten.* On a dit que la gastroentérostomie n'enrayait pas toujours les gastrorragies. Cela est vrai et s'explique, dans certains cas au moins, par ce fait que les gastrorragies attribuées à un ulcère gastrique reconnaissent une tout autre cause. C'est ainsi que la cirrhose et la syphilis du foie peuvent donner lieu à des hémorragies capillaires de la muqueuse gastrique contre lesquelles la gastroentérostomie se montrera naturellement impuissante. M. Litten a observé 3 fois de ces gastrorragies mortelles : dans 1 cas, il s'agissait de syphilis hépatique, dans les 2 autres, de cirrhose atrophique. L'étiologie de ces gastrorragies est d'ailleurs souvent très difficile à diagnostiquer.

— *M. Ewald* a également observé des gastrorragies et entérorragies mortelles dans un cas de cirrhose atrophique : le diagnostic de la cause put être fait dans ce cas en s'appuyant sur l'existence d'une légère splénomégalie.

J. D.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

9 Novembre 1906.

La radioscopie et la radiographie appliquées au diagnostic des affections du crâne et du cerveau. — *M. Benedikt*, après des considérations préliminaires sur les images fournies par la radioscopie et la radiographie du crâne normal et sur la manière dont il convient de les interpréter, communique une série de radiographies prises sur des individus atteints de lésions craniennes ou cérébrales diverses et qui lui ont permis, dans tous les cas, de déterminer sinon la nature, du moins le siège de ces lésions.

Ce sont d'abord trois cas d'*ataxie frontale*, affection sur laquelle l'attention des neuro-pathologistes n'a été attirée que dans ces tout derniers temps et qui, dans les cas types, purs, se différencie nettement de l'ataxie tabétique, de l'ataxie cérébelleuse et de la maladie de Ménière. En dehors des attaques, les malades ne présentent pas, en effet, le moindre symptôme morbide. Subitement, ils perdent l'équilibre et tombent de côté ou sont obligés de s'étendre rapidement par terre. Le siège exact de la lésion qui provoque ce trouble de l'équilibre ne nous est pas encore connu ; nous ne savons même pas encore actuellement si elle est corticale ou sous-corticale ; toutefois nous sommes en droit de supposer qu'elle occupe les lobes frontaux, en avant des centres dits psychomoteurs. Le tableau clinique de l'affection n'est pas toujours aussi net qu'on vient de le lire : ce centre frontal de l'équilibre semble, en effet, être en connexion étroite avec les centres cérébelleux et sa lésion ne tarde pas à retentir sur ces derniers, en sorte que, le plus souvent, l'ataxie frontale se complique des symptômes de l'ataxie cérébelleuse ; d'autre part, l'extension du foyer frontal aux régions circonvoisines du même lobe finit par provoquer l'apparition de crises épileptiques ou des autres manifestations qui caractérisent habituellement les lésions des lobes frontaux.

La première malade examinée par M. Benedikt faisait remonter ses premiers troubles à quelques mois seulement. Tout à fait caractéristiques au dé-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1906, n° 00, p. 00.

but (la malade tombait toujours du côté gauche), ils se compliquèrent bientôt de contractures dans le bras gauche, puis d'attaques d'épilepsie franche; parfois aussi survenaient des crises de céphalée très violentes. L'examen radioscopique révéla chez elle — et les radiographies présentées par M. Benedikt reproduisent nettement ces mêmes lésions —, dans la région des os frontaux un épaississement considérable de ces os s'accompagnant de la disparition complète de l'un des sinus frontaux, tandis que l'autre ne se manifestait plus que par des contours très estompés. Une seconde radiographie, faite à quelque temps de là, montre que les deux sinus ont, cette fois, complètement disparu: les frontaux ont subi une éburnéation totale qui s'étend également jusque sur les parois latérales du crâne. A quelles causes attribuer ces lésions osseuses? Les antécédents de la malade n'offraient aucun point d'appui sur lequel on pût étayer le diagnostic étiologique. Elle n'accusait, en particulier, aucun antécédent de syphilis héréditaire ou acquise. Néanmoins, M. Benedikt crut devoir tenter le traitement spécifique — mercure et iodure. Or, sous l'influence de ce traitement, l'état de la malade s'améliora notablement: les attaques d'épilepsie et les contractures du membre supérieur disparurent, les céphalées se firent plus rares et il l'en fut de même des crises d'ataxie frontale. M. Benedikt ne croit point cependant que, dans ce cas, les lésions osseuses constituent la cause provocatrice de ces crises: au contraire, il les considère plutôt comme des lésions secondaires à l'évolution d'un foyer intracérébral.

Le deuxième cas d'ataxie frontale observé par M. Benedikt concernait encore une femme. Chez cette malade, les attaques étaient absolument typiques et ne se compliquaient d'aucun autre trouble cérébral ou cérébelleux. La chute se faisait toujours du côté gauche. Grâce à une cure iodurée énergique, les crises d'ataxie subite disparurent complètement; la malade n'accusa plus que des troubles bizarres, impossibles à définir, survenant d'ailleurs à des intervalles très rares et consistant, par exemple, dans la sensation, soudainement éprouvée par le sujet, d'une altération de sa propre voix. La radioscopie révéla l'existence, du côté droit du crâne, d'une zone d'ombre juxta-osseuse placée en avant de la région des centres psycho-moteurs, zone correspondant très probablement au foyer morbide et qui peut dès lors être considérée comme localisant très vraisemblablement le centre cérébral dont la lésion provoque le phénomène dit d' « ataxie frontale ». Il convient d'ajouter que la paroi cranienne, au voisinage de ce foyer, donnait à la radioscopie une bande obscure très nette correspondant au diploé, alors qu'on sait que normalement ce tissu spongieux laisse passer les rayons X.

Enfin la troisième observation d'ataxie frontale concerne un homme qui avait reçu un coup sur le sommet du crâne quelque dix ans auparavant. Sur la radiographie et même à la palpation, on constate l'existence d'une dépression de la voûte immédiatement en arrière de la région occupée primitivement par la fontanelle antérieure. En dehors de cette lésion, on ne voit sur la radiographie qu'une bande obscure très nette au niveau du diploé de l'os frontal.

M. Benedikt présente ensuite les radiographies de trois cas d'affection de la région occipitale.

Le premier de ces malades offrait tous les signes cliniques d'une *tumeur du cervelet*, et à l'autopsie on trouva effectivement un néoplasme siégeant en pleine substance blanche de cet organe. Les dimensions et la situation de cette tumeur, *faite de tissus mous* (M. Benedikt n'a pu s'en procurer l'examen histologique), sont nettement indiquées sur les radiographies.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un *abcès de la fosse occipitale* consécutif à une otite et à une mastoïdite pourtant trépanée. Les radiographies montrent très bien la situation superficielle de cet abcès et son étendue qui recouvre tout le cervelet et les deux lobes postérieurs du cerveau.

Le troisième cas concerne un individu qui était tombé, quelques années auparavant, de la hauteur d'un étage: ce malade accusait des douleurs occipitales, des vertiges, de la sensibilité à la percussion. Les radiographies montrent l'existence de deux *foyers intra-craniens*: l'un à droite, l'autre, plus volumineux, à gauche.

Enfin, M. Benedikt montre les radiographies d'une *tumeur métastatique* de l'*étage antérieur du crâne* s'étendant du frontal à la selle turcique, et, d'autre part, les radiographies d'un cas d'*éclatement de la paroi postérieure du sinus frontal*, suite de traumatisme. On constate très nettement l'existence d'un foyer entre les bords antérieur et postérieur de cette lame interne fracturée.

En terminant, M. Benedikt ajoute que les radiographies qu'il vient de présenter ont été obtenues grâce à la collaboration d'un des radiographes les plus éminents de Vienne — qui désire garder l'anonymat — et du propre directeur de l'Ecole supérieure impériale des Arts de la reproduction (Kais. Hochschule für Reproduktionsverfahren). C'est assez dire que ces radiographies sont d'une exécution irréprochable et qu'aucun des détails qu'elles représentent ne saurait être attribué à une faute de mise au point, à un défaut dans le tirage, etc. J. D.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Friedel. *Un cas de doigt à ressort* (*Archiv für clin. Chir.*, 1906, t. LXXX, fasc. 1, p. 274). — C'est la relation d'un cas assez curieux de doigt à ressort d'origine *tendineuse*, consécutif à une plaie partielle par piqûre, du tendon fléchisseur superficiel de l'index, au niveau de la racine de ce doigt. L'opération permit de se rendre compte du mécanisme du ressaut, en montrant les lésions suivantes: Le traumatisme avait découpé un petit lambeau tendineux, sur le bord radial du fléchisseur superficiel, au niveau de l'articulation métacarpophalangienne, et de la coulisse ostéo-fibreuse, dans laquelle glissent les tendons à la base du doigt. Ce petit lambeau était libre et flottant à son extrémité distale; à son extrémité proximale il adhérait par sa base au tendon aux dépens duquel il était taillé. Pour passer de l'extension à la flexion du doigt, le lambeau, entraîné par le tendon, franchissait facilement la partie rétrécie de la coulisse ostéo-fibreuse, puisqu'il glissait de sa base adhérente vers son sommet libre. Mais dans le mouvement opposé du doigt, le lambeau buttait par son extrémité libre contre la coulisse, se rabattait, se recroquevillait, augmentant d'autant l'épaisseur du tendon, coincés tous deux dans le tunnel ostéo-fibreux, et ne pouvant le franchir qu'avec peine et effort, d'où ressaut... doigt à ressort. La résection du petit lambeau suffit à guérir définitivement le malade.

Amédée Baumgartner.

CHIRURGIE

K. Zimmermann (de Buda-Pesth). ***Mécanisme de production de l'emphysème médiastinal et du pneumothorax*** (*Archives internationales de Chirurgie*, 1906, vol. II, p. 487-521, 1 pl.). — L'auteur rapporte d'abord le fait suivant qui a été l'origine de son travail. Un homme fut opéré pour un cancer primitif de la région latérale droite du cou, gros comme une tête d'enfant. L'opération avait marché à souhait quand vers la fin survint une dyspnée subite; on pratiqua la trachéotomie, mais malgré tout le malade mourut sur la table d'opération. On remarqua toutefois que la respiration artificielle ne provoquait aucun mouvement d'entrée ou de sortie de l'air.

L'autopsie démontra que la mort était due à un pneumothorax double accompagné d'emphysème du médiastin, et cela malgré l'intégrité du cul-de-sac pleural.

L'emphysème médiastinal reconnait deux mécanismes: l'insufflation ou l'aspiration. Le premier entre en jeu quand l'emphysème est dû à une rupture d'alvéoles pulmonaires ou de petites bronches avec air s'infiltrant jusque dans le médiastin en cheminant sous la plèvre pulmonaire ou en longeant les bronches: comme par exemple dans les quintes de toux, les efforts. C'est encore le cas dans les plaies pénétrantes du thorax, de la trachée ou de l'œsophage.

Mais l'air peut aussi pénétrer par aspiration. C'est ce qui arrive surtout dans les opérations sur le cou, par suite de la large ouverture et de la béance des espaces interaponévrotiques du cou; l'air pénètre dans le tissu cellulaire avec un bruit de râles humides et arrive ainsi dans le médiastin antérieur. Les conditions les plus favorables à sa production sont une large plaie béante de l'espace prévisceral, l'obstruction des voies aériennes et de violents mouvements inspiratoires. C'est ce qui était justement arrivé dans le cas de l'auteur.

De l'emphysème du médiastin au pneumothorax double, il n'y a qu'un pas. Une fois que l'air infiltré a acquis une pression suffisante, il pénètre dans la cavité pleurale par les espaces lymphatiques ou par des fissures microscopiques de la plèvre. Le pneumothorax ainsi amorcé tend à s'accroître en augmentant l'énergie de l'aspiration thoracique.

Le seul moyen de prévenir cet accident, serait d'opérer ici sous pression négative ou avec exagération de la pression intra-pulmonaire.

M. Guibé.

Max Hoffmann (de Graser). ***Contribution à l'étude du traitement des ankyloses osseuses du coude*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXX, fasc. 2, p. 311-323, 6 fig.). — L'observation rapportée par l'auteur peut se résumer ainsi: *ankylose osseuse du coude gauche, consécutive à une arthrite suppurée; résection trochléiforme avec interposition de lambeaux périostiques pris au tibia. Guérison.* — Hofmann pense qu'en recouvrant les faces cruentées de l'os avec un lambeau périostique, on évitera une prolifération osseuse désordonnée et une reproduction de l'ankylose. Le périoste manquant au niveau de l'articulation malade, rien n'empêche de l'emprunter ailleurs, puisque les expériences de *Grohé* et de *Morpurgo* ont établi que chez les animaux, jusqu'à cent heures après la mort, des fragments de périoste, maintenus à une basse température, conservent encore leurs propriétés ostéogéniques.

Voici les détails de *l'opération*: incision curviligne à concavité interne sur la face postéro-externe du coude; libération des os à la rugine; résection de la tête du radius ankylosée. Avec le ciseau et le maillet, section de l'ankylose parallèlement à l'articulation, de manière à faire du cubitus une sorte de trochlée; comme la flexion de l'avant-bras n'est pas suffisante, le chirurgien résèque 1 cent. 5 d'humérus, en arrondissant la surface de section, qui s'adapte maintenant à la trochlée cubitale. Mise à nu de la face antéro-interne du tibia, sur laquelle on détache à la rugine un lambeau de périoste d'environ 20 centimètres de long, en ayant soin de ménager la face interne de ce lambeau. Chaque moitié du lambeau est appliquée sur les deux surfaces osseuses de la nouvelle articulation, de telle sorte que les faces internes du périoste s'appliquent sur la ligne de section des os, et que les faces externes se correspondent et s'emboitent; les lambeaux sont fixés avec quelques fils de soie à l'os correspondant. Suture des parties molles; appareil inamovible.

Trois semaines après, on permet de légers mouvements passifs, on fait du massage, de l'électrisation, etc... Au bout de huit mois, l'extension passive est presque complète (180°); la flexion dépasse un peu l'angle droit (80°). Le résultat est assez brillant, la force du bras opéré est presque égale au membre sain, les mouvements de pronation et de supination sont à peu près normaux; il n'y a aucun mouvement de latéralité et le malade a repris son pénible métier de bûcheron.

Amédée Baumgartner.

PÉDIATRIE

G. Mouriquand. ***Recherches sur le diagnostic de la bronchopneumonie tuberculeuse infantile*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 216 pages). — Malgré les nombreux travaux parus sur la bronchopneumonie tuberculeuse infantile, le diagnostic de cette affection demeure encore entouré de grandes difficultés. Dans ce travail, l'auteur s'est efforcé de mettre en relief certains signes cliniques caractéristiques de la maladie, et de faire la critique des procédés de laboratoire employés pour le diagnostic. Il s'est appuyé sur 19 observations personnelles, toutes suivies d'autopsie; il a utilisé dans la plupart des cas les différentes méthodes de laboratoire.

De ses recherches, l'auteur conclut que les signes stéthoscopiques, sur lesquels les auteurs antérieurs ont trop peu insisté, doivent être considérés comme possédant une haute valeur diagnostique. On devra surtout tenir compte du caractère de finesse des râles et de l'absence de râles de grosse bronchite.

La fixité du foyer a une grande importance; sa localisation aux bases est la plus fréquente. La localisation aux sommets n'est pas caractéristique de la bronchopneumonie tuberculeuse. Celle-ci débute toujours par des signes de bronchopneumonie banale. Ce n'est que du douzième au quinzième jour que s'installent les signes caractéristiques.

La disjonction entre les signes stéthoscopiques et fonctionnels est un des symptômes les plus constants.

La température présente, outre les caractères de la fièvre tuberculeuse, une allure générale de sa courbe qui diffère pendant la première et la seconde enfance. Au cours de la première enfance, la courbe

thermique de la bronchopneumonie tuberculeuse tend vers l'apyrexie.

L'auteur étudie ensuite la valeur de certains signes extra-pulmonaires fréquemment rencontrés au cours de la bronchopneumonie tuberculeuse et pouvant souvent éclairer la nature de cette affection. Il envisage d'abord la valeur diagnostique de la micropolyadénopathie de Legroux qui, telle qu'elle a été décrite par cet auteur (ganglions petits, durs, en grains de plomb), ne serait pas caractéristique de la tuberculose profonde d'après le professeur Weill. Cet auteur pense que la micropolyadénopathie avec ganglions nettement hypertrophiés, réniformes, un peu mous, peut seulement être considérée comme le reflet d'une tuberculose cachée.

Les gommes sous-cutanées, et principalement les gommes fessières, surtout fréquentes dans la première année de la vie, ont une plus grande valeur diagnostique.

Les modifications du foie et de la rate sont assez fréquentes. L'albuminurie est rare.

Puis l'auteur note les diverses lésions qu'il a le plus souvent rencontrées au cours de ses autopsies. Il a remarqué : 1° la fréquence des lésions de bronchopneumonie simple généralement antérieures aux lésions de bronchopneumonie tuberculeuse (19 fois sur 19 cas); 2° la fréquence de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse (19 fois sur 19 cas); 3° le mode d'inoculation du poumon par le ganglion caséeux, qui se fait par simple contiguïté ou par perforation d'une bronche, comme le montre une observation des plus concluantes; 4° la rareté de la tuberculose macroscopique des ganglions mésentériques (4 cas sur 19).

L'auteur passe ensuite en revue les différents procédés de laboratoire susceptibles d'éclairer le diagnostic. Aux procédés connus (tuberculine, sérum artificiel, diazoréaction, séroréaction, formule leucocytaire, recherche du bacille dans le sang), il a ajouté le procédé préconisé par M. Weill, la recherche du bacille de Koch dans le sang par le procédé de la sangsue. Pas plus que les méthodes antérieures, cette méthode nouvelle n'apporte de données précises au diagnostic de l'affection. Aussi, après une longue critique de la valeur diagnostique de chaque procédé, l'auteur conclut-il :

Le diagnostic de la bronchopneumonie tuberculeuse infantile peut et doit être fait par les seuls moyens cliniques, et notamment par les signes stéthoscopiques, généraux, extrapulmonaires, etc.

Les moyens de laboratoire, d'une valeur diagnostique moins grande, serviront pourtant dans certains cas à préciser la nature des lésions.

Un long index bibliographique accompagne le travail. M. Beutter.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. B. Angell (de Rochester). ***Hyperesthésie et hypoalgésie; leur signification dans les perturbations nerveuses fonctionnelles*** (*The Journal of Nervous and Mental Diseases*, t. XXXIII, n° 5, 1906, Mai, pp. 324-335, 4 figures). — Coïncidant avec des obsessions érotiques allant presque jusqu'à l'hallucination, l'auteur eut l'occasion d'observer, chez une femme, la congestion des organes génitaux externes en même temps qu'une diminution des sensibilités douloureuse et tactile de ces mêmes régions. La faradisation fit disparaître les troubles sensitifs et les troubles mentaux.

S'appuyant sur des faits analogues à celui-ci, l'auteur admet qu'il peut exister un rapport entre la diminution de la sensibilité et certains états mentaux si communs chez les neurasthéniques, les hystériques et les aliénés.

Après avoir rappelé l'opinion de Ribot, Charles Richet, Head, et Pierre Janet sur ces questions, il rapporte quatre observations personnelles avec schémas.

Dans la première, il s'agit d'une neurasthénique avec préoccupations hypocondriaques relatives à son abdomen et crises d'anesthésie tactile et douloureuse de toute la partie sous-ombilicale du ventre.

La deuxième est analogue à la première.

Dans la troisième, il s'agit d'un délire du toucher avec hyperesthésie des mains et dans la quatrième d'excitation érotique avec hypoesthésie de la face antérieure des cuisses.

Dans ces cas, le traitement local des troubles sensitifs par l'électricité, en même temps qu'il amène leur guérison, entraîna la disparition des actes morbides.

L'auteur a observé ces aires cutanées d'obnubilation sensitive très fréquentes chez les neurasthéniques.

Pour lui, le territoire cutané correspondant au siège des douleurs viscérales des neurasthéniques est plus ou moins anesthésique et ces troubles sensitifs périphériques entrent pour une large part dans la genèse des idées hypocondriaques des neurasthéniques. Ces phénomènes subjectifs ne sont donc pas tout à fait chimériques.

Ils ont une représentation définie dans les modifications sensorielles et peuvent être éliminés non par le raisonnement et la suggestion, mais par un traitement approprié, massage, hydrothérapie ou faradisation, etc., qui corrigent directement les erreurs mentales causées par les troubles locaux de la sensibilité.

Mais pour que ces conclusions aient toute leur valeur, il faudrait, à notre avis, démontrer que ce n'est pas par simple suggestion que la thérapeutique locale employée par l'auteur a guéri les placards anesthésiques ou hyperesthésiques.

Laignel-Lavastine.

Goldmann (de Fribourg). ***Absence de troubles fonctionnels après résection d'un nerf périphérique*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. LI, fasc. 1, p. 183). — Goldmann rapporte dans cet article deux de ces faits extraordinaires qui semblent contredire tout ce que nous savons de la physiologie des nerfs périphériques.

Une femme présentait depuis plusieurs années une tumeur à développement lent, située sur le trajet du nerf cubital droit; Goldmann mit à nu la tumeur, qui présentait tous les signes cliniques d'un névrome, et fut obligé, vu l'impossibilité de dissocier la tumeur d'avec le nerf cubital, de réséquer *cinq centimètres* de cet organe dans la gouttière épitrochléo-olécranienne. Il tailla sur chaque extrémité du nerf sectionné un petit lambeau, suivant le procédé de Letiévant, et sutura ces deux lambeaux. Dès le jour même de l'opération, la *motilité était conservée et resta dans tout le territoire du nerf cubital*; de même la sensibilité, sauf au niveau du petit doigt qui était anesthésié. Des examens répétés montrèrent l'intégrité permanente du muscle cubital antérieur, des interosseux, de l'adducteur du pouce; seule la sensibilité resta obtuse au niveau du petit doigt, qui présenta peu à peu une rétraction fibreuse. L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un fibrome qui avait dissocié le nerf cubital, dont les faisceaux, refoulés à la périphérie de la tumeur, *ne présentaient cependant aucune trace de dégénérescence*.

Dans une seconde observation, très comparable à la précédente, Goldmann réséqua encore *cinq centimètres* du nerf cubital, au-dessus du ligament annulaire du carpe, pour un névrome; il pratiqua, comme dans le premier cas, une suture nerveuse avec lambeaux. Il n'y eut pas de troubles de la motilité dans le territoire sous-jacent du nerf, comme on aurait pu s'y attendre; l'action des interosseux et de l'adducteur du pouce était un peu moins vigoureuse que du côté opposé, mais les mouvements provoqués par ces muscles étaient conservés et il n'y eut jamais de réaction de dégénérescence; seule la sensibilité était perdue sur la face interne du petit doigt.

Les deux faits rapportés par Goldmann ne sont pas isolés : il existe déjà plusieurs observations analogues (Monod, Péan, Fröhlich) présentant tous les caractères d'une authenticité rigoureuse. L'explication de ces faits paradoxaux est extrêmement difficile; les anomalies nerveuses, fréquentes, on le sait, au membre supérieur (plexus brachial et nerfs périphériques), les anastomoses permettant une motilité suppléée peuvent évidemment être invoquées, mais ce sont là des explications toujours suspectes; en l'absence d'autopsie et jusqu'à nouvel ordre, nous devons nous contenter d'enregistrer ces observations exceptionnelles sans trop chercher à les expliquer.

P. Lecène.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

G.-H. Lemoine et **J. Simonin** (de Paris). ***Les rapports de la morbidité militaire avec l'habitation du soldat*** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1906, Juin, n° 6, p. 477 à 509, 3 fig.). — S'étant livrés à une enquête importante et minutieuse sur la mortalité et la morbidité dans un grand nombre de casernes des divers types en usage courant en France, casernes réparties sur les divers points du territoire, les deux auteurs ont fait diverses remarques d'une grande importance pratique. Ils ont tout d'abord constaté que le mode de construction des casernes n'a pas sur la morbidité militaire l'influence prépondérante qu'on lui attribue communément et que c'est plutôt le mode d'habitation qui joue le rôle le plus important. A cet égard, en effet, de vieilles casernes, manifestement beaucoup moins bien aménagées en ce qui concerne les exigences de l'hygiène que d'autres de construction moderne, semblent pourtant donner à leurs habitants de véritables avantages sanitaires. La cause de cette immunité en apparence paradoxale réside dans ce que ces casernes sont à effectif restreint (de 200 à 400 hommes) et que les chambrées ne renferment qu'un petit nombre d'hommes (de 5 à 10 lits).

MM. Lemoine et Simonin font de plus remarquer que pour apprécier judicieusement les qualités sanitaires d'une caserne il faut encore tenir compte de la nature des affections dont sont atteints plus volontiers ses occupants et aussi de la santé générale des habitants au milieu desquels vivent les soldats.

De ces diverses remarques, les auteurs tirent les indications pratiques suivantes : 1° Choisir, comme résidence des troupes, des villes à population moyenne de 15.000 à 30.000 habitants; 2° ne pas loger ensemble de gros effectifs; ceux-ci devraient être tout au plus de 300 à 400 hommes; 3° à côté du fractionnement des unités tactiques, et de la séparation des locaux accessoires, adopter des petites chambres de 5 à 10 lits dans les dispositions intérieures du casernement; 4° tenir compte, dans la construction des casernes, du climat de la région qu'elles occupent.

A ces données, applicables surtout aux constructions neuves, notent encore MM. Lemoine et Simonin, il est bon d'ajouter que, pour réaliser le desserrement si désirable des troupes, dans les casernements existants, il semble nécessaire de procéder à l'édification sur les terrains actuels ou à proximité, de constructions légères destinées à loger les ateliers, les bureaux, magasins et autres locaux accessoires, et rendre aux hommes les chambres devenues ainsi disponibles pour en faire des dortoirs convenables. Les lits devraient être séparés par un espace de 1 m. 50, et des cloisonnements en nombre suffisant, établis sans nuire à la clarté des pièces, seraient un heureux complément aux mesures de fractionnement et d'isolement.

Enfin, dernière remarque importante faite par les auteurs du travail, si l'on veut réduire la morbidité et la mortalité des troupes, il importe par-dessus tout d'améliorer la salubrité générale des villes de garnison, « la morbidité de l'armée étant avant tout fonction directe de la salubrité relative du milieu dans lequel elle vit, c'est-à-dire de la collectivité civile de ses garnisons ». Georges Vitoux.

A. Fillassier. ***L'uncinariose devant l'hygiène sociale*** (*Thèse*, Paris, 1906). — On s'est beaucoup occupé en ces derniers mois des ravages vraiment effrayants que l'uncinariose exerce parmi la population ouvrière de certaines exploitations minières, et divers auteurs ont montré les conditions du développement de la maladie et indiqué les mesures propres à la combattre.

Cependant, encore que le mal soit bien connu en son essence, il ne cesse de se répandre, si bien qu'il constitue aujourd'hui un véritable fléau social contre lequel on ne saurait lutter trop activement. D'après M. Alfred Fillassier, cette lutte doit revêtir deux formes : « l'une qui s'adresse aux Compagnies exploitantes et leur indique les mesures à prendre pour assurer la parfaite salubrité de la mine, l'autre qui indique aux mineurs le concours qu'il importe d'obtenir de leur bonne volonté et de leur intérêt ».

En ce qui concerne les ouvriers, il y a donc lieu, ainsi du reste que l'ont déjà entrepris divers médecins de centres houillers, de faire l'éducation des mineurs relativement aux conditions de développement, de propagation de la maladie et aux moyens propres à éviter la contamination. Pour les Compagnies, il faut qu'elles soient tenues d'effectuer des installations convenables, indispensables pour obtenir l'assainissement des fosses et supprimer les causes de dissémination des parasites.

Comme mesure pratique pour arriver à la réalisation de ces divers objectifs, M. Fillassier voudrait que l'uncinariose fût comprise parmi les maladies dont la loi du 15 Février 1902 rend la déclaration obligatoire. L'autorité administrative, à son avis, obtiendrait par cette mesure des renseignements précis des plus importants pour combattre utilement l'uncinariose, surtout si à la déclaration obligatoire venait s'ajouter l'organisation d'une inspection sanitaire régulière. Georges Vitoux.

LES EFFETS DE LA PONCTION LOMBAIRE SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES CUTANÉS

Par M. Paul RAVAUT

La soustraction de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire peut être suivie de nombreux phénomènes bien différents les uns des autres.

Certains d'entre eux sont parfois assez pénibles pour le patient : ce sont principalement la céphalée et des sensations vertigineuses avec vomissements rappelant tout à fait le mal de mer; ces accidents sont passagers et peuvent être évités le plus souvent par des précautions spéciales.

Mais, en revanche, il est d'autres effets dont nous commençons à connaître l'existence et d'autant plus dignes d'attirer notre attention qu'ils sont devenus le point de départ d'interventions thérapeutiques. Rappelons, en passant, le soulagement presque immédiat déterminé par l'évacuation de quelques centimètres cubes de liquide rachidien chez les malades atteints de méningite, d'hémorragies méningées, de coup de soleil, de tumeur cérébrale, de fracture du crâne, et même chez certains syphilitiques ou urémiques présentant de la céphalée. M. Babinski a publié de nombreuses observations de malades atteints de troubles auriculaires, de vertiges, d'incontinence d'urine, chez lesquels la ponction lombaire a déterminé la disparition de ces troubles. A de nombreuses reprises, nous avons pu constater les bons effets de cette intervention sur de jeunes hérédo-syphilitiques atteints d'hydrocéphalie. Chez ces enfants, nous avons vu, sous l'influence de la décompression du liquide rachidien et du traitement spécifique, les phénomènes méningés disparaître très rapidement, l'hydrocéphalie rétrocéder, puis, au bout de quelques mois, les fontanelles se souder; chaque ponction, surtout au début du traitement, était suivie d'une amélioration de l'état général et d'une augmentation de poids : nous publierons ces faits en détail avec M. Darré. De plus, en dehors de la syphilis, il est fréquent, chez les enfants, de voir disparaître, après une ponction lombaire, des phénomènes convulsifs survenus à l'occasion d'une affection aiguë, pulmonaire ou intestinale.

*
* *

Mais, à côté de ces effets, directs pour la plupart, déterminés par l'action immédiate de la ponction sur l'organe en souffrance, il en est d'autres, plus complexes, pouvant, par une série d'intermédiaires, se manifester à distance. Dans cette seconde série de faits se placent les effets de la ponction lombaire sur quelques phénomènes cutanés.

Nous avons, en effet, observé que la soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien agit non seulement sur des troubles purement subjectifs, comme le prurit, mais encore sur des troubles objectifs, tels que certaines lésions érythémateuses.

Tout d'abord, en ce qui concerne le prurit, nous avons publié l'année dernière, avec notre maître Thibierge[1], de nombreuses observations de prurigineux divers améliorés et guéris à la suite de ponctions lombaires. De l'étude de nombreux cas nous avions pu conclure que, « chez les malades atteints de lichen de Wilson, de prurigo diathésique, de lichen circonscrit, d'eczéma sec prurigineux, une ponction évacuatrice de 6 à 8 centimètres cubes de liquide pouvait déterminer une atténuation et même quelquefois une cessation complète du prurit en deux ou trois jours; chez quelques malades, il a été nécessaire de recourir à une seconde ponction huit jours après la première. Les lésions cutanées suivaient une marche parallèle au prurit : le grattage ayant cessé de les entretenir, de les exaspérer et d'en provoquer l'infection, elles s'atténuaient rapidement et, si elles ne guérissaient pas complètement à la suite d'une seule ponction, comme nous l'avons vu dans un cas de lichen de Wilson, elles subissaient du moins une transformation qui les rendait presque méconnaissables dans l'espace de quelques jours; des malades, tourmentés depuis des mois ou des années par un prurit intolérable, se trouvaient en quelques heures soulagés et pouvaient, avec des topiques anodins, venir à bout de dermatoses qui jusque-là avaient résisté à tous les traitements cutanés ».

Depuis l'année dernière, nous avons pu recueillir de nombreuses observations aussi probantes et encourageantes que les précédentes.

Plus particulièrement, chez deux malades atteintes de prurigo diathésique, l'une depuis six mois, l'autre depuis quatre ans, dont le prurit, assez violent pour empêcher le sommeil, avait déterminé de larges placards de lichénification, il a suffi d'une évacuation de 20 centimètres cubes de liquide rachidien chez la première et de deux ponctions semblables à huit jours d'intervalle chez la seconde, pour voir cesser complètement les démangeaisons, et par suite disparaître progressivement les lésions cutanées qui jusqu'alors avaient résisté à toute thérapeutique. La première de ces malades a quitté l'hôpital il y a un mois; la seconde, qui a été ponctionnée il y a six mois, n'a plus ressenti la moindre sensation prurigineuse depuis cette époque.

Il en fut de même pour une malade souffrant depuis quatre mois d'un lichen de Wilson généralisé, dont le prurit a disparu par une seule ponction. Enfin, nous avons pu considérablement soulager deux malades atteintes de prurit ano-vulvaire avec légère eczématisation.

Tous les cas ne sont pas cependant aussi heureux que les précédents, et certaines dermatoses prurigineuses ne paraissent pas être influencées par la ponction lombaire. C'est ainsi que dans l'urticaire, dans des prurits vulvaires, dans quelques affections prurigineuses du cuir chevelu, nous n'avons pas toujours obtenu de résultat satisfaisant.

Il est impossible, à l'heure actuelle, de préciser définitivement les affections prurigineuses justiciables de cette thérapeutique; aussi est-il légitime de tenter cette intervention chez tout malade dont la thérapeutique ordinaire n'a pu rapidement améliorer l'état.

*
* *

Ce ne sont pas là les seules modifications que la ponction lombaire puisse déterminer sur le revêtement cutané. Elle peut aussi, comme nous allons le voir, modifier considérablement l'aspect de certaines lésions érythémateuses.

Depuis longtemps déjà, nous avons observé les effets presque constants que provoque la soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sur la roséole et les lésions érythémateuses de la syphilis. Très souvent, en effet, nous avons pu constater chez des malades atteintes de roséole, de syphilides diverses, même de syphilides tertiaires, l'atténuation et même quelquefois la disparition temporaire de la teinte érythémateuse de la lésion après une ponction lombaire; ces faits sont parfois si frappants que plusieurs malades de l'hôpital Broca nous ont demandé de les ponctionner dans l'espoir d'obtenir une modification plus rapide des stigmates extérieurs de leur maladie. Malheureusement, ces phénomènes sont éphémères et, au bout de quelques jours, la teinte érythémateuse réapparaît peu à peu, sans toutefois recouvrer son éclat primitif. Ainsi, chez une malade atteinte de syphilides tertiaires en forme de placards rouges, siégeant autour de la bouche et au niveau du menton, la ponction lombaire, pratiquée dans le but d'éclairer la signification d'une inégalité pupillaire, fut suivie de la disparition presque complète des accidents cutanés; elle se croyait guérie et voulait quitter l'hôpital, lorsque, quelques jours après, réapparaissaient peu à peu les lésions, bien moins intenses cependant.

Depuis, nous avons eu l'occasion de ponctionner de nombreuses malades atteintes de différentes affections cutanées présentant une teinte érythémateuse : dermites artificielles, érythèmes divers, eczéma, psoriasis en plaques, et, dans presque tous les cas, nous avons pu remarquer les jours suivants une diminution très nette de cette teinte au niveau de la lésion. Comme les précédentes, ces modifications sont passagères, mais peuvent aider à la guérison lorsqu'elles coïncident avec la disparition ou la diminution des autres éléments qui, par leur ensemble, constituent la lésion cutanée.

*
* *

Tels sont les principaux faits qu'il nous a été donné d'observer, à de nombreuses reprises, dans le service de notre maître Thibierge.

Il peut paraître surprenant, à première vue, que l'évacuation de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien puisse produire de semblables effets sur le revêtement cutané et agir sur des troubles en apparence aussi différents que le sont la roséole, les érythèmes ou le prurit. Aussi, pourrait-on penser qu'il n'y ait là que des phénomènes purement psychiques. Il ne saurait en être ainsi; quelques arguments le démontrent. Tout d'abord, pour éviter les effets de la suggestion, nous avions soin de ne pas prévenir le malade de l'influence possible de la ponction sur son prurit. De plus, si l'effet de la ponction était purement psychique, on concevrait à la rigueur qu'elle puisse modifier un trouble subjectif comme le prurit, mais il semblerait bien difficile d'accepter qu'elle puisse agir de cette façon sur des phénomènes objectifs, comme

1. G. Thibierge et Ravaut. — « Influence de la ponction lombaire sur le lichen de Wilson ». *Annales de Dermatologie*, 1905, Novembre, p. 890. — G. Thibierge et P. Ravaut. « Des effets favorables de la ponction lombaire dans quelques dermatoses prurigineuses ». *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1905, 1er Décembre, n° 34, p. 918.

une roséole ou un érythème. On pourrait également supposer que la céphalée qui se manifeste quelquefois après la ponction puisse masquer pendant quelque temps le prurit; or, cette hypothèse, admissible à la rigueur pour expliquer la disparition du prurit, perd toute sa valeur si l'on considère les autres affections que nous avons envisagées. En outre, nous n'avons observé aucun rapport entre l'existence ou l'absence de céphalée consécutive à la ponction et l'évolution ultérieure des lésions cutanées.

Il est plus vraisemblable d'admettre que le choc créé par la ponction lombaire sur le système nerveux central retentit sur le système nerveux périphérique et l'appareil circulatoire, mettant ainsi en jeu cette double action angionévrotique si souvent invoquée dans la pathogénie du prurit ou des érythèmes. D'ailleurs, cet effet indirect de la ponction lombaire sur la circulation peut être matériellement constaté et nous publierons avec M. Pagniez les modifications subies quelquefois par le liquide sanguin après la soustraction de liquide rachidien.

Cette influence exercée par le système nerveux sur la circulation se constate souvent en clinique et l'on connaît les nombreuses manifestations vaso-motrices qui traduisent l'existence de troubles nerveux parfois minimes.

Quoi qu'il en soit, en ne prenant que les faits, nous voyons que la ponction lombaire agit d'une façon certaine sur le revêtement cutané dans quelques états pathologiques. Certains phénomènes généraux exercent parfois une action semblable, et, pour ne citer qu'un exemple, ne voit-on pas parfois, au cours d'affections fébriles, s'atténuer et même disparaître les troubles cutanés, de même qu'au cours des fièvres éruptives l'exanthème s'atténue lorsque apparaissent certaines complications? Or, il est intéressant de constater que, sur le même terrain, des causes aussi différentes puissent produire des effets analogues.

Si, jusqu'à présent, la constatation de semblables phénomènes n'avait été que l'effet du hasard, nous savons maintenant qu'il est possible de les provoquer artificiellement, et que, au point de vue pratique, la soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien peut soulager en quelques heures certains prurigineux dont l'affection, parfois très ancienne, s'est montrée rebelle à toutes les tentatives thérapeutiques.

L'HABITATION

HYGIÈNE DE LA LUMIÈRE.

TONALITÉ DE NOS HABITATIONS — LA FENÊTRE. LA CHAMBRE. LA CHAMBRE D'ENFANTS.

Par A. **Augustin REY**
Architecte de la Fondation Rothschild.

TONALITÉ DE NOS HABITATIONS

Pouvons-nous nous désintéresser de l'aspect sombre, triste et maussade que prennent si vite nos façades dans certains quartiers, sous l'atmosphère chargée de la ville? Sous ce manteau gris et terne dont il s'enveloppe, le quartier populaire surtout devient particulièrement lamentable.

Le remède que nous avons préconisé depuis longtemps est de répandre l'emploi des badigeons à la chaux ou produits équivalents, employés avec tant d'intelligence et de succès en Italie.

Pour les immeubles de locations moyennes, et surtout les habitations populaires — et c'est la très grande majorité, — la réforme est plus importante qu'on ne le croit. Dans la construction, tous ces matériaux extérieurs restant apparents sont coûteux. Ils n'ont plus de raison d'être. Des enduits à base de sable, chaux et ciment, d'une durée que l'on rend actuellement presque indéfinie, viendront remplacer toute technique coûteuse. Cette simplification qui, lorsqu'il s'agit de façades développées, se traduit par une économie très sensible, nous permettra de faire bénéficier un des éléments par trop oubliés de la beauté de l'édifice : nous voulons parler de sa couleur.

Dans la nature nous ne voyons pas s'étaler au grand jour ces carrières de pierres qui sont de règle dans nos villes. Pourquoi cet aspect nous a-t-il envahi et semble-t-il comme un des termes de l'esthétique urbaine? Pourquoi sommes-nous condamnés à considérer que la beauté d'un édifice est en raison de ses lourdes accumulations de pierres?

* * *

Nous trouvons aussi tout naturel, par perversion de la notion vraie de la demeure, de voir ses murs vieillir, rancir, noircir.

Or, l'habitation a besoin de gaieté, nous devons la lui rendre en l'inondant de lumière et en enrichissant notre palette de tons colorés bien appropriés.

Lorsque, par raison de sage économie, nous ne pouvons établir nos façades entièrement émaillées de tons bien choisis — qui resteraient perpétuellement clairs —, nous devons au moins, avec toute la réserve et le tact nécessaires, répandre des surfaces colorées de distance en distance. Des frises larges et sobres, presque sans relief, rehausseront par leurs couleurs calmes et peu nombreuses tel ou tel point sur lequel les regards doivent être attirés.

N'est-ce pas ainsi que procède la nature? Et n'est-ce pas ainsi qu'ont procédé les plus grandes époques de l'art?

En dehors de ces points à coloration fixe, au moins une fois par année faisons changer de vêtement à nos façades par ces badigeons. Si même nous voulons être tout à fait logiques — n'oublions pas que nous parlons d'hygiène de la lumière, — il serait préférable de le faire deux fois par année. *L'un de ces badigeons, de ton clair, passé à l'arrière-saison, nous fera presque oublier, en exaltant la lumière dans nos pays tempérés, les teintes grises de l'automne et celles, plus accablantes, des hivers; l'autre, au contraire, de tons plus rompus, sera réservé aux printemps et aux lumineux étés, et tendra à atténuer les lumières trop vives.*

Nous devons, si nous tenons à la lumière, condamner absolument ces parois sombres qui détruisent par absorption les rayons lumineux si précieux et auxquels nous aurons frayé passage avec tant de sollicitude.

Ces surfaces extérieures, entretenues comme nous l'indiquons, à intervalles rapprochés, fonctionneront comme de véritables miroirs et empêcheront que le plus petit atome de lumière risque de se perdre : jusqu'à sa dernière réverbération nous en aurons tiré parti. La lumière est trop précieuse pour que nous ne cherchions pas tous les moyens possibles de la capter, pour ainsi dire, au profit de la santé de la maison.

* * *

Dans les quartiers déshérités de nos villes, ce n'est pas tout d'améliorer la santé physique des habitants en perfectionnant l'intérieur de la demeure. Par les procédés si simples que nous venons d'exposer, par ces coloris aux tonalités douces et rompues, qu'on pourra varier chaque année, on aura songé à la santé morale.

En rentrant de son travail journalier, à l'aspect d'un quartier où abondera la lumière, d'une rue propre, aux façades claires, le travailleur retrouvera la gaieté et la joie dont nos villes modernes, telles qu'elles sont comprises depuis longtemps, lui ont fait perdre le souvenir!

HYGIÈNE DE LA FENÊTRE

Si l'air pénètre dans nos demeures par les ouvertures, la lumière, pour y faire son travail complet, doit passer plus largement encore. Une faible ouverture pourra suffire, à la rigueur, pour qu'un espace soit assez efficacement ventilé; elle devra être, au contraire, beaucoup plus grande pour assainir cet espace par l'action des rayons lumineux : d'où cette conclusion que la fenêtre devra être grande, surtout en vue de sa fonction lumière plutôt que de sa fonction aération.

Une autre conséquence, et sur laquelle on ne saurait assez appeler l'attention, est que l'ouverture devra être fonction de la surface de la pièce à éclairer et de la quantité de lumière moyenne dont se trouve inondée la façade dans laquelle elle est percée.

Or, il faut le dire, les habitations en général — et notamment les demeures ouvrières — ont des fenêtres pour ventiler tant bien que mal, mais on ne se préoccupe jamais assez de leur fonction d'éclairage. C'est sur ce point, à notre avis, que doit porter, avec l'attention qu'elle mérite, l'étude de la fenêtre.

A regarder les façades de nos immeubles, ennuyeuses et plates, à voir les théories ininterrompues de fenêtres toutes sur un même patron, il semble que les pièces qu'elles éclairent soient toutes de même importance. Il n'en est rien. C'est une tromperie si générale, si admise, qu'on n'y fait même plus attention. Avec tant d'autres, elle va rejoindre celles, innombrables, que l'on rencontre à chaque pas dans l'habitation.

* * *

La fenêtre destinée à remplir entièrement le but pour lequel elle est créée doit, au contraire, par sa surface, éclairer la pièce qu'elle doit servir.

Nous ne pouvons ici que très brièvement résumer quelques réformes dans la construction de la fenêtre :

1° *La fenêtre doit monter jusqu'au ras du plafond* : le linteau qui la surmonte doit être noyé dans l'épaisseur du plancher.

2° *Elle doit descendre presque au niveau du parquet*, à 10 centimètres près, afin d'éviter cette zone d'ombre que forme toujours l'appui.

3° Sa surface doit être calculée suivant la latitude du lieu et l'orientation de la façade dans laquelle elle est percée; de plus, être proportionnelle à celle du sol de la pièce à éclairer. *Elle est donc fonction de la latitude, de l'orientation de la façade et de la surface de la pièce*[1].

4° *Elle aura sa fermeture établie pour présenter des ouvertures graduées par bandes horizontales afin de permettre une aération rationnelle par tous les temps et à toutes les heures du jour et de la nuit.*

5° *Pour répondre aux nécessités de fraîcheur en été et d'anti-déperditeur de la chaleur intérieure en hiver, la vitrerie sera formée de deux verres parallèles laissant entre eux un espace de 10 à 12 millimètres emprisonné, formant matelas d'air.* Ce matelas d'air pourra être combiné par place, pour constituer une ventilation permanente.

* * *

L'usage a fait placer la fenêtre, soit à mi-épaisseur du mur, soit à l'aplomb de la surface intérieure, pour des raisons de protection de sa fermeture et pour loger plus facilement les persiennes extérieures, lorsque l'utilité s'en fera absolument sentir. Or, pour donner son maximum d'effet utile, elle devrait rationnellement être

1. Nous n'ajoutons pas que cette fenêtre doit être proportionnée à la profondeur de la pièce, car, lui ayant donné toute la hauteur possible, nous avons satisfait ainsi, et par avance, aux meilleures conditions pour éclairer le fond de la chambre.

placée en prolongation de la surface extérieure.

Nous n'irons pas jusque-là, mais nous relèverons une pratique très intelligente existant dans plusieurs pays du Nord et que nous avons notamment observée dans la plus grande partie de la Hollande : celle de peindre de tonalités très claires, la plupart du temps en blanc, le tableau extérieur des baies. La lumière y perd ainsi moins de son action et l'on bénéficie de la réverbération que ces surfaces apportent à l'éclairage intérieur de la chambre.

Ces réformes, que nous n'avons pu qu'indiquer, sont indispensables si nous voulons rétablir les fonctions normales de la fenêtre. La fenêtre, introductrice de l'air et de la lumière dans la chambre, est, après la rue, après la cour, d'une importance trop évidente pour qu'il y ait lieu d'insister davantage.

HYGIÈNE DE LA CHAMBRE

L'examen des conditions dans lesquelles doit être établie la chambre est un des grands chapitres de l'habitation. Nous avons, ici même, en Octobre 1905, indiqué à quel point l'éclairage doit en être considérablement augmenté.

Nous avons montré que deux conditions sont essentielles, à savoir :

1° *Qu'aucune surface verticale ou horizontale quelle qu'elle soit, ne se trouve en dehors de l'action directe des rayons lumineux*;

2° *Qu'il y a nécessité d'hygiène à augmenter la lumière dans le fond de la chambre.*

La solution que nous avons proposée au Congrès international de la Tuberculose de 1905 a reçu son approbation. Elle se trouve inscrite dans le rapport officiel des travaux du Congrès avec des figures qui en font saisir le principe.

La construction de la fenêtre montant au ras du plafond et descendant au niveau du plancher, l'introduction de deux pans coupés de chaque côté de celle-ci et formant des placards, — place gagnée, comme on le sait, dans l'habitation, et jamais place perdue, — nous ont permis de résoudre la première de ces conditions. Toute surface verticale ou horizontale : murs, cloisons, plafonds, parquets est, par cette méthode, exposée directement aux rayons pénétrant par la fenêtre.

Par une voûte surbaissée s'appuyant dans le fond de la pièce, nous avons résolu, pour la première fois, en faisant une application aussi simple qu'ignorée jusqu'ici des rayons réfléchis, la seconde de ces conditions, peut être la plus importante : *Le large éclairage de jour du fond de la chambre est un des problèmes d'hygiène intérieure d'une haute portée.*

Limiter la profondeur de la chambre doit être aussi une de nos préoccupations. En employant la fenêtre telle que nous l'avons définie, cette limite est fixée par la hauteur de l'étage. Ne pas dépasser en profondeur une fois et demie la hauteur de l'étage serait une formule sage pour nos climats moyens, et sur les façades où l'éclairage serait satisfaisant.

Lorsque, par l'orientation, la lumière serait moins abondante, la profondeur ne devrait pas dépasser une fois et quart la hauteur de cet étage.

LA CHAMBRE D'ENFANTS

Obligé de rendre aussi brèves que possible ces lignes, nous ne pouvons cependant passer à côté d'un sujet qui nous tient particulièrement à cœur sans nous y arrêter quelques instants.

Quel chapitre admirable à faire que la chambre d'enfants! C'est un des éléments de l'habitation qui devrait être entouré de soins minutieux. La chambre d'enfants! On se dit que ce sera la meilleure, la plus riante, la plus gaie, la plus ensoleillée surtout. La Mère rêve, pour cette pièce, monts et merveilles. Qu'est la réalité? Nous la savons très loin de ces rêves !

Nous aurions voulu développer ici quelques travaux que nous avons faits sur les conditions que doivent remplir les chambres d'enfants et les illustrer de dessins pratiques. Nous y reviendrons un jour. Nous avons eu surtout en vue la chambre pour les enfants jusqu'à l'âge de 6 ans. Ce sont eux qu'il faut surtout préserver de tout danger d'infection, et notamment de la tuberculose.

En effet, les statistiques publiées sur la tuberculose, et que le professeur Marfan a résumées dans son intéressant rapport, au Congrès international de 1905, ont montré que :

1° Les décès par tuberculose sont nuls de zéro à trois mois ;

2° Une progression lente a lieu de trois mois à un an ;

3° Progression rapide de un an à deux ans ;

4° Un maximum de décès a lieu de deux ans à quatre ans ;

5° Les décès diminuent jusqu'à six ans ;

6° La mortalité est très faible de six ans à douze ans.

C'est donc dans les six premières années que la chambre dans laquelle habite l'enfant doit être particulièrement salubre. La tuberculose est presque toujours acquise; elle est exceptionnellement congénitale.

On voit l'importance exceptionnelle qu'a, dans l'organisation du logement, la création de la chambre de nos enfants, « ces représentants de l'avenir », comme le disait si justement une femme de cœur.

En songeant à la responsabilité que l'on assume, on doit s'insurger et rendre impossible la chambre d'enfants sur les cours fermées, sans aération, sans lumière. Que de fois n'avons-nous pas vu, même dans les plus somptueuses demeures, les petits confinés dans ces chambres grises, tristes, quelquefois en plein Nord, et où à peine ils peuvent apercevoir une petite bande de ciel! La vue du ciel bleu n'est-elle pas plus nécessaire à former une petite âme que tous les jouets réunis !

C'est à cette chambre d'enfants située sur la cour fermée, qu'il faut attribuer, entre autres, une des causes de la santé si mal équilibrée de l'enfance parisienne.

La chambre d'enfants doit être choisie la plus lumineuse de toutes celles du logement, la plus ensoleillée surtout. La surface de sa fenêtre ne devrait jamais tomber au-dessous du tiers de la surface du parquet; sa profondeur excéder la hauteur de l'étage. Un moyen de la ventiler en travers, par la chambre voisine, est une des conditions essentielles.

*
* *

Toute chambre d'enfant vraiment bien comprise doit être accompagnée de deux annexes de rigueur. L'une, la chambre de jeux, surtout destinée aux repas que l'on doit prohiber de la chambre à coucher, pourrait être de grandeur moyenne. L'autre, plus indispensable encore, est la chambre à coucher de la grande personne chargée de veiller sur eux la nuit. Il faut éviter que dans la chambre d'enfants couche un adulte, détail essentiel si l'on veut que la respiration de l'enfant trouve pour s'alimenter le cube d'air le plus grand possible. Par une disposition intelligente d'ouvertures de surveillance, l'enfant sera aussi bien suivi que si les parents ou la bonne avaient leurs lits auprès de lui. Tous les placards, armoires, vêtements, lingerie, jouets, seront bannis de la chambre à coucher, qui ne doit contenir strictement que le mobilier de nuit [1].

A la chambre de jeux, dont la fenêtre occupera, si c'est possible, la paroi extérieure entière, sera joint un balcon, afin que les enfants puissent se mettre le dos au soleil dans les heures où ils ne pourraient sortir. Ce balcon sera, dans toute sa hauteur, clos par un grillage très résistant, afin d'éviter tout danger; ce grillage sera à peine visible, à large mailles, pour ne rappeler en rien la cage [1].

Il peut également faciliter la culture de quelques modestes plantes grimpantes dans de petites caisses qui donneraient aux enfants à la fois d'utiles sujets d'observation et de soins, et l'illusion de posséder — ce rêve de tant de petits citadins — un coin de jardin bien à eux.

On pourrait nous dire que ces plantes, par un feuillage touffu, finiraient par empêcher l'air et la lumière de pénétrer. Les cultures sur les balcons de nos villes ne sont pas si prospères, et les petits jardiniers surveillent souvent pendant des semaines l'éclosion de quelques feuilles dont la venue est saluée par tous comme un véritable miracle !

1. Nous estimons au reste que toute chambre servant à l'habitation de nuit devrait ne contenir que le strict nécessaire. Sa fonction est trop importante au point de vue vital pour qu'on n'arrive pas à ce résultat. Les armoires, les placards, tout ce qui est destiné à renfermer les objets courants de la vie et surtout les vêtements, devraient être, de plus, ventilables. L'air qui purifie tout, lorsqu'il circule facilement, doit, à notre avis, aussi bien venir baigner l'espace où nous sommes destinés à nous tenir que celui qui doit contenir nos vêtements en réserve.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les spirochètes de Schaudinn dans les manifestations oculaires de la syphilis. — Il y a quelques mois, M. Bertarelli a fait connaître le résultat d'une expérience qui avait consisté à injecter dans la cornée d'un lapin une émulsion de chancre syphilitique. Environ quinze jours après cette injection la cornée devint trouble et s'ulcéra à son centre. On énucléa alors l'œil malade et son examen histologique, fait par la méthode de Levaditi, révéla la présence, dans la cornée, de nombreux spirochètes de Schaudinn.

On a objecté à cette expérience que les spirochètes trouvés dans la cornée pouvaient bien être ceux mêmes qui avaient été injectés avec le chancre émulsionné. C'est pourquoi MM. Greef et Clausen [2] reprirent dernièrement cette expérience. Des parcelles de chancre furent insérées dans la chambre de l'œil d'un lapin dont on avait eu soin de lacérer l'iris ainsi que les deux faces de la cornée. Trois semaines après cette infection, la cornée devint trouble et présenta un aspect rappelant assez bien la kératite interstitielle des hérédo-syphilitiques. Puis, à quelque temps de là, une papule, ayant tous les caractères d'une papule syphilitique, se montra sur l'iris. L'œil droit fut alors énucléé ; son examen, fait au point de vue de la présence de spirochètes dans la cornée et l'iris, donna un résultat négatif. Par contre, on trouva un grand nombre de spirochètes dans la cornée de l'œil gauche énucléé quelques jours plus tard.

La kératite provoquée chez le lapin par l'injection locale de virus syphilitique dans les deux globes oculaires était-elle de nature spécifique? MM. Greef et Clausen le pensent. Mais, si on se rallie à cette façon de voir, on est amené à se demander pourquoi l'infection syphilitique reste localisée chez le lapin tandis que, dans les mêmes conditions, elle se généralise chez l'homme et le singe. A cette question MM. Greef et Clausen répondent en disant que la différence s'explique par le résultat final de la lutte qui, en pareil cas, s'engage entre les leucocytes et les spirochètes et qui se termine très probablement à l'avantage des leucocytes chez le lapin, à l'avantage des spirochètes chez l'homme et le singe. D'après ces deux auteurs, l'état trouble de la cornée serait même causé non pas par les spirochètes qui pénètrent dans cette membrane, mais par les leucocytes qui viennent à leur suite.

1. Les balcons des chambres d'enfants, par une disposition spéciale, doivent chevaucher sur la façade, afin que, de deux en deux étages, ils se reproduisent à la même place, évitant le reproche de projeter ombre à l'étage inférieur.

2. Prof. Greef et Clausen. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1906, n° 36, p. 1454.

*
* *

D'une façon ou d'une autre, directement ou indirectement, le trouble de la cornée ressortirait donc, d'après MM. Greef et Clausen, à la pénétration de spirochètes dans la cornée. Or cette conception, basée sur une expérience, se trouve confirmée — et élargie — par le travail clinique que vient de publier M. Bab[1].

M. Bab a notamment examiné, toujours par le procédé de Levaditi, les yeux d'un mort-né hérédo-syphilitique et cet examen lui a montré la présence de spirochètes dans la plupart des milieux de l'œil.

Isolés dans la sclérotique, assez nombreux dans la cornée, ils étaient en très grand nombre dans l'iris et pullulaient, pour ainsi dire, dans la choroïde, où ils se trouvaient dans le stroma de cette membrane, mais surtout à l'intérieur des vaisseaux le plus souvent libres dans le sang, bien plus rarement inclus dans les leucocytes. Et, d'après M. Bab, leur distribution ainsi que leur disposition dans les tissus envahis étaient telles qu'elles expliquaient fort bien les particularités des manifestations oculaires dans la syphilis.

C'est ainsi que leur présence presque exclusive dans les couches profondes de la cornée concordait avec l'intégrité presque constante de l'épithélium et l'absence presque régulière des processus ulcératifs dans la kératite interstitielle. La topographie des vaisseaux de la choroïde et, par conséquent, la dissémination des spirochètes expliquent pourquoi, dans la choroïdite, les lésions sont plus accentuées à la périphérie qu'au voisinage de la papille. L'immunité relative du cristallin contre l'infection syphilitique s'accorderait encore avec l'absence des spirochètes dans cet organe.

M. Bab signale expressément ce fait que les tissus envahis par les spirochètes étaient histologiquement intacts. Mais, dans un travail portant sur le même sujet et que vient de faire paraître M. Schlimpert[2], cet auteur signale non moins expressément l'existence de lésions fort typiques dans les membranes de l'œil envahies par les spirochètes.

C'est ainsi que, chez deux hérédo-syphilitiques, un mort-né et l'autre âgé de quatre semaines, M. Schlimpert trouva des spirochètes dans la conjonctive, dans la sclérotique et la cornée, dans l'iris et la choroïde. Il en existait même dans les muscles de l'œil et dans le sac lacrymal, ce qui, soit dit en passant, confirme l'opinion de M. de Lapersonne sur la non-immunité de la glande lacrymale contre le virus syphilitique. Dans les deux cas et à un degré variable, la conjonctive et la cornée présentaient une infiltration de petites cellules, la choroïde était congestionnée infiltrée de petites cellules, à l'état d'inflammation chronique ou subaiguë, tandis que dans les muscles de l'œil on trouvait des lésions de myosite. Et, tout comme M. Bab, M. Schlimpert signale ce fait, que le plus souvent les spirochètes se trouvaient à l'intérieur des vaisseaux, librement dans le sang.

Nous avons vu comment, d'après M. Bab, la localisation des spirochètes expliquerait certaines particularités cliniques de l'hérédo-syphilis oculaire. A son tour, M. Schlimpert se demande si la myosite des muscles de l'œil qu'il a trouvée chez ses deux hérédo-syphilitiques — et qui lui semble déterminée par les spirochètes — n'est pas la cause du strabisme qu'on trouve si fréquemment chez les hérédo-syphilitiques, dans une proportion de 40 pour 100 d'après le professeur Fournier, dans une proportion de 14 à 15 pour 100 d'après Huguenin.

Il est inutile de souligner l'intérêt et l'importance, pour la pathogénie de la syphilis oculaire, des travaux que nous venons de résumer. Mais, en montrant de quelle façon solide le spirochète de Schaudinn rattache la syphilis acquise à la syphilis héréditaire, ils posent en même temps la question de la transmission héréditaire d'autres maladies parasitaires, de la tuberculose, par exemple.

R. Romme.

1. Haris Bab. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1906, n° 48, p. 1945.
2. Schlimpert. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1906, n° 36, p. 1452.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Berlin.

13 Juillet 1906.

La narcose par la scopolamine-morphine dans les accouchements. — *M. Hocheisen*, assistant du professeur Bumm, communique les résultats obtenus à la Clinique gynécologique de la Charité par l'emploi de la narcose à la scopolamine-morphine dans les accouchements.

Dans un récent mémoire, paru dans *Archiv. für Gynäkologie* (t. LXXVIII, fasc. 3, p. 579), Gauss a conclu, de l'étude de 500 accouchements pratiqués à la Clinique gynécologique de Fribourg-en-Brisgau (Pr Krönig) sous l'hémi-narcose à la scopolamine-morphine, que ce narcotique supprimait, autant qu'il était possible de le souhaiter, les douleurs de l'accouchement, sans pour cela contrarier en rien le travail ni faire courir le moindre danger à la mère et à l'enfant. Or, les conclusions auxquelles arrive M. Hocheisen, à la suite d'une expérience portant sur 100 cas, sont loin de confirmer celles de M. Gauss.

Disons d'abord que, sur ces 100 accouchements, 70 concernent des primipares, 30 des multipares, 96 des présentations du sommet, 3 des présentations du siège, 1 présentation de la face. Dans tous les cas, l'injection de scopolamine-morphine ne fut pratiquée qu'après l'engagement complet de la tête et alors que l'effacement du col était complet ou à peu près et la dilatation au moins comme une pièce de cinq francs.

Relativement à la dose totale injectée, celle de scopolamine fut de : 0 milligr. 3 dans 14 cas, 0 milligr. 45 dans 30 cas, 0 milligr. 5 dans 31 cas, 0 millig. 6 dans 8 cas, 0 milligr. 7 dans 12 cas, 0 milligr. 9 dans 1 cas, 1 à 2 milligr. dans 3 cas ; la dose totale de morphine ne dépassa jamais 2 centigrammes. Voici maintenant les résultats observés à la suite de ces injections :

En ce qui concerne l'abolition ou la diminution des douleurs de l'accouchement, 18 fois ce résultat fut nul, 21 fois il ne fut qu'à peine marqué, 61 fois il fut satisfaisant ; 65 femmes tombèrent, par moments dans le demi-sommeil. Dans 30 cas, les injections de scopolamine-morphine n'eurent aucun effet secondaire nocif; mais dans les 70 autres cas, il survint des complications plus ou moins graves. D'abord la fréquence et l'énergie des contractions utérines et abdominales furent manifestement diminuées dans la plupart des cas : pour 50 cas au moins on peut dire que le travail se prolongea au delà des limites habituelles; dans 3 cas, les contractions s'arrêtèrent complètement. 5 fois on eut à combattre des hémorragies post-partum par inertie utérine (dont 1 suivie de mort); 4 fois il fallut procéder à l'expression du placenta pour des hémorragies d'intensité moyenne. 13 fois l'expulsion du placenta se fit avec un retard notable; 15 fois la rétraction du globe utérin se trouva également retardée. Une accouchée, atteinte de rétrécissement mitral latent, eut une crise cardiaque après l'accouchement; une autre accusa des palpitations pendant les suites de couches; une enfin fit une phlébite.

Du côté des enfants, les complications — conséquences soit de la durée trop longue du travail, soit de l'action directe de la scopolamine-morphine sur le système nerveux central de l'enfant — furent plus graves encore : 18 de ces enfants présentèrent de l'oligopnée en naissant, 15 vinrent en état d'asphyxie; l'un d'eux succomba immédiatement après sa naissance, et 3 autres quelques heures après ; enfin, parmi les applications de forceps, 6 furent nécessitées par l'état de souffrance de l'enfant.

Par ce qui précède, on voit que la narcose ou même l'hémi-narcose par la scopolamine-morphine, appliquée aux accouchements, n'est pas sans avoir des inconvénients sérieux et pour la mère et pour l'enfant ; aussi M. Hocheisen conclut-il que son emploi est à rejeter de la pratique obstétricale.

— *M. von Bardeleben*, lui, non plus, n'a pas été satisfait des résultats que lui a donnés la scopolamine-morphine employée chez les femmes en travail. En amenant une diminution dans la fréquence et dans l'intensité des contractions de l'utérus et des muscles abdominaux, elle prolonge notablement un travail qui jusque-là progressait d'une façon normale, et elle expose ainsi indirectement la mère et l'enfant à toutes les complications habituelles du travail qui traîne en longueur : hémorragies *post-partum* par inertie utérine, poussées fébriles chez la mère, asphyxie intra-utérine pour l'enfant. Aussi, dans plusieurs cas, M. von Bardeleben fut-il obligé d'intervenir pour terminer l'accouchement opératoirement (version, forceps). Outre cette influence néfaste indirecte, la scopolamine-morphine exerce encore une action nocive directe, paralysante, sur les centres médullaires respiratoires de la mère et de l'enfant.

Sur 60 enfants, tous nés à terme, M. von Bardeleben eut à déplorer 2 morts manifestement dues à l'action, soit directe, soit indirecte de la scopolamine-morphine injectée à la mère : l'un de ces enfants succomba immédiatement après sa naissance, l'autre 36 heures plus tard. D'autre part, M. von Bardeleben a perdu une femme d'hémorragie (par inertie utérine); cette femme n'avait reçu que 0 milligr. 3 de scopolamine et 1 centigramme de morphine. Aussi a-t-il définitivement renoncé à l'emploi de la scopolamine-morphine dans les accouchements.

— *M. Gauss* (de Fribourg), qui assiste à la séance, déclare ne pouvoir attribuer qu'à une technique défectueuse les mauvais résultats obtenus par M. Hocheisen. Ce dernier a renouvelé les injections, dans chaque cas, jusqu'à ce que la femme ne ressentît plus les douleurs. Or, ce n'est pas l'abolition complète de la sensibilité, mais seulement sa diminution qu'il faut chercher dans la narcose obstétricale : celle-ci ne doit être poussée que jusqu'à ce que la femme se trouve dans un état d'obnubilation intellectuelle telle qu'elle ne se rende plus compte de ce qui se passe autour d'elle; ce moment venu, il faut arrêter les injections de scopolamine-morphine. M. Hocheisen a donc donné des doses trop fortes de narcotique, d'où les accidents qu'il a observés. M. Gauss n'a jamais dépassé la dose totale de 0 milligr. 3, répartie parfois sur 48 heures. Aussi, sur près de 1.000 accouchements à la scopolamine-morphine qui ont été pratiqués à l'heure actuelle à la Clinique de Fribourg et dont plus de 70 pour 100 le furent à l'état d'hémi-narcose, jamais on n'a eu à déplorer d'accidents aussi nombreux et aussi graves que ceux que vient de relater M. Hocheisen. Et, plus on va, plus les résultats sont bons : c'est ainsi que, alors qu'au début 20 pour 100 environ des enfants naissaient en état d'apnée, on n'a, sur les 120 dernières naissances, observé cette complication que 6 fois. Jamais, en tout cas, on n'a eu à déplorer une seule mort d'enfant par asphyxie.

M. von Bardeleben a attribué la mort d'une de ses accouchées à une injection de 0 milligr. 3 de scopolamine et de 1 centigramme de morphine : c'est plutôt dit que prouvé. Jamais, avec pareille dose, M. Gauss n'a eu le moindre accident.

— *M. Bumm* constate que le nouveau procédé de narcose a ses avantages et ses inconvénients, comme tous les autres procédés. Il est certain que, dans la narcose par la scopolamine-morphine, les inconvénients résultent non seulement de l'action directe exercée sur les centres nerveux de la mère et de l'enfant par les deux narcotiques associés, mais aussi de la diminution dans l'énergie des contractions utérines et abdominales qu'entraîne fatalement la diminution de la sensibilité à la douleur.

— *M. Kownatzki*, qui a fait de nombreuses injections de scopolamine-morphine (à des doses de scopolamine variant 0 milligr. 5 à 1 milligramme) chez des aliénés, a souvent constaté à leur suite de l'excitation cardiaque et des irrégularités du pouls.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Décembre 1906.

Homicides par blessure du cœur. — *M. Lebrun*. Les blessures du cœur se rencontrent seulement dans 0,7 pour 100 des cas en chirurgie militaire, tandis qu'on les rencontre dans 7,7 pour 100 des cas d'homicides.

Le plus souvent, l'arme est un couteau, plus rarement il s'agit de plaies par balles, exceptionnellement enfin l'arme est un tire-point.

Les lésions se présentent comme suit, par ordre de fréquence décroissante : ventricule droit, puis ventricule gauche, quelquefois les deux à la fois, puis, très rarement, l'oreillette droite, et jamais l'oreillette gauche dans les cas qui font l'objet de cette statistique.

Il y avait un épanchement de sang à la fois dans le péricarde et dans la plèvre gauche toujours, quelquefois dans la plèvre droite. La quantité de sang épanché dans la plèvre n'est souvent pas suffisante pour causer la mort, qui est due à la compression du cœur par l'hémo-péricarde.

Les autopsies nombreuses ont montré qu'il y a toujours du sang coagulé dans les culs-de-sac pleuraux. Ceci à l'encontre de l'opinion longtemps courante qui voulait que le sang épanché dans les séreuses ne se coagulât pas. Cela provient de ce que les anciens chirurgiens faisaient leur empyème trop haut pour voir les caillots. Mais la présence de l'endothélium des séreuses n'empêche pas les leucocytes de mettre en liberté le ferment de la coagulation sanguine.

Les morgues à Paris et en Angleterre. — *M. Dabout.* Après avoir fait une étude historique et critique de la Morgue, l'auteur signale qu'il existe à Paris, depuis 1890, dans le XVIIIe arrondissement, rue de Maistre, un dépôt mortuaire qui ne contient d'ailleurs que cinq lits. Ce dépôt est destiné à recevoir, sur réquisition du commissaire de police ou sur demande des familles, les cadavres de personnes connues décédées à Paris hors de leur domicile ou dans les hôtels. A la demande doit être joint un certificat médical constatant que la mort n'est pas due à une maladie contagieuse.

L'Angleterre possède une organisation bien supérieure. Il existe pour chaque quartier une « mortuery » qui remplit les deux offices de morgue et de dépôt mortuaire. Elle remplit aussi un rôle hygiénique important, car les familles peuvent y faire transporter, en attendant l'inhumation, les cadavres de personnes mortes de maladies infectieuses qui ne pourraient sans inconvénients séjourner dans leur logement.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Décembre 1906.

Digitale, digitaline, digitoxine. — *M. Huchard*, fait sous ce titre une communication dont voici les conclusions :

1° La digitale n'a pas de succédanés, car tous les autres remèdes proposés ont une action différente ou inférieure ;

2° La digitaline est diurétique comme l'infusion et la macération de digitale. Elle est préférable à ces préparations parce que celles-ci sont d'une action thérapeutique et toxique très variables selon l'origine de la digitale. La digitaline cristallisée est, au contraire, un produit nettement défini, invariable dans sa composition chimique et son action thérapeutique ;

3° L'insolubilité de la digitaline, sa lenteur d'élimination, son pouvoir d'accumulation sont des qualités au lieu d'être des défauts. Il n'y a qu'un seul principe réellement actif dans la digitale : c'est la digitaline cristallisée ;

4° Il y a trois manières de prescrire la digitaline cristallisée :

a) *Dose massive.* — C'est la dose antisystolique et diurétique : un milligramme de digitaline en une ou deux fois pendant un seul jour. Si l'effet a été insuffisant, on peut répéter, huit à dix jours après, l'administration du médicament, à même dose ou à dose plus faible.

b) *Dose faible.* — C'est la dose sédative, celle qui combat les palpitations, l'éréthisme cardiaque et la dyspnée du rétrécissement mitral, même à sa période de parfaite compensation.

c) *Dose très faible.* — C'est la dose d'entretien ou cardiotonique, que l'on peut continuer pendant des semaines et des mois, en cessant tous les quinze ou vingt jours pendant une ou deux semaines. Elle a pour résultat, à la dose d'un dixième de milligramme, de tonifier le cœur sans crainte de produire l'intoxication.

5° L'huile digitalique peut être injectée à la dose d'un demi, d'un quart, d'un huitième de milligramme, quand il faut agir rapidement et éviter l'intolérance stomacale.

M. Bize.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Décembre 1906.

L'asystolie chez les tuberculeux. — *M. Barié*, à propos de la communication faite à la dernière séance par M. Pouliot, trace l'histoire de l'asystolie chez les tuberculeux. Il montre qu'elle est surtout fréquente dans la phtisie fibreuse, mais qu'elle peut se montrer aussi au cours de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse chronique, et cela dans trois conditions principales : 1° il peut y avoir association de lésions valvulaires et de tuberculose pulmonaire chronique ; 2° la tuberculose pulmonaire est très fréquente dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; 3° l'asystolie peut dépendre des troubles digestifs si fréquents chez les tuberculeux ; elle se produit alors par action réflexe.

Kyste hydatique de la base du poumon gauche. — *M. Galliard* présente une jeune femme qui est entrée dans son service avec le diagnostic de pleurésie gauche abondante. Par la thoracentèse on retire un liquide eau de roche ; on injecte dans la poche une solution de sublimé. La malade se refusant absolument à une intervention chirurgicale, on est conduit à pratiquer de nouveau une thoracentèse : on retire 200 grammes d'un liquide clair, et on injecte une solution de sublimé. Mais la radiographie montre que le liquide se reproduit et l'élévation thermique indique la transformation purulente du contenu du kyste. Une troisième thoracentèse est pratiquée le 15 Mai dernier. Actuellement la malade va bien, mais la radiographie et les signes stéthoscopiques indiquent que le kyste ne s'est pas totalement résorbé.

Destruction du pied de la troisième frontale gauche sans aphasie de Broca. — *MM. Pierre Marie et François Moutier* présentent un nouveau cas de destruction du pied de la troisième frontale gauche chez un droitier sans aphasie de Broca. Le malade était asystolique et a été suivi jusqu'à la fin ; à aucun moment, il n'a présenté de trouble du langage. L'altération du centre de Broca a été une pure trouvaille d'autopsie.

Sur la localisation de l'anarthrie. — *M. Pierre Marie* présente le cerveau d'un anarthrique pur. Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans qui, syphilitique, eut, à l'âge de vingt-six ans, un ictus avec hémiplégie droite. Pendant six mois, il lui fut impossible de parler, mais il lisait, écrivait bien. Petit à petit il se rééduqua et reprit un peu l'usage de la parole.

A l'autopsie, on trouve une lésion de la capsule externe qui empiète sur la partie externe du noyau lenticulaire. Sur une coupe de Flechsig on peut localiser le siège de l'anarthrie dans un quadrilatère dont la limite antérieure est formée par une ligne transversale passant en arrière de la troisième frontale, la limite postérieure étant formée par une ligne transversale passant au fond du golfe sylvien, et la limite interne par une ligne verticale coupant le noyau lenticulaire.

Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales : ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche. — *MM. Laignel-Lavastine et Salomon* présentent le cerveau d'un aphasique moteur.

Hémiplégique spasmodique droit, le malade a la parole spontanée réduite à quelques monosyllabes, reconnaît les objets, mais ne peut les nommer, écrit très mal sous dictée, copie l'imprimé en cursive, comprend tout ce qu'on lui dit, suit très bien une conversation, rit volontiers, exécute les ordres qu'on lui donne par écrit, lit les journaux et paraît s'y intéresser. Il n'a pas d'hémianopsie. Il a une conservation, sinon complète, du moins très remarquable de l'intelligence, de l'affectivité et de la sociabilité. Les lésions consistent en ramollissement massif des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche et ramollissement surtout sous-cortical de l'opercule rolandique gauche. Sur la coupe de Flechsig on ne voit aucune autre lésion que l'extrémité inférieure de ce ramollissement de l'opercule rolandique. Des coupes vertico-transversales montrent que le ramollissement, en avant de l'opercule rolandique, coupe une partie de la substance blanche sous-jacente au pied de la troisième frontale et au-dessous de la pariétale ascendante, s'enfonce dans le centre ovale sans atteindre, à l'œil nu, les noyaux centraux. Cette observation paraît donc rentrer dans le groupe des faits jusqu'alors classiques.

Adénite mésentérique chronique ancienne. Adénopathie trachéo-bronchique caséeuse. Granulie méningée. Intégrité des poumons. — *M. Letulle* rapporte l'histoire d'un jeune homme de dix-sept ans qui mourut dans son service de granulie méningée. A l'autopsie, outre les lésions tuberculeuses des méninges, on constate l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique caséeuse. Les poumons sont absolument indemnes. Le tube digestif est intact. On constate dans le mésentère l'existence d'une adénite chronique au niveau de laquelle il est impossible de trouver des bacilles de Koch. Mais on sait, de par les recherches anatomo-pathologiques, qu'il n'existe pas d'adénite chronique mésentérique banale : on est donc fondé à admettre son origine bacillaire. On peut alors supposer, étant donné l'intégrité absolue des poumons, que l'infection bacillaire s'est faite par la voie digestive à une époque probablement déjà éloignée, que l'adénite mésentérique a été la première localisation tuberculeuse ; la bacillose a gagné de là les ganglions trachéo-bronchiques et s'est ensuite généralisée, frappant les méninges. Cette observation est donc fort intéressante, car elle vient à l'appui des recherches expérimentales modernes, qui démontrent la porte d'entrée du bacille de Koch au niveau des voies digestives sans lésions primitives de celles-ci. Les lésions constatées au niveau des ganglions mésentériques (lésions anciennes), au niveau des ganglions trachéo-bronchiques et enfin des méninges sont autant de jalons qui indiquent bien, dans ce cas la voie suivie par l'infection.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Décembre 1906.

Cerclage du genou pour fracture. — *M. Alglave* communique une observation de fracture par écrasement, comminutive, articulaire, de l'extrémité supérieure des os de la jambe, traitée avec succès par le cerclage central des fragments. L'intégrité fonctionnelle du genou est conservée.

Ostéite syphilitique ; fracture. — *M. Alglave* présente un cas de fracture spontanée du fémur chez un syphilitique âgé de trente-huit ans. Sur les épreuves radiographiques on voit les lésions syphilitiques de l'os fracturé.

Rupture d'un anévrisme de l'aorte thoracique. — *M. Amblard* communique un cas d'épanchement hémorragique pleural par rupture d'un anévrisme de l'aorte descendante. Cet anévrisme, très volumineux, s'était ouvert dans le poumon par un orifice circulaire permettant le passage de trois doigts, et secondairement dans la plèvre, où s'était accumulée une quantité considérable de sang avec de très gros caillots. Cliniquement, le malade avait présenté des hémoptysies et avait été considéré comme tuberculeux.

Pseudo-diverticule de l'appendice. — *M. Lecène* présente un appendice avec pseudo-diverticule de la paroi appendiculaire.

— *M. Cornil* fait remarquer la ressemblance de cette lésion avec les ulcérations folliculaires de la dysenterie chronique.

Anurie calculeuse. — *M. Lecène* apporte une pièce d'anurie calculeuse par double oblitération des uretères, dont l'une très ancienne.

Utérus de syphilitique. — *M. Letulle* présente un utérus de femme syphilitique qui a succombé quatre-vingts jours après avoir accouché. On voit dans la sous-muqueuse des veines offrant les lésions de l'endophlébite proliférante.

Coupes de volumineux thymus d'adulte. — *M. Letulle* communique le résultat de l'étude histologique du thymus présenté par M. Lapointe dans une séance précédente. Il s'agissait d'un volumineux thymus trouvé à l'autopsie d'une jeune femme morte pendant le sommeil chloroformique.

Les coupes sont démonstratives. Le thymus est bien en voie d'atrophie très marquée. Les lobules de la glande sont déformés, méconnaissables, par suite de l'invasion de l'organe par d'énormes pelotons adipeux, qui sont venus remplacer les éléments lymphoïdes fondamentaux.

Les cellules du thymus n'ont plus rien de spécifique, pour ce qui est du moins des lymphocytes, seuls éléments reconnaissables dans les lobules atrophiés.

Cependant, de place en place, on retrouve d'assez nombreux corpuscules de Hassal englobés au milieu des cellules lymphatiques.

Ces corpuscules sont eux-mêmes en voie d'atro-

phie ; leurs éléments épithélisux sont presque tous dépourvus de noyaux ; mais ils sont encore bien en place, formant des sortes de globes épidermiques tout à fait caractéristiques.

Fièvre jaune nostras. — *MM. Thiroloix et Debré* montrent des coupes provenant d'un malade de cinquante ans, mort à l'hôpital Saint-Antoine, après avoir présenté le syndrome connu sous le nom d'ictère grave primitif. L'étiologie, l'évolution clinique rappellent celles d'une maladie infectieuse. L'étude histologique des organes montre qu'il n'y a pas de lésions canaliculaires hépatique ni pancréatique, que les lésions cellulaires sont identiques au niveau du foie, du rein et du pancréas et sont surtout accentuées au niveau des reins. Les constatations justifient la dénomination de fièvre jaune nostras.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Décembre 1906.

Septicémie anaérobique au cours de la gangrène sénile. — *MM. A. Gilbert et E. Lippmann* rapportent à la Société une observation de gangrène sénile des plus instructives en ce qu'elle leur permit, par l'étude bactériologique du sang pratiquée durant la vie du malade, de mettre en évidence l'existence d'une septicémie généralisée strictement anaérobie.

Alors que, en effet, les divers ensemencements effectués avec la sérosité issue de la plaie gangréneuse avaient montré l'existence d'une infection locale mixte aéro-anaérobie (staphylocoque blanc, coli-bacille, B. ramosus), les recherches microbiologiques entreprises sur le sang de la circulation générale ne donnèrent lieu qu'à la prolifération de seules cultures anaérobies, les milieux ordinaires restant stériles. Ces cultures anaérobies fournirent en grande abondance et à l'état de pureté absolue des colonies de B. ramosus, microbe strictement anaérobie.

Ces résultats sont intéressants à un double point de vue : en montrant, d'une part, le rôle manifeste des germes anaérobies et du B. ramosus en particulier, associés aux microbes ordinaires dans la pathogénie des gangrènes ; d'autre part et surtout, en apportant la preuve indiscutable, prise sur le vif, de la réalisation de l'infection sanguine généralisée par les bactéries de l'anaérobiose. A la vérité, un certain nombre de faits cliniques rapportés dans ces dernières années permettaient déjà d'incriminer l'existence de ces septicémies à anaérobies ; expérimentalement d'ailleurs, la simple ligature de l'intestin détermine en quelques jours l'apparition d'anaérobies dans le milieu sanguin. Les constatations de MM. Gilbert et Lippman mettent hors de tout conteste la possibilité, sous certaines influences, de ces septicémies particulières, et étendent encore singulièrement le champ d'action déjà si vaste de ces germes spéciaux, tantôt saprophytes banaux, tantôt agents actifs de redoutables complications.

L'irrétractilité du caillot et sa production expérimentale par action directe sur les hématoblastes. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont réalisé expérimentalement *in vitro* et chez l'animal, à l'aide d'un sérum antihématoblastique, une irrétractilité du caillot tout à fait analogue à celle qu'on observe en clinique au cours de certains purpuras graves, de certaines anémies profondes. Par son mode de production même, l'irrétractilité expérimentale apparaît intimement liée aux modifications qualitatives ou quantitatives des hématoblastes.

Sur l'anthracose pulmonaire physiologique d'origine intestinale. — *MM. A. Calmette, P. Vansteenberghe et Grysez* concluent que les poussières colorées sont particulièrement absorbées par le tube digestif et peuvent être véhiculées avec la lymphe à travers les ganglions mésentériques jusqu'aux poumons. Pour eux, l'existence d'une anthracose pulmonaire physiologique d'origine intestinale ne saurait être contestée. Cette forme d'anthracose, macroscopiquement et microscopiquement identifiable à celle que l'on observe chez les fumeurs et les ouvriers mineurs, ne saurait être confondue avec l'anthracose purement mécanique d'origine aérienne.

Eosinophilie sanguine dans la maladie de Recklinghausen. — *M. J. Gaillard* a trouvé huit fois sur onze personnes atteintes de maladie de Recklinghausen une éosinophilie notable variant entre 15 et 2,1 pour 100 ; l'éosinophilie sanguine n'est en rapport constant ni avec la pigmentation, ni avec les fibromes multiples. On ne trouve paa d'éosinophiles dans un nodule fibreux enlevé par autopsie. Dans certains cas, l'éosinophilie sanguine paraît se transmettre héréditaire.

Kyste hydatique du foie réduit sans drainage. Pneumatose kystique post-opératoire. — *MM. Corné et Dévé* rapportent un cas d'emprisonnement d'air atmosphérique dans la poche fermée. L'air a subi des modifications analogues à celles qu'il subit dans le pneumothorsx fermé : absorption plus ou moins rapide de l'oxygène, apparition d'acide carbonique, persistance de l'azote. La résorption de cet air modifié est très lente.

Il faut séparer cette *pneumatose kystique post-opératoire* des *kystes hydatiques gazeux du foie.*

Sur une modification au milieu de Novy-Mac Neal pour la culture des trypanosomes. — *M. C. Mathis.*

Nouvel appareil de microphotographie : possibilité d'obtenir, même à de forts grossissements, une image donnant l'idée de la structure d'un objet présentant une certaine épaisseur. — *M. E. Pinoy.*

Sur la production et la nature d'une substance empêchante dans les tumeurs des cancéreux traités par les sérums cytolytiques spécifiques. — *M. E. Vidal* (d'Arras).

Le passage du cycle nycthéméral normal de la température au cycle inverti. — *MM. Ed. Toulouse et H. Piéron.*

Recherches sur la spirillose provoquée par le spirille de la « Tick-fever ». — *MM. Levaditi et Manouélian.*

Sur un fait relatif à la régénération des nerfs. — *MM. Wertheimer et Ch. Dubois.*

Transplantation des vaisseaux conservés au froid pendant plusieurs jours. — *M. Alexis Carrel.*

Agglutination des hématies par une solution d'albumine d'œuf, chez les animaux préparés par injection intra-péritonéale de cette albumine. — *MM. E. Beaujard et Victor Henri.*

Dosage de petites quantités d'éther (oxyde d'éthyle) pur. — *MM. Nicloux.*

Expériences sur les alternances de jeûne et d'alimentation chez les lapins. — *M. Ch. Richet* conclut que l'alimentation chez les herbivores ne peut pas être interrompue psr d'aussi longues périodes d'abstinence que chez les carnivores alimentés à la viande crue, mais que cependant la persistance de la vie dans ces conditions alimentaires anormales est plus grande qu'on ne l'eût supposé d'abord.

Election du bureau pour 1907. — *Vice-présidents* : *MM. Bouvier et Roger* ; *secrétaire général* : *M. Gley* ; *secrétaires* : *MM. Courtade, V. Henri, Lécaillon, Portier* ; *trésorier* : *M. Weiss* ; *archiviste* : *M. Pettit* ; *Conseil* : *MM. Bourquelot, Darier, Kunckel, Langlois, Larcher, Trouessart.*

Election d'un membre titulaire. — *M. Vallée* est élu.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Décembre 1906.

La glycosurie sans hyperglycémie. — *MM. R. Lépine et Boulud* ont observé, en l'absence d'hyperglycémie, une glycosurie légère et transitoire consécutivement à l'injection, dans la jugulaire, de divers extraits d'organes, foie, rate, pancréas, et de sang asphyxique.

D'après les deux auteurs, les glycosuries produites en ces conditions peuvent être expliquées par diverses hypothèses. On peut supposer, par exemple, qu'il s'agit d'une glycosurie de cause rénale, comme celle provoquée par la phloridzine ; on peut aussi penser que le sucre, formé brusquement sous l'influence du principe diabétogène, introduit dans le sang, est insuffisamment fixé aux matières albuminoïdes de ce liquide.

Effets moteurs des courants de haute fréquence à phases triées. — *M. H. Guilleminot* présente une note dans laquelle il montre que, grâce au triage des phases de l'effluviation de haute fréquence, il est possible de produire des effets moteurs dans l'organisme anslogues à ceux des courants employés en médecine sous le nom de courants de Morton.

Le phosphore dans les aliments. — *M. Balland* adresse les résultsts d'un grand nombre d'analyses de substances alimentaires courantes, analyses poursuivies spécialement en vue de la répartition du phosphore.

Interprétation de certains résultats radiothérapiques. — *MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.* On sait que les radiations de Rœntgen, qui guérissent les néoplasmes dont les malades sont atteints, déterminent parfois chez le radiothérapeute, parfaitement sain préalablement, l'éclosion de tumeurs identiques au niveau des téguments imprudemment laissés dans leur champ d'action. D'après MM Bergouié et Tribondeau, il en est ainsi parce que la rœntgenisation, lorsqu'elle est insuffisamment intense pour tuer les cellules, peut, du moins, influencer leur évolution ultérieure. Il s'ensuit que dans la pratique de la radiothérapie, il importe essentiellement d'éviter de produire des karyokinèses atypiques. Or, il semble que la méthode des doses faibles et répétées que l'on oppose quelquefois en radiothérapie à la méthode des doses rsres et massives est la plus apte à produire des irritations non destructives, provoquant ainsi des monstruosités cellulaires et probablement les transformations malignes. Il s'ensuit donc qu'en pratique la méthode des doses massives doit être préférée. Il s'ensuit aussi que la radiothérapie est contre-indiquée dans les cas où les rayons doivent agir sur des éléments histologiques à activité égale dont l'un est à conserver. En un tel cas, en effet, il ne saurait y avoir de sélection des rayons X et aucune dose ne convient.

17 Décembre 1906.

La séance publique annuelle a eu lieu sous la présidence de M. H. Poincaré qui a prononcé l'allocution d'usage, entièrement consacrée à l'éloge des membres de la Compagnie disparus au cours de l'année.

Après ce discours, lecture a été donnée de la liste des prix décernés par l'Académie.

La séance, enfin, a été terminée par la lecture d'une notice de M. Berthelot, secrétaire perpétuel, sur la vie et les travaux de Ferdinand Fouqué, membre de la section de minéralogie.

Nous extrayons du palmarès académique les prix ayant un caractère médicsl ou biologique.

Prix Montyon (arts insalubres) : 2.500 fr. — Décerné à M. Victor Georgel, actuellement chimiste à la Cristallerie de Baccarat, pour avoir écarté tout danger du travail du polissage du cristal par la substitution entière de l'oxyde d'étaln à la potée de plomb.

Prix Savigny : 1.500 fr. — Ce prix, destiné à un jeune zoologiste voyageur, est décerné à M. Paul Pallary, professeur à Oran, pour ses travaux de Conchyliologie et d'Anthropologie préhistorique, relatifs à l'Afrique septentrionale et en partie au littoral de la mer Rouge.

Prix Thore : 200 fr. — Ce prix est décerné à M. C. Houlbert, professeur à l'École de médecine et de pharmscie de Rennes, sous-directeur de la station entomologique établie à la Faculté des sciences de cette ville, pour l'ensemble de ses travaux d'Entomologie.

Prix Da Gama Machado : 1.200 fr. — Le prix est partagé également entre M. Antoine-Henri Mandoul, pour ses « Recherches sur les colorations tégumentaires », et M. Pierre Stephan, pour ses « Travaux sur la spermatogenèse ».

Prix Montyon (médecine). — Trois prix, de 2.500 fr. chacun, sont décernés à MM. Poirier et Charpy, pour leur « Trsité de l'Anatomie humaine » ; Albarran, pour son ouvrage intitulé : « Exploration des fonctions rénales » ; Porcher, pour son Etude générsle de pathologie comparée sur la « Lactosurie ».

Trois mentions de 1.500 fr. chacune, sont accordées à MM. Robert Lœwy, pour son ouvrage sur les « Fractures des os longs », fait en commun avec M. Hennequin ; Adolphe Javal, pour ses « Etudes sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la déchloruration » ; Guilcemard et Moog, pour leurs « Recherches sur l'influence des hautes altitudes sur la nutrition générale et sur l'hématopoïèse ».

Des citations sont accordées à MM. Lucien-Graux, pour son ouvrage intitulé : « Application de la cryoscopie à l'étude des eaux minérales » ; Louis et Paul Murat, pour leur ouvrage intitulé : « Cure marine de la tuberculose pulmonaire » ; A. Gougenheim, pour son ouvrsge intitulé « Travaux de rhinolaryngologie ».

Prix Barbier : 2.000 fr. — Le prix est décerné à M. Adrien Lucet, vétérinaire à Courtenay, pour ses « Recherches bactériologiques sur la suppuration chez les animaux de l'espèce bovine » et pour ses « Recherchea sur les moisissures pathogènes », faites en collaboration avec M. Costantin.

Une mention est accordée à M. J.-V. Detroye,

pour son travail intitulé : « Cancers et tumeurs chez les animaux, observations et expériences ».

Prix Bréant : 100.000 fr. — Ce prix, destiné à récompenser celui qui aura trouvé le moyen de guérir le « Choléra asiatique », n'est pas décerné.

Une somme de 1.000 francs est attribuée, à titre d'encouragement, à M. Rémy, pour son travail intitulé : « Le dosage des substances actives des sérums hémolytiques, et son application au dosage du pouvoir préventif du sérum anticholérique. »

Prix Godard : 1.000 fr. — Le prix est décerné à M. L.-H. Farabeuf, pour son ouvrage intitulé : « Les vaisseaux sanguins des organes génito-urinaires, du périnée et du pelvis. »

Prix du baron Larrey : 750 fr. — Le prix est décerné à M. Morel, médecin-major des troupes coloniales, pour son travail intitulé : « Prophylaxie des maladies épidémiques et endémiques, principalement du paludisme et de la fièvre jaune dans les Colonies françaises. »

Prix Bellion : 1.400 fr. — Le prix est décerné à M. Georges-G. Paraf, pour son ouvrage intitulé : « Hygiène et sécurité du travail industriel. »

Une mention est accordée à M. Jean Toy, pour son ouvrage intitulé : « La réglementation de la défense sanitaire contre la peste, le choléra et la fièvre jaune. »

Prix Mège : 10.000 fr. — N'est pas décerné. — Le prix annuel (300 fr.), représentant les arrérages de la Fondation, est décerné à M. Turchini, pour un travail intitulé : « Etudes expérimentales sur la puissance du tube à rayons X dans ses divers modes d'emploi. »

Prix Montyon (Physiologie) : 750 fr. — Le prix est décerné à M. E. Meyer, professeur de Physiologie à la Faculté de médecine de Nancy, pour l'ensemble des travaux qu'il a poursuivis en Physiologie expérimentale, de 1886 à 1904.

Une mention est accordée à M. J. Sellier, pour ses « Recherches sur la digestion et les ferments digestifs. »

Prix Philipeaux : 900 fr. — Le prix est décerné à M. Stéphane Leduc, professeur à l'Ecole de médecine de Nantes, pour ses recherches sur divers sujets de Physiologie expérimentale.

Une citation est accordée au capitaine Caubert, pour son ouvrage intitulé : « Du cheval bien mû et bien mis. »

Prix Lallemand : 1.800 fr. — Le prix est décerné à M. André Léri, pour ses recherches cliniques et anatomiques sur la « Cécité dans le tabes » et la « Cécité dite tabétique. »

Prix Pourat : 1.000 fr. — Sujet proposé : « Nouvelles recherches sur le phototactisme et le phototropisme. — Le prix est décerné à M. Georges Bohn.

Prix Martin-Damourette : 1.400 fr. — Le prix est décerné à M. Lucien Butte, pour ses « Recherches sur l'action physiologique et thérapeutique du Guaco (Aristolochia cymbifera). »

Une mention très honorable est accordée à M. Pierre Sée, pour son ouvrage intitulé : « Contribution à l'étude des applications thérapeutiques des oxydases et des métaux ferments. »

Prix Montyon (statistique) : 500 fr. — Le prix est décerné à M. Ausset, professeur agrégé de l'Université de Lille, pour son travail sur la mortalité infantile dans le département du Nord.

Une mention très honorable est accordée à M. Butte, médecin du dispensaire de salubrité de la Ville de Paris, ex-chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis, pour son travail sur la prostitution et la syphilis.

Une mention honorable est accordée à M. Ott, pour son travail sur la mortatité infantile à Lillebonne et sur ses causes.

Prix Lannelongue : 2.000 fr. — Le prix est partagé entre Mme Beclard, dont le mari fut Doyen de la Faculté de médecine de Paris, et Mme Cusco, veuve du célèbre chirurgien.

Prix Houllevigue 5.000 fr. — Le prix est partagé inégalement entre M. G. André, pour ses recherches de Chimie physiologique chez les Végétaux; M. E. Bataillon, pour l'ensemble de ses recherches d'Embryologie expérimentale; M. A. Pizon, pour ses travaux, publiés depuis 1893, sur le développement des Tuniciers.

Prix Jean Reynaud : 10.000 fr. — Ce prix, quinquennal, réservé à l'auteur du travail le plus méritant qui se sera produit pendant une période de cinq ans, est décerné à M. Pierre Curie, pour ses travaux sur la piézoélectricité et les propriétés des corps radioactifs.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Décembre 1906.

Application des métaux colloïdaux au traitement des maladies. — *M. Netter*, à propos de la récente communication de M. Robin, rappelle qu'il a déjà fait connaître, il y a plusieurs années, un agent thérapeutique qui se rapproche singulièrement des ferments métalliques de M. Robin, et qu'il a invoqué, pour expliquer son action, une interprétation dont l'analogie est très grande. M. Netter résume à ce propos les travaux antérieurs de Credé et les siens propres sur le collargol.

— *M. A. Robin* estime que les faits qu'il a observés et publiés touchant les ferments métalliques sont très différents de ceux auxquels fait allusion M. Netter et qui supposent la mise en œuvre de quantités relativement considérables d'argent colloïdal.

Traitement des varices par l'anastomose saphéno-fémorale. — *M. Pierre Delbet* rappelle qu'il a montré que, chez les variqueux, il existe, d'une manière constante, une insuffisance des valvules de la saphène. Cette insuffisance préexiste très vraisemblablement à la dilatation et elle est, non pas l'effet, mais la cause des varices. En effet, l'insuffisance valvulaire entraîne l'augmentation de pression dans la saphène au moment des efforts et c'est cette augmentation de la pression qui est cause des modifications du calibre et de la paroi des veines.

Si on supprimait cette augmentation, si on régularisait la pression dans la saphène, on supprimerait les varices. C'est le but de la ligature de la saphène, et cette opération donnerait des résultats excellents s'il existait à la cuisse des anastomoses entre le système veineux superficiel et le système veineux profond.

Pour obvier au défaut de cette opération M. Delbet a pensé à aboucher la saphène dont les valvules sont insuffisantes dans une veine dont les valvules seraient bonnes, c'est-à-dire dans la fémorale profonde. Il a, depuis Juin 1906, réalisé 8 fois cette opération dont les résultats sont très satisfaisants. Un des points les plus importants de la technique est de n'opérer que d'une manière strictement aseptique. Le contact des solutions antiseptiques avec l'endothélium veineux suffit en effet à altérer les cellules endothéliales et leur altération entraîne la coagulation du sang.

Chez tous les malades de M. Delbet, les troubles fonctionnels, souvent si pénibles, ont été supprimés par l'opération, les ulcères se sont cicatrisés, la pigmentation a diminué. En ce qui concerne les varices elles-mêmes, la diminution de volume a été considérable chez plusieurs des malades, mais il faut tenir compte de l'état de sclérose qui a interdit nécessairement une régression importante dans la plupart des cas.

Le seul inconvénient de l'anastomose saphéno-fémorale consiste dans le danger d'une phlébite thrombosante avec ses embolies, et il semble pratiquement démontré par les observations de M. Delbet que c'est là une complication qu'on peut et qu'on doit éviter.

Elections. — *M. Bucquoy* est nommé vice-président de l'Académie pour 1907, par 73 voix sur 78 votants. *MM. Bouchardat et Robin* sont nommés membres du conseil de l'Académie.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Doyon et Kareff (de Lyon). *Action de l'atropine sur la coagulabilité du sang* (*Journ. de Phys. et de Path. gén.*, Mars 1906, n° 2, pp. 227-235). — Ces expériences, réalisées sur le chien, ont permis de constater que l'injection d'atropine dans la veine porte, faite d'une façon brusque et à la dose de 1 à 3 centigrammes par kilogramme d'animal, rend le sang incoagulable. Cette incoagulabilité débute presque immédiatement après l'injection, et le sang recueilli alors peut rester absolument liquide pendant plusieurs jours, mais il finit toujours par coaguler. La phase pendant laquelle le sang recueilli est incoagulable se prolonge souvent pendant deux heures environ.

Il ne s'agit pas là d'une action directe de l'atropine sur le sang ; en effet, en recueillant du sang dans des tubes contenant des quantités déterminées et croissantes d'atropine, on note seulement que les doses très faibles paraissent hâter la coagulation, tandis que les doses massives provoquent un retard minime qui ne dépasse pas dix à douze minutes dans les cas les plus favorables.

En réalité, l'atropine exerce son action par l'intermédiaire du foie, car MM. Doyon et Kareff ont constaté que, seule, l'injection dans la veine porte détermine l'incoagulabilité, l'injection faite dans les artères du rein ou de la rate, par exemple, ne donnant aucun résultat.

Si le rôle du foie est ainsi nettement établi, le mécanisme intime du phénomène demeure cependant indéterminé, la teneur du sang incoagulable en fibrinogène ne variant pas sensiblement, et les globules rouges et blancs ne paraissent pas quantitativement modifiés.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Conti et Zuccola (Turin). *Sur les fines localisations du mercure dans l'organisme* (*La Riforma medica*, Mars 1906, n°s 9, 10, 11, p. 227-236, 264-269, 292-297). — De nombreuses recherches ont déjà été faites pour déterminer le mode d'action du mercure, le mécanisme de son absorption et de son élimination. On admet généralement que dans l'organisme le mercure se trouve ou à l'état de métal plus ou moins finement divisé, ou sous forme de chlorure double de mercure et de sodium en combinaison intime avec une molécule d'albumine. Quel que soit le mode d'introduction, c'est sous forme d'albuminate soluble que le mercure serait transporté.

Après un exposé très détaillé des travaux antérieurs, les auteurs donnent la technique qu'ils ont adoptée en reprenant l'étude de cette question. Des fragments de tous les organes étaient soumis, pendant 12 à 24 heures, à l'action d'une solution saturée d'H^2S, acidifiée, inclus ensuite à la celloïdine. Sur les coupes, le sulfure de mercure ainsi produit apparaît sous forme de grains noirs. Les pièces examinées provenaient de deux cas d'intoxication hydrargyrique par le sublimé chez l'homme, et de cobayes et lapins soumis à des injections massives ou répétées de sublimé.

Des constatations ainsi faites résultent les conclusions suivantes : c'est par les leucocytes que le mercure, introduit par une voie quelconque, est pris et transporté aux différents organes, et, dans le globule blanc, le noyau est la partie de la cellule qui se montre le plus riche en mercure.

Les localisations viscérales se font surtout au niveau du foie, du rein, de l'intestin, du poumon, et il s'agit là évidemment de localisations en rapport avec l'élimination du mercure, comme le montre bien ce fait que, dans l'intestin, la présence du sulfure de mercure se manifeste d'une façon en quelque sorte élective dans les cellules des glandes de Lieberkühn. Le foie paraît surtout un lieu d'emmagasinement du mercure, qui ne se rencontre pas dans la bile et ne semble pas dès lors s'éliminer par cette voie.

Dans les autres organes (glandes salivaires, pancréas, thyroïde, thymus, testicule, etc.), le dépôt mercuriel n'est pas constant et paraît seulement en rapport avec la saturation de l'organisme qui s'observe dans les intoxications très massives. Quel que soit l'organe examiné, le mercure, dans la cellule, occupe de préférence le noyau, et, en raison de ce fait, Conti et Zuccola considèrent comme très vraisemblable l'opinion qui veut que le mercure se trouve dans l'organisme sous forme de nucléinate.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Prof. Braun (de Göttingue). *Les luxations volontaires de la hanche* (*Archiv fur. klin. Chir.* 1906, t. LXXX, fasc. 2, p. 526-552). — C'est une affection rare et, depuis le cas de Perrin, qui paraît avoir été le premier observé et qui provoqua une longue discussion à la Société de chirurgie de Paris en 1859, l'auteur n'a pu en réunir que 26 observations ; encore certaines sont-elles imprécises.

On peut décrire deux variétés de luxations : les luxations complètes et les luxations incomplètes. Dans ces dernières, la tête reste momentanément à cheval sur le sourcil cotyloïdien et ne peut être facilement sentie à la palpation, surtout chez les sujets musclés. La luxation est rarement bilatérale (6 cas). Presque toutes sont des luxations iliaques ; mais on a observé une luxation ischiatique, une périnéale et une antérieure. Elles se voient surtout chez des hommes encore

jeunes; on note souvent, mais non toujours, dans les antécédents, une luxation traumatique qui paraît avoir déterminé les altérations nécessaires pour que la luxation puisse plus tard se reproduire au gré du malade. Pour faire sa luxation, le malade met le membre inférieur dans une certaine position favorable à la luxation et qui varie avec chaque cas : l'un ne peut produire la luxation que debout, l'autre couché, l'autre dans la flexion, etc.; une contraction brusque de certaines masses musculaires fait alors glisser la tête, qui sort de la cavité cotyloïde. La réduction se fait spontanément quand l'individu relâche ses muscles, ou bien il faut une contraction des muscles antagonistes de ceux qui ont produit le déplacement; parfois le malade s'aide de ses mains. Ces manœuvres, accompagnées d'une sorte de craquement, sont indolores; dans certains cas, elles amènent une telle gêne et de telles souffrances que le repos au lit plusieurs jours après la luxation est nécessaire. Le diagnostic est évident si la luxation est complète; il devient fort difficile dans les autres cas; aussi trouve-t-on l'affection décrite sous le nom de « hanche à ressort, ressaut fessier trochantérien », etc.

La caractéristique anatomique de la luxation volontaire de la hanche est mal connue, étant donné la rareté des autopsies et des opérations : relâchement de la capsule, peut-être même déchirure, arrachement du ligament rond consécutif à un ancien trauma, fracture du sourcil cotyloïdien, telles sont les lésions probables. Dans le cas de Braun, il s'agissait d'une jeune fille dont la jambe droite, siège d'anciennes lésions d'ostéite tuberculeuse infantile, était beaucoup plus courte que l'autre et atrophiée. La luxation volontaire se produisait dans la hanche *gauche*, normale; elle était survenue pour la première fois à la suite d'un effort; les douleurs vives et l'échec d'un traitement par l'extension et le repos firent décider l'opération. Le chirurgien aborda l'articulation par une incision postéro-externe et put constater l'absence, probablement congénitale, car la synoviale était saine et non tuberculeuse, de tout le rebord cotyloïdien. Il tailla un lambeau osseux dans la partie avoisinante de l'os iliaque et s'en servit pour reconstituer une partie du sourcil cotyloïdien, sorte de pont osseux maintenant la tête fémorale dans sa cavité. La guérison survint après immobilisation du membre, et la luxation ne s'est plus reproduite depuis.

L'intervention chirurgicale n'est indiquée que si les douleurs et la gêne rendent le malade impotent; la technique en variera avec chaque cas, suivant les lésions anatomiques trouvées au cours de l'opération. D'ailleurs les luxations volontaires de la hanche ne constituent souvent aucune infirmité; beaucoup passent ainsi ignorées du médecin et si celui-ci voulait les rechercher systématiquement il y trouverait peut-être l'origine de certaines prétendues contusions ou arthrites de la région, où la luxation volontaire et incomplète a été méconnue.

Amédée Baumgartner.

CHIRURGIE

Vayhinger (Tubingen). ***L'opération de la hernie diaphragmatique étranglée*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, fasc. 1, p. 322 à 346). — L'auteur, ayant eu l'occasion d'observer un cas de hernie diaphragmatique étranglée qui fut opérée à la clinique de Bruns, a rassemblé les observations déjà publiées et rapporte dans ce travail le résultat de ses recherches. Il a pu réunir 25 opérations de hernie diaphragmatique étranglée déjà publiées, ce qui fait, avec l'observation inédite qu'il rapporte, un total de 26 cas. Sur ces 26 faits, 10 fois il s'agissait de hernie congénitale et 16 fois de hernie acquise d'origine traumatique (surtout par plaie pénétrante du thorax antérieur). Dans la grande majorité des cas, c'est le côlon que l'on trouve étranglé dans ces hernies (18 fois sur 26), plus rarement l'estomac (5 fois) et enfin une seule fois l'intestin grêle. Le point le plus intéressant, pour traiter utilement cette variété très grave d'étranglement herniaire, c'est d'en faire le diagnostic clinique; or c'est un diagnostic toujours très délicat : c'est ainsi que, parmi les 26 cas rapportés par Vayhinger, 10 fois seulement le diagnostic exact fut posé avant l'opération; dans 15 autres cas, on se contenta du diagnostic d'occlusion intestinale et une fois même on pensa à un empyème.

Il est intéressant de chercher sur quels symptômes se sont basés les chirurgiens pour établir le diagnostic exact. Dans 6 cas ce furent les signes gastriques un peu particuliers qui attirèrent l'attention : hématémèse, bruit de succussion à la base du thorax, impossibilité de sonder l'estomac, impossibilité d'introduire plus qu'une très petite quantité d'eau dans cet organe; dans trois autres cas le diagnostic fut établi grâce aux signes physiques spéciaux que révéla l'examen du thorax : succussion hippocratique et tympanisme du côté gauche du thorax, déplacement du cœur à droite; dans un cas, le diagnostic fut très facilité par ce fait que le malade avait été soigné dans le même service deux mois auparavant pour une plaie pénétrante du thorax avec hernie transpleurale de l'épiploon. Dans deux cas aussi, le diagnostic déjà pressenti par le simple examen clinique, fut corroboré par la radioscopie.

Une fois le diagnostic posé, il convient de décider quelle voie d'accès il faut adopter pour aborder le collet de la hernie, agent de l'étranglement.

Deux voies d'accès différentes ont été en effet employées par les chirurgiens : la laparotomie médiane ou latérale gauche sus-ombilicale et la thoracotomie avec volet ou par résection costale. Il est difficile de décider quelle est la meilleure de ces deux voies; la laparotomie est peut-être moins grave au point de vue immédiat, chez un malade toujours assez choqué, mais elle donne moins de jour que la thoracotomie : le grand avantage de la voie transpleurale est, en effet, de conduire plus directement sur l'orifice diaphragmatique et les viscères herniés et étranglés. Dans 3 cas, on a suivi la voie transpleurale (2 guérisons, 1 mort); dans 7 cas, on fit la laparotomie (avec 3 guérisons et 4 morts). L'auteur préfère, pour sa part, la voie transpleurale avec volet costal : dans tous les cas, un des temps les plus difficiles de l'acte opératoire, c'est la fermeture de l'orifice diaphragmatique; deux fois seulement on put la faire. L'auteur croit que cette suture diaphragmatique sera facilitée par l'emploi de la voie transpleurale. En tout cas le pronostic de ces étranglements reste très grave puisqu'on ne compte que six succès sur 26 cas opérés.

P. Lecène.

Heineke (Leipzig) ***Les soi-disant ruptures spontanées du rectum*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, Fasc. 2, p. 473 à 491). — L'auteur rapporte un nouveau cas de cette lésion rare que Quénu a proposé d'appeler, en 1882, « ruptures spontanées du rectum »; Heineke trouve cette expression de rupture « spontanée » mal choisie et préfère appeler cette lésion « rupture par effort » avec Delbet ou « rupture par éclatement » (Berstungsruptur). Dans le cas rapporté par Heineke, il s'agit d'un homme de trente ans, vigoureux et parfaitement bien portant, qui, en soulevant une masse de fer très lourde, ressentit une douleur abdominale si vive qu'il dut aussitôt interrompre son travail et se mettre au lit. Peu après survinrent des vomissements, et, les douleurs abdominales persistant très vives, on conduisit le malade à la clinique (au bout de 20 heures). Le pouls, à 100, est petit, faible; le malade est dans le collapsus, la voix éteinte. Le ventre est tendu, dur comme une planche, et partout sensible. Opération immédiate. Comme on pense à une péritonite d'origine appendiculaire, on fait une incision sur le bord du muscle droit à droite; le péritoine ouvert, il s'écoule du liquide séro-purulent sans odeur, contenant cependant quelques parcelles de matières fécales : l'appendice est normal. On fait une seconde incision médiane; on ne trouve aucune lésion de l'estomac, ni de l'intestin; comme le malade s'affaiblit beaucoup, on termine l'opération par un double drainage. Le malade se releva légèrement de son collapsus le lendemain, mais mourut le surlendemain avec les symptômes d'une péritonite à marche progressive. A l'autopsie, péritonite généralisée : à 17 centimètres au-dessus de l'anus, sur le côté droit de la face antérieure intrapéritonéale du rectum, on trouve une déchirure de 1 centim. 1/2 de long, par laquelle sort la muqueuse rectale; de plus, à quelques centimètres au-dessus de cette déchirure complète, on trouve une déchirure incomplète de la paroi rectale n'intéressant ni la muqueuse, ni la séreuse, et consistant simplement en une déchirure de la bandelette musculaire longitudinale antérieure du rectum; de même, à 20 centimètres au-dessus de ces lésions rectales, on trouve sur la bande antérieure du côlon pelvien une déchirure des fibres musculaires, mais sans lésions de la muqueuse ni de la séreuse.

Cette observation est absolument typique et constitue un exemple parfait de rupture par effort ou par éclatement du rectum. Ce cas peut être rapproché de ceux déjà publiés par Quénu, Brodie, Adelmann, Pyl, etc..., mais avec une différence très importante cependant, c'est que, dans le cas actuel, le rectum était absolument normal, comme permit de le constater l'autopsie, tandis que, dans la grande majorité des cas publiés, il y avait une lésion préalable de la paroi rectale expliquant plus ou moins facilement la production de la rupture.

Le difficile, c'est d'expliquer le mécanisme de production de ces ruptures de l'intestin par simple effort. Heineke ne trouve pas d'explication absolument satisfaisante; il se contente de constater que le plus vraisemblable est d'admettre que, sous l'influence de l'effort violent fait par le malade, le contenu du rectum est soumis à une brusque augmentation de pression qui fait éclater la paroi du canal; la rupture de la couche musculaire doit être la première à se faire, comme semble l'indiquer les lésions incomplètes de la musculature observées chez le malade à la fois sur le rectum et sur le côlon pelvien. En tout cas, ces ruptures par effort du rectum sont des accidents très rares, mais d'une extrême gravité, la mort en ayant toujours été jusqu'ici la conséquence.

P. Lecène.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

J.-B. Reneau. ***Étude pharmacologique du digalène*** (*Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale*, 1906, 1er Novembre, n° 21, p. 721-728). — Sous le nom de digitoxine soluble, *digalène*, on vient d'introduire en thérapeutique un nouveau principe actif de la digitale, et Cloetta, qui l'a découvert, le présente comme un corps chimiquement défini, différent de la digitaline cristallisée française et de la digitoxine de Schmiedeberg et Kilieni. C'est un glucoside amorphe soluble dans l'eau, l'alcool, la glycérine, le chloroforme, possédant une composition élémentaire centésimale permettant de lui attribuer une formule voisine de celle de la digitoxine et donnant des réactions colorées identiques à celles de la digitaline cristallisée.

Ce nouveau glucoside a été surtout étudié, au point de vue thérapeutique, par les médecins allemands et italiens : Naunyn, Klemperer, Eulenburg, de Renzi, Ceconi, — pour ne citer que les principaux, — s'accordent pour prôner cette nouvelle préparation, plus soluble, moins irritante, moins toxique et aussi active, disent-ils, que la digitaline cristallisée. Pour vérifier ces assertions, M. Reneau a institué une série d'expériences sur les animaux et voici les constatations qu'il a faites :

Le digalène, en injection intra-veineuse, est certainement moins toxique que la digitaline cristallisée et, *à fortiori*, que la digitoxine; la dose mortelle, qui est de 1 milligr. par kil. d'animal pour la digitaline, est de 1 milligr. 5 à 1 milligr. 7 pour le digalène. Lorsqu'au contraire, on pratique des injections sous-dermiques ou intra-musculaires, il n'y a pas de variation de toxicité, mais simplement un retard dans l'apparition et l'évolution des phénomènes toxiques. Une des grosses différences entre la digitaline et le digalène consiste dans ce fait particulier que le digalène ne s'accumule pas dans l'économie et que l'on peut impunément administrer, pendant un certain nombre de jours consécutifs, une dose moyenne de digalène sans voir survenir d'accidents graves, ce qui se produit inévitablement avec la digitaline.

M. Reneau a pu confirmer également, par ses expériences, que le digalène exerce une action locale irritante et nécrosante beaucoup plus atténuée que la digitaline et, par suite, qu'il peut être utilisé sans inconvénient par voie d'injection intra-musculaire ou intra-veineuse; l'injection sous-dermique n'est pas à recommander car elle est plus douloureuse, sans cependant provoquer de réaction inflammatoire intense comme la digitaline.

Quant à l'action pharmacodynamique exercée par le digalène sur l'appareil circulatoire, elle est en tous points semblable à celle de la digitaline et une analyse attentive des tracés reproduits par M. Reneau permet de relever seulement quelques légères différences qui demandent d'ailleurs encore à être étudiées de plus près.

En somme, conclut M. Reneau, le digalène est un corps voisin de la digitaline, possédant des propriétés toni-cardiaques et vaso-constrictives semblables et susceptible d'utilisation thérapeutique intéressante en raison de sa toxicité plus faible, de sa non-accumulation dans l'organisme et de son action irritante locale très atténuée.

J. D.

DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE EXANTHÉMATIQUE
CHEZ L'ADULTE
ET DES EXANTHÈMES CHEZ LES TYPHIQUES

Par M. **Ch. LESIEUR** (de Lyon).

Les opinions les plus contraires ont été soutenues touchant la valeur pronostique de l'abondance des taches rosées dans la fièvre typhoïde. Celle du Professeur Weill, au moins pour la dothiénentérie infantile, est qu'il faut tenir compte, en même temps, de l'importance des troubles intestinaux. Dans un article publié avec nous et dans la thèse de Boulin, M. Weill a été amené à distinguer des *formes légères* (taches rosées peu nombreuses, symptômes intestinaux peu développés, pronostic bénin), des *formes intenses* (taches rosées abondantes, symptômes intestinaux marqués, pronostic très grave), enfin des *formes purement exanthématiques* (taches rosées très abondantes, symptômes intestinaux très réduits et fort souvent nuls, pronostic extrêmement bénin).

Ces dernières, que l'article ci-dessus indiqué avait pour but d'étudier, doivent être réparties en 4 groupes, suivant qu'elles sont *bénignes*, *moyennes*, *graves* en apparence (symptômes nerveux ou albuminurie) ou *à rechutes*. Mais toutes possèdent les caractères principaux que nous avons indiqués : *importance de l'éruption cutanée*, *réduction des symptômes digestifs*, *bénignité du pronostic*.

A l'appui de ces assertions, nous avons publié, avec M. Weill, 62 observations de fièvre typhoïde infantile, dont 58 se rapportant aux diverses variétés de la forme exanthématique.

Les *conclusions* de ce mémoire étaient que, *dans la fièvre typhoïde infantile* :

1° On peut rencontrer :

a) Des formes légères où l'exanthème et l'énanthème sont également réduits;

b) Des formes intenses où l'on constate un développement simultané des troubles digestifs et de l'éruption cutanée;

2° Parmi les formes d'intensité moyenne, les plus nombreuses, il en est une, la forme exanthématique, caractérisée par :

a) L'importance de l'éruption des taches rosées;

b) L'atténuation des symptômes intestinaux;

c) La bénignité du pronostic.

3° L'abondance des taches rosées ne constitue un signe pronostique favorable que si elle coïncide avec l'absence ou la réduction des troubles digestifs; elle garde la même signification dans les cas graves en apparence.

*
* *

I. Fièvre typhoïde exanthématique chez l'adulte. — A cette époque (1900), toutes nos observations ayant été relevées à la Clinique de médecine infantile de la Charité de Lyon, nous n'avions pas cru devoir étendre nos conclusions au delà de la fièvre typhoïde de l'enfant.

Aujourd'hui nous pourrions apporter plusieurs observations prises chez l'adulte, surtout chez la femme, et qui se rapprochent absolument des cas précédemment décrits chez l'enfant sous le nom de forme exanthématique, par la coexistence des trois principaux caractères que nous avons précédemment indiqués.

Nous nous bornerons à rapporter ici six de ces observations, choisies parmi celles qui nous ont paru le plus démonstratives.

Observation I. — Victoire M..., vingt-quatre ans, domestique, entrée à l'Hôtel-Dieu, 3e salle de femmes, n° 11, le 8 Novembre 1894, sortie le 12 Décembre.

Rien dans les antécédents.

Début huit jours avant l'entrée, par céphalalgie et légère diarrhée disparues en trois jours, sans abattement ni délire. Langue blanche. Abdomen légèrement ballonné, souple, non douloureux; gargouillement iléo-cæcal. Matité splénique : 3 centimètres.

Eruption d'une soixantaine de macules rosées, de coloration vive, quelques-unes très larges, quelques-unes à centre papuleux, sur la paroi antérieure de l'abdomen et du thorax, dans le dos et au niveau des lombes, sur les bras et à la racine des cuisses; une tache semblable au cou, une autre à la cuisse.

Rien aux poumons ni au cœur. Pouls 84. Pas de phénomènes nerveux. Pas d'albuminurie.

Température rectale moyenne 40° à l'entrée, puis 39°5 jusqu'au 12 Novembre, 38°5 du 12 au 15, 38° du 15 au 20.

Le 18 Novembre, apparition de nouvelles taches sur l'abdomen, qui pâlissent vers le 20.

Traitement par la méthode de Brand.

Apyrexie définitive le vingt-sixième jour.

Observation II. — Jeanne D..., trente-neuf ans, ménagère, entrée à l'Hôtel-Dieu, 3e salle de femmes, n° 10, le 8 Août 1897, sortie le 29 Août.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, rougeole à dix-huit ans.

Début quinze jours avant l'entrée, par abattement sans céphalée, ni épistaxis ; diarrhée transitoire.

La veille de l'entrée, éruption très étendue de taches rosées.

A l'entrée, ventre légèrement ballonné sans gargouillement, matité splénique, langue blanche.

Pluie de taches rosées sur le tronc et surtout autour de l'abdomen.

Bronchite bilatérale. Pouls 112. Albuminurie. Torpeur cérébrale.

11 Août. Météorisme léger.

13 Août. Eruption en voie de disparition.

Durée totale : vingt-deux jours.

Observation III. — Marie R..., trente ans, couturière, entrée à l'Hôtel-Dieu, 3e salle de femmes, n° 40, le 8 Août 1897, sortie le 5 Septembre.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Début, sept jours avant l'entrée, par céphalée, lassitude, épistaxis.

A l'entrée, ventre souple sans douleur ni gargouillement, sans diarrhée, matité splénique.

Taches rosées très nombreuses, surtout à l'épigastre. Cœur normal. Quelques râles de bronchite. Un peu de torpeur, légère albuminurie.

Disparition des taches rosées vers le 14 Août.

Durée de la fièvre : quinze jours.

Observation IV. — Eugénie D..., dix-neuf ans, modiste, entrée à l'Hôtel-Dieu, 3e salle de femmes, n° 12, le 19 Mars 1900, sortie le 5 Mai.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, rougeole, coqueluche, scarlatine et varicelle dans l'enfance; chlorose à la puberté.

Début douze jours avant l'entrée, par douleurs abdominales avec diarrhée modérée, bourdonnements d'oreille. Dans le service, apathie, langue sèche et blanche, ventre modérément ballonné, gargouillement iléo-cæcal, matité splénique de 3 centimètres.

Nombreuses taches rosées lenticulaires d'âge différent, répandues sur la paroi antéro-latérale du tronc.

Au cœur, bruits sourds; pouls 128.

Aux poumons, ronflements et sibilances.

Température rectale 39°3. Traces d'albumine.

Traitement par la méthode de Brand.

20 Mars. 1 tache rosée sur l'index gauche.

21 Mars. Taches rosées généralisées au tronc, aux membres inférieurs, surtout aux membres supérieurs et même aux mains; elles sont d'un rouge vif, quelques-unes assez larges, papuleuses.

22 Mars. L'albuminurie diminue. Quelques points purpuriques.

23 Mars. L'albumine augmente. Pouls 152.

Constipation depuis l'entrée.

L'exanthème pâlit.

24 Mars. Météorisme. Pouls 144.

28 Mars. Amélioration considérable.

29 Mars. Les taches rosées sont en voie de disparition. Traces d'albumine. Pouls 124.

1er Avril. Les taches rosées s'effacent. Le météorisme a disparu. Excellent état général.

4 Avril. Herpès buccal. Légère albuminurie.

5 Avril. L'herpès est en voie de dessiccation. Sérodiagnostic éberthien positif.

20 Avril. Quelques râles aux bases des deux poumons. Bacilles de Koch dans les crachats.

La fièvre (moyennes 38°5 à 39°) a duré vingt-neuf jours.

Observation V. — Joséphine D..., trente-cinq ans, domestique, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Montazet, n° 6, le 20 Mars 1900, sortie le 28 Avril.

Mère rhumatisante.

Personnellement, pneumonie et rougeole dans l'enfance, chlorose à la puberté, grippe l'hiver dernier.

Début, huit jours avant l'entrée, par céphalée, courbature, diarrhée jaunâtre, vomissements, abattement, lassitude, torpeur cérébrale, fièvre (39°4).

Sur l'abdomen, taches rosées lenticulaires, très nombreuses le lendemain de l'entrée, puis s'étendant à la poitrine.

Abdomen douloureux à la pression. Matité splénique.

Rien au cœur. Aux poumons, râles disséminés. Léger disque d'albumine. Traitement par les bains froids.

5 Avril. La température, qui était tombée, remonte; l'albumine et la bronchite reparaissent; c'est une véritable *rechute*; nouvelles taches rosées très abondantes.

10 Avril. L'éruption pâlit.

27 Avril. Chute de la température rectale, qui jusqu'à ce jour s'était maintenue aux environs de 38°5.

Observation VI. — G... (Jean), dix-huit ans, serrurier, célibataire, entré à l'hôpital Saint-Pothin, service de M. J. Courmont, salle Saint-Jean, n° 12, le 23 Septembre 1905, sorti le 16 Octobre.

Rien dans les antécédents héréditaires ni personnels.

Début de l'affection actuelle, il y a sept jours, par des maux de tête et de la lassitude, avec épistaxis, diarrhée (3 ou 4 selles par jour), fièvre (39°5).

A l'entrée, l'état général est déjà meilleur et la diarrhée disparaît.

Langue saburrale, blanche au milieu, rouge sur les bords ; pouls 56.

Au niveau de l'abdomen et sur tout le corps, éruption de taches rosées lenticulaires s'effaçant par la pression digitale, légèrement saillantes et extraordinairement nombreuses.

Pas de ballonnement ni de gargouillement iléo-cæcal. Rate perçue à la palpation, donnant une matité étendue.

Quelques râles de bronchite discrets et disséminés.

Rien aux poumons ni au foie. Pas d'albumine. Température rectale 39°8.

Sérodiagnostic éberthien très positif, agglutination complète à 1 pour 50.

Du 23 au 26 Septembre. Température rectale oscille entre 36°5 et 38°. Amélioration de tous les symptômes. Disparition progressive des taches rosées.

Le 26 Septembre. Apyrexie définitive, disparition de l'éruption.

Le 16 Octobre. Le malade sort guéri.

Ainsi donc, chez l'adulte comme chez l'enfant, la fièvre typhoïde peut revêtir le type exanthématique, c'est-à-dire s'accompagner d'éruption abondante de taches rosées, sans troubles intestinaux notables, et avec évolution constante vers la guérison.

Dans un cas analogue, Gougerot a vu récemment la guérison survenir, malgré de graves complications cardio-pulmonaires et pleurétiques (les taches rosées simulaient une rougeole et les troubles gastro-intestinaux étaient nuls).

*
* *

II. Des exanthèmes chez les typhiques. — La question de la fièvre typhoïde exanthématique nous conduit naturellement à parler des érythèmes de la dothiénentérie, si bien étudiés par Hutinel et Martin de Gimard, et plus récemment par Remlinger. Nous renverrons à l'article de cet auteur pour le détail de leur étude et pour les renseignements bibliographiques.

Nous nous bornerons à rappeler ses conclusions, et il nous suffira de les rapprocher des nôtres, précédemment indiquées, pour montrer qu'on ne doit pas confondre la fièvre typhoïde exanthématique (taches rosées abondantes) avec les érythèmes scarlatiniformes, rubéoliformes ou mixtes, survenant à titre d'épiphénomènes au cours de la dothiénentérie.

On peut, d'après Remlinger, observer, au cours de la dothiénentérie, un érythème scarlatiniforme et un érythème rubéoliforme auquel on peut rattacher les éruptions à caractères mixtes.

L'érythème *scarlatiniforme* est rare, et d'un pronostic généralement très sérieux. Il apparaît soit en pleine période d'état d'une fièvre hypertoxique, un jour ou deux avant la mort, et persiste jusqu'à la fin; soit chez des convalescents, et alors il s'accompagne de desquamation, et la mort survient tardivement par cachexie ou au milieu d'accidents convulsifs (infection secondaire). Dans des cas semblables, Leroux et Lorrain ont cru pouvoir incriminer une septicémie diplococcique.

L'érythème *rubéoliforme*, ou rubéolo-scarlatiniforme, est le plus fréquent (toxinhémie). Quand il apparaît à la période d'état, il s'accompagne de phénomènes généraux, atteint la face et le tronc, mais surtout les membres au niveau des jointures, et peut avoir aussi une signification grave. Quand il survient à la défervescence, son pronostic est bénin; il ne s'accompagne guère de phénomènes généraux et atteint surtout le tronc. Les érythèmes sont suivis de desquamation furfuracée.

A l'appui de ces conclusions, Remlinger apporte 59 observations, dont 12 personnelles. Celles que nous ajoutons aujourd'hui à sa liste nous ont paru intéressantes à plusieurs points de vue :

Observation VII. — Rosalie B..., trente-cinq ans, domestique, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Montazet, n° 5, le 27 Décembre 1896, sortie le 8 Mars 1897.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, chlorose à vingt-deux ans.

Début, huit jours avant l'entrée, par toux, vomissements, diarrhée légère et transitoire. Pas d'épistaxis ni de bourdonnements d'oreille. Dans le service, pas d'état général grave, ni de céphalée; peu d'appétit, plus de diarrhée; langue blanche, peu de ballonnement; ni douleur ni gargouillement dans la fosse iliaque droite; pas d'hypertrophie de la rate; plusieurs taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. Quelques râles sibilants.

Pas d'albumine. Température rectale 38° à 38°9. Bains froids.

20 Décembre. Température rectale 39°. Gargouillement iléo-cæcal.

Du 12 au 19 Janvier. Température rectale oscille autour de 38°5.

Du 27 Janvier au 5 Février. Température rectale 37° à 37°5.

Du 8 Février au 13 Février. Poussée thermique à 38°9 et même 40°, puis apyrexie définitive.

Le 11 Février. Éruption très marquée au niveau du tronc, d'un rouge vineux, atteignant la gorge; langue saburrale.

Du 19 au 25 Février. Desquamation surtout aux mains; puis excellent état.

Observation VIII[1]. — Marie B..., vingt ans, domestique, entrée à l'Hôtel-Dieu, 1re salle de femmes, n° 7, le 5 Octobre 1895, sortie le 28 Novembre.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, rougeole à sept ans, chlorose à dix-sept ans.

Début cinq jours avant l'entrée, par faiblesse, vertiges, céphalée, abattement, anorexie, coliques, diarrhée abondante, vomissements; pas d'épistaxis.

Dans le service, céphalée, diarrhée, anorexie, langue blanche, ventre ballonné, douloureux; gargouillement iléo-cæcal; pas de taches rosées; matité splénique : trois travers de doigt. Sibilances dans les poumons. Pouls dicrote 112. Albuminurie légère. Température rectale 39°5. Traitement : bains froids de quinze à vingt-cinq minutes au-dessus de 39°.

Du 7 au 12 Octobre. Etat général stationnaire; la diarrhée diminue, puis disparaît ainsi que le gargouillement. Température rectale 38°6 à 39°9.

Le 12. Muguet buccal.

Le 16 Octobre. Sans élévation nouvelle de température rectale (38°2 et 39°1), *éruption morbilleuse* très intense, surtout à la nuque, sur le front, les avant-bras du côté de l'extension, le bas de la jambe et le dos du pied, formée par de petites papules confluentes de deux à trois millimètres, disparaissant par la pression; quelques taches rosées isolées sur la face et le tronc.

Pas d'énanthème.

Le 17 Octobre. Les papules se sont élargies et sont devenues confluentes, leur centre est le siège d'une légère vésiculation; l'éruption a augmenté sur la face, le tronc, le thorax, l'abdomen.

1. Due à M. le Prof. Joseph Nicolas, que nous remercions vivement de son obligeance.

Le 18 Octobre. L'état général s'améliore. Température rectale 37°7 à 38°7. L'éruption s'accuse surtout sur le thorax. Dans les urines, traces d'albumine.

Le 19 Octobre. Température rectale 37°6 à 39°. Les papules s'affaissent, mais la rougeur devient plus uniforme, surtout aux avant-bras, aux mains et aux pieds.

Le 21 Octobre. La température rectale s'élève à 39°9 dans la soirée, après un frisson. La teinte érythémateuse s'est accusée surtout sur les avant-bras où elle offre l'*aspect scarlatinoïde*, violacé, mais s'effaçant toujours par la pression; les papules se sont affaissées, mais de nouvelles macules en cocarde ont apparu à la face. Traces de desquamation au cou, au front, au nez, au menton.

Le 22 Octobre. Température rectale 38° à 39°2. L'éruption disparaît, la desquamation s'accuse.

Le 23 Octobre. Température rectale 37°4 à 39°; desquamation abondante à la face, légère au tronc et aux membres, encore érythémateux.

Léger disque d'albumine.

Le 25 Octobre. Température rectale 37°5 à 39°5. La desquamation s'étend sur la poitrine, où elle est furfuracée.

Bon état général.

Le 26 Octobre. Température rectale 39°5 à 40°5, bouffissure de la face. Desquamation terminée à la face; larges squames aux mains.

Le 28 Octobre. Température rectale 37°6; œdème des jambes. Larges placards aux mains. Expectoration muco-purulente, souffles et râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse droite. Disque net d'albumine.

Le 30 Octobre. La desquamation atteint les avant-bras, l'œdème persiste ainsi que l'albumine et les signes pulmonaires.

Le 4 Novembre. Persistance de la desquamation, de l'albuminurie et des signes de congestion pulmonaire.

Le 8 Novembre. Etat général meilleur; la desquamation n'existe plus qu'au niveau des cuisses, où elle est furfuracée. L'albumine a disparu.

Le 9 Novembre. Reprise de l'alimentation.

Le 18 Novembre. Encore quelques lambeaux à la plante des pieds, léger furfur au niveau du tronc, encore submatité au sommet droit. La malade se lève.

Le 25 Novembre. Guérison à peu près complète; il persiste une légère desquamation farineuse au niveau des membres et du tronc.

Le 28 Novembre. La malade sort guérie.

Les faits de ce genre ne doivent pas être confondus (cela ressort de la lecture des observations) avec les associations possibles (Le Goïc) de la dothiénentérie à d'autres fièvres éruptives.

* * *

Conclusions. — La forme exanthématique de la fièvre typhoïde, décrite chez l'enfant par le professeur Weill et par nous, peut se retrouver chez l'adulte au cours des dothiénentéries d'intensité moyenne, et plus fréquemment chez la femme.

Chez l'adulte, comme chez l'enfant, cette forme est caractérisée par l'importance de l'éruption des taches rosées, l'atténuation des symptômes intestinaux et la bénignité du pronostic.

L'abondance des taches rosées, chez l'adulte comme chez l'enfant, ne constitue un signe pronostique favorable que si elle coïncide avec l'absence ou la réduction des troubles digestifs, et cela même dans les cas en apparence graves et dans les cas à rechute.

Il ne faut pas confondre la fièvre typhoïde exanthématique (taches rosées abondantes) avec les exanthèmes survenant chez les typhiques (scarlatiniformes, rubéoliformes), ni avec l'association de la dothiénentérie à d'autres fièvres éruptives.

BIBLIOGRAPHIE

Hutinel et Martin de Gimard. — Épidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde. *Médecine moderne*, 1890.

E. Weill. — « De la desquamation dans la fièvre typhoïde ». *Congrès de médecine de Lyon*, 1894.

E. Weill et Ch. Lesieur. — « De la fièvre typhoïde infantile à forme exanthématique (taches rosées abondantes) ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1900, p. 209 et 266; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1900, p. 421.

E. Boulin. — « De la valeur pronostique des taches rosées lenticulaires. Forme exanthématique de la fièvre typhoïde infantile ». *Thèse*, Lyon, 1899-1900.

P. Remlinger. — « Contribution à l'étude des érythèmes rubéoliforme et scarlatiniforme de la dothiénentérie ». *Revue de médecine*, 1900, XX, p. 122 et 244.

P. Remlinger. — « De la desquamation dans la fièvre typhoïde chez l'adulte ». *Revue de médecine*, 1900, XX, p. 365.

H. Leroux et M. Lorrain. — « Fièvre typhoïde et diplococcie ». *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1903, XV, p. 613.

V. Le Goïc. — « Association de fièvre scarlatine et de fièvre typhoïde ». *Revue de médecine*, 1904, XXIV, p. 64.

H. Gougerot. — « Note sur l'évolution des réactions cellulaires dans les épanchements pleuraux, à propos d'un cas de pleurésie typhoïdique ». *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1906, XVIII, p. 592.

APHASIE ET ANARTHRIE

Par P.-L. LADAME (de Genève).

Laubardemont disait : « Donnez-moi trois lignes d'un homme, et je me charge de le faire pendre ». En d'autres termes, on se trompe aisément lorsqu'on croit rendre la pensée d'une personne en citant quelques lignes de sa correspondance *privée*[1].

Je n'avais pas l'intention d'intervenir dans le débat engagé entre MM. Déjerine et P. Marie sur la localisation de l'aphasie motrice, avant la publication du travail que nous préparons, M. v. Monakow et moi, sur cette question. Mais l'article de M. Déjerine[2] appelle une réponse de ma part.

Je me bornerai aujourd'hui à déclarer :

1° Que M. Déjerine me demandait un renseignement *purement anatomique*, dans sa lettre du 28 Mai dernier, à savoir : « Si l'autopsie de ce cas (rapportée dans la nouvelle édition de v. Monakow) est donnée au complet. »

Il ajoutait en *post-scriptum* : « Je serais très heureux si vous pouviez me confirmer l'intégrité des noyaux centraux et de la capsule interne dans les régions en arrière de celles qui sont figurées dans v. Monakow. »

Je me rendis à Zurich, dans le laboratoire de M. le professeur v. Monakow (où sont conservées nos coupes sériées qui ont été faites sous sa direction), pour rechercher ce que me demandait M. Déjerine. Je choisis, parmi les coupes, celle qui me paraissait présenter la lésion dégénérative la plus nette dans la capsule interne; j'en pris un calque que j'envoyai de suite, à Paris, le 1er Juin, avec une lettre explicative.

Le lendemain, m'étant rendu chez mon fils, médecin-adjoint à Saint-Pirminsberg, je complétai ces premiers renseignements en écrivant à M. Déjerine que j'avais constaté encore une atrophie secondaire du noyau externe du thalamus. Je ne lui ai jamais mandé que *les noyaux centraux étaient intacts dans toutes les coupes*.

Ce fut le 23 Juin seulement, plus de trois semaines après, que M. Déjerine m'accusa réception de mon envoi par le billet suivant :

Paris, 23/6 06.

Mon cher collègue,

Je vous remercie des renseignements que vous m'avez obligeamment fournis. Pour un travail que je prépare sur l'aphasie en général et dont je vous enverrai un exemplaire — il paraîtra dans *La Presse Médicale* — je tenais à savoir si les noyaux gris centraux et la capsule interne étaient, dans votre cas, intacts dans toute leur étendue. Et c'est bien ainsi qu'il en était (*sic*).

Je ne citerai de votre autopsie que ce qui est dans v. Monakow, car, dans ce travail, je ne parle que de ce qui est publié.

Bien cordialement à vous,

J. Déjerine.

1. M. von Monakow me charge d'annoncer qu'il a été surpris de l'usage qui avait été fait de sa lettre, dont il n'avait pas autorisé l'impression.

2. Voir *La Presse Médicale*, n° 92, 17 Novembre 1906.

Nous venons de voir que M. Dejerine me demandait :

a) Si l'autopsie de mon cas était donnée au complet ;

b) Si je pouvais lui confirmer l'intégrité des noyaux centraux et de la capsule interne dans les régions en arrière de celles qui sont figurées dans v. Monakow.

Je répondis au premier point en lui annonçant que nous n'avions pas terminé l'étude de nos coupes, dont nous nous proposions de publier plus tard les résultats ; et au second point en lui signalant les lésions que j'avais observées dans la capsule interne et dans la couche optique. Ces renseignements lui parurent inutilisables pour la thèse qu'il défendait ; il me fit donc savoir qu'il s'en tiendrait à ce qui était imprimé. C'était parfait.

Mais à la fin d'Octobre, M. Dejerine s'aperçoit tout à coup que je l'ai mal entendu. Lorsqu'il me posait ses questions en Mai, il n'avait en vue que les lésions *primaires* de la capsule et des noyaux centraux, tandis que je n'avais parlé que de lésions *secondaires*. Je n'avais pas compris ! Je dois avouer, au risque de passer pour un ignorant, que je ne le comprends pas davantage aujourd'hui.

Si M. Dejerine m'avait écrit, comme à M. v. Monakow, qu'il s'agissait entre nous d'un simple malentendu (pouvait-il s'agir d'autre chose ?), il m'eût été facile de lui donner des explications satisfaisantes.

Que s'était-il donc passé depuis le mois de Mai qui puisse expliquer un revirement aussi singulier ?

Pour le comprendre, il suffira d'énumérer, sans commentaires, les éphémérides suivantes ;

11 et 18 Juillet : Article de M. Dejerine dans *La Presse Médicale*.

28 Juillet : Publication de la note du Comité de ce journal, en lieu et place de ma lettre, qui était destinée à annoncer nos « réserves ».

17 Octobre : Article de M. P. Marie, dans la *Semaine médicale*.

C'est pour répondre à ce dernier article que M. Dejerine a jugé à propos de me mettre en cause.

Si M. Dejerine avait des motifs pour passer sous silence les dégénérations secondaires, j'en avais d'autres pour qu'on en fît mention. Je considère, il est vrai, avec lui, que notre cas « est le plus bel exemple qui ait été rapporté à l'appui de la doctrine de Broca ». Toutefois, si c'est un cas d'*aphémie*, suivant le terme proposé par Broca, ce n'est pas, à mon avis, un cas d'*aphasie motrice*. J'ai proposé, en effet de réserver le nom d'APHASIE aux lésions des faisceaux d'*association* pour les distinguer des ANARTHRIES, lésions des faisceaux de *projection*[1]. Or on verra, lorsqu'il sera complètement publié, que notre cas offre tous les caractères d'un document scientifique, permettant d'établir qu'il s'agit ici en réalité d'ANARTHRIE CORTICALE[2].

On comprend dès lors l'importance que j'attribue à la dégénérescence secondaire de la capsule interne, qui est la preuve anatomique de la lésion du *faisceau de projection cortico-bulbaire*, signe caractéristique de l'anarthrie corticale.

Voilà pourquoi je ne pouvais pas laisser passer l'affirmation de M. Dejerine : *que les noyaux centraux sont intacts, ainsi que la capsule interne.* Cette affirmation créait pour le moins une équivoque, surtout après les renseignements que j'avais fournis.

Et puis, je le demande à mon tour aux neurologistes compétents : seraient-ils disposés à affirmer, aussi catégoriquement que M. Dejerine, que les dégénérescences secondaires n'ont aucun rôle à jouer pour établir la *localisation* d'une lésion corticale ? Nous n'avons pas à discuter maintenant cette question, que nous traiterons dans notre prochain travail, où nous démontrerons l'importance de ce rôle à divers points de vue.

2° Que ce n'est pas *uniquement parce qu'il n'a pas mentionné les dégénérescences secondaires existant dans ce cas* que nous avons fait nos réserves, M. v. Monakow et moi. Le fragment de lettre, cité par M. Dejerine n'a point du tout cette signification ; car, dans cette même lettre du 22 Octobre, je lui écrivais : ... « nous nous réservons, M. v. Monakow et moi, l'interprétation à donner à ce cas ; c'est pourquoi nous désirons qu'il reste, pour le moment, en dehors de la polémique que vous soutenez avec M. P. Marie ».

Je ne me serais jamais douté que ma lettre à *La Presse Médicale* (malheureusement tronquée, ce qui a envenimé le débat), qui exprimait ces réserves, ferait croire « à tout le monde » que j'avais découvert « d'autres lésions » qui ne figuraient pas dans la description de v. Monakow et que j'en faisais mystère. Si M. Dejerine, mieux informé que personne à cet égard, m'avait fait part de ce soupçon, je me serais empressé de le rassurer.

3° Que ces *réserves* ont été faites, j'insiste sur ce point, de plein accord avec mon collaborateur, M. von Monakow, qui a approuvé les termes de ma lettre publiée par M. Dejerine, parce qu'il n'a pas eu un instant la pensée d'y voir ce qui n'y était pas, de lui donner un sens qu'elle n'avait pas, qu'elle ne pouvait pas avoir, celui que lui prête M. Dejerine lorsqu'il s'écrie : « Quand donc, je le demande à tous les neurologistes compétents, quand donc a-t-on jamais fait jouer un rôle à la dégénérescence secondaire lorque l'on cherche à établir la *localisation* d'une lésion corticale ? »

Ai-je besoin d'ajouter qu'il ne m'est jamais venu à l'idée de mettre en doute la compétence exceptionnelle de M. Dejerine dans les questions de dégénérescence secondaire.

Je ne voudrais pas terminer cet article sans dire combien je déplore, pour ma part, la tournure qu'a prise récemment la polémique Dejerine-Marie. J'ai tout tenté pour éviter ce débat. M. Dejerine m'ayant écrit qu'il avait reçu une lettre de M. v. Monakow, qui lui donnait pleine satisfaction (celle qu'il a fait imprimer dans l'article auquel je réponds), je lui répondis immédiatement (à la date du 2 Novembre) :

« Vous m'apprenez que M. v. Monakow vous a donné pleine satisfaction. C'est tout ce que nous demandons, car jamais nous n'avons eu l'intention de *rectifier* votre travail (comme s'en plaignait M. Dejerine) et de suspecter votre science, en faisant nos réserves, en vue de la publication de notre étude des coupes sériées, qui n'est pas encore terminée. S'il vous reste encore quelque éclaircissement à me demander, vous seriez bien aimable de me le dire, car je n'ai d'autre désir que de vous donner aussi pleine satisfaction. »

M. Dejerine n'a répondu à cette offre de bonne entente que par son article dans *La Presse Médicale*. J'espère que les explications ci-dessus le convaincront qu'il n'y avait dans ma lettre à ce journal aucune arrière-pensée mal intentionnée, et qu'elles lui donneront enfin complète satisfaction.

1. Voir mon rapport à la section de Neurologie du Congrès international de Paris. *Comptes rendus* par Henry Meige. Paris, 1900, p. 43.

2. Anarthrie corticale et aphémie sont donc des termes synonymes.

RÉPONSE DE M. DEJERINE

M. le Professeur Dejerine, auquel nous avons communiqué l'article précédent, nous prie d'insérer la réponse suivante :

Dans l'article qui précède, M. Ladame avance qu'il ne m'a « *jamais mandé que les noyaux centraux étaient intacts dans toutes les coupes* » et qu'il « n'avait pas eu le loisir de les examiner toutes ».

Je regrette d'être obligé de dire à M. Ladame que, dans la circonstance présente, il est bien mal servi par sa mémoire, ainsi que le prouvent les deux lettres suivantes qu'il m'adressait l'été dernier.

Zurich, 1er Juin 1906.

Mon cher confrère,

Voici deux esquisses que je viens de faire au laboratoire de M. Monakow. Si vous désirez consulter directement les préparations, je vous prie d'indiquer les numéros des coupes que vous désireriez examiner.

Votre bien dévoué,
Dr LADAME.

Les deux esquisses correspondent aux coupes sériées nos 161 et 201. Elles sont accompagnées de légendes expliquant les dégénérescences et de la note suivante : « *Les noyaux centraux intacts, dans toutes les coupes* ».

Saint-Pirminsberg, 2 Juin 1906.

Mon cher confrère,

Hier, je vous envoyais une petite note, de Zurich, au sujet des coupes de mon cerveau d'aphasie. Je dois compléter aujourd'hui par quelques mots ce que je vous disais. En parlant des noyaux centraux intacts, je ne pensais qu'aux noyaux des corps striés (caudé et lenticulaire) dans la région antérieure de la capsule interne. Car, plus en arrière, lorsqu'on atteint le *thalamus*, on s'aperçoit que son noyau externe est nettement atrophié. C'est ce que j'ai noté par exemple dans les coupes qui portent le n° 246.

Amicales salutations de votre tout dévoué,
Dr LADAME.

Tels sont les faits. Je laisse au lecteur le soin de les apprécier.

* * *

Il est encore une phrase de M. Ladame qu'il m'est également impossible d'accepter, c'est lorsqu'il dit : « Je ne voudrais pas terminer cet article sans dire combien je déplore, pour ma part, la tournure qu'a prise récemment la polémique Dejerine-Marie. J'ai tout tenté pour éviter ce débat. »

Ici, j'avoue ne pas comprendre du tout. Mon collègue M. Pierre Marie et moi nous avons une manière différente de concevoir l'aphasie. Nous avons discuté et discuterons encore sur ce sujet. En quoi cette discussion peut-elle intéresser M. Ladame *en dehors de la question scientifique ?* Où et quand M. Ladame a-t-il « tout tenté pour éviter ce débat », et en vertu de quels motifs, de quels droits serait-il intervenu pour l'éviter ? Je suis vraiment surpris de voir M. Ladame s'ériger en *Mentor* dans une controverse qui ne le concerne nullement.

* * *

L'article de M. Ladame est accompagné de la note suivante : « M. von Monakow me charge d'annoncer qu'il a été surpris de l'usage qui avait été fait de sa lettre dont il n'avait pas autorisé l'impression. »

Moi aussi je suis surpris, mais c'est de la réclamation de M. von Monakow. Lorsque, le 26 Octobre dernier, j'écrivis à mon collègue de Zurich, *je le prévenais* que les renseignements que je lui demandais m'étaient nécessaires *pour un travail que je préparais* et j'ajoutais : « Je tiens en effet *absolument* à prouver que je ne me suis pas trompé, lorsque, *me basant sur votre texte et sur vos dessins*, j'ai cité votre cas comme preuve qu'une aphasie motrice peut être produite par une lésion de la région de Broca et sans lésion aucune de la zone de Wernicke ni de la zone du noyau lenticulaire. » Dans sa lettre, que j'ai rapportée en partie dans *La Presse Médicale* du 17 Novembre dernier (n° 92), M. von Monakow ajoutait : « J'espère que vous serez satisfait de mes explications d'aujourd'hui », et il terminait en me disant : « Si au moins, *pour le moment*, vous vouliez ne pas nous entraîner, M. Ladame et moi, dans la polémique avec M. Pierre Marie, je vous serais reconnaissant. »

Ainsi donc, et les citations précédentes le démontrent, M. von Monakow *savait*, lorsqu'il me

répondait, que je publierais les renseignements qu'il avait bien voulu me fournir. Dans sa réponse il ne m'a nullement demandé d'en faire mystère. Il manifestait simplement le désir que ni M. Ladame ni lui ne fussent entraînés dans la discussion que je soutenais avec M. Pierre Marie. Son désir était d'autant plus facile à réaliser que, dans mon article, je ne discutais pas les idées de mon collègue de Bicêtre, mais je tenais seulement à établir — et j'y suis arrivé — que le cas de Ladame-von Monakow constituait « depuis que la nécessité des coupes microscopiques sériées s'est imposée aux observateurs » constituait, disais-je, « le plus bel exemple qui ait été apporté à l'appui de la doctrine de Broca ».

Telles sont les raisons pour lesquelles il ne m'est pas possible d'admettre la réclamation de M. von Monakow.

Paris, le 17 Décembre 1906.

J. Dejerine.

MÉDECINE PRATIQUE

LA PEGNINE DANS L'ALLAITEMENT DES NOURRISSONS

Certains nouveau-nés ou nourrissons ne digèrent pas bien le lait de vache, ni même le lait de femme, ces laits fussent-ils chimiquement bons, administrés à dose convenable et suivant des règles précises. Tantôt il s'agit d'enfants délicats, anormaux, qui semblent ne pas digérer parfaitement la matière albuminoïde du lait, tantôt il s'agit d'enfants bien constitués, sans tare appréciable. Les selles peuvent être de bon aloi, sans que le poids de l'enfant suive une progression normale. L'assimilation est en défaut.

Il semble, chez plusieurs de ces petits dyspeptiques, que les glandes de l'estomac soient insuffisantes et que le *ferment-lab*, le ferment de la caséine, ne soit pas sécrété en assez grande quantité ou que sa qualité laisse à désirer.

Un auteur allemand, von Dungern, hanté par cette idée, a pu combler le desideratum en question par l'emploi du *Pegnin-milch* ou lait préalablement coagulé par le ferment-lab.

* * *

On désigne, sous le nom de lait à la pegnine, pegnin-milch, une modification du lait obtenue par l'addition de présure ou lab-ferment. Grâce à ce ferment digestif, qu'on a pu recueillir dans l'estomac des jeunes veaux, on obtient un lait de vache qui, au lieu de se précipiter en gros caillots dans l'estomac du nourrisson, se prend en fins coagula comme fait ordinairement le lait de femme. De cette fine précipitation de la caséine résulte une digestibilité plus grande et une assimilation plus complète.

La difficulté consistait à avoir un *ferment-lab* pur, aseptique, inspirant toute confiance. Or, le problème semble résolu aujourd'hui ; car il existe, en pharmacie, des préparations recommandables qui permettent d'utiliser sans crainte le pegnin-milch pour l'alimentation des nourrissons dyspeptiques ou apeptiques.

La pegnine, présentée sous ce nom ou sous celui de lab-ferment, de lacto-ferment, est une poudre blanche associée au sucre de lait, qu'on peut ajouter au lait tiède (40°), sans le chauffer trop, une température supérieure entravant l'action du ferment.

On ne pourrait donc pas faire bouillir le lait après l'avoir traité par la pegnine.

Si on doit couper, diluer ce lait, on ne le fera qu'après avoir obtenu l'action coagulante du lab-ferment.

On pourrait cependant préparer d'avance la quantité de lait nécessaire pour la journée, en ayant soin d'agiter avant de s'en servir. Si l'on emploie du lait stérilisé à domicile par la méthode de Soxhlet ou par une méthode analogue, on fait coaguler le lait en ajoutant la pegnine à chaque flacon de lait stérilisé tiède, et on agite au moment de le faire prendre à l'enfant.

L'emploi du lait pegniné ne dispense pas des soins de propreté habituels, du nettoyage parfait des flacons, tétines, bouchons, etc.

La quantité de pegnine en poudre à ajouter par litre de lait est d'environ 10 grammes : 1 pour 100 ; 2 grammes pour un flacon de 200 grammes.

Quand, après une agitation rapide, on est en droit de penser que la pegnine est bien répartie dans la bouteille de lait, on attend deux ou trois minutes pour que la coagulation en fins grumeaux soit achevée. On voit très bien, à l'œil nu, ces petits coagula qui flottent dans le liquide. Alors on agite vigoureusement jusqu'à ce que tout coagulum ait disparu.

Le lait peut ensuite être consommé, après chauffage au bain-marie à 37° degrés ; un chauffage trop fort agglutinerait le lait et gênerait la succion.

On voit que la technique de la préparation du lait pegniné est assez simple. Quand on possède un petit flacon de pegnine en poudre, de bonne provenance, rien n'est plus facile que de l'utiliser pour les repas de l'enfant.

* * *

Quant aux résultats, voici ce qu'une expérience de deux années me permet actuellement d'en dire.

J'ai utilisé la pegnine dans l'*allaitement naturel* et dans l'*allaitement artificiel*.

Dans l'allaitement naturel, chez des enfants tantôt amaigris, tantôt d'assez belle apparence, mais n'augmentant pas suffisamment, après avoir examiné la nourrice, pesé son lait à chaque tétée, analysé ce lait, etc. ; d'autre part après avoir constaté que les selles étaient normales, qu'il n'y avait pas de signes d'entérite chez le nourrisson, j'arrivais à la conclusion que l'estomac de l'enfant était seul en cause et que probablement le ferment de la caséine, pour une raison ou pour une autre, manquait à la fonction. N'ayant rien obtenu de la pepsine en poudre ou en paillettes, j'eus recours à la pegnine.

Voici comment je l'administrai :

Avant chaque tétée, on remplissait une cuillerée à café avec le lait de la nourrice ; on ajoutait aussitôt une pincée ou une petite pelle à sel de pegnine. On attendait deux ou trois minutes et on faisait boire à l'enfant, qui ensuite était mis au sein.

Chez un de mes nourrissons, l'augmentation de poids, réelle après quelques jours, nous ayant paru insuffisante, et la pegnine ayant été parfaitement tolérée, je prescrivis de doubler la dose.

A partir de ce moment, la courbe du poids se releva, et l'enfant put continuer ainsi pendant plusieurs mois l'usage de la pegnine combiné avec l'allaitement naturel.

Rien n'est donc plus facile que de donner la pegnine chez les enfants au sein ; et il semble que ce médicament soit bien toléré et absolument inoffensif.

Dans l'allaitement artificiel, l'indication du pegnin-milch se présente bien plus souvent, et il convient de procéder comme il est indiqué plus haut, c'est-à-dire d'ajouter la poudre au biberon que devra prendre l'enfant après coagulation de la caséine.

J'ai actuellement en vue plusieurs enfants qui depuis de longs mois prennent ainsi du lait à la pegnine. Ces enfants ne peuvent tolérer d'autres laits ; c'est en vain qu'on a voulu revenir au lait pur ; le lait écrémé, le babeurre, le képhir, la soupe de malt n'ont pas été mieux tolérés. Dans un cas cependant, après plus de dix mois de pegnin-milch, l'enfant n'augmentant pas assez, on a pu élever la courbe de poids en utilisant la glucose suivant la méthode de M. Barbier.

Bref, il semble que, dans certains cas, le lait coagulé par la pegnine ait une réelle valeur, et nous devons y avoir recours avec confiance chez certains enfants auxquels les autres méthodes d'allaitement n'ont pas réussi.

Mais, en terminant, je dirai qu'il ne faut pas s'obstiner. Le pegnin-milch ne convient pas à tous les nourrissons dyspeptiques ; si, après quelques jours d'usage, on n'a rien obtenu, on devra recourir à un autre mode d'allaitement.

D'autre part, un enfant, qui a bénéficié pendant plusieurs mois du lait pegniné, semble arrivé à la période de saturation. Il n'augmente plus. Dans ce cas encore, il faut savoir s'arrêter et renoncer, quoique à regret, à un aliment excellent, mais dont l'heure est passée.

FORMULE DE BOUILLON VÉGÉTAL

Sous le titre *Alimentation dans les gastro-entérites infantiles*, j'ai publié dans *La Presse Médicale* (29 Juillet et 15 Novembre 1905) une formule de décoction végétale ou *bouillon végétal* qui m'a rendu de grands services pour le traitement des dyspepsies, gastro-entérites, entéro-colites infantiles. Comme aliments de transition, ou suppléments d'une alimentation insuffisante, les décoctions végétales ont fait leurs preuves et je n'y reviendrai pas.

Je demande seulement à rectifier sur un point la formule que j'ai publiée. La quantité de 20 grammes de sel par litre de bouillon est excessive pour la plupart des enfants, quand on emploie du chlorure de sodium bien sec ; elle n'est acceptable qu'avec du sel de cuisine, beaucoup plus aqueux et, partant, plus faible que le sel de table. Il convient de la ramener à 5 grammes ou de dire simplement : saler au goût de l'enfant.

Voici la formule rectifiée en usage dans mon service d'hôpital et dans ma clientèle.

Faire bouillir trois heures dans trois litres d'eau 30 grammes ou une bonne cuillerée à soupe de :

Blé.
Orge perlé.
Maïs concassé.
Haricots . . . }
Lentilles. . . } Bruts ou décortiqués.
Pois . . . . . }

Ajouter à la fin 5 grammes de sel, passer, etc. Il doit rester un litre.

Quand on prend des légumes décortiqués, le bouillon est plus riche en matières albuminoïdes et amylacées. Il est donc préférable d'employer cette variété de légumes, quand on le peut.

J. Comby,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

16 Novembre 1906.

Présentation d'un individu jouissant de la singulière faculté de pouvoir contracter isolément ses différents muscles. — *M. H. van Haberer* présente le sujet en question. C'est un jeune homme âgé de 32 ans, qui peut, à volonté, contracter séparément un grand nombre de muscles situés dans les régions les plus diverses du corps : muscles grands droits de l'abdomen, grands obliques, biceps, élévateurs du larynx, dilatateurs de la pupille, faisceaux moyens du diaphragme, etc., etc. Grâce à cette singulière faculté, il peut exécuter les mouvements les plus surprenants. C'est ainsi qu'il : peut transporter tout le paquet intestinal sous le diaphragme ou, au contraire, le renvoyer dans le bassin ; rendre visibles les intersections tendineuses des muscles grands droits de l'abdomen en contractant isolément chacun des segments musculaires intermédiaires ; provoquer un véritable auto-massage abdominal grâce à une contraction successive, ondulatoire, des différents muscles de la paroi ; changer la forme du thorax ; produire une scoliose isolée ; contracter séparément son biceps sans permettre l'entrée en action simultanée des muscles antagonistes ; déplacer fortement son larynx par en haut ou par en bas ; dilater volontairement sa

pupille ; enfin amener la disparition du pouls radial en comprimant, par contraction musculaire, l'artère sous-clavière entre la clavicule et la première côte.

Sclérœdème des nouveau-nés. — *M. R. Neurath* présente un enfant âgé de six semaines et qui est atteint de sclérœdème. La peau de toute la moitié inférieure du corps jusqu'à l'ombilic est fortement œdématiée, blanche et brillante comme de la porcelaine; la peau des mains, du front, des paupières est, de même, légèrement tuméfiée. L'état général de l'enfant est d'ailleurs bon. Ses urines ne contiennent pas d'albumine, et, malgré la gravité habituelle de l'affection, le pronostic, dans ce cas, n'apparaît pas sombre.

A noter que cet enfant est né prématurément à 7 mois et que, 3 jours après sa naissance, il présenta des convulsions localisées aux membres inférieurs et qui durèrent une heure. Trois ou quatre jours après, le gonflement œdémateux fit son apparition. Les parents sont d'ailleurs sains, mais ils ont déjà eu un premier enfant qui semble avoir été frappé de la même affection aussitôt après sa naissance et qui succomba au bout de 2 semaines.

Maladie de Barlow. — *M. Escherich* présente deux enfants atteints de maladie de Barlow. Chez tous deux, l'affection se caractérise principalement par un gonflement douloureux des extrémités inférieures, par de la fièvre, des hématuries et, en outre, dans un cas, par des hémorragies sous-cutanées. Tous les deux offrent, décelés par la radiographie, des hématomes sous-périostés, l'un au niveau du tibia, l'autre au niveau de la tête du péroné. Chez tous les deux enfin l'affection a été incontestablement le résultat d'une alimentation artificielle prolongée à la soupe de Liebig; la preuve en est que, depuis que les enfants ont été de nouveau soumis à l'alimentation lactée pure, les symptômes ont notablement rétrocédé.

Tétanie infantile. — *M. Escherich* présente également un petit malade, âgé de 5 mois, qui offre les symptômes classiques de la tétanie infantile (hyperexcitabilité électrique, phénomène du facial, contractures et convulsions cloniques des membres). Ces symptômes ont débuté subitement il y a 8 jours; depuis, ils persistent sans discontinuer, en particulier les convulsions cloniques qu'on observe même pendant la nuit. La médication parathyroïdienne s'est montrée absolument sans effet; seuls des lavements chloralés amenèrent une sédation marquée des symptômes.

La dyspnée paroxysmale par hypertension (communication préalable). — *M. Pal.* Les crises d'hypertension vasculaire peuvent provoquer des troubles graves de la respiration, troubles qu'on caractérise le mieux par la dénomination de « dyspnée paroxysmale par hypertension ». M. Pal en distingue deux formes : l'une est de nature cardiaque et identique à certaines formes d'asthme cardiaque ; l'autre est d'origine cérébrale, c'est un symptôme de compression cérébrale. Ces deux formes de dyspnée disparaissent avec l'abaissement de la pression sanguine, la dilatation des vaisseaux périphériques et la diminution de l'hypertension artérielle ; mais, tandis que la dyspnée paroxysmale à forme cardiaque cède immédiatement après l'institution du traitement, on ne voit, dans la dyspnée à forme cérébrale, l'atténuation des symptômes ne se produire que progressivement. Par contre, cette dernière forme de dyspnée paroxysmale disparaît aussitôt après une ponction lombaire, ce qui est bien la preuve de l'origine cérébrale de cette dyspnée.

M. Pal se propose de reprendre prochainement, dans un travail très documenté, cette question de la dyspnée paroxysmale ainsi que celle des autres troubles dus à l'hypertension vasculaire.

Paralysie saturnine chez une enfant. — *M. Pollak* présente une fillette de 13 ans qui, après avoir été prise, il y 5 mois environ, de coliques de plomb, accusa bientôt après les symptômes d'une paralysie progressive des muscles extenseurs, puis des petits muscles propres des mains et enfin du long supinateur. Actuellement cette paralysie est complète et, en outre, il existe une parésie bilatérale de tous les muscles innervés par le nerf péronier, exception faite du muscle tibial antérieur. L'enfant présente un liséré saturnin très net sur la gencive inférieure.

L'étiologie de l'intoxication saturnine dans ce cas est curieuse. Cette enfant est la fille d'une de ces passementières, victimes fréquentes de l'intoxication saturnine professionnelle dont nous avons parlé dans un de nos derniers comptes rendus (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 85, p. 682). Depuis 3 ans, cette enfant aide sa mère, durant deux ou trois heures chaque jour, à nouer des franges de soie teintes et alourdies par le passage dans un bain d'acétate de plomb. Or, elle avait pris la mauvaise habitude de tenir fréquemment ces franges entre ses lèvres. Il faut ajouter d'ailleurs qu'elle couchait dans la pièce qui servait d'atelier et où flottait constamment une poussière toxique.

Kyste dermoïde du scrotum. — *M. R. Porges* présente un jeune homme de 22 ans atteint très probablement d'un kyste dermoïde du septum scrotal. Les bourses forment une tumeur à trois bosselures, dont la médiane, du volume de deux poings réunis, est constituée par le kyste. L'évolution, les caractères physiques de la tumeur et les résultats de la ponction exploratrice permettent de penser que le diagnostic de kyste dermoïde sera très vraisemblablement confirmé par l'opération.

Herpès tonsurans chez un nourrisson de quatre semaines. — *M. A.-T. Hecht* présente un enfant, âgé d'un mois, qui, depuis deux semaines, offre à la jambe droite des plaques arrondies, caractéristiques, d'herpès tonsurans, en sorte qu'il semble que l'infection remonte aux premiers jours qui ont suivi la naissance. M. Hecht fait remarquer la rareté des trichophyties à cet âge.

Division congénitale du palais compliquée de méningocèle basale. — *M. A. Exner* présente un nouveau-né de quelques jours qui est atteint de bec-de-lièvre avec division totale de la voûte et du voile du palais. A travers la partie antérieure de cette fissure faisait saillie dans la bouche un petit kyste, du volume d'un œuf de pigeon, à membranes minces, transparentes, réductible par la pression, et qui possédait un pédicule allant s'insérer vers la base du crâne. Ce kyste s'est rompu dans la nuit qui a précédé la séance, donnant issue à un liquide clair ayant tous les caractères du liquide céphalo-rachidien. L'enfant a présenté, à la suite de cette rupture, de légères convulsions dans les membres et, depuis, il accuse également un peu de fièvre.

Plusieurs cas d'invagination intestinale. — *M. von Friedländer* présente plusieurs pièces d'invagination intestinale obtenues opératoirement.

Sur la première de ces pièces, provenant d'un jeune homme de 24 ans, on voit une tumeur polypeuse (il s'agit d'un sarcome) qui s'implante sur l'extrémité du segment invaginé. La résection de l'invagination, dans ce cas, ne fut pas suivie d'une guérison durable : le malade présenta bientôt des métastases intestinales multiples et ne tarda pas à succomber à une péritonite par perforation.

La deuxième pièce, pièce d'invagination cæco-colique, provient d'un nourrisson de 8 mois. On voit, au voisinage de la valvule de Bauhin, des plaques de Peyer très hypertrophiées dont la conglomération simule une tumeur. Cette pseudo-tumeur ne doit pas être considérée comme la cause, mais plutôt comme une conséquence de l'invagination (hypertrophie œdémateuse des plaques de Peyer par troubles circulatoires).

La troisième pièce enfin a été obtenue chez un enfant de 2 ans qui avait déjà fait plusieurs crises d'invagination intestinale ; à l'opération, on trouva une invagination du cæcum dans le côlon et, à l'extrémité du segment invaginé, un angiome caverneux qui avait certainement entraîné la formation de l'invagination.

— *M. H. Lorenz* communique également une observation d'invagination chronique iléo-cæco-colique, concernant un jeune garçon de 10 ans. Ce petit malade avait accusé à diverses reprises déjà des symptômes d'invagination passagère. A sa dernière attaque, on l'opéra. On trouva un long segment d'intestin grêle et le cæcum invaginés dans le côlon. On fit la désinvagination sans difficulté et on compléta l'opération par une cæco-et une colopexie. Ce malade guérit sans complications et n'eut plus aucune récidive.

D'autre part, M. Lorenz a, ici aussi, observé un cas d'invagination iléo-cæcale produite par un lipome pédiculé du cæcum implanté juste en face de la valvule iléo-cæcale.

Enfin, à l'occasion de cette discussion, M. Lorenz apporte les résultats éloignés d'une résection intestinale pour cancer du cæcum adhérent à un gros paquet ganglionnaire et à plusieurs anses grêles. La résection avait porté sur le cæcum, le côlon ascendant et 2 m. 92 d'intestin grêle. Cet homme, opéré il y a 7 mois 1/2, a été revu ces jours derniers par M. Lorenz ; il a augmenté de 17 kilogrammes, a des gardes-robes régulières, avec des matières d'une consistance absolument normale.

J. D.

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

24 Novembre 1906.

Le dosage des substances actives des sérums hémolytiques. — *M. Van Ermengen* donne lecture d'un travail de *M. Rémy* sur cette question. M. Rémy croit avoir établi le fait qu'en présence d'une quantité constante, excès ou minimum de l'une des deux substances synergiques, sensibilisatrice ou alexine, auxquelles les sérums antihématiques doivent leurs propriétés, le phénomène de l'hémolyse varie d'intensité d'après la dose de l'autre substance employée.

Il se base sur les résultats d'expériences antérieures qui l'ont conduit à formuler cette loi pour arriver à un dosage de la quantité respective des deux substances en question : à l'aide d'une méthode colorimétrique, il détermine l'effet produit par ces substances, le degré d'hémolyse, et il en déduit la teneur plus ou moins élevée des sérums en ces substances.

Ce travail pourra être utilement consulté, car il est le fruit d'expériences nombreuses qui ont exigé un labeur méticuleux.

Note sur un cas de goitre de la pointe de la langue. — *M. Goris* fait une communication sur un cas qu'il a eu l'occasion de traiter.

Les cas de goitre siégeant au niveau de la base de la langue, c'est-à-dire du foramen cæcum, sont assez fréquents. Mais on note beaucoup plus rarement ceux de la pointe.

A la suite d'une contusion de la pointe de la langue entre les arcades dentaires, la malade se présenta portant, à quelques millimètres du raphé médian et tout à l'extrémité de la langue, une petite tumeur sphérique, bosselée, mobile, sans adhérence avec la muqueuse dorsale et inférieure.

Croyant à la présence d'un kyste, on ponctionna sans résultat. Le traitement spécifique fut également institué et ne fit pas rétrocéder la tumeur.

L'intervention consista dans l'énucléation simple et rapide du néoplasme. Celui-ci se présentait comme un ganglion lymphatique. La tumeur intra-linguale fut reconnue, à l'analyse, être un goitre para-thyroïdien, une hypertrophie d'un tissu thyroïdien existant à la pointe de la langue.

Sur un cas de chirurgie gastrique : gastro-entéro-anastomose pour estomac biloculaire diagnostiqué cliniquement. — *M. Debaisieux* lit le rapport qu'il a été chargé de faire sur ce travail de *M. de Beule*.

L'estomac biloculaire est une affection connue depuis longtemps sous le nom d'estomac en bissac, en sablier; on admet même que cette affection serait congénitale. Elle est le résultat d'un ulcère gastrique qui, en se cicatrisant, rétracte les parois de l'estomac en deux loges : la loge cardiaque, habituellement la plus vaste par le fait que les aliments y stagnent et que l'ulcère siège le plus souvent près du pylore, et la loge pylorique.

Les signes de l'estomac biloculaire sont les suivants : tout d'abord la persistance du clapotage après le lavage de l'estomac. Le palper de l'estomac donne des borborygmes par le fait que les gaz passent de la première loge dans la seconde, et enfin il existe un dernier signe très important : c'est le trouble brusque de l'eau de lavage. Chez un individu normal, le liquide, après un certain temps, revient limpide. Dans le cas d'estomac biloculaire, en laissant l'individu au repos, l'eau de lavage revient claire, mais, brusquement, ce liquide redevient trouble si le malade fait un effort quelconque. Cela est dû au fait que, par suite de l'effort, les matières contenues dans la loge pylorique et soustraites au lavage passent dans la loge cardiaque et sont rejetées au dehors.

M. de Beule envisage ensuite le traitement de l'estomac biloculaire.

Il existe trois modes d'intervention : 1° la gastroplastie, qui consiste à faire une incision dans le grand axe de l'estomac au niveau de la partie rétrécie, en suivant la même technique que dans la pyloroplastie; mais cette intervention se fait au niveau de tissus malades, ce qui est un désavantage ; — 2° la gastrostomie ; et enfin — 3° la gastroentérostomie, qui consiste à aboucher le jéjunum à la loge cardiaque.

Cette dernière façon de procéder permet à la loge cardiaque de se vider complètement; ensuite l'ulcère peut guérir plus facilement, et enfin les symptômes dus à la sténose pylorique disparaissent.

Le malade auquel M. de Beule avait appliqué ce dernier mode d'intervention est mort quelques jours après d'hématémèses, une ulcération s'étant produite

au niveau d'une artère athéromateuse venant de la branche splénique.

Etude sur la hernie-accident. — *M. Moreau* étudie la hernie au point de vue accident. Le terme hernie-accident embrasse toutes les espèces de hernies dont la production est conséquence d'accidents du travail. Il comprend la hernie traumatique et la hernie de force. De nombreuses considérations, résultant d'une enquête sérieuse et d'un examen attentif du patient, permettent souvent à l'expert de déterminer l'espèce d'infirmité qu'il doit apprécier; mais il existe des cas limites où la cure radicale seule permet un diagnostic exact. En ce qui concerne la prédisposition, il importe de ne pas confondre la prédisposition proprement dite avec la hernie interstitielle plus ou moins prononcée. Encore, ici, la cure radicale est-elle d'une grande utilité. Les conclusions par lesquelles l'auteur termine sa communication sont les suivantes :

1° Il existe une différence bien nette entre ce qu'on appelle prédisposition à la hernie, état physique dans lequel aucune hernie n'est encore existante à quelque degré que ce soit, et cet autre état où la hernie, sans être apparente, se développe progressivement, et à l'insu de celui chez qui elle se développe;

2° Un examen médical sérieux suffit pour caractériser les hernies de faiblesse, qui sont de beaucoup les plus fréquentes et qui ne donnent nullement lieu à des indemnités quelconques;

3° La hernie traumatique est toujours une hernie-accident;

4° Il en est de même de la hernie de force, qui est rare, et, si beaucoup de considérations, reposant sur l'examen extérieur peuvent, quand elles se trouvent confirmées les unes par les autres, en faire présumer l'existence, la cure radicale seule en permet le diagnostic certain;

5° Dans les cas douteux, cette opération serait utile à tous et diminuerait d'une manière notable les contestations judiciaires.

M. François.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Décembre 1906.

Syphilis héréditaire tardive. Ulcération de la gorge. — *MM. Méry et A. Delille* présentent des malades au sujet desquels ils montrent combien peut être difficile, dans certains cas, le diagnostic entre la syphilis et la tuberculose. Chez un de leurs malades, seul le traitement décida le diagnostic; chez l'autre, ce fut la dentition d'Hutchinson qui mit sur la voie.

Crises choréiformes calmées par la caféine. — *M. Variot.* Il s'agit d'un enfant de cinq ans et demi qui, depuis l'âge de neuf mois, est atteint de crises choréiformes ayant succédé à des injections de sérum anti-diphtérique. Les crises se calmaient ou devenaient plus rares lorsque l'enfant prenait du café. Ces crises qui avaient résisté au bromure et à la valériane furent amendées par la caféine.

M. Variot pense qu'il ne s'agit ni d'hystérie ni d'épilepsie, sans pouvoir préciser la nature exacte de ce symptôme.

Vomissements périodiques. — *M. Comby.* Ce symptôme s'observe souvent dans certaines familles, plus souvent à la ville qu'à l'hôpital; il paraît en rapport avec la diathèse neuroarthritique. Presque toujours on parvient à dépister des lésions du tube digestif — gastro-entérite muco-membraneuse, constipation, appendicite — dont les vomissements périodiques seraient un symptôme prodromique très précoce.

— *M. Richardière* fait observer que des causes multiples président à l'éclosion des vomissements périodiques qui quelquefois peuvent être considérés comme une forme larvée de la migraine.

Traitement des diarrhées par le sérum antidysentérique. — *MM. Weil et Dauvergne* ont traité par ce sérum des malades atteints de diarrhées banales. Les résultats ont été négatifs.

Six cas intérieurs de fièvre typhoïde. — *M. Lemaire* rapporte six cas intérieurs de fièvre typhoïde et montre la nécessité de mesures prophylactiques dans les services hospitaliers.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Décembre 1906.

Plaie grave de la rate; splénectomie; guérison. — *M. P. Legueu* fait un rapport sur cette observation envoyée par *M. Barnsby* (de Tours). Un boucher de 28 ans reçoit dans le huitième espace intercostal gauche un coup de couteau. Six heures après, quand M. Barnsby le voit, il y a des signes accentués d'hémorragie interne, avec de la douleur et de la contracture dans le flanc gauche. L'opération est pratiquée neuf heures après l'accident : une incision tranversale, menée sous les fausses côtes, ouvre le péritoine qui est plein de sang. La rate est blessée, de telle façon qu'un fragment représentant le quart environ de l'organe est séparé, tenant encore cependant par un pédicule vasculaire. La splénectomie est pratiquée. La plaie du diaphragme est suturée par l'abdomen, et la plèvre drainée par la brèche extérieure.

Beaucoup plus rares que les ruptures, les plaies de la rate sont encore plus graves à cause des blessures concomitantes de la plèvre, du diaphragme, des viscères abdominaux, dont elles s'accompagnent en général. Seules, les plaies de la rate avec hernies de l'organe au dehors sont moins graves, l'hémostase se faisant d'elle-même.

Des trois moyens qui nous permettent d'arrêter l'hémorragie abondante provenant d'une rate blessée, — le tamponnement, la suture et la splénectomie, — le premier est à rejeter comme le plus souvent insuffisant. La suture, au contraire, n'a donné que des succès dans 8 cas relatés par M. Legueu, et, malgré les difficultés de son application, elle mérite d'être utilisée pour les plaies nettes. Pour les autres, pour les plaies très larges, très profondes, ou les séparations partielles, la splénectomie est le traitement de choix.

L'incision transversale utilisée par M. Barnsby donne beaucoup de jour : elle dispensera souvent de recourir à la résection du bord inférieur du thorax.

— *M. Michaux* considère également l'incision transversale, parallèle au rebord costal gauche, comme la seule qui permette d'aborder facilement la rate et de lier son pédicule. Il a exécuté très aisément, à l'aide de cette incision, une splénectomie dans un cas de plaie de la rate par coup de couteau.

— *M. Hartmann* croit que cette incision est bonne quand le diagnostic de plaie de la rate est certain; or, il est loin de l'être toujours. Dans ces conditions, une laparotomie médiane sus-ombilicale paraît préférable, au point de vue de l'exploration : elle permettra de se rendre compte de l'existence d'une plaie de la rate et des autres lésions viscérales qui la peuvent compliquer. On la complètera ensuite, au cas où une splénectomie serait reconnue nécessaire, par une incision transversale sous-costale.

Les lésions des autres viscères abdominaux compliquant les plaies de la rate peuvent d'ailleurs rester entièrement méconnues, malgré l'exploration la plus minutieuse, et c'est ainsi que dans un cas M. Hartmann a vu s'établir, quelques jours après une splénectomie, une fistule gastro-cutanée, certainement consécutive à une plaie de l'estomac causée par le même instrument qui avait déjà lésé la rate. Cette fistule se ferma spontanément au bout de quelques semaines.

Coexistence d'un fibrome du corps et d'un cancer du col de l'utérus. — *M. Ricard* fait un rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par *M. Savariaud.*

Il s'agit, en résumé, d'une femme de 41 ans qui offrait tous les symptômes d'un fibrome du corps de l'utérus le col de l'organe ne présentant. à l'examen clinique, aucune lésion suspecte. Aussi M. Savariaud s'était-il décidé pour une hystérectomie abdominale subtotale, lorsque, au cours de cette opération, pendant la section du col, il en vit sortir une sanie putrilagineuse qui lui fit soupçonner une dégénérescence néoplasique de l'organe. Il termina donc l'opération par l'ablation du moignon cervical. La malade succomba au 5e jour, ayant présenté de l'agitation et du délire, mais sans phénomènes d'infection, en particulier sans élévation de température. L'autopsie montra, en effet, qu'à part un peu d'œdème et un léger piqueté ecchymotique du péritoine pelvien le reste de la séreuse abdominale n'était nullement enflammé. Les reins étaient petits, mais sains.

S'appuyant sur ce fait que pendant plusieurs jours la malade avait eu le vagin tamponné avec une mèche de gaze iodoformée, M. Savariaud admet que cette femme a succombé à une intoxication iodoformée. M. Ricard n'est pas bien sûr que ce soit là la cause réelle de la mort. Pour lui, celle-ci est probablement d'origine septicémique. Cette mort par septicémie n'est pas tout à fait rare à la suite de l'hystérectomie abdominale pour cancer du col. Personnellement M. Ricard a perdu ainsi deux malades, l'une vers le 6e jour, l'autre vers le 11e jour après l'opération. C'étaient des malades qui avaient été opérées dans une maison de santé et probablement insuffisamment préparées : elles allèrent bien pendant quelques jours, puis commencèrent à décliner et finalement s'éteignirent sans symptômes bruyants. La mort, chez elles, et probablement aussi chez l'opérée de M. Savariaud, a été certainement la conséquence d'une de ces infections lentes qu'on observe assez souvent chez les malades anémiés, intoxiqués cachectiques et particuliérement chez les cancéreux.

Quant à la coexistence d'un fibrome et d'un cancer du col, il s'agit là d'un fait, en somme, banal, que M. Richelot, sans doute, ne manquera pas d'ajouter aux documents qu'il amasse en faveur de l'hystérectomie abdominale totale appliquée au traitement des fibromes utérins, mais qui n'empêchera pas les partisans de la subtotale de rester fidèles à cette opération. Elle les incitera seulement à faire toujours une subtotale très basse pour explorer facilement le col et ne pas laisser passer inaperçue une dégénérescence cancéreuse de cet organe qui aurait échappé, comme dans le cas de M. Savariaud, à l'examen clinique. Dans le courant de cette année, M. Ricard a observé deux fois des faits de ce genre.

Fracture des branches horizontale et descendante du pubis; rupture de l'urètre membraneux; taille hypogastrique et périnéale sans suture de l'urètre; guérison. — *M. Bazy* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Rouviloy* (de Lyon). Il s'agit d'un soldat qui avait eu le bassin comprimé entre un wagon et un mur. L'existence d'une fracture du bassin avec gros épanchement sus-pubien ne faisait aucun doute. Le malade avait eu, en outre, une urétrorragie et le cathétérisme n'avait pu ramener que du sang pur, sans la moindre goutte d'urine. M. Rouviloy resta hésitant sur l'existence d'une rupture de la vessie ou d'une rupture de l'urètre. Il fit donc la taille hypogastrique. Elle lui permit de constater l'existence d'un foyer hémorragique prévésical, d'une fracture de la branche horizontale du pubis et l'intégrité de la vessie. Il pratiqua alors une taille périnéale, tomba sur un nouveau foyer sanguin au milieu duquel il trouva l'urètre sectionné et une fracture de la branche descendante du pubis, fit, grâce à la plaie hypogastrique, le cathétérisme rétrograde, qui lui permit de trouver le bout postérieur de l'urètre, laissa la sonde en place après l'avoir « fenêtrée » aux ciseaux, laissa le périnée ouvert en raison de son infiltration et finalement grâce à cette manière de faire, il eut la satisfaction de voir son opéré guérir complètement au bout de quelques mois.

A propos de ce cas — et après avoir signalé que M. Rouviloy aurait pu faire le diagnostic préopératoire de rupture de l'uretère en s'appuyant sur l'urétrorragie, — M. Bazy en rapporte un autre semblable qu'il a observé personnellement, et qui était encore aggravé de ce fait qu'il existait en même temps une rupture de la vessie, un rétrécissement blennorragique de l'urètre et un état d'infection généralisée grave. M. Bazy fit une grande incision sus-pubienne, ouvrit un gros foyer prévésical, trouva la vessie perforée dans ce foyer, et se contenta, dans ce premier temps, de faire le drainage hypogastrique. Ultérieurement, M. Bazy fit l'urétrotomie interne et secondairement la résection, suivie de suture, des bouts de l'urètre sectionnés par le traumatisme. La guérison survint sans complication.

Fistule urétéro-vaginale consécutive à une colpotomie pour salpingite supurée; guérison par la sonde urétérale à demeure. — *M. Bazy* fait un second rapport sur une observation adressée à la Société par *M. Jeanbrau* (de Montpellier), observation concernant une fistule urétéro-vaginale survenue à la suite d'une colpotomie pour salpingite suppurée. La guérison de la fistule se fit très rapidement, en 9 jours, grâce à la simple mise à demeure d'une sonde urétérale placée par la vessie.

M. Bazy a eu également l'occasion d'observer un cas de fistule urétérale — non urétéro-vaginale, mais urétéro-cervicale — à la suite d'une hystérectomie abdomino-subtotale. Cette fistule se ferma spontanément.

Pseudo-hermaphrodisme par hypospadias périnéo-scrotal. — *M. Pozzi* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Barnsby*

(de Tours). Le sujet, âgé de 12 ans, avait toujours été pris jusque-là pour une fille. Le gland, imperforé, était sous-tendu par une grande bride qui aboutissait inférieurement à deux orifices : l'un qui était celui de l'urètre, l'autre qui constituait l'ouverture du pseudo-vagin, étroit et de peu de profondeur. Il existait deux pseudo-grandes lèvres dont l'une contenait un testicule atrophié.

M. Barnsby reconstitua un urètre pénien par un procédé dérivant de celui de Duplay : 1er temps, reconstitution d'un méat pénien; 2e temps, reconstitution d'un canal pénien à l'aide d'un lambeau cutané médian; 3e temps, restauration totale de l'urètre par suture du canal en question avec le méat pénien d'une part et l'orifice périnéal primitif d'autre part. Le résultat a été parfait : le nouvel urètre fonctionne tout à fait normalement.

Kyste hydatique du foie réduit sans drainage; pneumatose kystique post-opératoire compliquée de cholerragie septique; ponction, guérison. — *M. Cerné* (de Rouen) fait sous ce titre une communication qui se trouve déjà résumée dans le compte rendu de la dernière séance de la Société de biologie (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 101, p. 822).

Corps étranger de l'estomac; phlegmon épigastrique; extraction par l'incision; guérison. — *M. Lejars* présente le malade — un vieillard de 76 ans — qui a subi cette intervention. Il a été opéré à la fin de Septembre et aujourd'hui il est complètement guéri, sans fistule. Le corps étranger était une sorte d'écouvillon que le malade s'était confectionné pour badigeonner le fond de son pharynx et qui, un jour, lui échappa des doigts alors qu'il l'avait enfoncé trop avant. Le phlegmon épigastrique s'était développé environ quinze jours après la pénétration du corps étranger dans l'estomac.

— *M. Mauclaire* a eu l'occasion de voir un malade qui avait avalé un tampon attaché au bout d'une tige en corne. Ce malade a digéré le tout sans accident.

Fracture du maxillaire inférieur traitée par l'application d'une gouttière métallique. — *M. Quénu* présente un malade atteint de fracture du maxillaire inférieur et qui a été muni, quelques jours après son accident, d'une gouttière métallique spéciale imaginée par M. Mahé. Grâce à cet appareil, et en attendant la consolidation de sa fracture, ce malade mâche d'une manière satisfaisante et a pu reprendre ses occupations sans être nullement gêné par l'appareil.

Rhinoplastie par abaissement du contour de l'orifice osseux des fosses nasales et d'un lambeau frontal. — *M. Morestin* présente le malade qui a subi cette opération. L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Nélaton.

Election du bureau pour 1907. — Au cours de cette séance, la Société a procédé au renouvellement de son bureau. Ont été élus :

Président : *M. Quénu*, à l'unanimité des voix.

Vice-Président : *M. Nélaton*, secrétaire général sortant, à l'unanimité des voix.

Secrétaire général (pour une période de cinq années) : au 2e tour, *M. Félizet*, par 28 voix sur 37 votants. — Avaient obtenu, au 1er tour : MM. Félizet, 17 voix ; Delbet, 5 voix ; Bazy, 5 voix ; Broca, 4 voix ; Tuffier, 2 voix ; Picqué, 2 voix ; — au 2e tour : MM. Félizet, 28 voix ; Delbet, 4 voix ; Broca, 3 voix ; Bazy, 1 voix ; Picqué, 1 voix.

1er Secrétaire annuel : *M. Chaput*, à l'unanimité des voix.

2e Secrétaire annuel : *M. Ricard*, à l'unanimité des voix.

Archiviste : M. Broca.

Trésorier : M. Arrou.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

E. Lefas. ***Note sur l'origine des globules rouges*** (*Archives générales de médecine*, 1906, 7 Août, n° 32, p. 1985-1989, 4 figures). — En examinant la moelle osseuse de *grenouilles* jeunes affaiblies par l'inanition, l'auteur a trouvé, à côté des myéloplaxes à noyaux bourgeonnants ou à noyaux multiples, certains de ces derniers en voie de division par étranglement du protoplasma. A côté d'eux il a vu des éléments cellulaires présentant les mêmes réactions protoplasmiques et munis d'un seul noyau, parfois allongé, comme celui des hématies des batraciens.

Dans la moelle osseuse des épiphyses de jeunes *fœtus*, l'auteur a fait des constatations analogues. Il a vu des éléments à un seul noyau volumineux, d'autres multinucléés, chez lesquels les noyaux sont souvent refoulés à la périphérie du corps cellulaire ou en voie de division directe. A côté de ces myéloplaxes, sont des cellules plus petites où se continue la division directe des noyaux, lesquels finissent par arriver graduellement au volume des noyaux des normoblastes. Un point décisif est l'invasion hémoglobinique du protoplasma de ces éléments de transition.

Il existe donc des figures de transition entre les myéloplaxes et les hématies. L'auteur place dans les myéloplaxes l'origine des globules rouges du sang.

Laignel-Lavastine.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Tcherwenzoff (Saint-Pétersbourg). ***Des altérations des capsules surrénales dans la peste bubonique*** (*Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, 1906, t. XII, n° 2, p. 132-150). — L'auteur a fait porter ses recherches sur deux espèces animales ; l'une (rat blanc) très sensible, l'autre (lapin) peu sensible à la peste bubonique. L'intensité et l'étendue des altérations des capsules sont variables suivant l'espèce animale : profondes chez les rats, elles le sont beaucoup moins chez les lapins. Même au cours d'une infection mortelle, chez les lapins les altérations des capsules n'atteignent jamais le même développement que chez les rats dans les mêmes conditions. Les altérations capsulaires chez les animaux inoculés avec le bacille de la peste se traduisent, comme dans toute autre infection, par des troubles vasculaires et des dégénérescences des cellules parenchymateuses.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

E. de Sarlo. ***Sur les altérations histologiques du ganglion de Gasser à la suite de l'arrachement, selon la méthode de Thiersch, des rameaux sous-orbitaires du trijumeau*** (*La Clinica Moderna*, an XI, 1906, 18 Juillet, n° 29, p. 346). — L'auteur rappelle que la section, la résection des nerfs et leur écrasement ne donnent dans la névralgie faciale que des résultats transitoires. Parmi les opérations périphériques il n'y en a qu'une qui soit vraiment utile : c'est le procédé de Thierch, qui comprend la torsion et l'arrachement du nerf tant du côté central que dans le sens périphérique.

L'auteur a voulu voir quel était le résultat anatomique de cette opération en s'adressant à l'expérimentation sur les chiens et sur les lapins à qui il arrachait le nerf sus-orbitaire. Il a constaté en sacrifiant les animaux de dix à quarante jours après l'opération que les cellules du ganglion de Gasser avaient en partie disparu.

D'après lui, l'efficacité de l'opération de Thierch chez l'homme tiendrait aux modifications anatomiques qui se produisent dans le ganglion à la suite de la torsion et de l'arrachement des nerfs. Il n'est pas douteux qu'aux résultats thérapeutiques doivent contribuer les altérations des éléments cellulaires du ganglion même, altérations profondes de la structure cellulaire qui vont jusqu'à l'atrophie et à la disparition d'un nombre considérable d'éléments fonctionnels.

E. Feindel.

A. Mossaglia. ***L'influence de la fatigue chez les chiens ayant subi l'ablation partielle des parathyroïdes*** (*Gazzetta degli Ospedali e Delle Cliniche*, an XXVII, 1906, 2 Septembre, n° 105, p. 1103). — Les expériences de l'auteur montrent que si l'on fatigue un animal ayant subi l'ablation partielle des parathyroïdes, on obtient toujours l'attaque de convulsions tétaniques, accompagnée d'une forte albuminurie. Par conséquent, la glande parathyroïde restée en place ne parvient pas à compenser par son hyperfonction celles qui ont été enlevées. Ces expériences démontrent en même temps que la sécrétion des parathyroïdes possède une action spécifique dans la neutralisation des toxines qui se forment pendant le travail musculaire.

Ces faits expérimentaux sont d'accord avec la clinique. On sait, en effet, que, si on soumet une malade menacée d'éclampsie à une fatigue musculaire, on provoque facilement l'accès convulsif; s'il est en cours, on l'aggrave.

Puis, comme le travail physique, même intense, ne produit jamais une albuminurie bien élevée, la forte albuminurie obtenue dans les expériences de l'auteur rend évidente l'existence d'un lien fonctionnel étroit entre l'appareil para-thyroïdien et l'appareil rénal.

On voit, en effet, que le trouble de la sécrétion de l'appareil thyroïdien favorise la production d'un trouble dans la sécrétion du rein; cependant, il n'a pas pour conséquence une lésion histologique, vu qu'après la tétanie de la fatigue, si celle-ci n'est pas trop prolongée, le rein revient à l'état normal, précisément comme cela se fait dans l'éclampsie des femmes enceintes.

Tous ces faits semblent établir que les toxines de la fatigue contribuent à la genèse de l'attaque d'éclampsie, comme Vassale l'a fait observer avec raison. La fatigue a sans doute son importance pour expliquer la prédominance de l'éclampsie chez les primipares, où le travail de l'accouchement est plus long et plus douloureux.

E. Feindel.

CHIRURGIE

Danielsen (Marburg). ***Traitement de la symphyse cardiaque avec médiastinite calleuse par la cardiolyse*** (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. LI, Fasc. 1, p. 131 à 147). — C'est Brauer qui, en 1903, montra le bénéfice que l'on pouvait tirer de la cardiolyse, c'est-à-dire de la libération du cœur par une résection thoracique, dans la symphyse cardiaque avec médiastinite calleuse. Récemment Kuttner eut l'occasion de pratiquer cette intervention nouvelle sur un malade de vingt ans dont Danielsen rapporte l'histoire. C'était un jeune homme qui avait été précédemment atteint de rhumatisme articulaire aigu et qui présentait tous les symptômes d'une symphyse cardiaque avec médiastinite calleuse (retrait systolique et soulèvement diastolique de la région précordiale, pouls petit, irrégulier, non paradoxal, cyanose des lèvres) ; le foie était dur et facilement palpable ; il existait de l'ascite et un peu d'ictère. L'opération fut pratiquée par Kuttner ; il tailla d'abord un volet cutanéo-musculaire en forme de fer à cheval, dont la convexité atteignait le bord gauche du sternum ; ensuite, il réséqua les 4e, 5e, et 6e côtes avec leurs cartilages, puis il enleva soigneusement tous les débris de périoste costal et termina en suturant le volet cutanéo-musculaire. Guérison *per primam*. Le malade fut revu au bout de neuf mois. L'ascite avait complètement disparu ; le pouls était plein et régulier ; de plus, le malade ne ressentait plus de gêne et pouvait travailler à son métier de boucher. Le résultat est donc des plus encourageants. Il existe actuellement 9 cas publiés de cardiolyse (Brauer, Umber, von Beek, Meyer, Westfeld) ; tous les malades ont guéri de l'opération et tous ont été extrêmement améliorés; disparition des œdèmes et des phénomènes de stase sanguine, disparition des phénomènes subjectifs (gêne, dyspnée) qui souvent les empêchaient de travailler. Le premier malade opéré par Brauer, il y a maintenant quatre ans, a été revu et exerce le métier de mécanicien. Il semble donc acquis aujourd'hui que la cardiolyse de Bauer, opération simple et sans gravité, apporte un soulagement très notable aux malades atteints de symphyse cardiaque avec médiastinite calleuse. Naturellement l'opération n'est indiquée que lorsque des phénomènes inquiétants (œdème, cyanose, subictère, ascite) indiquent un trouble grave de la fonction cardiaque ; c'est affaire au médecin de diagnostiquer la symphyse cardiaque avec médiastinite et de voir si le cas est justiciable d'une intervention chirurgicale.

L. Lecène.

Wilms (Leipzig). ***L'étranglement peu serré des hernies*** (***Schlaffe Darmeinklemmung der Hernien***) (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1906, t. L, Fasc. 2, p. 465 à 472). — « Celui qui a opéré un grand nombre de hernies sera de temps à autre étonné de trouver dans une hernie étranglée depuis déjà longtemps un intestin presque normal, nullement gangrené. » C'est par cette phrase que commence l'article de Wilms : il propose d'appeler étranglement lâche, peu serré (Schlaff) ces cas d'étranglement herniaire où l'intestin reste intact, malgré la longue durée de l'étranglement. Ces faits ne sont pas aussi rares qu'on le pourrait croire en lisant les livres classiques qui en parlent à peine, puisque Wilms a pu en observer personnellement six, au cours de ces dernières années : il s'agissait toujours dans ces cas, d'individus âgés (de 50 à 75 ans), de femmes surtout, atteintes de hernies *crurales*. Ces faits n'en sont que plus intéressants, puisqu'en général la hernie crurale étranglée des femmes âgées est l'une de celles ou

l'étranglement est le plus mal supporté par l'intestin et où la gangrène est presque la règle après trente-six ou quarante-huit heures. Dans les observations de Wilms, l'intestin était presque normal, malgré un étranglement qui durait depuis quatre, cinq ou même sept jours. L'auteur essaie d'expliquer comment se fait cet étranglement lâche, ne déterminant pas de lésions intestinales. La réponse à cette question est difficile : en effet, l'orifice herniaire était en général étroit dans les cas de Wilms ; on ne peut donc invoquer la largeur de l'anneau pour expliquer l'absence de lésions intestinales, de même on ne peut penser à invoquer la présence du coussinet d'épiploon comme atténuant la striction, puisque dans aucun des cas rapportés il n'y avait d'épiploon dans le sac de la hernie étranglée : pour Wilms, l'explication de ces étranglements lâches doit être surtout cherchée dans l'état de la pression sanguine dans les vaisseaux mésentériques ; d'après lui, la faiblesse de la pression sanguine dans les artères intestinales expliquerait que l'anse intestinale, une fois étranglée, se congestionne beaucoup moins que dans l'étranglement ordinaire et qu'il ne se produit pas cet arrêt complet de la circulation veineuse d'abord, artérielle ensuite, qui amène la gangrène de l'intestin. Cette explication, un peu discutable, à vrai dire, trouve cependant un certain appui dans ce fait que l'étranglement lâche ne s'observe guère que chez des femmes âgées, à pression sanguine diminuée, parfois même chez des femmes atteintes de lésions mitrales, comme dans un des faits cités par Wilms. En tout cas, la connaissance de ces faits, intéressants sans doute, *ne devra jamais faire retarder, en pratique, d'un instant, une opération pour hernie étranglée, surtout s'il s'agit d'une hernie crurale, chez une femme âgée.*

P. Lecène.

MÉDECINE

G. Zanetti. ***Sur les paralysies des nouveau-nés et sur la myatonie généralisée d'Oppenheim.*** (*La Clinica moderna*, an XII, 13 Juin 1906, n° 24, 282 p.). — L'auteur donne une observation de myatonie généralisée chez un enfant de quatre mois ; il attire l'attention sur ce fait que les muscles flasques des petits malades ne s'atrophient jamais, quelle que soit la longueur de cette maladie dont la durée ordinaire varie de un mois à un an. Après un retard variable, le tonus musculaire apparaît en quelque muscle, dans un membre ; peu à peu la fonction musculaire tout entière, d'abord inexistante, s'affermit et devient normale.

Zanetti ne croit pas qu'il s'agisse d'un développement incomplet de la fibre musculaire associé à un défaut congénital de l'axe gris antérieur ; cette opinion d'Oppenheim s'accorde mal avec la conservation parfaite du trophisme des muscles paralysés.

Berti compare l'état des petits malades au myxœdème ; il fait remarquer que la graisse très abondante déposée dans leurs muscles disparaît à mesure que la paralysie s'améliore et que leurs facultés mentales se développent. Zanetti n'accepte plus tout à fait cette pathogénie, depuis qu'il eut l'occasion d'observer le cas ci-dessus mentionné, dans lequel manquaient tout retard psychique et tout aspect spécial myxœdémateux ou paramyxœdémateux.

Élargissant la conception de Berti, il pense qu'il s'agit peut-être d'une altération congénitale de quelque glande à sécrétion interne qui serait destinée à maintenir le tonus musculaire ; on sait que cette fonction semble exercée par les paraganglions.

E. Feindel.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Lebar. ***Hyperesthésies systématisées et troubles connexes*** (*Thèse*, Paris, 1906, 311 pages). — Cet important travail est le reflet des idées de M. Jacquet sur les rapports existant entre les troubles nerveux systématisés de la peau et les lésions des organes voisins.

Après un court historique, l'auteur insiste sur la *technique* qu'il a suivie dans l'examen de la sensibilité de ses malades. Il indique quelques procédés d'investigation spéciaux, tel que le « piège du peaucier » de M. Jacquet. Voici en quoi consiste cette petite manœuvre. Chez un sujet atteint d'hémi-hyperesthésie profonde, on pince la peau du cou, en prenant bien garde à l'isoler du peaucier, et l'on note la sensation. Puis, même manœuvre en prenant aussi le peaucier, et l'on voit alors sursauter le malade. On met ainsi admirablement en relief l'étonnante systématisation de l'hyperesthésie musculaire en certains cas, en même temps qu'on peut déjouer toute suggestion ou simulation de la part du malade.

Le chapitre *clinique* comprend l'étude de 75 observations, dont 35 appartenant à M. Jacquet et les autres personnelles. L'auteur y passe en revue successivement les troubles des sensibilités superficielle et profonde, de la sensibilité spéciale, de la sensibilité des organes, les troubles de la motilité et des réflexes, les phénomènes vaso-moteurs et thermiques, les troubles trophiques cutanés et les phénomènes pupillaires.

Tous ces symptômes sont *systématisés* selon la même topographie que l'exaltation sensitive elle-même. Cette systématisation est le phénomène capital, excluant rigoureusement toute influence d'hétéro ou d'auto-suggestion et toute simulation.

Ce chapitre, très suggestif, fourmille de faits curieux. En voici deux par exemple. Chez un malade atteint simultanément de tuberculose pulmonaire chronique à prédominance des lésions à *droite* (vaste caverne) et d'une arthrite de la hanche *gauche* de même nature, la sensibilité est exaltée à droite pour la moitié supérieure du corps, jusqu'à la racine de la cuisse ; à gauche pour la moitié inférieure. Un autre malade présente des signes de ramollissement au sommet gauche ; il n'y a rien à droite. Tout le côté gauche est le siège d'une hyperesthésie névro-musculaire extrêmement vive ; à droite les sensations provoquées sont normales. Le fait de découvrir simplement le malade suffit à provoquer instantanément la chair de poule à *gauche*, tandis que la peau reste lisse à *droite*. Quelques jours après on remarque que le phénomène de la chair de poule, devenu égal des deux côtés du thorax, se produit avec une très grande netteté sur la cuisse droite. On constate en même temps que l'hyperesthésie, naguère nulle à droite, est passée de ce côté. A gauche, elle a beaucoup diminué. La raison de ce *transfert* est trouvée dans un foyer de râles sous-crépitants pris dans l'aisselle droite. Sept jours plus tard, le foyer axillaire n'existait plus, l'hyperesthésie à droite a disparu et repris sa localisation primitive à gauche.

L'explication de ces faits, on la trouve dans les expériences de Brown-Séquard, sur l'inhibition et la dynamogénie.

Une irritation quelconque du système nerveux exalte la sensibilité du même côté, l'abaisse de l'autre ; une irritation ultérieure *tire à elle* l'hyperesthésie.

Il n'est guère possible d'irriter une partie sensible de l'organisme sans modifier plus ou moins complètement l'équilibre dynamique de la presque totalité du système nerveux.

Comme le remarque l'auteur, l'observation clinique, la clinique expérimentale, la thérapeutique et l'expérimentation proprement dite, se superposent admirablement et harmonieusement pour montrer l'étroite relation de tous ces phénomènes nerveux, avec une lésion ou une irritation, et conduisent à admettre cette proposition fondamentale : Toute excitation, surtout quand elle se produit en certaines conditions de brusquerie et de violence, exalte la sensibilité. C'est là un fait général.

Les alternances, les oscillations, le transfert, la transformation des phénomènes sensitifs sont des faits communs aux observations rapportées dans cette thèse et à certains accidents hystériques. Les choses se passent, dit M. Jacquet, comme si la somme de l'énergie sensitive de l'homme était constante, perdant ici ce qu'elle gagne là.

Brown-Séquard émettait déjà une pensée identique, quand il se demandait si les résultats de ses expériences n'étaient pas explicables par un *déplacement de force*.

On le voit, dans ce travail, faits et idées méritent d'être vulgarisés ; ils font penser.

Laignel-Lavastine.

Raymond Cestan. ***L'épithélioma primitif du cerveau*** (*Gazette des hôpitaux*, 1906, 7 Août, n° 89, p. 1059-1063). — Avec trois faits, dont deux personnels, l'auteur décrit et précise la structure et l'histogenèse d'une variété de tumeur encéphalique particulière qu'il nomme *épithélioma primitif du cerveau*.

Cette tumeur, toujours développée dans les environs du tuber cinereum, s'accompagne d'un syndrome régional tout particulier : anosmie par altération de la bandelette olfactive, amaurose unilatérale ou hémiopie plus ou moins complexe, hémianopsie droite ou gauche temporale, bitemporale, etc., selon l'étendue et le siège des lésions de la voie optique basale (nerfs optiques, chiasma, bandelettes optiques), paralysie de la 3e paire associée à une hémiparésie sensitivo-motrice du bras et de la jambe, du côté opposé à la paralysie oculaire (syndrome de Weber), par destruction de la 3e paire et du pédoncule cérébral. Macroscopiquement, la tumeur a un aspect bosselé, mûriforme et kystique. Sur coupe, on voit des cavités remplies d'une masse de couleur rappelant la pistache.

L'examen microscopique met en évidence de véritables travées épithéliales qui, par leur union, délimitent des cavités pseudo-kystiques. Ces travées épithéliales sont formées de cellules tassées les unes contre les autres, par suite polygonales ou aplaties ; mais, sur les deux bords de la travée, elles se rangent en une seule couche de cellules cylindriques, d'égale hauteur, en palissade. Dans les larges travées, les cellules néoplasiques s'aplatissent, se disposent en série concentriques, puis les cellules centrales prennent un aspect opaque, se colorent mal, et on a ainsi une disposition assez analogue à celle des globes, des perles des épithéliums cutanés.

Quant à l'aspect kystique, il n'est qu'une apparence. Au stade initial, l'espace intertrabéculaire est petit et rempli dans son entrée par une papille formée d'un capillaire entouré de tissu conjonctif, petits noyaux et cellules étoilées. L'espace s'élargit, les cellules conjonctives subissent une dégénérescence mucoïde, leur corps protoplasmique est gonflée, leur noyau petit, mal coloré, un exsudat muciforme les sépare. Cet exsudat augmente, le pseudokyste s'élargit de plus en plus, les cellules conjonctives diminuent de nombre, le capillaire s'aplatit, disparaît ; bientôt on ne voit plus que quelques cellules étoilées disséminées dans la substance mucoïde. Il s'agit donc d'épithélioma.

L'auteur croit que son origine est *épendymaire*. Ses cellules ressemblent aux cellules épendymaires. De plus, dans ses deux cas, il a trouvé au niveau de l'épendyme ventriculaire des traînées de cellules épendymaires en inclusion dans la substance grise sous-épendymaire qui pourraient être considérées comme des possibilités d'amorce épithéliomateuse.

Laignel-Lavastine.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Nepi. ***Le traitement abortif de la syphilis*** *La Rivista Medica Pugliese*, année 1906, nos 1 et 2 [Extrait]). — Cet auteur commence les injections intra-veineuses de sels de mercure dès que le chancre induré est reconnu ; il commence par la dose de 5 milligrammes et saute de suite à 1 centigramme. Il ne donne pas de doses plus élevées afin d'éviter l'intolérance qui s'opposerait à un traitement prolongé.

Après un certain temps, il abandonne les veines et continue le traitement par des injections intra-musculaires de 1 et 2 centigrammes, cela pendant une période plus ou moins longue, mais jamais inférieure à trois mois.

Grâce à cette méthode, l'auteur évite généralement le développement d'accidents secondaires prolongés.

E. Feindel.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Lumbroso. ***Sur un cas d'arthralgie psychique post-traumatique*** (*Unione poligrafica livornese*, Livourne, 1906, in-12 de 44 p.). — Il s'agit d'un cas de névrose traumatique chez un ouvrier du port qui tomba d'une hauteur de 3 mètres dans les soutes d'un bateau à vapeur. Dans la chute, l'épaule droite fut rudement frappée.

Cet homme, qui ne présente aucune lésion organique appréciable de l'épaule, immobilise pourtant d'une façon absolue son articulation à droite ; le bras est en état de contracture, douloureux et inutilisable. La nature psychique de cette arthralgie est démontrée par des troubles singuliers de la sensibilité, au niveau des deux épaules et des membres supérieurs tout entiers.

Les conclusions du rapport médico-légal auquel ce cas donna lieu sont les suivantes : 1° G... est atteint d'une arthralgie psychique post-traumatique ; 2° la maladie est en rapport direct et exclusif avec le traumatisme subi ; 3° l'affection deviendra probablement permanente si la liquidation du procès ne se fait pas ; au contraire, il est à peu près certain que cet homme guérira s'il se trouve placé dans des conditions psychiques avantageuses. Par conséquent, la liquidation s'impose, l'expert propose qu'elle soit réglée par le pourcentage de 40 pour 100 sur l'invalidité totale permanente.

E. Feindel.

ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE INFANTILE

Par le Prof. A. CALMETTE, de Lille.

Sous ce même titre, dans *La Presse Médicale* du 24 Novembre 1906, M. J. Comby appelle très judicieusement l'attention des cliniciens sur l'extrême fréquence de la contagion tuberculeuse de l'enfant *dans la famille*. Il pense que les cas avérés de tuberculose transmise aux nourrissons par le lait de vache sont rares. Et les expériences par lesquelles vétérinaires et bactériologistes démontrent aujourd'hui l'origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses et de la tuberculose pulmonaire lui paraissent de nature à égarer la prophylaxie sociale antituberculeuse, si l'on doit en faire état pour exagérer encore les mesures de défense contre la transmission à l'homme de la tuberculose du bœuf.

L'importance du sujet est telle qu'il me paraît indispensable de bien préciser quelle doit être l'interprétation des résultats expérimentaux auxquels l'éminent auteur de l'article fait allusion.

Il serait inexact et injuste de laisser croire au public médical que nous prétendons faire table rase des innombrables observations cliniques sur lesquelles s'appuie la doctrine de la *contagion humaine*, sous le prétexte que nous avons démontré que le bacille tuberculeux pénètre *normalement* par l'intestin et *exceptionnellement* par les voies respiratoires.

La vérité est que les preuves expérimentales dont il s'agit, en nous faisant mieux comprendre le mécanisme de l'infection bacillaire, nous permettent d'engager la lutte sociale contre la tuberculose sur un terrain plus scientifique et ne nous portent en aucune manière à admettre que la tuberculose *bovine* représente le principal facteur de contamination des jeunes enfants.

Dans mon rapport à la Conférence de La Haye sur *les voies de pénétration de l'infection tuberculeuse dans l'organisme* (6 Septembre 1906), à propos de la persévérante campagne menée par nos collègues vétérinaires, et des mesures législatives de défense édictées par la plupart des grandes nations contre la propagation de la tuberculose bovine, j'écrivais ce qui suit :

« Les gouvernements ont été guidés beaucoup plus par des considérations d'ordre économique que par le souci de préserver l'homme d'une contagion toujours possible, quoique environ *trois fois moins fréquente* que celle due à l'homme lui-même. Il s'agissait avant tout de sauvegarder la valeur marchande du bétail.

« Et, si nous faisions le compte des sommes considérables que chaque pays dépense annuellement pour la prophylaxie de la tuberculose bovine, en plaçant, à côté de ces chiffres, ceux qui représentent l'effort financier réalisé par ces mêmes pays en vue de lutter contre la propagation de la tuberculose humaine, la comparaison qui en ressortirait nous ferait rougir de honte! Il apparaîtrait, hélas! que nous avons considéré jusqu'ici la vie des bœufs comme beaucoup plus précieuse que celle des hommes. »

Nous devons malheureusement reconnaître qu'il est beaucoup plus facile d'élaborer des lois protectrices des intérêts matériels de l'agriculture que des lois protectrices de la santé humaine, et il faudra sans doute nous résoudre à n'attendre que de l'*éducation populaire* l'application bénévole de règles hygiéniques capables de limiter la contagion tuberculeuse d'homme à homme.

On ne saurait nier, en tous cas, que les nouvelles conceptions sur l'étiologie de la tuberculose nous permettent d'engager la bataille avec des armes autrement efficaces que celles dont nous disposions jusqu'ici.

Connaissant mieux le chemin que suit le bacille pour pénétrer dans l'organisme, *dans les conditions normales de l'infection naturelle*, nous pouvons monter la garde avec plus de vigilance et l'empêcher de passer.

L'enfant se contamine *dans la famille* par les objets souillés qu'on porte ou qu'il porte lui-même à sa bouche. Les baisers de sa mère ou de sa nourrice tuberculeuse, l'habitude déplorable qu'a celle-ci de goûter les aliments qu'elle lui prépare, les longues promenades « à quatre pattes » sur le plancher de la chambre, le mouchoir malpropre, le hochet constamment humide de salive, tout favorise l'introduction de germes frais et virulents dans son tube digestif dont la puissance d'absorption est, à cet âge de la vie, beaucoup plus considérable que chez l'adulte!

Fort heureusement, la nature prévoyante a bien fait les choses; elle a pourvu l'enfant d'un système ganglionnaire lymphatique d'une merveilleuse efficacité défensive. Ses ganglions mésentériques, sortes de *filtres bacillicides*, arrêtent et détruisent le plus grand nombre de ces germes. Seules, les infections *répétées à courts intervalles* parviennent à en triompher. Le filtre *fissuré* laisse alors circuler quelques bacilles que la lymphe transporte et abandonne au hasard, soit dans d'autres ganglions, soit dans les vaisseaux capillaires des séreuses (méninges, plèvres, articulations, péritoine) ou du tissu osseux, plus rarement dans le poumon, parce que la texture de cet organe est encore trop souple pour les retenir.

Mais, quelle que puisse être sa localisation, *la première lésion tuberculeuse est toujours vasculaire*. Il faut nous résoudre à accepter cette vérité anatomique que Letulle s'efforce victorieusement de répandre. Et, dès lors, nous sommes bien obligés d'admettre que l'agent qui la produit vient de la lymphe ou du sang.

Si l'air qui pénètre dans les alvéoles du poumon était le véhicule *habituel* des bacilles tuberculeux, comment pourrions-nous comprendre que, chez le jeune enfant, la tuberculose pulmonaire soit si peu commune et la tuberculose laryngée si exceptionnellement rare, alors que ces deux formes devraient être, au contraire, les plus fréquentes?

L'étude attentive des faits *cliniques*, aussi bien que les expériences de laboratoire nous déterminent donc à envisager l'intestin et les voies lymphatiques qui en dérivent comme la *porte d'entrée normale* de l'infection tuberculeuse. Et l'adulte se comporte à cet égard comme le jeune enfant; mais, chez lui, les localisations pulmonaires sont *habituelles* parce que les ganglions lymphatiques ne suffisent plus à le défendre.

Est-ce à dire que *jamais*, même dans le jeune âge, les bacilles ne puissent s'introduire dans l'organisme par les voies respiratoires, ou par les muqueuses, ou par la peau? Non certes, mais, lorsqu'ils pénètrent par ces voies, *ce ne peut être qu'à la faveur d'une lésion préexistante de ces tissus*. Donc, c'est l'exception.

* * *

Si la tuberculose des nourrissons est incontestablement due, dans le plus grand nombre des cas, à la contagion familiale, devons-nous envisager le lait provenant des vaches tuberculeuses comme un facteur de contamination négligeable? Je ne le pense pas.

M. Comby a raison de dire que, depuis qu'on fait un très large usage du lait bouilli ou stérilisé, tandis que la mortalité par troubles digestifs a baissé dans une large proportion, les cas de tuberculose ne semblent guère être devenus plus rares.

Mais, de ce fait, il ne faudrait pas conclure que la transmission de la tuberculose bovine à l'enfant par le lait est impossible, car ce serait une grave erreur! On ne peut plus nier aujourd'hui que le bacille bovin soit virulent pour l'homme, puisqu'on a isolé ce bacille bovin — dont les caractères physiologiques et culturaux sont assez nettement différenciés — des ganglions mésentériques ou trachéo-bronchiques d'un grand nombre de sujets chez lesquels il existait à l'état pur, particulièrement chez des enfants atteints de tuberculose intestinale dite *primitive*.

D'autre part, ce bacille *bovin* est très virulent pour le singe et pour tous les mammifères. Il est donc inadmissible que l'homme fasse exception à cette règle.

Ce qui est vrai, c'est que le bacille *humain* est peu virulent, quelquefois même avirulent pour le bœuf, et qu'il est moins dangereux que le bacille *bovin* pour toutes les espèces animales sensibles à la tuberculose. Et cette plus grande virulence du bacille d'origine *bovine* pour le bœuf ou pour les ruminants en général, comme celle du bacille d'origine *humaine* pour l'homme, résulte d'un simple phénomène d'adaptation du microbe à la vie parasitaire chez une espèce animale déterminée.

Admettons même que le bacille *bovin* soit plus virulent pour l'homme que le bacille *humain* — ce qui paraît douteux — : il n'en résulterait en aucune manière qu'il soit le principal agent de contamination de l'homme. Le lait, habituel intermédiaire par lequel il peut être introduit dans les voies digestives, ne renferme que très rarement des bacilles en quantité suffisante pour réaliser une infection grave. On doit penser cependant que, dans certains pays comme la Bretagne, où les vaches sont très fréquemment tuberculeuses, il représente un important facteur de contagion.

Les médecins de la région de Morlaix, par exemple, m'ont signalé des fermes où *tous* les enfants sont successivement devenus tuberculeux, alors qu'*aucun* de leurs parents ne paraissait atteint de cette maladie. Cette constatation a presque la valeur d'une expérience de laboratoire; il est bien vraisemblable qu'en pareil cas la tuberculose était d'origine *bovine*.

* * *

Comment se fait-il que, si la tuberculose de l'enfant est, le plus souvent, d'origine

intestinale (ce qui ne veut pas dire d'origine *alimentaire*), les lésions primitives de l'intestin ne s'observent qu'avec une extrême rareté?

Nous en voyons la raison dans ce fait, aujourd'hui établi par de nombreuses constatations expérimentales, que beaucoup de microbes, et les poussières minérales du même ordre de dimensions, traversent avec la plus grande facilité la muqueuse *sans y laisser de traces*. Ils s'infiltrent entre les cellules épithéliales comme les particules de chyle et cheminent avec celui-ci jusqu'à ce qu'ils deviennent la proie de leucocytes polynucléaires.

Ce phénomène de l'absorption des microbes par la muqueuse *saine* de l'intestin joue sans aucun doute un très grand rôle dans la plupart des maladies infectieuses de l'enfance, par exemple dans les bronchopneumonies. Il y aurait un grand intérêt à en aborder méthodiquement l'étude. Il faudrait que, dans les services de clinique infantile bien outillés, on prît l'habitude d'inoculer régulièrement, dans le péritoine du cobaye, les ganglions mésentériques et médiastinaux de *tous* les enfants qui succombent aux affections des voies respiratoires. On verrait alors que, très souvent, ces enfants, qui meurent *par le poumon* — de pneumococcie, de streptococcie ou de grippe —, ont des ganglions mésentériques déjà *lésés par des bacilles tuberculeux*.

J'ai constaté maintes fois avec mes élèves que les poumons des enfants ou des jeunes animaux qui présentent de la tuberculose ganglionnaire (décelable seulement par l'inoculation expérimentale) s'anthracosent par voie sanguine avec une extrême facilité, tandis que les poussières de charbon ne vont pas jusqu'aux poumons *dans le jeune âge*, lorsque les ganglions mésentériques sont *sains*.

Je ne saurais donc trop attirer l'attention des médecins d'enfants sur ces faits qui constituent une mine inépuisable de recherches, probablement fécondes en résultats utiles au point de vue thérapeutique.

***

En attendant que tous ces problèmes soient résolus, nous pouvons, du moins, nous mettre d'accord sur l'orientation qu'il convient de donner à la lutte contre la tuberculose de l'enfant. Sous prétexte que l'infection est rarement d'origine alimentaire, ou plus rarement encore d'origine respiratoire, ne cessons ni de faire bouillir le lait destiné aux nourrissons lorsqu'il provient de vaches suspectes, ni de défendre de notre mieux leurs jeunes poumons contre les poussières.

Mais, puisque nous sommes *sûrs* que les bacilles s'introduisent le plus souvent dans l'organisme par le tube digestif avec la salive et avec les aliments souillés par les sujets tuberculeux qui les manipulent, éduquons dans ce sens les familles, et apprenons-leur *qu'il est possible d'éviter toute contagion par de simples soins de méticuleuse propreté*.

CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE DU REIN
DANS
L'INTOXICATION EXPÉRIMENTALE
PAR LE SUBLIMÉ

Par MM. G. MOURIQUAND et A. POLICARD
(de Lyon).

La néphrite par le sublimé nous paraît aujourd'hui une des plus nettement caractérisées au point de vue clinique.

Les lésions, dans les cas d'intoxication aiguë, en sont simples et comme schématiques. C'est au moins ce qui résulte de la lecture des travaux antérieurs; c'est l'idée que Chauffard a bien mise en relief dans une publication récente [1]. Dans les cas mortels, l'intoxication est brutale, les lésions sont nettes; aussi les différentes descriptions varient peu. Nous avons pu récemment nous convaincre de ces caractères par l'étude d'un cas d'intoxication mercurielle que l'un de nous a observé avec notre maître M. Mouisset [2], médecin des hôpitaux de Lyon.

A propos de ce cas, nous nous sommes demandé s'il était possible de reproduire expérimentalement de telles lésions, et surtout s'il était possible de suivre leur évolution sur des animaux sacrifiés d'heure en heure, en mettant à contribution les diverses données cytologiques récentes touchant le rein.

I. — Matériel et Technique.

Nos recherches ont porté sur des rats blancs adultes.

Nous injections sous la peau du dos une quantité toujours identique, 0 c. c. 75, de solution saturée à froid de bichlorure de mercure dans de l'eau salée à 7 pour 1.000.

Les animaux étaient sacrifiés à des intervalles variables après l'injection (trente minutes, une heure, deux heures, etc.).

Nous avons apporté tous nos soins à la fixation des pièces. Cette fixation était toujours faite immédiatement après la mort, pour éviter l'apparition de lésions cadavériques toujours si précoces [3].

Pour chaque pièce, un fragment a toujours subi l'action des vapeurs osmiques en chambre humide. Ce procédé de fixation, bien que très incommode, donne des résultats excellents au point de vue cytologique; seul, il permet de conserver intacte la délicate structure des éléments rénaux. Malheureusement son manque absolu de pénétration le rend peu pratique pour une étude d'ensemble.

Nous n'avons trouvé aucun avantage particulier à l'emploi du liquide de Carnoy-Sauer.

Comme méthode de coloration, nous avons utilisé celle de Regaud (hématéine-safranine après mordançage au bichromate de potasse), M. Heidenhain, (hématoxiline ferrique), Benda (alizarine ferrique). Comme coloration sensible, rien ne vaut la première. Son emploi est le suivant :

Coloration Regaud ;

Pièces mordancées au bichromate de potasse ;

Hématéine, jusqu'à coloration nucléaire ;

Safranine anilinée (formule de Swaardemacker) pendant vingt-quatre heures ;

Différenciation par l'alcool chlorhydrique à 1 pour 10.000 ;

Alcool absolu. Xylol. Baume.

Pour l'étude du tissu conjonctif, nous avons utilisé l'excellente méthode du *picro-bleu* de Dubreuil.

II. — Lésions du rein.

I. *Répartition des lésions dans le rein.* — Les divers canalicules urinaires sont frappés d'une manière inégale. Mais, pour chacun d'eux, il semble que les lésions soient semblables et de degré identique dans les divers points de leurs segments successifs.

1. CHAUFFARD. — « La néphrite par le sublimé. » *Semaine médicale*, 1905, n° 2, p. 13.

2. MOUISSET et G. MOURIQUAND. — *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Mars 1906, n° 2, p. 292.

3. A. POLICARD et M. GARNIER. — *Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1905, p. 678.

La connaissance de l'existence d'une *alternance fonctionnelle* (Regaud et Policard) entre les divers canalicules permet d'expliquer cette différence des lésions. On peut supposer que, suivant le stade sécrétoire, la vulnérabilité d'une cellule varie.

C'est là un fait parfaitement conforme aux données cytologiques modernes. Or toutes les cellules épithéliales d'un même segment d'un canalicule étant, à un moment donné, au même stade de sécrétion, la vulnérabilité de toutes ces cellules est la même ; partant, les lésions observées sont identiques.

Nous n'avons pu déterminer si les lésions étaient plus ou moins intenses suivant les divers lobules.

Mais il est un fait intéressant : si les lésions des éléments glandulaires sont inégalement réparties dans le rein, la congestion vasculaire, au contraire, est absolument généralisée à tout le rein. Cette congestion porte autant sur les capillaires intertubulaires que sur ceux des bouquets glomérulaires. Nous croyons ce fait intéressant à signaler parce qu'il montre bien la réceptivité inégale, à un moment donné, des différents systèmes tubulaires.

Cette congestion nous a toujours paru constante, ce qui est en opposition avec les faits signalés par Chauffard.

II. *Lésions des corpuscules de Malpighi.* — Dans tous les reins que nous avons examinés, le caractère le plus frappant présenté par les corpuscules était l'intense congestion du glomérule.

En dehors de cette congestion, nous n'avons pas relevé de lésions notables des divers éléments constitutifs du corpuscule. Nous sommes donc d'accord avec les divers auteurs qui ont signalé l'absence de lésions glomérulaires apparentes [1].

Cependant sur les coupes où le squelette conjonctif du glomérule était mis en évidence par la méthode du picro-bleu, nous avons pu observer un peu d'œdème interstitiel écartant légèrement les anses glomérulaires.

La cavité du corpuscule nous est toujours apparue libre de tout exsudat en formation anormale.

III. *Lésions des tubuli contorti.* — Il convient d'étudier successivement les lésions des diverses parties constituantes des cellules épithéliales des tubuli contorti.

La cytologie nous apprend que la cellule rénale normale comprend :

a) Une *membrane basale* (*basement membrane* de Bowman).

b) Une *zone protoplasmique basale striée*, à bâtonnets d'Heidenhain (ergastoplasma) ;

c) Une *zone protoplasmique sous-cuticulaire* claire et granuleuse ;

d) Un *noyau* ;

e) Une *cuticule striée* ou bordure en brosse ;

En plus, il nous faudra étudier :

f) La *lumière canaliculaire*.

a) La *membrane basale*. — Nous avons fait avec un soin particulier l'examen de cette membrane. L'étude histo-physiologique de celle-ci paraît avoir été trop longtemps négligée. Cette membrane — que nécessairement a dû traverser le sublimé — ne nous a pas présenté de lésion apparente, malgré les altérations considérables des cellules sus-jacentes.

b) *Zone basale striée.* — Chez le rat sain, cette zone, bien fixée, se montre composée d'un grand nombre de bâtonnets ou filaments, tous parallèles entre eux. Ce sont les bâtonnets d'Heidenhain. Comme ils sont très fragiles et très altérables, une fixation rigoureuse est nécessaire pour les étudier (fixation aux vapeurs osmiques, coloration à l'hématoxiline ferrique).

Avec les fixateurs habituels ces bâtonnets ne se laissent plus mettre en évidence. C'est la raison

1. En particulier MOUISSET et MOURIQUAND.

pour laquelle on n'a presque jamais tenu compte de ces formations en anatomo-pathologie rénale.

Cependant leur importance histophysiologique est grande.

Les altérations que l'intoxication hydrargyrique amène au niveau de ces bâtonnets sont les suivantes :

α). Une *transformation granuleuse*;

β). Une *transformation de la chromaticité* de ces filaments. Ils cessent de se colorer par l'hématoxyline ferrique. C'est là une lésion un peu postérieure à la précédente (elle se produit vers la deuxième heure).

Quand la cellule est complètement nécrosée (nécrose de coagulation), les bâtonnets ont totalement disparu.

c) *Zone protoplasmique sous-cuticulaire*. — C'est à l'état normal une région claire de protoplasma non différencié qui sépare la zone striée de la cuticule. Elle est difficile à bien fixer; sous l'influence d'un fixateur non isotonique, elle donne naissance à des vésicules sarcodiques qui passent dans la lumière en déchirant la cuticule.

Les modifications pathologiques qu'on observe au niveau de cette zone consistent, en dehors de la formation des boules sarcodiques (qui peuvent provenir du fixateur), dans l'apparition des granulations basophiles, provenant des bâtonnets.

d) *Noyaux*. — A l'état normal, la cellule rénale possède un seul noyau avec suc nucléaire clair, avec filaments hématéiphile, nucléochromatique, safranophile (avec la méthode de Regaud). Les lésions observées consistent dans un ratatinement, avec homogénéisation de son karyoplasma qui devient basophile. Dans les cellules nécrosées le noyau est absolument déformé, aplati, ratatiné souvent en calotte. Il est homogène. On ne peut plus distinguer son nucléole. Ces lésions sont un peu plus tardives que la transformation granuleuse des bâtonnets.

e) *Cuticule striée*. — A l'état normal, la cuticule striée est tantôt d'aspect homogène, tantôt d'aspect strié. Ce fait est important à constater car il ne faudra pas décrire comme pathologique l'aspect homogène de cette cuticule.

La brosse est constamment présente tant que la cellule n'a pas subi la nécrose de coagulation. A ce moment seulement la brosse n'est plus visible. Avant ce stade ultime de mort de la cellule, la brosse n'a pas subi de modifications morphologiques bien remarquables. La seule qu'on puisse observer, c'est sa colorabilité diffuse par les couleurs basiques.

Dans les préparations à l'hématéine safranine, elle est souvent rose pâle. Même quand la lumière est remplie d'un magma granuleux, la cuticule ne renferme dans son intérieur aucun grain.

La cuticule n'est généralement pas continue; elle est brisée, le plus souvent du fait de l'émission par la cellule de boules sarcodiques.

f) *Lumière canaliculaire*. — A l'état normal, la lumière est complètement vide de détritus protoplasmiques.

Sur nos reins, dans la lumière de tous nos tubes, on pouvait constater l'existence de filaments; ces filaments représentaient les parois accolées de boules sarcodiques. Il est difficile de dire si ces boules tenaient à la technique employée ou bien à une altération cellulaire d'ordre pathologique. Cependant nous croyons avoir affaire à un trouble pathologique, non technique : en effet, dans les points très bien fixés par les vapeurs osmiques, on pouvait observer de telles émissions de boules sarcodiques, ce qui ne se présente jamais avec un rein normal.

En plus de cette lésion, certains canalicules présentaient dans leur lumière un amas considérable de granulations.

Dans les canalicules qui semblent le moins altérés, ces granulations sont peu nombreuses, safranophiles, toujours intimement mélangées avec des filaments protoplasmiques hématéiphiles provenant des boules sarcodiques. Dans les canalicules où les lésions sont un peu plus intenses, ces granulations sont plus nombreuses et confluentes. Enfin, dans les canalicules dont les cellules sont nécrosées, homogénéisées, la lumière est remplie d'un magma safranophile, qui présente tous les caractères d'un *cylindre granuleux*.

Il importe de se demander l'origine de ces granulations d'où procède le cylindre, ce qui reviendra à rechercher l'origine du cylindre.

Trois hypothèses se présentent à l'esprit :

1° Ces granulations ont une origine glomérulaire.

Mais, comme les glomérules sont intacts et que la capsule corpusculaire est libre de toute granulation, cette explication doit être immédiatement rejetée;

2° Ces granulations sont formées dans le protoplasma cellulaire.

Mais en aucun point on n'observe de telles granulations dans l'intérieur des cellules. Ces granulations sont en effet absolument différentes, par leur taille, leur aspect, leurs réactions, des grains beaucoup plus fins provenant de la désintégration des bâtonnets. Il est manifestement certain que les granulations intracanaliculaires ne sont pas nées dans la cellule et passées par effraction dans la lumière;

3° Ces granulations sont formées dans la lumière même.

Bien que cette explication puisse paraître étrange, nous croyons qu'on peut admettre que ces granulations intracanaliculaires représentent un produit de désintégration des substances passées de la cellule dans la lumière, soit par osmose à travers la cuticule, soit, avec effraction de celle-ci, par le mécanisme des boules sarcodiques.

Ce processus de désintégration granuleuse des substances protoplasmiques est bien connu. Verworn l'a bien mis en évidence dans ses études expérimentales sur l'*Hyalopus Dujardinii*.

Les granulations, peu à peu, confluent les unes dans les autres; la matière visqueuse produite file peu à peu le long du canalicule urinaire, puisqu'on la retrouve dans les segments d'aval.

— Après l'étude des lésions histologiques des diverses parties de la cellule, il convient d'étudier l'ensemble de ces lésions et leur marche. Après l'analyse, il faut faire la synthèse.

Il semble que, dès que le poison est amené par le torrent circulatoire au niveau de la cellule rénale, celle-ci présente la succession des troubles suivants :

1° *Il y a transformation granuleuse des bâtonnets d'Heidenhain.*

Landsteiner, a signalé des faits analogues.

2° *Il y a émission de boules ou vésicules sarcodiques.* — Cette lésion est propre à cette zone supra-nucléaire de la cellule que nous avons décrite sous le nom de zone sous-cuticulaire.

Cette lésion est certainement chronologiquement postérieure à la précédente, car on voit souvent des vésicules sarcodiques au début de leur formation entraînant avec elles un certain nombre de ces fines granulations provenant des bâtonnets.

3° *Il se produit des modifications chimiques au niveau du protoplasma.* — Celles-ci sont révélées par l'existence de modifications de la chromaticité de la cellule. Les bâtonnets et les granulations qui en résultent, d'abord fortement basophiles, deviennent peu à peu acidophiles. Le noyau, au lieu d'être clair et plutôt hématéiphile, commence à devenir safranophile et d'aspect homogène.

4° A peu près corrélativement à ces lésions de la cellule, apparaissent dans la lumière ces grosses granulations safranophiles dont nous venons de parler.

5° Ces troubles cellulaires ont comme aboutissant la nécrose complète de la cellule. C'est un état bien connu sous le nom de *nécrobiose hyaline*. Le protoplasma devient absolument homogène et hématéiphile; on ne peut plus y distinguer bâtonnets ni brosse. Le noyau est encore visible sous forme d'une masse ratatinée, déformée, homogène et safranophile. Un fait intéressant consiste dans la rétraction de la masse protoplasmique autour du noyau. Cette rétraction tient probablement à l'expulsion, en dehors du protoplasma, d'une certaine quantité de matières liquides. Ceci est parfaitement comparable à ce qui se passe lors de la coagulation du sang; la masse protoplasmique nécrosée pourrait être assimilée au caillot rétracté de fibrine; le liquide expulsé par la cellule nécrosée peut être comparé au sérum.

Cette rétraction des cellules épithéliales a un résultat celui de séparer les cellules les unes des autres. Les limites cellulaires, invisibles sur le rein normal, deviennent excessivement accusées. De plus, la rétraction a souvent pour effet de détacher le corps de la cellule nécrosée de la membrane basale. Ainsi s'explique cette lésion, souvent observée, de cellules nécrosées libres dans la lumière canaliculaire. Quelquefois des cellules ou amas de cellules séparées de leur basale adhèrent par leur sommet au magma intracanaliculaire. C'est peut-être là l'origine des cylindres cellulaires.

IV. *Lésions des segments d'aval.* (Anse de Henle, segment intermédiaire de Schweigger-Seidel, tubes excréteurs de Bellini). — Si nous réunissons dans un même paragraphe les descriptions des lésions des divers segments du canalicule qui sont en aval du tubulus contortus, c'est que ces lésions sont extrêmement minimes comparées à celles du tubulus contortus. Tandis que celui-ci est, dès le début, profondément touché, les autres segments le sont plus tardivement. A ce point de vue, nos recherches sont incomplètes, car elles ne portent que sur les lésions des premières heures.

Sur un rat, sacrifié six heures après l'injection de sublimé, on constate facilement que les anses de Henle et la partie supérieure des tubes de Bellini renferment des coagula.

Nous reviendrons ultérieurement sur cette question de la migration des cylindres.

V. *Résumé*. — En somme, il ressort de nos expériences que, dans l'intoxication par le bichlorure de mercure, le rein est touché dans son élément glandulaire d'une façon intense et précoce. Après une période agonique courte, pendant laquelle l'élément subit un certain nombre de modifications morphologiques, il y a nécrose de la cellule rénale. Le glomérule est toujours intact.

Ces lésions expérimentales sont superposables à celles de l'anatomopathologie humaine.

Un point particulièrement intéressant est l'explication histo-physiologique de ce symptôme si caractéristique et si constant, l'*anurie*. Nous croyons que celle-ci est explicable de deux façons :

Ou bien on peut admettre, avec Chauffard, qu'il s'agit là d'une anurie mécanique par obstruction des canalicules urinaires par les cylindres.

Ou bien, le glomérule paraissant sain, ce symptôme est dû à la lésion des cellules rénales. Ceci serait parfaitement conforme aux données des histophysiologistes actuels qui admettent que le tube contourné joue un rôle très important dans l'excrétion de l'eau urinaire (Gurwitsch, Halsey, Lamy, Mayer et Rathery).

*
* *

Tels sont les résultats que nous avons obtenus. Nous les avons crus suffisamment intéressants pour être publiés, parce qu'ils permettent de pénétrer plus avant dans la compréhension du mécanisme des altérations pathologiques de la cellule rénale.

A PROPOS

DES INJECTIONS D'HUILE GRISE

DANS LE

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Par M. E. BODIN
Professeur à l'École de médecine de Rennes.

Sans reprendre ici toute la question des injections d'huile grise sur laquelle M. Lafay [1] vient de publier une importante étude, je voudrais présenter à ce sujet quelques remarques dont l'intérêt n'échappera pas aux praticiens; elles sont relatives aux indications spéciales de ces injections et aux doses qu'il convient d'employer. Sur ce dernier point notamment, il existe entre les syphiligraphes des divergences considérables et fort embarrassantes pour le médecin qui n'a pas pu se faire une opinion personnelle.

Pour résoudre correctement cette double question des indications et des doses, il faut se demander d'abord ce que vaut l'huile grise parmi les autres préparations utilisées en injections.

***

On peut dire que l'huile grise est la préparation la plus simple puisqu'elle se compose de Hg métallique en suspension dans l'huile de vaseline, et c'est cette simplicité qui en fait précisément un médicament à part.

En effet, avec les divers composés salins que l'on injecte dans l'organisme, le Hg est présenté à l'économie non pas sous la forme simple d'une molécule métallique, mais sous la forme de molécules salines plus ou moins complexes, susceptibles de dissociation en leurs solutions et dans lesquelles le métal mercure se trouve faire partie de groupements plus ou moins compliqués avec d'autres éléments chimiques. Or, le type moléculaire sous lequel on offre un médicament à l'organisme acquiert une importance considérable, car il est certain que la constitution moléculaire des corps, et surtout que les groupements ioniques, quand il s'agit de sels dissouts et dissociés, exercent une influence capitale sur les réactions physico-chimiques auxquelles se réduisent, en dernière analyse, les actions médicamenteuses dans l'organisme.

Pour apprécier la valeur thérapeutique d'une préparation mercurielle, il convient donc de tenir compte d'abord de la constitution moléculaire et des groupements ioniques dont fait partie le Hg, et de ne pas envisager seulement la teneur en Hg de cette préparation. Evidemment, la proportion de Hg joue un certain rôle, comme l'a fort bien établi mon excellent collègue et ami Leredde, mais ce rôle ne saurait être que secondaire par rapport aux autres conditions dont je viens de parler. Danlos et Lépine l'ont déjà fait remarquer en réservant une certaine part d'activité au radical auquel se combine le Hg.

Dans le cas de l'huile grise, il ne saurait être question de molécule complexe ni de groupements ioniques puisqu'il s'agit tout simplement de Hg métallique. Or, il ne semble pas que cette simplicité se prête aux actions, encore mal connues malgré les travaux de M. Pouchet mais appartenant à l'ordre des réactions physico-chimiques, qui constituent l'utilisation du Hg dans l'économie; ou du moins, il semble que cette simplicité ne soit pas favorable à l'intensité et à la rapidité de ces actions. Et ceci concorde absolument avec les lois générales de la chimie d'après lesquelles les molécules simples sont plus stables et entrent moins facilement en réaction que les parties constituantes de groupements plus ou moins complexes, dont l'édifice est, pour ainsi dire, en état d'équilibre toujours prêt à s'écrouler pour donner des éléments qui réagissent aisément vis-à-vis des corps ambiants. Il n'est pas douteux, par exemple, que le Hg provenant de la décomposition de Hg^2Cl^2 ne possède des propriétés que n'a pas le Hg métallique, en état d'aussi fine division que l'on voudra, et qu'il ne soit plus apte que ce dernier à réagir sur des composés chimiques.

Dans un récent travail de M. S. Leduc [1], on trouvera un exemple de ces faits d'autant plus frappant qu'il est bien connu de tous. Que l'on prenne les phosphures et les phosphates, dont les molécules contiennent le Ph à peu près dans les mêmes proportions, et l'on verra que les uns, dans lesquels le Ph fait partie d'un ion complexe, PhO^4, sont admirablement tolérés par l'organisme tandis que les propriétés toxiques des phosphures sont indéniables. Et pour en revenir aux préparations mercurielles, n'est-il pas démontré que certains sels organo-métalliques, tels que l'hermophényl et l'énésol [2], sont d'une faible toxicité par rapport aux sels ordinaires de mercure contenant sensiblement la même proportion de métal comme le biiodure; cela provient de ce que le mercure y fait partie de groupements compliqués dans lesquels il se trouve, suivant l'expression consacrée, dissimulé.

Théoriquement, l'huile grise n'est donc pas une préparation susceptible d'action intense et rapide, et ceci est parfaitement conforme à ce que l'on observe dans la pratique. Tous les syphiligraphes savent qu'il faut attendre habituellement huit à dix jours avant de noter l'effet de ce médicament. Mais, et c'est un corollaire naturel du fait précédent, la résorption du Hg introduit dans les masses musculaires avec l'huile grise se prolonge toujours pendant une période assez longue, difficile à préciser car elle peut varier suivant les individus.

Il est inutile d'insister sur cette lenteur de résorption de l'huile grise; elle est bien prouvée: 1° par les accidents d'intoxication mercurielle que l'on observe parfois à longue échéance après la cessation des piqûres (stomatites classiques ou à type hypertrophique torpide survenues quinze, vingt, trente jours après une série de piqûres, et même accidents graves entraînant la mort, comme dans les cas de Kaposi, Hallopeau, Le Noir et Camus, Claude et Dobroviei); 2° par les travaux de Oudin, Barthélémy, Gagnière qui, à l'aide de la radioscopie et de la recherche du Hg dans les urines, ont constaté qu'avec des doses fortes l'absorption n'est pas terminée au bout de deux mois; 3° par la toxicité relativement faible de l'huile grise que l'on a injectée quelquefois à doses très élevées sans qu'il y ait eu d'intoxication : MM. Emery, Thibierge, Lebret en ont cité de remarquables exemples et j'en ai observé de très nets.

***

Entre la théorie et la pratique, l'accord est donc complet pour démontrer l'action lente et prolongée de l'huile grise; on ne saurait trop le répéter si l'on veut bien saisir les indications et préciser les doses de cette préparation.

D'abord il ressort de ce qui précède que les injections d'huile grise ne doivent pas être employées dans tous les cas où l'on veut obtenir des effets rapides et intenses (phagédénisme primaire ou tertiaire, syphilides malignes précoces, lésions oculaires, accidents cérébraux ou viscéraux, gommes à allure destructive). Ce n'est pas non plus la préparation qui convient dans les accidents secondaires ou tertiaires rebelles à la thérapeutique ordinaire. S'agit-il au contraire de syphilis légère ou moyenne, avec accidents étendus ou non, mais sans gravité immédiate, et ne présentant pas de caractères particulièrement tenaces, l'huile grise réalise certainement le meilleur médicament, permettant de faire un traitement précis, actif, à peine gênant, sans fatigue pour le tube digestif et que l'on peut prolonger autant qu'il convient [1].

J'estime notamment que, tout à fait au début de la vérole et lorsque le diagnostic du chancre est porté dans les premiers jours, alors que l'échéance secondaire est encore éloignée et qu'il importe déjà de traiter activement le malade, l'huile grise est à coup sûr la préparation de choix. Une autre indication qu'elle remplit également fort bien est celle de la nécessité de prolonger l'effet d'un traitement actif, ou d'obtenir une mercurialisation préventive pour empêcher le retour d'accidents graves. Voici, par exemple, des lésions viscérales ou cutanées, secondaires ou tertiaires, qui ont exigé la mise en œuvre d'un traitement intensif et qui, sous l'influence du calomel ou des injections fortes de biiodure, ont disparu plus ou moins vite; il importe de continuer le traitement et, par une thérapeutique préventive, de mettre le malade à l'abri des récidives : c'est encore à l'huile grise qu'il convient de s'adresser. En somme, les injections d'huile grise doivent servir à traiter la maladie plutôt que les accidents, selon l'heureuse expression de Lafay : aussi trouveront-elles leur indication chaque fois que l'on aura besoin de faire un traitement sérieux et prolongé sans qu'il soit nécessaire d'agir vite et d'user de doses élevées de Hg. Ce dernier point m'amène à la question, des quantités d'huile à injecter.

Après les notions exposées précédemment, elle est, il me semble, facile à résoudre. Si l'on veut bien tenir compte de la lenteur d'action de l'huile grise, on est forcément conduit à cette conclusion qu'une semblable préparation ne doit être employée qu'à doses faibles ou moyennes et cela pour une double raison : d'abord parce que l'introduction de quantités considérables d'huile grise est inutile, puisque cette huile ne se résorbe que lentement et ne peut ainsi réaliser les effets d'un médicament absorbé en masse, comme cela est nécessaire quand on désire agir fortement; ensuite parce que les injections répétées de doses élevées peuvent, en pareil cas, donner lieu à une accumulation de mercure, laquelle n'est pas indifférente, des causes variables, encore mal précisées, étant capables d'amener ultérieurement des accidents d'intoxication.

Généralement, on admet que 0 gr. 02 de Hg métallique par jour représentent pour un homme de poids moyen une dose forte qu'il ne convient pas de dépasser sans raisons spéciales. Bien que cette évaluation, qui ne tient compte que de la proportion de métal, ne soit pas exempte de critiques d'une manière générale, elle peut servir utilement de guide à propos de l'huile grise dont l'élément actif est le Hg lui-même. Si donc 0 gr. 02 de Hg par jour constituent une dose forte, la moitié, soit 0 gr. 01 par vingt-quatre heures, sera une dose moyenne, et c'est, à mon sens, cette dose moyenne que l'on doit prendre pour limite maxima dans le cas de l'huile grise; la quantité à employer ne peut d'ailleurs être fixée d'une manière absolue et variera selon les cas d'après l'âge, le sexe, le poids du malade auquel on injectera, en se basant sur ces conditions, de 0 gr. 005 à 0 gr. 01 de Hg par jour, soit 0 gr. 035 à 0 gr. 07 tous les sept jours.

En outre, il importe, je crois, de ne pas prolonger trop longtemps le traitement et de ne pas faire, sauf indications spéciales, plus de 5 à 6 piqûres à sept jours d'intervalle, après les-

1. L. Lafay. — « Pharmacologie de l'huile grise ». *Soc. de dermat. et de syph.*, 1906, Novembre.

1. S. Leduc. — « Les nouvelles théories des solutions dans leurs rapports avec la médecine ». *La Presse Médicale*, 1906, p. 557, 573, 589, 605.

2. L'hermophényl ou mercure-phénol-disulfonate de sodium, contient 40 pour 100 de Hg et, d'après Mournand, est toxique chez le lapin à la dose de 0 gr. 04 par kilogramme. L'énésol, qui est du salicylarsinate de Hg, renferme 36,46 pour 100 de Hg et ne tue le lapin, d'après Coignet, qu'à la dose de 0 gr. 30 par kilogramme, tandis que le biiodure tue le kilogramme de lapin à la dose de 0 gr. 0045 d'après le même auteur.

1. Je suppose évidemment ici que rien n'empêche l'emploi des injections, et je n'ai pas à reprendre la question des indications et des contre-indications des injections mercurielles en général.

quelles le malade est laissé au repos pendant un temps variable (un mois au moins) avant une nouvelle cure.

Du reste, n'est-ce pas là la méthode classique, celle que les premiers médecins ayant utilisé l'huile grise ont conseillée, et celle que préconisent encore des syphiligraphes parmi lesquels je citerai : MM. Fournier, Balzer, Barthélémy, Lévy-Bing; tandis que pour d'autres, comme M. Duhot, ces doses doivent être largement dépassées et atteindre, par exemple, en un traitement moyen, 0 gr. 14 de Hg par piqûre, avec des séries de 8 à 10 injections et plus à huit jours d'intervalle.

Dans la pratique, pour mesurer exactement les doses que je viens d'indiquer, il y a tout intérêt pour le public médical à s'adresser à une huile renfermant une assez faible proportion de Hg, de façon à pouvoir opérer sur des quantités facilement appréciables. L'huile contenant 0 gr. 20 de Hg par centimètre cube remplit parfaitement ces conditions et, d'après ma pratique personnelle, elle est tout aussi bien et souvent mieux supportée que l'huile à 0 gr. 50 de Hg par centimètre cube; de plus, elle offre cet avantage de ne pas exiger l'emploi d'une seringue spéciale. En effet, la teneur en Hg de cette huile étant de 0 gr. 20 par centimètre cube, chacune des 20 divisions que la seringue de Pravaz de 1 centimètre cube porte sur la tige de son piston correspond exactement à 0 gr. 01 de Hg.

En restant dans les limites indiquées ci-dessus, j'ai toujours obtenu de très bons résultats et j'ai cru utile de le préciser parce que, en raison de la tolérance très grande de l'organisme pour l'huile grise, on se laisse facilement entraîner, au cours d'une série d'injections, à dépasser de beaucoup les doses mentionnées précédemment; ce qui est, à mon sens, inutile et non sans danger. J'en parle par expérience personnelle, ayant, en certains cas, injecté de très fortes quantités d'huile grise qui ont été heureusement bien tolérées mais qui auraient pu être nuisibles et que j'ai totalement délaissées depuis plusieurs années.

* * *

En cette note, qui doit rester d'ordre pratique, je ne veux pas m'étendre plus longuement, mais je tiens essentiellement à faire remarquer que j'ai parlé seulement de l'huile grise et qu'il ne faudrait pas donner aux indications précédentes un sens extensif qu'elles n'ont pas. Je serais très fâché, en effet, que l'on crût ici à une critique de ma part à l'égard des médecins distingués qui, comme MM. Leredde et Duhot, ont préconisé en ces derniers temps des doses élevées de Hg dans la thérapeutique anti-syphilitique. L'examen des faits montre l'utilité, la nécessité faut-il dire, de ces doses en maintes circonstances et, suivant cette méthode, j'use avec plein succès contre certains accidents de la vérole de ces cures mercurielles fortes; seulement, en pareil cas, j'ai abandonné l'huile grise, et c'est cela que je tenais à dire en expliquant pourquoi cette préparation ne saurait convenir au traitement intensif.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'intervention chirurgicale dans la phlébite des typhiques. — M. Duret (de Lille) vient de publier[1] deux cas de phlébite infectieuse survenue au cours de la fièvre typhoïde, et qui ont nécessité une intervention chirurgicale.

Dans le premier cas, qui a trait à une femme de cinquante ans, M. Duret mit à nu, dans toute la hauteur du triangle de Scarpa, la veine fémorale thrombosée, et, l'ayant trouvée infiltrée de pus et remplie de caillots, il l'incisa dans toute sa longueur, évacua les caillots, fit une cautérisation au chlorure de zinc et pratiqua une double ligature, une au-dessous de l'arcade de Fallope, l'autre à la partie moyenne de la cuisse. La plaie fut laissée ouverte pour la désinfection. Après une amélioration passagère, la malade succomba huit jours plus tard aux progrès de sa septicémie.

Le résultat fut meilleur dans le second cas, qui concerne un homme de trente-deux ans et chez lequel les symptômes de septicémie étaient également attribuables à une phlébite de la fémorale survenue, comme dans le cas précédent, au cours du cinquième septénaire de la fièvre typhoïde. Ici encore, M. Duret mit à nu la veine fémorale, infiltrée de pus et remplie de caillots; mais, au lieu de l'ouvrir, il se contenta d'isoler le foyer infectieux en plaçant une ligature à la partie inférieure du triangle de Scarpa et une autre sur la veine iliaque, à 4 centimètres au-dessus de l'arcade de Fallope, qu'on fut obligé d'inciser. La plaie fut laissée ouverte, sous un pansement humide, et soumise à des pulvérisations phéniquées répétées. Le malade finit par guérir.

Telles sont, très brièvement résumées, les deux observations qui, d'après M. Duret, justifieraient l'intervention chirurgicale dans les phlébites typhiques, à la condition que cette intervention soit faite de bonne heure. Or, ces phlébites infectieuses ont, dans la fièvre typhoïde, une allure spéciale et des caractères particuliers qui permettent d'en faire le diagnostic précoce.

* * *

En effet, dans les deux cas de M. Duret, comme dans ceux qui ont été publiés, il s'agit presque toujours de typhiques arrivés à la période de la défervescence ou qui se trouvent même au début de la convalescence. C'est donc au moment où tous les grands symptômes sont éteints depuis plusieurs jours, qu'on voit réapparaître de la fièvre, des frissons, de l'agitation, du délire. On pense à une rechute, à une complication viscérale, et le diagnostic reste indécis jusqu'à ce que paraisse une phlegmatia caractéristique. Mais, une fois constituée, la phlébite forme un foyer infectieux qui menace la vie du malade par les complications auxquelles elle peut donner lieu, complications d'ordre général (septicémie, infections à distance, endocardite infectieuse, embolies pulmonaires) ou d'ordre local (extension progressive du caillot, phlébite suppurée, abcès périphlébitiques disposés en chapelet le long des parois veineuses).

Ce sont précisément ces complications que, d'après M. Duret, peut arrêter une intervention sur la veine infectée.

Suivant les cas, cette intervention pourra être la ligature simple isolant le segment altéré de la veine. Ce serait même le procédé de choix dans la périphlébite limitée, à la condition de découvrir suffisamment le cylindre veineux, de laisser béantes la gaine et les parties molles afin de pouvoir réaliser une désinfection énergique des foyers extra-veineux, voire une désinfection des îlots d'infection et des caillots intérieurs à travers les parois de la veine. C'est ce que M. Duret a fait chez son second malade, et c'est à cette méthode qu'il attribue le succès obtenu dans ces cas.

Une autre intervention, qui peut se trouver commandée par l'état des parties, est la ligature de la veine avec résection du segment veineux intermédiaire. Pour M. Duret, elle serait indiquée dans les phlébites suppurées localisées où les parois veineuses sont souvent ulcérées et profondément altérées. Comme cette intervention entraîne l'ouverture des confluents veineux affluents, elle nécessitera par conséquent la ligature particulièrement soigneuse de ces vaisseaux.

Enfin, dans les cas graves où le segment veineux est trop étendu pour être réséqué, on peut être amené à pratiquer la ligature avec ouverture du segment intermédiaire et curettage du contenu. Le danger de cette intervention réside dans la béance des collatérales, qui s'accentue après l'ablation des caillots. On y parera, dans la mesure du possible, par une désinfection soigneuse des parois avec la solution de chlorure de zinc.

En résumé, M. Duret pense que, lorsqu'on intervient dans les thrombo-phlébites infectieuses, typhoïdiques ou autres, le choix de l'intervention devra être déterminé par les indications établies par Lejars, à savoir : 1° le barrage pour prévenir les embolies et les accidents cardio-pulmonaires que celles-ci peuvent provoquer; 2° l'arrêt de la transmission des produits infectieux par la voie veineuse (métastase, infection pyohémique généralisée); 3° la désinfection du foyer phlébitique primitif.

R. Romme.

1. H. Duret. — *Journ. des sciences méd. de Lille*, 1906, n° 49, p. 521.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

3 Décembre 1906.

Présentation de coupes histologiques d'un cas de paralysie spinale infantile. — ***M. A. Fränkel*** présente des préparations histologiques de la moelle d'un enfant de trois ans et demi ayant succombé quinze jours après le début d'une paralysie spinale infantile. Ces préparations montrent nettement l'existence de processus inflammatoires vasculaires, confirmant ainsi pleinement les idées de Siemerling et de Goldscheider, qui font jouer, comme on sait, un rôle primordial à ces processus inflammatoires dans la pathogénie de la paralysie spinale infantile, alors que Charcot voyait, au contraire, dans cette affection, la conséquence d'une lésion dégénérative des cellules des cornes antérieures.

— ***M. Benda***, qui est l'auteur des préparations microscopiques en question, décrit la méthode de coloration employée par lui, méthode qu'il a déjà publiée il y a quelques années, mais qui n'a pas obtenu toute l'attention qu'elle méritait. Elle repose sur l'emploi des couleurs d'aniline (rouge écarlate, Soudan, etc.) utilisées habituellement comme réactifs colorants des graisses; par eux, les produits de dégénérescence des gaines myéliniques sont colorés plus rapidement et mieux qu'avec la méthode de Marchi. La méthode en question peut d'ailleurs être combinée avantageusement avec celle de Weigert.

— ***M. Kraus*** demande si, dans le cas rapporté par M. Fränkel, on a examiné le liquide céphalo-rachidien au point de vue bactériologique.

— ***M. Fränkel*** répond que cet examen n'a pas été fait; mais sur les coupes de moelle on n'a pas trouvé le moindre microbe, en particulier aucune trace de méningocoque.

— ***M. Heubner*** attire l'attention sur la disparition des cellules ganglionnaires dans les préparations de M. Benda; il a noté, lui aussi, cette disparition sur des coupes de pièces de paralysie spinale infantile qu'il a eu l'occasion de préparer.

Etude chimique du sang dans le diabète. — ***M. G. Klemperer*** a cherché à déterminer quelle pouvait être la cause de la lipémie qu'on observe assez souvent chez les diabétiques. Les hypothèses émises jusqu'ici à ce sujet ne semblent pas, en effet, se rapprocher de la réalité.

M. Klemperer, dans des recherches faites en collaboration avec M. Umber, a pu d'abord préciser un premier point, à savoir que la lipémie ne s'observe que dans les diabètes graves, chez des individus qui fabriquent du sucre aux dépens des albuminoïdes. Il a ensuite démontré que la lipémie ne consiste pas seulement dans une simple augmentation de la graisse proprement dite, mais aussi dans une augmentation de la cholestérine et de la lécithine. Selon lui, la cause de la lipémie doit être recherchée soit dans une dégénérescence générale accentuée des tissus, soit plutôt ou surtout dans des processus de dégénérescence cérébrale, le cerveau étant, comme on sait, la principale source de cholestérine et de lécithine.

Cirrhose hépatique syphilitique probablement congénitale. — ***M. Albin*** présente les préparations microscopiques d'un cas de cirrhose hépatique syphilitique. La malade, une femme de 25 ans, souffrait depuis 8 ans d'ictère intermittent avec violentes coliques. La nécessité d'une intervention opératoire fut souvent agitée devant elle, mais elle s'y refusa constamment jusqu'à ces temps derniers

où elle accepta enfin cette intervention. Celle-ci fut pratiquée en Octobre par M. Rotter. On ne trouva toutefois aucune lésion des voies biliaires. La malade finit par succomber peu de temps après l'opération. A l'autopsie, on constata qu'il s'agissait d'une cirrhose hépatique et, à l'examen microscopique des coupes, d'une cirrhose syphilitique.

Ulcère de l'estomac ayant subi la dégénérescence cancéreuse diagnostiqué cliniquement. — *M. Albu* présente cette pièce qui est remarquable par les faibles dimensions du nodule et de l'ulcère cancéreux. Néanmoins le diagnostic de la lésion a pu être fait du vivant de la malade en s'appuyant non seulement sur les symptômes habituels de l'ulcère, mais aussi sur ce fait que, malgré un régime alimentaire très suffisant et d'ailleurs bien supporté, la malade continuait à s'amaigrir progressivement.

— *M. Klemperer* fait remarquer qu'il y a là un excellent signe différentiel entre l'ulcère et le cancer de l'estomac qui lui a permis souvent de faire le diagnostic exact de la lésion dans des cas embarrassants.

Corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes supérieures extraits à l'aide de l'œsophagoscopie et de la bronchoscopie. — *M. Kausch* communique 6 cas de corps étrangers des bronches et 4 de corps étrangers de l'œsophage qu'il a traités par l'œsophagoscopie ou la bronchoscopie.

Une seule fois l'opération fut suivie d'échec : elle avait été pratiquée *in extremis* chez un enfant de 8 ans atteint d'un vaste foyer de gangrène pulmonaire consécutif à l'aspiration d'une petite vis métallique dans la bronche gauche. Tous les autres cas guérirent. Voici la brève énumération de l'âge des malades, de la nature et du siège des corps étrangers, de la durée de leur enclavement dans les bronches ou l'œsophage — toutes les fois qu'il en est fait mention.

Corps étrangers des bronches. — Enfant de 2 ans 1/2, grain de café depuis 8 jours au niveau de la bifurcation de la trachée : bronchoscopie après trachéotomie.

Enfant de 3 ans 1/2, grain de café dans la bronche gauche : bronchoscopie après trachéotomie.

Enfant, grain de café dans la bronche gauche : bronchoscopie après trachéotomie.

Enfant de 5 ans, petit sifflet de bois dans la bronche droite : bronchoscopie après trachéotomie.

Enfant de 5 ans 1/2, noyau de prune depuis 5 jours dans la bronche droite : bronchoscopie supérieure.

Corps étrangers de l'œsophage. — Enfant de 5 ans ayant dégluti une petite roue en plomb; le corps étranger siégeait dans la portion cervicale; l'exploration œsophagoscopique eut pour résultat de le refouler dans l'estomac.

Enfant ayant dégluti un bouton 3 ans auparavant : œsophagoscopie et extraction du corps étranger qui siégeait dans la portion cervicale de l'œsophage.

Jeune homme de 17 ans ayant avalé, 12 jours auparavant, un dentier que l'œsophagoscope découvrit à 25 centimètres des arcades dentaires; extraction.

Homme de 53 ans atteint depuis 16 ans d'une sténose œsophagienne consécutive à une brûlure par déglutition d'un liquide caustique. Cet homme avale un jour un morceau de viande trop gros qui ne peut passer et qu'il faut extraire à l'œsophagoscope à 34 centimètres de profondeur.

En terminant, M. Kausch déclare qu'il a employé pour toutes ses œsophagoscopies l'instrument de von Mikulicz qu'il considère comme le meilleur.

J. D.

ANGLETERRE

Société pathologique de Londres.

4 Décembre 1906.

Lymphosarcome de l'estomac et des ganglions abdominaux. — *M. Dalton* présente un sarcome de l'estomac et des ganglions abdominaux provenant d'un jeune garçon de quinze ans qui, depuis quatre mois, se plaignait de douleurs abdominales accompagnées d'une distension marquée du ventre. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie des ganglions médiastinaux et rétro-péritonéaux; ils étaient mous et à la coupe présentaient une teinte blanche uniforme. Il existait en outre des tumeurs blanchâtres au niveau du diaphragme; enfin, une volumineuse masse blanche avait envahi l'estomac et le grand épiploon. Les reins et le foie présentaient des nodules secondaires, mais on n'en trouvait pas dans les poumons ni dans la rate. Aucune des tumeurs ne présentait d'hémorragie dans sa substance. La tumeur gastrique avait commencé au niveau de la grande courbure, à 75 millimètres du pylore; sa surface interne présentait un ulcère à bords découpés ayant tous les caractères d'un ulcère peptique. La tumeur épiploïque était continue avec celle de l'estomac, sans qu'on pût distinguer où la maladie avait débuté.

Au point de vue microscopique, la tumeur se composait de petites cellules rondes enserrées dans un stroma délicat et peu vasculaire. La plupart des cellules avaient les caractères des petites cellules rondes du sarcome et n'étaient pas des lymphocytes. L'auteur pense que la maladie a débuté dans le système lymphatique abdominal; l'infection s'était en effet propagée par les vaisseaux lymphatiques, non par les vaisseaux sanguins. Les ganglions non en rapport avec l'estomac étaient atteints; enfin, les ganglions malades ne présentaient pas de tumeurs nettement déterminées, ils étaient uniformément hypertrophiés et blanchâtres comme dans le lymphadénome.

Fractures latérales de l'axis. — *M. Corner* fait remarquer que l'axis est le plus souvent fracturé de chaque côté, là où il ne s'appuie pas sur la troisième vertèbre cervicale, là aussi où il reçoit les chocs qui lui sont transmis par la tête. Cette double raison explique la fréquence des fractures de l'axis. L'auteur a réuni tous les cas publiés; il a examiné la presque totalité des pièces anatomiques exposées dans les musées pathologiques en Angleterre. Dans la moitié des observations connues, il n'existait aucun signe de compression médullaire. Se basant sur les résultats fournis par la radiographie dans les cas de traumatisme intéressant la colonne cervicale, Corner déclare que souvent les fractures latérales de l'axis ne sont pas diagnostiquées, car elles donnent lieu souvent à une simple gêne des mouvements du cou, gêne qui finit par disparaître. Mais le danger de ces fractures non diagnostiquées est considérable, puisqu'il suffit d'un effort ou d'un mouvement brusque pour déplacer les fragments et déterminer la mort subite.

*
* *

Société clinique de Londres.

14 Décembre 1906.

Sur les états qui simulent le cancer du gros intestin. — *M. Moynihan* relate six observations où l'on avait fait le diagnostic de cancer du gros intestin, diagnostic qui ne fut pas confirmé par l'examen histologique et par l'évolution de la maladie.

La première observation est celle d'une femme de vingt-neuf ans, opérée pour une occlusion intestinale due à une tumeur obstruant le rectum. Le rectum et le côlon pelvien furent extirpés par la voie abdomino-périnéale. L'examen des pièces démontra qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur maligne. Les parois du rectum étaient considérablement épaissies, et il en était résulté un rétrécissement. La muqueuse présentait des masses irrégulières, molles, profondément ulcérées par endroits. Il n'existait aucune trace de tuberculose ni de syphilis.

Le deuxième cas est celui d'une femme de cinquante-huit ans, qui présentait une volumineuse tumeur de l'S iliaque avec perforation et abcès localisé. La malade fut opérée en 1904 pour des phénomènes d'occlusion aiguë. La tumeur a complètement disparu, et l'opérée est actuellement en parfaite santé.

Le cas suivant est celui d'une femme de cinquante ans : c'est un exemple de tumeur inflammatoire (péricolite transverse) intéressant la partie gauche du côlon transverse. Au moment où la résection du côlon fut pratiquée, la tumeur avait les dimensions d'une tête de fœtus. Il s'agissait d'un épaississement énorme des tuniques séreuse et musculeuse, la muqueuse étant intacte.

La quatrième observation, celle d'une femme de quarante et un ans, est absolument comparable à la première.

C'est un homme âgé de cinquante-deux ans qui constitue le sujet de la cinquième observation. Il fut opéré pour un ulcère du duodénum. Dans ses antécédents, on relève des crises passagères d'obstruction intestinale aiguë. Au cours de l'opération, on trouva, au niveau de l'anse sigmoïde, une tumeur du volume du poing. On pratiqua la résection du côlon, suivie d'une suture bout à bout. A la coupe, on put se rendre compte que la tumeur se composait d'un grand nombre de diverticules dont l'un était perforé. Les parois de l'intestin avaient une épaisseur de 4 centimètres; les tissus ne présentaient aucun caractère de malignité.

La sixième malade, âgée de soixante-deux ans, présentait une tumeur d'origine inflammatoire qui disparut rapidement après entéro-anastomose.

Ces observations prouvent que les tumeurs malignes du gros intestin peuvent être simulées non seulement par la tuberculose hypertrophique du cæcum et du côlon ascendant, mais aussi par des néoplasmes d'origine inflammatoire ayant tous les caractères cliniques du cancer et pouvant occuper une portion quelconque du gros intestin. Dans certains cas, ces néoplasies sont dues à la présence de pseudo-diverticules qui peuvent s'enflammer et se perforer, amenant la production d'abcès circonscrits.

Rupture du diaphragme — *M. Roughton* relate une observation de rupture du diaphragme. Le malade, un employé de chemin de fer âgé de quarante-neuf ans, entre à l'hôpital un peu après avoir été tamponné. Le malade se plaint de douleurs dans la région lombaire et dans la région précordiale. L'examen physique ne révèle aucune lésion grave : on note cependant que l'amplitude des mouvements respiratoires est diminuée à gauche. La matité cardiaque a disparu et le côté gauche du thorax donne à la percussion un son tympanique. Laparotomie le lendemain, l'état du blessé étant devenu très grave. L'estomac déplacé vers le thorax est abaissé et la déchirure du diaphragme suturée : au moment où l'on tire sur l'estomac on note que du sang s'écoule du thorax vers l'abdomen. L'opéré succombe le lendemain. A l'autopsie, on trouve la rate dans la cavité thoracique. Le diaphragme a rompu ses attaches antérieures depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à la 9e côte : il ne forme plus qu'une sorte d'étagère entre le thorax et l'abdomen.

Le point intéressant de cette observation est l'apparente bénignité du cas au début.

— *M. Berry* relate un cas analogue. Il s'agit, ici encore, d'un employé de chemin de fer âgé de dix-neuf ans, qui avait été tamponné peu avant son entrée à l'hôpital. Le malade est dans le collapsus. On diagnostique une déchirure du poumon gauche avec hémo-pneumothorax de la plèvre correspondante ; on pense en outre à une déchirure du diaphragme. Pendant les trois jours suivants, l'état reste sensiblement stationnaire. Le cœur se déplace vers la droite, l'hémo-pneumothorax augmente et le malade a quelques vomissements. La circonférence de l'abdomen, qui, à l'entrée, mesurait 71 centimètres, mesure 61 centimètres.

Le quatrième jour, les vomissements deviennent fréquents : ils sont marc de café. Malgré l'état presque désespéré du malade, on se décide à tenter une réduction de l'estomac supposé hernié à travers le diaphragme. A l'ouverture du ventre, on trouve une large déchirure au niveau de la partie postérieure du diaphragme. A travers cette déchirure la plus grande partie de l'estomac et du côlon transverse, la totalité du grand épiploon, la moitié de la rate (sectionnée en deux), enfin la partie supérieure du rein gauche avaient passé dans la cavité thoracique. Les différents viscères sont graduellement et difficilement réduits dans l'abdomen. La déchirure du diaphragme est refermée en partie par des sutures directes, en fixant le lobe gauche du foie de manière à boucher la partie postérieure là où la suture directe devenait impraticable.

L'opération dura environ une demi-heure et le malade succomba presque aussitôt après.

Il y a lieu de remarquer que le diagnostic de hernie de l'estomac fut établi cliniquement en s'appuyant sur deux signes : les vomissements marc de café et la diminution de la circonférence de l'abdomen.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Décembre 1906.

Syphilides cutanées chez un paralytique général. — *M. Queyrat* présente un homme de cinquante et un ans, atteint de paralysie générale (troubles démentiels, abolition des réflexes, inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson, troubles de la parole, etc.) chez lequel on constate, au niveau du front, des bras et des jambes, des syphilides papuleuses et papulo-croûteuses.

Atrophie testiculaire d'origine traumatique. Chute des poils. Myxœdème fruste. — *MM. Achard et Demanche* présentent un homme de soixante-huit ans

chez lequel une atrophie des testicules, consécutive à un violent traumatisme subi à l'âge de vingt-cinq ans, a été suivie d'une diminution de la vigueur musculaire et de la chute des poils. Son visage est presque imberbe, ses cheveux sont rares, les poils du pubis, du thorax et des aisselles font presque complètement défaut. En outre, le visage est pâle et blafard, les joues sont pendantes, le facies rappelle celui d'une vieille femme, comme chez certains myxœdémateux. On peut se demander s'il n'existe pas certaines relations entre l'insuffisance testiculaire et l'insuffisance thyroïdienne.

L'atrophie des testicules étant survenue à un âge où la croissance était achevée, on n'observe pas, chez ce malade, la tendance au gigantisme ni l'abolition des érections comme chez les castrats mutilés pendant la période de développement.

Aphasie. — *M. Marie* (de Villejuif) rapporte l'observation de deux cas d'aphasie; dans l'un, l'aphasie avait été nettement précédée d'une phase de démence. Il existait des lésions concomitantes de la zone de Wernike et de la zone de Broca.

La réaction des anticorps dans la paralysie générale et le tabes. — *MM. Marie* (de Villejuif) *et Levaditi* ont pratiqué, par la méthode de Wassermann et Neisser, l'examen de 46 cas dont 30 de paralysie générale. Il semble que, entre la réaction positive et la syphilis connue ou à déceler, il faille l'interposition d'une lésion méningée assez intense et avancée. La réaction syphilitique positive s'accentuerait aussi graduellement avec le progrès de la paralysie générale si on s'en réfère aux réactions comparées de malades différents pris à des périodes variées. Il reste à faire la même comparaison entre les stades différents d'un même malade.

L'acrocéphalosyndactylie. — *M. Apert* propose de donner le nom d'acrocéphalosyndactylie à un type tératologique bien défini, compatible avec une durée de vie normale, et caractérisée, d'une part, par des lésions particulières de l'extrémité céphalique, d'autre part par une syndactylie des quatre extrémités. Les neuf observations qu'il a réunies sont à peu près identiques.

La tête est aplatie d'avant en arrière, et, au contraire, très développée en hauteur; l'occiput ne fait aucune saillie; le front, au contraire, est bombé sur la ligne médiane en forme de proue de carène ou de cimier de casque; les yeux sont saillants; le nez est déprimé à la base; la voûte palatine est très déformée, ogivale, et souvent les bords alvéolaires, soudés à leur partie inférieure, forment une fausse voûte sous-jacente à la vraie dont elle est séparée par un diverticule de la cavité buccale; les incisives se regardent par leur face linguale implantée sur ce faux plancher; le voile du palais et la luette sont souvent bifides.

Le cou, le tronc, les segments proximaux des membres sont normaux. Les mains forment des moignons en forme de cuiller ou de tête d'oie; les quatre doigts sont fusionnés; souvent même les quatre ongles sont unis en un ongle unique; le pouce est plus ou moins immobilisé.

Aux pieds, les orteils sont en syndactylie, avec participation ou non du gros orteil.

On a noté, dans les cas où cette recherche a pu être faite, l'hydramnios de l'œuf et la syphilis des parents. A la naissance, les sutures sont largement ouvertes à la région frontale, et la membrane suturale bombe en avant sous la poussée du cerveau. C'est l'ossification de cette membrane en cette position qui donne au crâne sa forme en carène.

Dans deux cas relatifs à des nouveau-nés, l'autopsie a montré un défaut de développement de la base du crâne avec atrophie du basi-occipital ou fusion de cet os au basi-sphénoïde. Le rôle trophique de la glande pituitaire sur les extrémités est peut-être en cause.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Décembre 1906.

Ostéosarcome. — *MM. Nandrot et H. Béclère* présentent un ostéosarcome de l'avant-bras développé chez une femme très âgée. Après l'ablation de la pièce, les vaisseaux ont été injectés au minium, et, à la radiographie, on voit admirablement tout le chevelu vasculaire.

Kyste de l'ovaire. — *M. Péraire* apporte un kyste de l'ovaire qui coexistait avec une salpingite.

— *M. Cornil*, qui a fait l'examen histologique de cet ovaire, n'y a rencontré nulle part d'élément d'ovaire normal. Il s'agit d'un kyste proligère.

Epithéliome de l'ovaire. — *MM. G. Rais et A. Faix* communiquent deux cas d'épithéliome primitif de l'ovaire présentant une structure histologiqué rare et coïncidant avec un épithéliome primitif du corps utérin.

Dans le premier cas, la symptomatologie se réduisait à des métrorragies très abondantes et à la constatation d'une tumeur utérine et d'une tumeur rétro-utérine, toutes deux dures, mobiles, indolentes. Les pièces obtenues par laparotomie montrent un utérus cancéreux histologiquement conforme au type classique de l'épithéliome cylindrique.

La tumeur de l'ovaire est une tumeur solide : épithéliome pavimenteux stratifié. L'épithélium se dispose en îlots, et le stroma conjonctif envoie des bourgeons vasculaires qui pénètrent dans l'îlot et s'y ramifient; c'est l'architecture du cylindrome, mais la réaction à la thionine manque; les bourgeons présentent de grandes cellules d'aspect sarcomateux, leurs vaisseaux ont les parois épaissies, transparentes, hyalines. Quelques-uns des bourgeons sont en dégénérescence muqueuse.

Le second cas présente la même coexistence d'épithélioma cylindrique du corps utérin et pavimenteux de l'ovaire. La tumeur de l'ovaire est kystique, multiloculaire, très charnue, et présente une structure histologique calquée sur celle du cas précédent.

Cancer utérin. — *M. Herbinet* montre un cancer utérin et péri-utérin qui détermina la mort par urémie.

— *M. Cornil* fait remarquer qu'il s'agit là d'un processus bien connu qu'il a décrit dès 1863.

Sarcome des fosses nasales. — *M. Bouchet* communique un cas d'ablation d'un sarcome des fosses nasales après ligature de la carotide externe.

Vomito negro urinaire. — *MM. Thiroloix et Debré* rapportent l'histoire d'un vieil urinaire, à vessie distendue et à uretères dilatés, à prostate très hypertrophiée, chez lequel une infection aiguë a déterminé un processus hémorragique, gastrique et rénal. L'abondance de l'hématémèse a été telle qu'on peut appliquer ici l'expression de vomito negro.

Coma diabétique. — *MM. Thiroloix et Debré* ont trouvé des lésions histologiques du pancréas à l'autopsie d'un cas de coma diabétique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Décembre 1906.

Etude expérimentale « in vitro » et « in vivo » de l'action de l'argent colloïdal électrique sur le pneumocoque. — *MM. Chirié et Monier-Vinard* exposent que des tubes de 10 centimètres cubes de bouillon additionnés d'un nombre progressif de gouttes d'argent au 1/4000 sont restés stériles à partir de 12 gouttes. Le pneumocoque développé dans les tubes additionnés de quantité faible de métal ont perdu l'aptitude à prendre le Gram. *In vivo*, sur la souris et le rat blanc, les injections d'argent colloïdal enrayent les septicémies à pneumocoque pourvu que l'intensité de l'injection ne soit pas extrême. Dans ce cas, on note seulement une survie de quelques heures sur les animaux témoins.

Fièvre typhoïde expérimentale chez un singe porteur de vers intestinaux. — *M. Weinberg* relate deux expériences qu'il a faites pour éclairer la question de la transmission des maladies infectieuses par les vers intestinaux.

Ayant choisi deux cynocéphales dont les matières fécales étaient très riches en œufs de Trichocéphale, il leur fait avaler à deux reprises des cultures virulentes de bacilles typhiques.

Un de ces singes est mort, trois jours après la première ingestion de microbes, de septicémie à colibacille. Un autre a survécu à cette ingestion.

A son autopsie, on a trouvé l'iléon couvert d'ulcérations typhiques caractéristiques.

L'ensemencement du sang, de la rate, ainsi que l'étude histo-bactériologique des lésions intestinales ont confirmé le diagnostic fait à l'autopsie.

Il est intéressant de noter que le cæcum de ce singe renfermait un grand nombre de trichocéphales; d'autre part, la portion initiale de l'intestin grêle était bourrée de tænias dont les têtes étaient fixées sur des ulcérations de la muqueuse.

On trouve un nombre considérable de bacilles typhiques aux points où ces parasites étaient fixés.

Cette constatation, jointe à ce fait qu'il est difficile de reproduire la fièvre typhoïde chez le singe inférieur, fait que les tænias ont joué dans le second cas le rôle étiologique dans la transmission de l'affection.

Il serait donc intéressant de rechercher si, dans certains cas, les cestodes ne jouent pas le même rôle dans la transmission de la fièvre typhoïde chez l'homme.

Appareil destiné à protéger le pansement après laparotomie chez le chien. — *M. Jean Camus* présente une cuirasse en zinc, légère et portative, qu'on applique sur l'abdomen du chien après laparotomie et pansement. La cuirasse est fixée sur le dos à l'aide de courroies et de boucles; des encoches y sont ménagées pour les mouvements des membres et le passage du pénis. Cet appareil est facile à construire et stérilisable. Grâce à lui l'animal peut aller et venir et, le pansement n'étant plus souillé, ni enlevé par le chien, les infections secondaires si fréquentes avec les autres modes de pansement sont évitées.

Pathogénie de l'anthracose pulmonaire. — *M. Remlinger.* Chez le chien et chez la poule, à qui on fait avaler avec les aliments le noir de fumée à doses massives, on n'observe jamais d'anthracose pulmonaire. Chez le cobaye et chez le lapin, on peut trouver sous la plèvre de légers dépôts, mais, comme les ganglions mésentériques sont indemnes, il n'est pas du tout prouvé que l'anthracose reconnaisse dans ces cas l'ingestion comme mécanisme. D'autre part, il ne semble pas que les personnes qui, dans un but thérapeutique, prennent du charbon à hautes doses aient jamais des crachats noirâtres ou des dépôts anthracosiques dans le poumon. Il est possible, comme le veulent MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez, que, chez des animaux soumis à l'ingestion de noir de fumée, quelques poussières soient entraînées dans les voies lymphatiques et sanguines et, dans les cas heureux, retrouvées dans le poumon : il s'agit alors d'un phénomène essentiellement transitoire et sans importance qu'on peut comparer à l'envahissement des organes par les microorganismes pendant la digestion. Ce n'est pas l'anthracose pulmonaire vraie, la seule qui soit intéressante et qui reconnaît toujours pour mécanisme : l'inhalation.

L'hémoglobine. Ses complexes. — *MM. H. Iscovesco et A. Matza* concluent que les complexes d'hémoglobine, sérum albumine et albumine, sont solubles en toutes proportions. Ils sont, de plus, tous électro-positifs.

Ils ne précipitent même pas dans des milieux riches en électrolytes.

Vésicatoire et leucocytose. — *MM. Carrieu et Lagriffoul* (de Montpellier). Parmi les divers modes d'action du vésicatoire (action analgésiante, diurétique, etc.), il en est un qui mérite d'attirer particulièrement l'attention: c'est la stimulation, le coup de fouet qu'il donne à la phagocytose. L'augmentation des globules blancs peut, en effet, atteindre plusieurs milliers et persister plusieurs jours. Il s'agit surtout d'une polynucléose avec éosinophilie.

Le vésicatoire est principalement indiqué quand il y a hypoleucocytose ou leucocytose modérée.

Il peut donner également d'utiles renseignements au point de vue du pronostic : l'absence de réaction leucocytaire indique en général une atteinte grave; une réaction leucocytaire marquée et persistante est au contraire le plus souvent d'un bon pronostic.

Effets de l'excitation de l'écorce cérébrale sur la formation de la lymphe. — *MM. Wertheimer et Lepage* ont vu que l'excitation du gyrus sigmoïde chez le chien amène des variations dans le cours de la lymphe. Ils ont vu, chez les animaux immobilisés par le curare, se faire, sous l'influence de l'excitation de l'écorce, une augmentation de la quantité de lymphe fournie par le canal thoracique. Elles sont liées directement aux variations de la pression artérielle que provoque l'excitation de la zone dite motrice du cerveau.

Essai de sérothérapie anticancéreuse. — *M. F.J.-Bosc* conclut que les injections de sérum anticoccidien (obtenues par injection de néoplasies à coccidie oviforme) n'ont aucune action curatrice, pas plus sur les néoplasies à coccidie oviforme que sur les cancers humains. Le sérum anticlaveleux n'a pas non plus d'action curatrice sur le cancer humain.

Note sur la septicité des différentes portions du pancréas du chien. — *M. Sauvé* conclut que normalement la tête du pancréas est hyperinfectée, tandis que la queue semble aseptique.

Sur la prétendue origine intestinale de la pneumonie. — *M. Th. Mironescu* conclut de ses expériences que la théorie de l'origine intestinale de la pneumonie manque encore d'un appui expérimental.

Le parasite du muguet et sa place dans la classification botanique. — *MM. H. Rajat et J. Péju.*

Pénétration des microbes morveux tués à travers la paroi intestinale. — *M. Cantacuzène* a vu que les bacilles morveux traversent l'épithélium librement entre les cellules épithéliales largement écartées par endroits. Un certain nombre de bacilles sont englobés sous l'épithélium par un premier réseau définitif de polynucléaires et de macrophages; un bon nombre passent et s'accumulent dans les espaces sous-muqueux. Ils arrivent dans le système sanguin et sont aussitôt arrêtés, englobés et détruits par les phagocytes dans la rate et les vaisseaux pulmonaires.

Action des rayons X sur la gestation. — *M. Sébileau* (de Bordeaux) estime que les rayons X paraissent avoir la faculté, sinon de provoquer l'avortement, tout au moins de retarder la date de la mise-bas, de porter un grave préjudice aux fœtus naissants d'autant plus affaiblis et diminués de poids que les expositions ont été plus nombreuses, d'une durée plus longue et pratiquées à une période plus avancée de la gestation.

Etude expérimentale de l'action des rayons X sur le foie. — *M. J. Hudellet* (de Bordeaux) a vu un certain degré d'atrophie du foie chez les animaux jeunes.

La rœntgénisation du foie amène une diminution du poids des animaux.

L'artère hépatique gauche. Sa signification. Ses rapports avec l'indépendance des lobes du foie. — *MM. Gentes et Philip* concluent que quand il existe une artère hépatique gauche elle représente la gastro-hépatique supérieure. Il existe une véritable indépendance des deux lobes du foie. Le lobe gauche du foie et une grande partie de l'estomac font alors partie du même territoire artériel.

De l'action toxique de la subéritine. — *M. Charles Richet.*

Influence des injections intraveineuses de subéritine sur la résistance globulaire. — *M. P. Lassablière.*

Emploi du sérum antidiphtérique dans la diphtérie aviaire. — *M. Battier.*

Le mécanisme de l'inversion du cycle nycthéméral de la température- — *MM. Ed. Toulouse et H. Piéron.*

La section physiologique du pneumogastrique pendant la polypnée thermique. — *MM. R. Garrelon et J.-P. Langlois.*

La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez différentes espèces animales. — *M. F. Batelli et Mlle M. Tovsteid.*

Recherche rapide de l'urobiline dans les selles. — *M. B. de Nabias.*

P. Halbron.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Ch. Mirallié (de Nantes). *Note sur l'histologie pathologique de la paroi de l'abcès cérébral* (*Archives de neurologie*, vol. XXI, n° 126, Juin 1906, p. 451-460). — L'auteur a examiné la paroi d'un abcès cérébral otitique développé dans le lobe occipital du cerveau.

Il reconnait à la paroi de l'abcès trois zones principales : une zone interne granuleuse, une zone moyenne d'organisation défensive, et une zone externe d'irritation.

La *zone interne*, grisaille et claire sur les coupes colorées au Weigert et à l'Azoulay, est essentiellement granuleuse et formée de leucocytes. Les cellules sont toutes sensiblement de même dimension; leur protoplasma est extrêmement réduit et le noyau les constitue presque en entier. Celui-ci est très variable d'aspect, parfois unique et régulier, le plus souvent multiple, multilobé. La neuronophagie et la nécrose de coagulation sont les deux modes de disparition des cellules nerveuses.

La *zone moyenne* est caractérisée particulièrement par des processus d'organisation défensive et par la richesse vasculaire. On peut lui distinguer deux couches. L'interne est infiltrée de polynucléaires de moins en moins nombreux et de cellules fusiformes formant un feutrage lâche à travers lequel rampent de très nombreux vaisseaux, dont beaucoup sont embryonnaires. Ces vaisseaux sont entourés de manchons de cellules migratrices.

La couche externe est caractérisée par une orientation nouvelle des cellules conjonctives, qui forment des strates concentriques à la cavité de l'abcès.

La *troisième zone*, zone d'irritation de Kœplin, caractérisée surtout par une extrême richesse en vaisseaux plutôt que par ses caractères irritatifs, ne se distingue du tissu nerveux voisin normal que par cette extrême abondance de vaisseaux. Ceux-ci sont volumineux et entourés d'un épais manchon leucocytique diapédétique. Il n'y a pas d'infiltration embryonnaire. Les cellules nerveuses sont normales.

Mirallié n'accepte pas complètement l'opinion des Allemands sur le rôle de la névroglie dans la paroi des abcès cérébraux.

Tout en admettant que c'est à l'élément conjonctif que revient le rôle capital, essentiel, dans le processus de défense, il est tenté de faire jouer un rôle secondaire, mais cependant non négligeable, à la névroglie.

Laignel-Lavastine.

MÉDECINE

J. Le Gras. *Troubles psychiques et forme mentale de la méningite tuberculeuse* (*Thèse*, Paris, 1906, 196 pages). — L'auteur, dans le service de M. Brissaud, a observé deux méningites tuberculeuses dans lesquelles les phénomènes psychiques prirent une importance considérable.

Le premier malade entra à l'hôpital avec tous les symptômes cardinaux d'une méningite tuberculeuse banale; mais, tout à coup et sans cause apparente, il devint en proie à des hallucinations auditives et visuelles très intenses, des interprétations délirantes, un état très avancé de confusion mentale, un délire le plus souvent violent s'accompagnant d'agitation furieuse. Cet état dura cinq jours et ne cessa que quelques heures avant la mort. Pendant ces cinq jours, non seulement les signes somatiques passèrent au deuxième plan de la symptomatologie, mais encore ils parurent s'amender dans des proportions considérables.

Le second cas fut plus curieux encore. Pendant treize jours tout se borna à un état de dépression mélancolique accompagné d'un délire hypocondriaque très net. Il n'existait aucun signe somatique de méningite tuberculeuse. Le malade ne se plaignait que de quelques troubles gastro-intestinaux très vagues et qui, d'ailleurs, duraient depuis longtemps. Le matin du quatorzième jour on le trouva mort dans son lit, sans qu'on ait constaté la veille au soir aucune aggravation à son état.

La curiosité éveillée par l'allure anormale de ces deux cas, l'auteur a recherché, dans la littérature médicale, d'autres exemples analogues. Il en a réuni une trentaine, parfois fort différents les uns des autres, mais dans lesquels la psychoséméiologie tient toujours une place capitale.

Il les a groupés sous trois chefs :

1° Observations dans lesquelles les signes somatiques et les phénomènes mentaux ont existé, mais où ceux-ci ont pris une valeur prépondérante ou une allure insolite;

2° Observations dans lesquelles la méningite tuberculeuse ne s'est d'abord manifestée que par des troubles psychiques et s'est terminée rapidement dès l'apparition des signes somatiques;

3° Observations dans lesquelles les troubles mentaux ont constitué à eux seuls toute la symptomatologie de la méningite tuberculeuse.

La conclusion de ce travail est que, dans la symptomatologie de la méningite tuberculeuse, les phénomènes mentaux doivent être quelquefois considérés comme des manifestations d'une si haute importance qu'ils peuvent constituer, dans certains cas, *une forme mentale* de la méningite tuberculeuse. Ces phénomènes sont dus à l'intoxication des cellules corticales par les toxines tuberculeuses ou autres, sécrétées soit au niveau des lésions méningées, soit dans d'autres organes. Ils ne paraissent se produire que chez des individus dont l'écorce cérébrale était primitivement en état de moindre résistance.

Laignel-Lavastine.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

R. Simonini (de Vicenza). *Troubles ambulatoires automatiques dans l'hystérie et dans l'épilepsie infantiles* (*Il Morgagni*, an XLVIII, n° 8, p. 500-519, 1906, Août). — Dans l'hystérie et dans l'épilepsie on a décrit des troubles de la déambulation, troubles impulsifs, automatiques, variables en durée, en intensité et en direction, qui s'effectuent dans un état de confusion mentale suivie ou non d'amnésie.

A l'état complet, ces troubles constituent l'automatisme ambulatoire, dit aussi fugue ou délire ambulatoire des hystériques, des épileptiques, des psychasthéniques. Ces faits sont relativement fréquents et l'auteur donne deux observations de cas de ce genre.

Sous leur forme incomplète, les troubles automatiques de déplacement sont un accident surtout épileptique. La course peut constituer toute l'attaque épileptique ou n'en représenter qu'une partie seulement, et il s'agit d'un phénomène pré-accessuel ou post-accessuel comme dans les deux cas suivants :

Dans le premier, il s'agit d'un garçon de quatorze ans qui, après avoir poussé un cri et perdu connaissance, s'élance à toute vitesse en une course circulaire; il fait cinq ou six fois le tour d'un cercle de 11 mètres environ de diamètre, puis il tombe à terre en proie à des convulsions.

L'autre petit malade, âgé de onze ans, tombe d'abord et présente les convulsions épileptiques ordinaires; puis il se lève vivement, court sur une distance de vingt ou trente pas et termine son accès par quelques sauts désordonnés.

Ces phénomènes, et notamment l'épilepsie précursive, ne seraient pas rares dans l'épilepsie infantile. Au contraire, ils sont exceptionnels chez les jeunes hystériques; à ce titre, l'observation de l'auteur concernant un petit garçon de neuf ans qui, pendant son attaque, court, saute, tombe, se roule à terre, se relève, etc., est des plus intéressantes.

Quant au traitement de ces troubles, c'est celui de la maladie causale même, épilepsie, hystérie ou psychasténie; dans ces deux derniers cas il faudra lutter par la suggestion appropriée, à l'état de sommeil pour l'hystérie, à l'état de veille pour la psychasthénie, contre l'idée fixe se trouvant en rapport avec le phénomène ambulatoire.

E. Feindel.

Hermon, C. Gordinier et H. W. Carey (d'Albany). *Etude de deux cas rares de tumeurs cérébrales : cylindrome multiple de la base du crâne et neuro-épithéliome du plexus choroïde du 4e ventricule* (*The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XXXIII, n° 1, Janvier 1906, p. 1-12, 3 figures). —Dans le premier cas, il s'agit d'un cylindrome multiple de la base du crâne, englobant les nerfs optiques, moteur oculaire commun, pathétique et auditif, et ayant, par ses symptômes, simulé une tumeur des tubercules quadrijumeaux d'après la séméiologie de Nothnagel. A l'autopsie, on trouva une tumeur de 5 millimètres de diamètre sur chaque bulbe olfactif, une tumeur de 3 centimètres à 2 cent. 5 dans l'espace inter-pédonculaire, englobant les nerfs optiques et leur chiasma, le moteur oculaire commun et le pathétique, quatre petites tumeurs à la face interne du lobe sphéno-temporal, variant de 2 à 5 millimètres de diamètre, deux tumeurs de 5 millimètres de diamètre sur la face antérieure du pont et une dernière tumeur à la base de l'hémisphère cérébelleux droit. Dans chaque angle bulbo-protubérantiel, existait une tumeur encerclant et comprimant l'origine des nerfs acoustiques.

Au microscope, on voit ces tumeurs formées par l'agglomération de petites masses hyalines très réfringentes en rapport avec les vaisseaux et sans tissu de nouvelle formation les réunissant dans ses mailles. L'examen de ces masses montre qu'elles sont formées de cellules endothéliales dérivées des cellules des parois vasculaires. Aussi les auteurs intitulent-ils cette variété de tumeur « hæmangio-perithelioma cylindromatosum ». En France on dirait endothéliome ou sarcome angiolithique.

Le second cas consistait en un neuro-épithélioma du plexus choroïde du 4e ventricule, développé en arrière et ayant déterminé les symptômes d'une tumeur du lobe médian du cervelet. Il mesurait 3 cent. 5 dans le sens antéro-postérieur sur 2,75 dans le sens transversal. Très vasculaire, il apparaît, au microscope, formé de trois éléments : des cellules néoplasiques, des fibres et des vaisseaux sanguins. Les cellules peuvent être divisées en deux variétés, avec des intermédiaires. Les unes, petites, ressemblent à des lymphocytes, les autres, plus riches en protoplasma et souvent le point de réunion de nombreuses fibres, ressemblent à des cellules névrogliques. Les fibres, des cellules, gagnent les capillaires. Les vaisseaux centraux, d'où les fibres rayonnent et qui sont au delà des fibres entourés d'une couronne de cellules, forment des rosettes caractéristiques. Cette tumeur, qui dérive des cellules épendymaires du plexus choroïde du 4e ventricule, est rare.

Flexner, Muthmann, Mallory en ont rapporté des exemples.

Laignel-Lavastine.

ANÉMIE PERNICIEUSE

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Par M. Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

La syphilis est une cause d'anémie; il est rare qu'à la période secondaire, au moment où l'infection envahit l'économie tout entière, le syphilitique ne soit pas plus ou moins déglobulisé.

Les anémies de la syphilis, étudiées par Laache, Malassez, Wilbouchewitch, etc., sont en général bénignes; dans le sexe féminin, elles revêtent souvent le type de la chlorose. Pourtant, il est des cas où la syphilis paraît avoir causé une anémie pernicieuse progressive. Laache[1] a, le premier, signalé cette possibilité; il a cité un cas d'anémie pernicieuse chez un syphilitique guéri par le traitement mercuriel: le nombre des globules rouges tomba jusqu'à 585.000 et l'hémoglobine jusqu'à 0,19; sous l'influence du mercure aidé par l'arsenic et le fer, le nombre des globules remonta, en l'espace de six mois, à 3.052.600, l'hémoglobine à 0,91, en même temps que les lésions syphilitiques guérissaient; et, trois mois plus tard, le malade était complètement remis,

Muller[2] a rapporté trois cas d'anémie pernicieuse chez des syphilitiques Dans le premier, une femme meurt d'anémie extrême, et on trouve, à l'autopsie, une encéphalite et une pachyméningite que l'auteur rattache à la syphilis. Dans le second cas, c'est une femme de quarante-huit ans, ayant des antécédents syphilitiques (cinq fausses couches), qui meurt avec des symptômes d'anémie pernicieuse. Le troisième cas a trait à une femme de quarante et un ans, ayant eu des accidents syphilitiques et des enfants morts en bas âge de syphilis, qui est atteinte d'anémie pernicieuse : le nombre des globules rouges tombe à 720.000, l'hémoglobine à 0,23; le sang contient des mégaloblastes; sous l'influence du traitement mercuriel, les symptômes s'amendent, le sang commence à se réparer; mais, quelques mois après, l'anémie reprend sa marche progressive.

Ponfick[3], sur 38 cas de dégénérescence graisseuse du cœur causée par l'anémie pernicieuse, en cite 4 où l'autopsie fit découvrir des lésions viscérales de syphilis.

De même, Kjerner[4] trouva des lésions de syphilis à l'autopsie d'un sujet mort d'anémie pernicieuse progressive. Comme Ponfick, il pense que, en l'absence de toute autre cause connue, la syphilis, démontrée chez ce malade, pourrait bien avoir été la cause de l'anémie.

Grawitz[5] a observé depuis quatre ans un employé des postes atteint d'anémie pernicieuse avec faiblesse, œdème, hémorragies rétiniennes, dont le sang contenait seulement 800.000 globules rouges, avec beaucoup de poïkilocytose, et qui était en outre atteint de syphilis ancienne; les os longs présentaient des lésions de périostite. Sous l'influence du traitement iodé, l'anémie guérit en partie et le sujet put reprendre son service. Grawitz admet que l'anémie s'était développée sous l'influence de la syphilis.

Le même auteur a cité le cas d'une demoiselle de quarante-deux ans qui présenta des signes de syphilis (paralysie des nerfs moteurs de l'œil, éruptions cutanées, périostoses du tibia et du fémur), avec une altération de l'os et du périoste évidente à l'examen radiographique. En même temps, elle était anémiée : son sang ne contenait que 3.600.000 hématies, avec une poïkilocytose considérable, quelques macrocytes et quelques hématies nucléées. Grawitz pense qu'un tel état du sang, qui montrait peu de tendance à la régénération, doit être considéré comme un avant-stade de l'anémie pernicieuse et s'est développé sous l'influence des altérations de la moelle osseuse causées par la syphilis.

Klein a rapporté deux faits qui sont plus convaincants. Le premier a trait à une jeune femme qui contracte la syphilis à l'âge de vingt-deux ans; au cours de la période secondaire, en même temps que l'éruption spécifique s'étendait sur le corps, la malade devint anémique, le teint pâlit, les règles, qui venaient d'apparaître seulement quelques mois auparavant, s'arrêtèrent, des souffles vasculaires et cardiaques se produisirent; on constatait de l'œdème des chevilles et une hypertrophie de la rate. Le sang contenait 1.100.000 hématies; 0,25 d'hémoglobine; 1.000 leucocytes; la valeur globulaire était de 1,1; les globules rouges étaient irréguliers et déformés; il y avait des macrocytes et des microcytes; quelques hématies nucléées; les hématoblastes faisaient défaut; bref, la malade offrait un type clinique d'anémie pernicieuse. Sous l'influence de frictions mercurielles, l'état s'améliora. Un examen du sang, fait dix semaines après le premier, montrait : 2.060.000 hématies; hémoglobine, 0,45; valeur globulaire, 1,1; quelques normoblastes. On continue les frictions mercurielles : l'amélioration s'accentue, le teint se recolore, les forces reviennent; l'examen du sang, fait treize semaines après le deuxième, montre : globules rouges, 2.500.000; hémoglobine, 0,55; valeur globulaire, 1,1.

La malade, très améliorée, mais non guérie, voulut quitter l'hôpital et recommencer à travailler. Elle revint un mois après, très malade; son sang ne contenait plus que : hématies, 697.000; hémoglobine, 0,20; valeur globulaire, 1,5; la poïkilocytose était considérable; il y avait des macrocytes et des microcytes, des gigantoblastes. Le traitement par les frictions mercurielles, le fer et l'arsenic fut institué, mais il ne donna aucun résultat : l'anémie empira; la malade mourut un mois après, et, à l'autopsie, on trouva une moelle osseuse molle, variant du gris rouge au rouge.

Le deuxième cas de Klein est celui d'un homme de quarante-neuf ans qui, un an après avoir contracté la syphilis, devient anémique. Son sang contenait 1.700.000 hématies; 3.000 leucocytes; 0,47 d'hémoglobine; la valeur globulaire était de 1,4; la poïkilocytose et la macrocytose étaient très développées; il y avait quelques mégaloblastes; absence d'hématoblastes. Bref, la formule était celle d'une anémie pernicieuse. Malgré le traitement mercuriel, l'anémie fit de rapides progrès, et le malade mourut cinq semaines après le premier examen du sang.

A cause de leur apparition au cours de la syphilis secondaire, à cause de l'action favorable du traitement mercuriel dans le second cas, Klein pense que ces deux anémies pernicieuses sont dues à la syphilis. Pour expliquer l'intensité de l'évolution progressive de l'anémie qui n'est point dans les habitudes de la syphilis, il invoque une prédisposition personnelle chez la première malade, marquée par l'apparition tardive de la menstruation et une prédisposition familiale chez le second malade, dont le frère était déjà mort à trente-huit ans, et la sœur à vingt-neuf ans, d'anémie pernicieuse.

* * *

J'ai observé, avec M. Chaillous[1], un fait non moins convaincant. Une dame de soixante-treize ans, est tombée, depuis trois ans, dans un état de faiblesse et d'anémie progressives : pâleur, essoufflement au moindre effort, perte d'appétit et vomissements bilieux, aspect un peu bouffi de la face, pouls faible et irrégulier, souffle systolique précordial, congestion des deux bases pulmonaires, rareté des urines avec traces d'albumine : l'ensemble des symptômes fait d'abord considérer la malade comme atteinte d'angiosclérose avec myocardite.

Les médicaments cardiotoniques produisent, en effet, une certaine amélioration; mais, comme la malade devenait de plus en plus pâle, on pense à examiner son sang, et le résultat de cet examen impose le diagnostic d'anémie pernicieuse :

Le nombre des globules rouges était de 1.643.000; la quantité d'oxyhémoglobine 5 pour 100; la valeur globulaire 1,09; le nombre des globules blancs 6.000; la formule leucocytaire était à peu près normale; les globules rouges étaient très irréguliers et de dimension très variable; beaucoup de microcytes et de macrocytes; beaucoup d'hématies à protoplasma basophile, quelques hématies à granulations basophiles; enfin, un assez grand nombre d'hématies nucléées (1.200 par millimètre cube), normoblastes et mégaloblastes.

La cause de l'anémie nous échappait complètement : pas de parasites intestinaux; pas de paludisme, bien que la malade eût habité longtemps Cuba; pas d'intoxication. On institua donc un traitement du syndrome anémique par les injections de cacodylate de soude et de cacodylate de fer, puis par l'ingestion de moelle osseuse fœtale fraîche.

Malgré la rigueur du traitement, l'anémie s'accentua : au bout de trois mois, la malade, très pâle, présentant de l'œdème des membres, de la congestion pulmonaire, n'avait plus que 713.000 hématies, 2,5 pour 100 d'oxyhémoglobine, des globules rouges toujours aussi déformés, et 40 hématies nucléées seulement par millimètre cube. Ainsi, le deuxième examen indiquait une déglobulisation plus intense, et une réaction de la moelle osseuse plus faible qu'au début.

C'est alors que nous eûmes connaissance des antécédents syphilitiques de la malade : elle avait fait trois fausses couches et son mari avait eu des gommes syphilitiques et était

1. Laache. — « Die Anœmie ». Christiania, 1883.
2. Muller. — « Zur Aetiologie der perniciösen Anamie. » *Charité-Annalen*, 1889.
3. Ponfick. — « Uber Fettherz. » *Berl. klin. Woch.*, 1873, nos 1 et 2.
4. Kjerner. — « Zur Casuistik der progr. pern. Anämie. » *Schmidts Jahrb.*, 1880, t. CLXXXVI, p. 26.
5. Gravitz. — « Klinische Pathologie d. Blutes », 2e édit.; Berlin, 1902, p. 237.

1. Marcel Labbé et Maurice Chaillous. — « Anémie pernicieuse progressive d'origine syphilitique. » *Soc. med. des Hôpitaux*, 20 Juillet 1906, n° 26, p. 852.

mort d'hémiplégie. Aussitôt le traitement mercuriel fut institué sous forme d'injections de biiodure d'hydrargyre et d'ingestion d'iodomaïsine.

Sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore, les œdèmes disparaissent, le teint se recolore, les forces augmentent: deux mois et demi après le début du traitement mercuriel, le sang présentait 1.400.000 globules rouges; 7,3 pour 100 d'oxyhémoglobine; 75 hématies nucléées par millimètre cube.

On cesse pendant quelque temps le traitement mercuriel; alors l'anémie reprend, l'hémoglobine diminue et tombe de 0,50 (Gowers) à 0,43. On reprend le traitement mercuriel et de nouveau l'hémoglobine augmente; mais l'amélioration n'est que passagère, et la malade succombe deux mois après le troisième examen de sang.

Dans notre observation, la relation de cause à effet entre la syphilis et l'anémie est très nette: ce qu'aucun traitement n'avait pu faire contre l'anémie, le traitement mercuriel l'a fait; aussi avons-nous admis, avec M. Chaillous, que cette anémie pernicieuse était d'origine syphilitique.

La démonstration eût été complète si nous eussions obtenu la guérison de l'anémie, comme nous l'avions espéré à un moment. Malheureusement l'amélioration n'a pas été durable, et la malade est morte, tout comme dans le cas de Klein où, après une amélioration considérable par le traitement mercuriel, l'anémie a progressé de nouveau et entraîné la mort.

Cette évolution en deux temps est bien dans les habitudes de l'anémie pernicieuse: M. Chauffard, M. Menetrier, M. Vaquez en ont cité des exemples. Il semble qu'après une réaction passagère sous l'influence du traitement, la moelle osseuse, définitivement épuisée, se montre incapable de régénérer le sang.

* *

Les observations que j'ai citées établissent l'existence de l'anémie pernicieuse d'origine syphilitique. Celle-ci apparaît en général à la période tertiaire, comme dans les cas de Muller, Ponfick, Kjerner, Grawitz, et dans le nôtre; Klein seul l'a observée à la période secondaire.

L'anémie pernicieuse de la syphilis peut s'expliquer par les altérations des os et de la moelle osseuse que la maladie est susceptible de créer. Grawitz admet cette pathogénie, et cite deux observations à l'appui; ses deux malades, anciens syphilitiques, présentaient, outre les symptômes d'anémie pernicieuse, des lésions du squelette démontrées par la clinique et par l'examen radiographique. Suivant le degré d'altération de la moelle, il se produit une anémie légère du type chlorotique, ou bien une anémie profonde du type pernicieux progressif.

Jusqu'ici l'anémie pernicieuse d'origine syphilitique n'a été observée que très rarement; peut-être la trouverait-on plus souvent si l'on soumettait systématiquement toutes les anémies pernicieuses de cause inconnue au traitement spécifique: le nombre des syphilis méconnues est assez considérable pour que l'on puisse espérer obtenir ainsi quelques guérisons imprévues.

VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

Par Stamen GRIGOROFF
Bactériologiste
à l'Institut antipesteux de Sofia.

Partant de l'idée que l'enveloppe de matières grasses et de cires qui entoure le bacille tuberculeux est la cause principale de l'insuccès des tentatives d'immunisation de l'organisme contre la tuberculose, je me suis efforcé de détruire cette enveloppe par des diastases provenant de microbes saprophytes.

Travaillant dans cette voie, j'ai essayé plusieurs microbes saprophytes, en les cultivant dans du bouillon contenant des bacilles tuberculeux morts, pour voir quels sont les microbes qui attaquent les matières grasses et cireuses de la membrane du bacille tuberculeux. Pour cette opération, je stérilise à 110 degrés, pendant 15 minutes, de la culture de tuberculose sur pomme de terre; ensuite je racle de la pomme de terre les bacilles tuberculeux morts et encore humides et j'en pèse 10 grammes. Je triture ces 10 grammes de bacilles humides dans un mortier pendant 5 à 10 minutes pour séparer les corps bacillaires des grumeaux en y versant, pendant la trituration, quelques gouttes de bouillon. Puis, je mets ces bacilles morts et triturés dans 100 grammes de bouillon ordinaire. Je stérilise ce bouillon, contenant 10 grammes de bacilles tuberculeux morts, à 110 degrés pendant 15 minutes, et j'y sème le microbe que je veux essayer, pour voir s'il attaque les corps bacillaires.

Expérimentant ainsi, j'ai essayé une vingtaine d'espèces microbiennes saprophytes et une dizaine de champignons saprophytes aussi. Le premier microbe que j'ai essayé était le *prodigiosus*; j'ai constaté qu'il attaque faiblement les bacilles tuberculeux morts, et produit une faible fermentation avec peu de dégagement gazeux. Ensuite j'ai essayé successivement le *bacillus lactis aérogenes*, l'*actinobacter polymorphus*, le *bacille amylozyme*, le *vibrion butyrique de Pasteur*, l'*amylobacter butylicus*, etc., les champignons *penicillium glaucum*, l'*aspergillus*, etc., etc., croyant toujours qu'une de ces espèces attaquerait les bacilles tuberculeux morts en produisant de la fermentation et sécréterait la ou les diastases correspondantes; que ces diastases dissoudraient *in vitro* l'enveloppe graisseuse du bacille tuberculeux; qu'injectées aux animaux tuberculeux, elles dissoudraient cette enveloppe *in vivo*, et qu'ensuite les bacilles tuberculeux, dénudés de la membrane résistante de cires et de matières grasses, seraient vite digérés par les phagocytes. — Telle était l'idée qui me guidait dans mes recherches sur la tuberculose, idée qui n'a pas été confirmée par mes expériences que j'exposerai plus loin, mais qui m'a mis sur la vraie voie qu'il faut suivre pour arriver à une vaccination antituberculeuse.

* *

Après avoir essayé plusieurs microbes et champignons, toujours dans le but de découvrir dans ces microbes une diastase qui soit capable d'attaquer les bacilles tuberculeux dans l'organisme, et après avoir échoué, j'ai expérimenté finalement l'*amylobacter*, microbe qui, comme on le sait, produit la fermentation de la cellulose. L'*amylobacter* est un ferment puissant, non seulement de la cellulose, mais d'autres substances encore. Ainsi, il attaque très énergiquement le glucose, le sucre candi, la dextrine, la glycérine, les citrates, malate et lactate de chaux, etc.

L'amylobacter, cultivé dans du bouillon contenant 10 pour 100 de bacilles tuberculeux morts, comme je l'ai indiqué plus haut, et mis à l'étuve à 37 degrés, commence à attaquer énergiquement les bacilles tuberculeux avec un abondant dégagement gazeux. Cette fermentation dure cinq ou six jours, puis commence à se ralentir, et après dix à douze jours, depuis l'ensemencement, elle cesse. La culture dégage une forte odeur putride. Il va de soi que la culture doit se faire en milieu anaérobie (je verse sur le bouillon une couche d'huile de vaseline). Beaucoup de bacilles tuberculeux, sous l'influence de l'amylobacter, deviennent granuleux, et cela beaucoup plus qu'ils ne le deviennent par la chaleur; par places, ils restent clairs et se décolorent par l'acide sulfurique dilué au quart.

Je garde la culture trois semaines à l'étuve à 37 degrés, après quoi je la filtre par bougie de porcelaine. J'ai constaté que le filtrat attaque les bacilles tuberculeux morts. Je mets des bacilles tuberculeux stérilisés dans le filtrat, et je vois qu'ils deviennent très granuleux et, par places, se décolorent par l'acide sulfurique au quart. J'ai pu m'assurer encore que le filtrat attaque non seulement les bacilles tuberculeux morts, mais les vivants aussi. Les bacilles tuberculeux vivants deviennent granuleux et se décolorent par places par l'acide sulfurique au quart. Cette attaque est due évidemment à la diastase sécrétée par l'amylobacter dans la culture.

Possédant cette diastase dans le liquide filtré, je n'ai pas essayé de l'isoler à l'état pur, car ç'eût été du temps perdu. Les méthodes de séparation des diastases sont encore rudimentaires, et la plupart du temps les diastases se disloquent pendant l'opération et on n'a que de faux résultats.

Ayant remarqué que le filtrat attaquait également les bacilles tuberculeux vivants, j'ai fait une autre expérience.

J'ai préparé de la culture comme précédemment, c'est-à-dire du bouillon contenant 10 p. 100 de bacilles tuberculeux, mais, cette fois, je n'ai pas mis de bacilles morts, mais des bacilles vivants (10 pour 100). Et, en y semant l'amylobacter, j'ai vu que les bacilles vivants étaient attaqués exactement de la même façon que les morts. Ayant ainsi constaté l'action de la diastase sur les bacilles tuberculeux *in vitro*, j'ai tout de suite tuberculisé des cobayes avec de la culture virulente et, trois semaines après, j'ai commencé à les traiter avec le liquide filtré contenant la diastase. Au bout de sept injections (je commençais par 1/2 centimètre cube; la deuxième injection de 1 centimètre cube; la troisième de 1 cc. 1/2; la quatrième de 2 centimètres cubes; la cinquième de 2 cc. 1/2; la sixième de 3 centimètres cubes; la septième de 4 centimètres cubes), j'ai sacrifié les cobayes traités, ainsi que les témoins, et j'ai vu qu'il y avait une différence marquée entre les lésions tuberculeuses des cobayes traités et celles des témoins. Les ganglions, chez les traités, diminuent un peu de volume et deviennent fibreux; les tubercules de la rate deviennent fibreux aussi, tandis que, chez les témoins, les lésions sont beaucoup plus considérables, les ganglions et les tubercules de la rate contiennent du pus. Mais, malgré cela, l'évolution de la tuberculose n'était pas arrêtée parce que, au centre de ces tubercules et ganglions fibreux, on trouve encore des bacilles tuberculeux vivants qui, injectés au cobaye, le rendent tuberculeux.

A la suite de cet échec, j'ai eu l'idée d'immuniser le cobaye tuberculeux en lui injectant des bacilles tuberculeux morts, mais modifiés sous l'influence de cette diastase sécrétée par l'amylobacter. Pour cette opération, j'ai pris la culture (l'amylobacter en bouillon contenant 10 pour 100 de bacilles tuberculeux morts) telle qu'elle était après le séjour de trois semaines à l'étuve à 37°; je l'ai filtrée sur papier et je l'ai stérilisée à 110° pendant quinze minutes. Cette culture, filtrée sur papier et stérilisée, contient des cadavres de bacilles tuberculeux et de l'amylobacter. Ces bacilles tuberculeux morts sont modifiés dans leur composition chimique, non seulement par la chaleur mais aussi par la diastase. Et la diastase doit les modifier plus profondément que la chaleur. En traitant des cobayes tuberculeux avec ces bacilles tuberculeux morts et modifiés par la dias-

tase, j'ai obtenu des résultats satisfaisants. Sur environ la moitié des cobayes traités par ce procédé, l'évolution de la maladie s'était arrêtée. Les ganglions étaient diminués à la dimension d'une lentille et devenus fibreux. La rate, en comparaison avec la rate des cobayes témoins, avait aussi diminué de volume et, à la place des tubercules, on trouvait des cicatrices, des vestiges de tissu fibreux. L'inoculation de cette rate ainsi que des ganglions n'a pas rendu le cobaye tuberculeux. Sur l'autre moitié des cobayes traités, l'évolution de la tuberculose n'était pas arrêtée, car j'ai trouvé des bacilles encore vivants; mais les lésions avaient beaucoup régressé et il y avait une différence frappante entre ces lésions et celles des témoins.

Après ces résultats encourageants, j'ai pensé à aire modifier beaucoup plus profondément les bacilles tuberculeux morts, à leur produire une fermentation beaucoup plus énergique. Mais lorsque je voulus appliquer cette idée, l'amylobacter que j'employais pour attaquer les bacilles tuberculeux avait dégénéré et n'attaquait plus ces derniers. J'ai alors isolé une nouvelle souche d'amylobacter qui attaque les bacilles tuberculeux, mais qui, au bout de quelques passages en culture, a dégénéré aussi et n'attaquait plus les bacilles tuberculeux. A ce moment-là je pensai à employer l'amylobacter pour l'attaque des bacilles tuberculeux dans les conditions naturelles dans lesquelles on le rencontre lorsqu'il attaque la cellulose, c'est-à-dire accompagné d'autres microbes qui lui favorisent l'action sur la cellulose. Dans ce cas, l'amylobacter ne devrait pas dégénérer; en effet, comme dit Duclaux, « une fermentation pure est une opération artificielle, quasi-artistique, et l'immense majorité des fermentations et putréfactions naturelles se fait et doit se faire par un concours de microbes ».

Dans cette flore microbienne qui accompagne l'amylobacter, on trouve des espèces qui attaquent aussi la cellulose. Parmi ces espèces, on trouve des bacilles (anaérobies et aérobies) et des coccus (aérobies); très souvent on rencontre le *bacillus butylicus*. Or, j'ai remarqué que, lorsque ce microbe est présent dans la flore l'attaque des bacilles tuberculeux est plus énergique. Pour cette raison, je vérifie la flore et, si le bacillus butylicus n'y est pas, je l'isole d'une fermentation d'alcool butylique et je l'ajoute à la flore qui accompagne l'amylobacter.

Je me procure cette flore de la façon suivante : je place des tranches de pomme de terre dans un bocal d'eau que je mets à la cave et à un endroit où la température ambiante est de 18 à 20°. Je laisse ces tranches de pomme de terre fermenter spontanément. L'amylobacter avec la flore qui l'accompagne tombe sur ces tranches et au bout de quarante-huit heures on voit un abondant dégagement gazeux: le parenchyme cellulosique de la pomme de terre commence à être attaqué et l'amidon libéré se dépose au fond du bocal. Dans le liquide qui baigne les tranches, on trouve en abondance l'amylobacter avec sa flore. Je prends de ce liquide 5 à 6 centimètres cubes que je verse dans un ballon contenant du bouillon et 10 p. 100 de bacilles tuberculeux morts. Une fois la culture ensemencée de cette façon, je la mets à l'étuve à 37°, mais cette fois on n'a pas besoin de verser une couche d'huile de vaseline sur le bouillon, puisque les microbes qui accompagnent l'amylobacter lui procurent un milieu anaérobie exactement comme dans les fermentations naturelles. Au bout de vingt-quatre heures, la fermentation se produit avec un abondant dégagement gazeux et la marche de cette fermentation est la même que celle de la fermentation produite par l'amylobacter seul, avec cette différence que la fermentation sous l'influence de l'amylobacter et de sa flore est beaucoup plus énergique et l'amylobacter *ne dégénère pas*. Ensuite, je continue comme précédemment, c'est-à-dire qu'après un séjour de trois semaines à l'étuve, je filtre la culture sur papier et je la stérilise à 110° pendant quinze minutes; je tuberculise des cobayes et, au bout de trois semaines, je commence à les traiter avec cette culture. Chaque cobaye en reçoit sept injections. J'injecte tous les deux ou trois jours. Je commence par 1/2 centimètre cube; la deuxième injection est de 1 centimètre cube; la troisième, de 1 cc. 1/2; la quatrième, de 2 cc.; la cinquième, de 2 cc. 1/2; la sixième, de 3 centimètres cubes; la septième, de 4 centimètres cubes. L'injection de cette culture élève la température chez le cobaye de 0,1 à 0,2°. A l'endroit injecté, il se produit un petit gonflement qui, au bout de quarante-huit heures, disparaît et laisse à sa place une petite plaque de peau nécrosée, mais il n'y a jamais de suppuration. Dix jours après la dernière injection, je sacrifie les animaux traités ainsi que les témoins qui sont restés vivants et, à l'autopsie, je vois que, chez tous les cobayes traités, avec une exception de 5 à 7 pour 100, l'évolution de la tuberculose s'arrête; les ganglions diminuent à la dimension de lentille et deviennent fibreux: la rate diminue de volume et présente à la place des tubercules des vestiges de tissu fibreux, tandis que, chez les témoins, on trouve les ganglions suppurés et la rate ainsi que le foie farcis de tubercules. Je ne tenais aucun compte de la survie des cobayes traités. J'ai jugé mes résultats *toujours à l'autopsie*. J'ai répété l'expérience sur des lapins tuberculeux et j'ai pu les immuniser aussi avec mon vaccin.

Préventivement, j'ai essayé de la façon suivante. J'ai pris cinq cobayes et à chacun j'ai fait trois injections de mon vaccin: la première, de 1/2 centimètre cube; la deuxième, de 1 centimètre cube, et la troisième de 2 centimètres cubes; mais en même temps qu'avec la troisième injection, j'ai injecté à une autre région du cobaye 1/2 centimètre cube d'une légère émulsion de bacilles tuberculeux. Avec la même émulsion, j'ai tuberculisé 5 autres cobayes témoins. Au bout de trois semaines, j'ai sacrifié les 10 cobayes et j'ai constaté que les 5 vaccinés préventivement n'étaient pas tuberculeux, tandis que les 5 témoins l'étaient. Donc, mon vaccin est préventif et curatif.

Pendant que la culture de l'amylobacter se fait sur les bacilles tuberculeux morts contenus dans du bouillon ordinaire, il se produit, comme je l'ai dit, une forte odeur putride, et la réaction de la culture reste toujours alcaline. A côté de ces expériences, j'en ai fait d'autres dans cette voie qui sont intéressantes à être signalées. J'ai essayé de préparer mon vaccin d'une autre façon. J'ai préparé un milieu de 10 grammes de bacilles tuberculeux morts et 100 grammes d'eau sans mettre de matières albuminoïdes, et j'ai vu que l'amylobacter, semé dans ce milieu, seul ou accompagné de sa flore, attaque aussi les bacilles tuberculeux; mais cette attaque est très limitée : la culture devient très acide et la fermentation s'arrête. J'ai essayé de neutraliser cette acidité en ajoutant préalablement au milieu de culture du carbonate de chaux pour pouvoir, par là, faciliter la fermentation. Mais j'ai pu me convaincre que l'attaque de l'amylobacter sur les bacilles tuberculeux morts dans un tel milieu de culture est toujours limitée. Donc, pour que l'amylobacter attaque bien les bacilles tuberculeux, il faut qu'il soit en plein développement dans du bouillon. Mais d'où provient que la réaction de la culture en bouillon reste toujours alcaline? Cela provient de ce que l'amylobacter et les microbes qui l'accompagnent décomposent le bouillon et les produits qui en dérivent, neutralisent les acides formés par l'attaque des bacilles tuberculeux.

*
* *

L'amylobacter et les microbes de sa flore sont-ils les seuls microbes qui puissent attaquer les bacilles tuberculeux, les modifier, et par là les rendre vaccinants? Non! Ce phénomène n'a rien de spécifique. Il y a d'autres microbes qui peuvent attaquer aussi les bacilles tuberculeux et les rendre plus ou moins vaccinants. Ainsi, en laissant des bacilles tuberculeux morts dans un vase d'eau dans lequel on verse quelques gouttes de bouillon ordinaire, on constate qu'il y tombe toute une flore microbienne et les bacilles tuberculeux commencent à fermenter sous l'influence de cette flore. Et, ainsi modifiés, les bacilles tuberculeux morts peuvent devenir vaccinants. Et même il serait plus naturel d'employer, dans l'attaque des bacilles tuberculeux morts, cette flore qui tombe spontanément dans le vase contenant ces derniers mis dans de l'eau avec quelques gouttes de bouillon. Mais j'ai pu me convaincre que cette flore n'est pas constante; elle varie à chaque expérience. Donc, il n'y a rien de spécifique dans ce phénomène. Et, comme on n'est pas sûr de la qualité des microbes qui y entrent (il peut y en avoir des pathogènes), il est plus commode de se servir d'une flore dont on est sûr, qu'elle soit composée d'espèces saprophytes et que ces espèces soient capables d'attaquer énergiquement les bacilles tuberculeux. L'amylobacter, avec sa flore, satisfait à ces conditions. Il n'y a pas une seule espèce qui soit pathogène de cette flore.

Après ces résultats, j'ai voulu voir si l'amylobacter avec sa flore n'extrait pas par hasard la vraie toxine, la toxine intra-protoplasmique des corps bacillaires, et qui serait capable d'immuniser le cobaye contre la tuberculose. Pour vérifier ce point, j'ai éliminé les corps bacillaires en filtrant la culture par bougie de porcelaine, et j'ai essayé de guérir les cobayes tuberculeux avec le filtrat. J'ai pu leur faire acquérir une certaine immunité, mais je n'ai jamais pu les guérir.

Donc, les principes immunisants de mon vaccin sont les corps bacillaires tuberculeux eux-mêmes, mais modifiés sous l'influence de la ou des diastases sécrétées par l'amylobacter et par sa flore.

Les bacilles tuberculeux morts et modifiés par ces diastases sont facilement phagocytés, et, par là, font acquérir à l'organisme de l'immunité contre la tuberculose.

Avant d'essayer mon vaccin dans le traitement de la tuberculose humaine, j'attendrai que mes expériences soient vérifiées par les maîtres de la science; et, s'il n'y a pas erreur, si ma découverte se confirme, c'est alors que je tenterai l'application clinique de mon vaccin.

*
* *

En terminant ce travail, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et mes vifs remerciements à notre Directeur sanitaire, M. le Dr Rousseff, qui s'est intéressé à mes recherches et qui m'a procuré tout ce qui était nécessaire pour mes expériences.

UN PROCÉDÉ NOUVEAU
DE COLPO-PÉRINÉORRAPHIE

Par M. J. DUVERGEY
Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

Un bon procédé de colpo-périnéorraphie doit, pour lutter efficacement contre les prolapsus génitaux, remplir les deux indications fondamentales suivantes :

1° Le resserrement et la reconstitution musculaire de l'orifice vulvaire, qui est toujours élargi, dont la musculature est forcée, amoindrie;

2° Le rétrécissement et la réfection musculaire des parois vaginales, qui sont flasques, atones et élargies.

Élargissement de la vulve et du vagin, affaiblissement de la musculature périnéale, telles sont les deux lésions anatomiques auxquelles doit s'opposer la colpo-périnéorraphie.

Le resserrement de l'orifice vulvaire est exécuté, dans les procédés connus de colpo-périnéorraphie, de façon suffisante. Créer une plaie trans-

versale, en réunir les bords suivant une ligne antéro-postérieure, en suturant les muscles superficiels du périnée, tels sont les temps fondamentaux de cette opération.

Quant au rétrécissement des parois vaginales, il est effectué de différentes façons. C'est là le point vraiment intéressant, que nous voulons étudier ici.

*
* *

Dans le procédé d'Hégar, on avive un triangle isocèle présentant 6 à 7 centimètres de large au niveau de sa base, qui est à la fourchette, et une hauteur de 7 centimètres dans le vagin.

Par le procédé de Martin, on dissèque deux petits lambeaux latéraux, allant jusqu'à un travers de doigt de la fourchette, le tout complété d'une incision transversale.

Bischoff[1], Winckel[2] ont recommandé des procédés analogues à celui de Martin.

Dans le procédé de Doléris [3], on ferme l'ouverture vulvaire, en disséquant un lambeau vaginal, profond de 2 centimètres seulement.

Ces procédés ont tous les mêmes inconvénients : d'abord celui de ne porter que sur quelques centimètres dans la profondeur du vagin, ensuite celui de n'intéresser réellement que la muqueuse vaginale, en mettant hors de cause les muscles profonds du périnée.

Ces méthodes opératoires ne portent leur action que sur la portion initiale du vagin. Hégar poursuit bien son incision à 7 centimètres dans la profondeur du vagin, mais il faut remarquer que c'est la pointe aiguë d'un triangle qui pénètre à cette profondeur. Martin ne va pas au delà d'un travers de doigt plus loin que la fourchette. Quant à Doléris, il laisse intacte la paroi postérieure du vagin. C'est un tort considérable de se borner à rétrécir la portion initiale du vagin. L'utérus en effet n'est pas maintenu dans la suite par la partie profonde du vagin; il peut ne plus dépasser pour un certain temps les limites qu'on a cru devoir lui assigner, mais il ne continue pas moins à descendre à travers la partie profonde du

C'est là le cas de celui que nous voulons exposer ici et qui est dû à notre excellent maître, M. le professeur Lanelongue. M. le professeur Lanelongue, après avoir essayé les procédés déjà connus dans la cure des prolapsus génitaux, après en avoir expérimenté les inconvénients, en a imaginé un qu'il emploie depuis une quinzaine d'années et qui lui donne à tous points de vue les meilleurs résultats. Son procédé crée un vagin rétréci depuis le fond jusqu'à son entrée, depuis le col au niveau du cul-de-sac postérieur jusqu'à la vulve; il a aussi cet autre avantage de comprendre dans les sutures non seulement la muqueuse, mais encore et surtout la couche musculeuse sous-jacente.

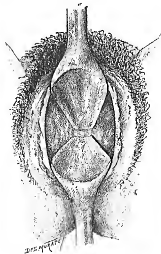


Figure 1.

Ce procédé de colpopérinéorraphie est une opération réglée, qui peut être exécutée seule, ou associée à d'autres opérations.

Exécutée isolément, cette opération est pratiquée lorsque la paroi antérieure ne descend pas, lorsque le col utérin est normal, lorsque, en un mot la paroi postérieure vaginale seule est atteinte de relâchement ou de prolapsus.

Le vagin préalablement aseptisé par des lavages soigneux et répétés, le chirurgien introduit une longue valve dans le vagin, étroite de 3 à 5 centimètres environ, suivant les cas, le long de la paroi postérieure, jusqu'à toucher le col utérin avec son extrémité (fig. 1). Il faut bien veiller à ce que la valve introduite ne dévie en rien de la ligne médiane. On tire fortement sur cette valve, de façon à tendre la paroi; on peut même s'aider d'une autre valve placée en avant, le long de la paroi antérieure vaginale et soulevant le col en avant. Ainsi l'on arrive à acquérir le degré de tension nécessaire; par suite, on facilite le travail du bistouri.

Alors, avec la lame bien tranchante du bistouri convexe, ou, mieux encore, avec la lame saillante et demi-circulaire du bistouri de Vitrac, construit à cet effet, partant du cul-de-sac postérieur et allant jusqu'à la vulve, aux confins de la peau et de la muqueuse, on trace une incision de chaque côté de la valve qui sert de règle.

Les deux incisions latérales ainsi tracées (fig. 2), la valve est retirée et l'on joint en avant, aux limites de la muqueuse et de la peau, l'extrémité antérieure de chaque plaie longitudinale par une nouvelle incision transversale. Pour faciliter celle-ci (fig. 3), il est nécessaire de tendre assez fortement la muqueuse à l'aide de deux pinces à forcipressure, placées momentanément dans le voisinage de l'angle de réunion des deux plaies.

Il ne reste plus qu'à décoller le lambeau quadrilatère muqueux ainsi formé, à l'aide du doigt et de quelques coups de ciseaux prudemment donnés. Cette manœuvre est des plus faciles, surtout lorsque les incisions initiales ont bien intéressé toute l'épaisseur de la muqueuse. Sinon, quelques sections secondaires de cette muqueuse sont nécessaires au cours du décollement. Il arrive quelquefois que l'on ne tombe pas du premier coup sur le bon plan de clivage; avec quelques tâtonnements du début, on arrive toujours à le trouver. Il faut bien veiller à ne pas prendre, en commençant, trop d'épaisseur; il faut enlever

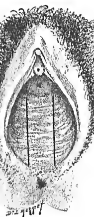


Figure 2.

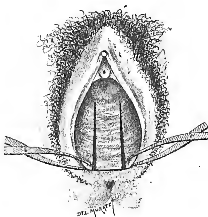


Figure 3.

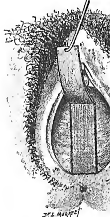


Figure 4.

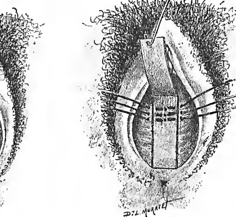


Figure 5.

vagin toujours élargi, et très rapidement il force à nouveau le conduit trop court et l'orifice que l'on a créés.

Les méthodes opératoires précédemment énoncées ont un autre inconvénient grave; avec elles, la réfection des parois vaginales a le tort de ne comprendre que la muqueuse seule dans les diverses sutures exécutées. Pendant quelques mois, ces sutures peuvent donner les résultats que l'on attendait d'elles, mais, très rapidement, cette muqueuse suturée se laisse de nouveau distendre et reprend son atonie et sa flaccidité premières.

Dès lors, un bon procédé de colpopérinéorraphie doit remédier à ces deux inconvénients.

1. Voir Metzinger. — « Zur Kolpo-Perineoplastik nach Bischoff ». *Wien. med. Blätter*, 1880, nos 27 et suiv.
2. Winckel. — « Lehrb. der Frauenkr. », 1886, p. 299.
3. Doléris. — Communication faite à la Société obstétricale de Paris, 1889, 11 Avril; *Répert. univ. d'Obst. et de Gyn.*, 1889, p. 345.

Les circonstances sont rares où l'on est appelé à utiliser cette opération sans avoir recours à d'autres. Le plus souvent, en effet, la paroi postérieure du vagin n'est pas la seule malade; la paroi antérieure l'est aussi, le col est plus ou moins hypertrophié, le corps utérin est rétrofléchi. Dès lors la colpo-périnéorraphie est associée à la colporraphie antérieure, à l'amputation du col, au raccourcissement des ligaments ronds, voire même à un curettage initial utérin, au cas d'endométrite concomitante.

*
* *

Et maintenant, laissant de côté la description de l'amputation du col et du curettage utérin, indiquons le manuel opératoire de la colpopérinéorraphie tel que nous l'avons vu bien souvent pratiqué par M. le professeur Lanelongue et que nous avons eu nous-même l'occasion d'exécuter.

seulement la muqueuse : sans cette précaution, l'on pourrait, surtout dans les cas de rectocèle, ouvrir la cavité rectale, dont il faudrait, séance tenante, suturer les parois. Le décollement, presque toujours facile, ainsi réalisé, doit se prolonger aussi haut que possible, jusque dans le cul-de-sac postérieur (fig. 4). A ce niveau, il faut redoubler de prudence et avancer lentement; ne s'aider que d'un doigt très délicatement conduit, car le cul-de-sac péritonéal n'est pas éloigné de lui. Arrivé à ce point terminal, on abandonne le lambeau à un aide, qui le relève avec une pince.

Alors commence la série des sutures, que l'on va pratiquer. Il n'est nullement nécessaire de pratiquer des ligatures, aucun vaisseau tant soit peu important n'étant ouvert. L'hémorragie légère, en nappe, s'arrête du fait des sutures.

La première suture est placée en avant de la base encore adhérente du lambeau vaginal dissé-

qué; on en place une seconde, puis une troisième (fig. 5).

A ce moment, à l'aide de ciseaux courbes, la base du lambeau est coupée, et l'on enfouit ce moignon, en plaçant deux ou trois sutures superposées dans la profondeur et comprenant les bords de la petite plaie triangulaire résultant de la section du lambeau muqueux (fig. 6). Le premier fil seul est délicat à placer. Sa tension facilite la pose du second et ainsi de suite.

Alors, on continue la ligne de suture, en les tenant distantes les unes des autres de 0m005 à 0m01 environ. Et ces sutures faites, au catgut, se poursuivent ainsi jusqu'à la vulve, aux confins de la muqueuse vaginale et de la peau. Toutes ces sutures se pratiquent à l'aide de l'aiguille à pédale, à points séparés, au catgut n° 2. La bonne technique de ces sutures donne la clef du succès.

Chaque fois, l'aiguille doit prendre la muqueuse, puis le muscle d'un côté pour reprendre le muscle et la muqueuse de l'autre. Ces divers plans doivent être chargés sur l'aiguille, isolément. L'affrontement doit être exécuté avec grand soin. Chaque fil de catgut séparé doit être noué d'un triple nœud, pour éviter toute désunion. L'on cesse la ligne des sutures ainsi pratiquées lorsque l'on a gagné les confins des deux muqueuses vulvaire et vaginale (fig. 7). Ces sutures ainsi faites, on rétrécit la vulve en transformant la plaie transversale préalablement pratiquée en plaie antéro-postérieure. On allonge ainsi, on renforce le périnée. Cette dernière plaie (fig. 8) est fermée par des sutures faites au fil d'argent, entremêlé de crins de Florence. Le fil d'argent pénètre profondément dans les tissus, adossant peau et muscles; le crin de Florence, superficiel au contraire, maintient un bon affrontement de la peau (fig. 9).

L'opération est terminée; on a ainsi créé une véritable colonne résistante postérieure, allant d'un bout à l'autre du vagin, et constituée par l'adossement des couches musculaires profondes du releveur de l'anus et des tissus fibro-musculaires voisins. Le périnée est restauré complètement; la vulve rétrécie ressemble à une vulve de vierge, le vagin est étroit, bien doublé par le muscle. L'utérus, dès lors soutenu, est refoulé en haut, du côté de la cavité abdominale.

Le pansement est fort simple : une petite mèche de gaze aseptique, à peine introduite dans le vagin, suffit. Au préalable, une injection vaginale aseptique nettoie le vagin, enlève le sang et les quelques caillots qui ont pu s'y accumuler au cours de l'intervention. Vers le dixième ou douzième jour, les crins de Florence sont enlevés avec les fils d'argent. Les malades se lèvent vers le vingt-cinquième jour environ. Quelques précautions post-opératoires sont à recommander: la propreté de la vulve doit être surveillée; les malades doivent être soigneusement immobilisées; à l'aide de liens rapprochant l'une contre l'autre les cuisses, on évite l'abduction des membres inférieurs, abduction qui pourrait amener la désunion de la plaie périnéale. La mise à demeure d'une sonde dans la vessie ou quelques sondages sont nécessaires pendant les premiers jours qui suivent l'opération.

La colporraphie antérieure est pratiquée d'une façon analogue à la colpopérinéorraphie. Quatre fils de soie sont placés aux extrémités d'un losange : le premier à 1 centimètre environ au-dessous de l'urètre, le second dans le cul-de-sac antérieur, les deux derniers latéralement. Puis, en s'aidant de ces fils tenseurs, on réunit avec le bistouri (fig. 10) les angles ainsi repérés par des incisions qui ne comprennent que la muqueuse. Une valve postérieure, abaissant le col utérin et la paroi vaginale postérieure, réalise une tension encore plus grande. Le lambeau losangique est ensuite disséqué. Enfin, à l'aide d'un même surjet, on rapproche à l'aller les muscles sur la ligne médiane (fig. 11) et au retour la muqueuse (fig. 12). Inutile de dire que les muscles seuls doivent être pris par l'aiguille et qu'il faut veiller à ne pas pénétrer dans le conduit urétral.

* * *

Tel est le manuel opératoire que nous avons vu bien souvent employer dans le service de M. le professeur Lanelongue et qui lui donne les meilleurs résultats. Après la cicatrisation des plaies opératoires, la restauration du périnée est parfaite. L'orifice vulvaire, jadis élargi et atone, enserre fortement le doigt introduit dans le vagin. De même, les parties profondes du vagin ont récupéré leur contractilité et leur tonicité musculaire. Tout prolapsus et même toute tendance au prolapsus ont complètement disparu.

Nous avons eu l'occasion de revoir des malades opérées huit, dix et même douze ans auparavant.

Ces malades, auxquelles le procédé suivant avait été appliqué, étaient restées dans un état excellent de santé. Leur périnée s'était maintenu complètement restauré.

Un grand nombre de ces malades avaient présenté des prolapsus graves complets; le col de l'utérus, dans la station debout ou au moment de l'effort, apparaissait à la vulve et la dépassait même. Huit, dix ans après l'intervention, le col était resté situé à sa place normale; le périnée, qui jadis avait disparu, était resté reconstitué; les parois vaginales, autrefois flasques, avaient conservé la fermeté, la tension que l'intervention chirurgicale leur avait procurées.

Nous avons pu soumettre à notre examen 26 malades opérées par le procédé que nous venons d'étudier. Toutes étaient restées guéries au point de vue fonctionnel, comme au point de vue anatomique. Nous croyons inutile de publier ici ces 26 observations. Elles se rapportent à des femmes âgées de vingt-cinq à cinquante-six ans. L'intervention remontait pour l'une d'elles à douze ans; pour 4 de dix à huit ans; pour 15, de huit à cinq ans. Les 6 dernières avaient été opérées cinq à trois ans auparavant.

Toutes ces malades étaient restées guéries complètement, sauf une femme de trente-huit ans, opérée sept ans auparavant, dont les tissus étaient surchargés de graisses, dont le système musculaire périnéal avait à peu près complètement disparu et dont le prolapsus était complet. Et cependant, même chez cette malade, dont le cas pourrait être considéré comme un insuccès pour la méthode, le col, qui s'extériorisait autrefois, dont la muqueuse avait subi la transformation épidermique, ne dépassait pas la vulve, sept ans après l'intervention.

C'est dire par conséquent que le procédé de colpopérinéorraphie que nous préconisons donne des résultats intéressants. Il répond bien aux desiderata formulés par l'anatomie pathologique; la clinique est là pour prouver que les résultats thérapeutiques sont excellents. Ce procédé opératoire mérite donc de rentrer dans le nombre des opérations qui donnent la plus grande satisfaction au chirurgien et au malade.

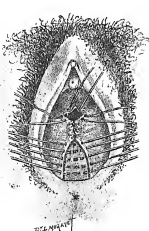


Figure 6.

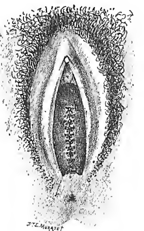


Figure 7.

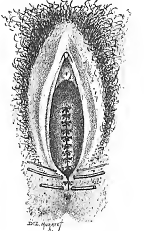


Figure 8.

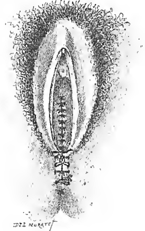


Figure 9.

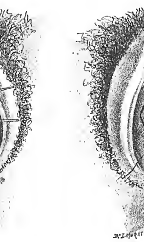


Figure 10.

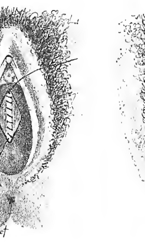


Figure 11.

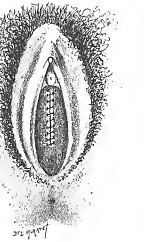


Figure 12.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de Gynécologie de Munich.

25 Octobre 1906.

Contribution à l'étude clinique de la grossesse extra-utérine. — *M. Hörrmann* communique une statistique de 125 cas de grossesse extra-utérine qui ont été traités au cours de ces cinq dernières années tant dans le service hospitalier que dans la clientèle privée du prof. Amann (de Munich).

101 de ces cas furent traités opératoirement : 50 concernaient des grossesses tubaires gauches et 51 des grossesses tubaires droites. La plupart — exactement les 4/5 — furent observés chez des multipares.

Dans 82 cas il y avait rupture ou avortement (intra-utérin ou intra-péritonéal) tubaires ; 35 fois le sang s'était librement épanché dans la cavité péritonéale ; 43 fois il s'était enkysté sous forme d'hématocèle ; 19 fois l'œuf était intact, contenant un fœtus mort.

Dans 2 cas seulement la grossesse avait parcouru plus de la moitié de son évolution.

Chez 26 malades il existait des antécédents morbides susceptibles d'avoir favorisé le développement d'une grossesse ectopique, en particulier des affections inflammatoires de l'utérus et de ses annexes. Comme lésions concomitantes, on trouva assez souvent, à l'opération, des fibromes utérins, dont certains occupaient les angles utérins à l'embouchure des trompes, des kystes de l'ovaire, des hydro- et hémato-salpinx, des appendices enflammés.

Au point de vue du diagnostic, si la suppression des règles pendant un ou plusieurs mois a été constamment notée, l'expulsion d'une caduque utérine n'a été observée que dans 23 cas.

L'examen du sang n'a donné que des résultats inconstants. C'est ainsi que, dans 5 cas d'hématocèle seulement, on a trouvé une augmentation de la teneur en hémoglobine du sang total. De même, la recherche de l'hyperleucocytose, dans le but de déterminer si l'on avait affaire à une hématocèle ou à une lésion inflammatoire des annexes, à une inondation intra-péritonéale ou à une péritonite, a conduit à des résultats extrêmement variables sur lesquels il a été impossible d'établir un diagnostic certain.

D'autre part, l'étude de la réaction de l'hydrobilirubine urinaire (procédé d'Ehrlich) n'a montré de réaction positive que dans un très petit nombre de cas ; elle a été négative dans toutes les vieilles hématocèles et dans les hémorragies tout à fait récentes ; comme, d'autre part, cette réaction s'observe dans toutes les affections qui, par suite d'une altération des éléments figurés du sang, s'accompagnent d'une augmentation de pigments biliaires, dans beaucoup d'affections hépatiques et de maladies infectieuses aiguës, il en ressort qu'on ne peut guère tabler non plus sur son existence pour appuyer le diagnostic de grossesse extra-utérine rompue.

M. Hörrmann rejette complètement le cathétérisme et le curettage explorateurs de l'utérus comme étant trop dangereux ; tandis qu'il reconnaît, au contraire, l'utilité de la ponction exploratrice dans les cas de collection douteuse du bassin, à condition, bien entendu, que cette ponction soit entourée de toutes les garanties d'asepsie désirables.

Passant au traitement de la grossesse ectopique, M. Hörrmann considère que toute grossesse encore en évolution doit être traitée comme un néoplasme malin, c'est-à-dire justiciable d'une ablation aussi précoce que possible. Quant aux grossesses rompues, leur traitement varie suivant que cette rupture a donné lieu à une inondation péritonéale ou, au contraire, à la formation d'une hématocèle.

Dans le cas d'inondation péritonéale, il semble préférable de ne pas toujours intervenir de suite, en plein shok, mais d'attendre que les fonctions du cœur aient été relevées par les moyens habituels (injections d'huile camphrée, de solution salée physiologique, etc.). L'intervention se bornera au strict nécessaire : incision transversale sus-pubienne aussi petite que possible, ablation du sac fœtal, enlèvement rapide, à l'aide de compresses de gaze, du sang liquide et des caillots immédiatement accessibles sans s'attarder à faire un nettoyage complet du péritoine. Sur 35 cas d'inondation péritonéale opérés de cette façon, M. Amann n'a eu à déplorer qu'un seul cas de mort (mortalité : 2,85 p. 100), alors que les statistiques des autres chirurgiens comportent une mortalité de 6 à 15 pour 100. La malade de M. Amann qui succomba à l'opération ne présenta d'ailleurs à aucun moment de signe d'infection : l'autopsie révéla seulement un état d'anémie aiguë extrême, des lésions florides de tuberculose pulmonaire et une gangrène par aspiration d'un des lobes du poumon.

Dans les cas d'hématocèle, l'expectation peut se défendre aussi bien que l'intervention. Des 26 cas qui furent traités par l'expectation la plupart guérirent avec un résultat définitif très satisfaisant. Cependant cette thérapeutique ne va pas sans quelques inconvénients sérieux — suppuration de la poche, hémorragies à répétition, etc. — et surtout elle retarde d'une façon notable le moment de la guérison qui exige deux mois en moyenne, alors que les malades opérées se sont trouvées complètement rétablies en moins d'un mois. Ces dernières sont au nombre de 43 : une seule d'entre elles, qui était déjà très infectée antérieurement, succomba peu après l'intervention (mort au 3e jour, de péritonite). 5 de ces femmes étaient à leur deuxième opération pour grossesse extra-utérine.

M. Hörrmann résume de la façon suivante l'enseignement qu'on peut tirer de la statistique précédente :

1° La grossesse extra-utérine n'est pas une lésion exceptionnelle ; elle représente environ 3 pour 100 des affections gynécologiques ;

2° Le diagnostic doit s'appuyer, en première ligne sur les données fournies par l'exploration bimannelle et sur l'anamnèse. La ponction exploratrice, pratiquée aseptiquement, peut rendre des services ; la recherche de l'hydrobilirubine urinaire et l'étude de la leucocytose n'ont qu'une valeur toute relative ; le cathétérisme et le curettage explorateurs doivent être absolument proscrits ;

3° Le traitement opératoire (laparotomie) est indiqué dans la grande majorité des cas ;

4° Dans les cas d'hémorragie intrapéritonéale grave, il importe de ne pas opérer en plein shok. Il est inutile, voire dangereux, de chercher à évacuer tout le sang épanché.

— *M. Wiener* complète l'intéressante statistique communiquée par M. Hörrmann par l'adjonction de 6 autres cas de grossesse extra-utérine opérés avec succès. Ces cas comprennent :

1° Un avortement tubaire tout au début de la grossesse ; lésion compliquée par l'existence d'une rétroflexion utérine ;

2° et 3° Deux grossesses tubaires non rompues compliquées d'un double kyste ovarien ; dans l'un des cas, la malade accusait, en outre, une fièvre élevée, ce qui avait permis de croire à l'existence d'un exsudat péritonitique dans le petit bassin ;

4° Un avortement tubaire chez une femme de 45 ans ;

5° Une grossesse extra-utérine rompue, avec inondation intra-péritonéale, chez une femme qui n'avait jamais présenté d'arrêt des règles et chez qui l'exploration génitale s'était montrée absolument négative ; le diagnostic, dans ce cas, ne fut posé qu'en s'appuyant sur l'état d'anémie aiguë extrême de la malade ;

6° Enfin une grossesse abdominale arrivée au 4e mois et dont le fœtus offrait des malformations très accentuées des membres ; dans ce cas, on avait d'abord porté le diagnostic de rétroflexion de l'utérus gravide, l'exploration n'ayant pas permis, même sous l'anesthésie, de différencier la masse abdominale de l'utérus ; le diagnostic exact ne fut porté qu'après l'expulsion d'une caduque. J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

10 Décembre 1906.

Anatomie pathologique du psoriasis. — *M. L.-M. Bonnet* rappelle que M. Sabouraud et son élève Munro ont décrit, comme lésion initiale du psoriasis, des abcès miliaires de la couche cornée ; d'après eux, cette lésion serait caractéristique et constante ; sa présence ou son absence suffirait à faire affirmer ou rejeter un diagnostic de psoriasis. M. Bonnet montre l'importance qu'il y aurait à être définitivement fixé sur la valeur de ce signe, qui serait précieux pour classer certains types morbides voisins du psoriasis et qui sont peut-être appelés à rentrer dans le cadre de celui-ci. La constance de l'abcès miliaire dans les éléments psoriasiques jeunes est mise en doute par quelques auteurs encore ; aussi M. Bonnet a-t-il examiné plusieurs éléments aussi récents que possible : dans tous il a trouvé cette lésion, et il présente à la Société des coupes très démonstratives à ce sujet. Il arrive donc à cette conclusion que, ainsi que le dit M. Sabouraud, l'abcès miliaire est bien la lésion initiale et constante du psoriasis.

17 Décembre 1906.

Diagnostic des anévrismes de l'aorte. — *M. Garel* estime qu'aujourd'hui la radioscopie est venue faciliter d'une façon singulière le diagnostic des anévrismes de l'aorte, mais souvent on ne pense même pas à l'anévrisme et, par suite, on ne le recherche pas par le moyen si sûr de la radioscopie. M. Garel insiste sur la nécessité de trouver un signe d'éveil, un signe d'orientation qui fasse songer à l'anévrisme. Pour lui, ces signes sont au nombre de 4, ils ont une très grande valeur. Dans une première forme, l'attention est éveillée par la paralysie de la corde vocale révélée par la voix bitonale, très caractéristique ; au laryngoscope, on verra que cette paralysie siège presque toujours sur la corde vocale gauche ; cette voix bitonale est remarquable par son début brusque, presque apoplectiforme. Dans une deuxième forme, l'anévrisme est révélé par la toux de compression ; cette toux, caractérisée par son timbre, ressemble à l'aboiement du chien ; elle est toujours symptomatique d'une compression trachéale ou bronchique. Dans une troisième forme, qui implique une évolution plus avancée, on a du cornage et du tirage. Enfin, dans la quatrième forme, on a des compressions de l'œsophage ; cela se voit dans les anévrismes de l'aorte descendante ; si l'on n'y prend pas garde, on croit avoir affaire à un cancer de l'œsophage ; la distinction est importante à faire à cause du danger du cathétérisme. A côté de ces 4 formes principales, on peut placer d'autres formes moins nettes, notamment une forme caractérisée par le siège et l'intensité des douleurs.

Ces signes devront alors faire rechercher les autres signes des anévrismes, notamment le signe d'Oliver, qui a une grande valeur, les battements latéraux du larynx visibles surtout sur l'épiglotte, les battements de la tumeur visibles parfois seulement à jour frisant. Enfin il ne faudra jamais négliger d'examiner les malades aux rayons X.

— *M. Clément* reconnaît la grande valeur des signes indiqués par M. Garel ; il estime que les anévrismes les plus difficiles à diagnostiquer sont ceux de l'aorte descendante ; ils donnent très peu de signes, et des signes qu'il faut chercher. Les principaux de ces signes sont : la douleur dorsale gauche déjà signalée par Stokes, la dyspnée d'effort, la diminution de l'expansion thoracique inspiratoire du côté gauche, la diminution du murmure vésiculaire mais non son abolition, la conservation de la sonorité contrastant avec les signes précédents, la diminution du périmètre thoracique du côté gauche, enfin la diminution du diamètre de la pupille gauche. Ces signes, isolés, n'ont pas de valeur, mais, réunis, ils sont suffisants pour faire le diagnostic.

— *M. Lépine* insiste sur la variabilité et le peu de valeur des signes donnés par l'auscultation de l'anévrisme. Il n'attache pas d'importance à l'inégalité des pouls, très difficile à apprécier à la main ; d'ailleurs il est fort probable que des gens sains ont des pouls inégaux par suite d'une anomalie dans l'origine de leurs vaisseaux.

*
* *

Société médicale des hôpitaux.

11 Décembre 1906.

Sur un cas de fièvre typhoïde avec pneumo-typhus et phénomènes méningés. — *MM. Roque et Roubier* présentent une malade convalescente d'une fièvre typhoïde dont le sérodiagnostic a été tardivement positif et dont les premières manifestations ont été : d'une part, des phénomènes pulmonaires pris successivement pour des manifestations d'une granulie, puis d'une pneumococcie et qu'on a reconnus être du pneumo-typhus ; d'autre part, et surtout, des phénomènes encéphaliques qui ont consisté en céphalée et en troubles oculaires portant sur l'œil gauche : il y a encore très nettement un ptosis du côté gauche qui a existé dès le début de la maladie ; on nota aussi de la diplopie, de l'inégalité pupillaire et un myosis bilatéral plus prononcé à gauche. Ces phénomènes ont existé dès le début, ont persisté pendant

tout le cours de la maladie. La malade a parfaitement guéri, et, actuellement, les signes oculaires ont presque complètement disparu, le myosis persiste seul. Pensant à une infection précoce des méninges par le bacille d'Eberth, on a examiné le liquide céphalo-rachidien : il ne renfermait pas d'éléments figurés, et sa culture a été négative. M. Roque pense qu'il s'est agi là de phénomènes de nature purement toxique, autrement dit, de méningisme et non de méningite vraie. Les deux phénomènes sont possibles au cours de la dothiénentérie ; il en est pour le système nerveux comme pour le cœur, et, pour celui-ci, on sait qu'il peut y avoir des déterminations dues au bacille d'Eberth même (endocardite aiguë) et des phénomènes d'ordre purement toxique, agissant sur le système nerveux cardiaque.

— *M. Lépine* est de l'avis de M. Roque pour cette interprétation. A propos des manifestations cardiaques chez les typhiques, il a été frappé du grand nombre de ces manifestations pendant la dernière épidémie ; il voudrait que les chefs de service consultent leurs observations pour voir si c'est une caractéristique de cette épidémie.

*
* *

Société des Sciences médicales.

12 Décembre 1906.

Rupture du cœur chez un nouveau-né. — *M. Voron* fait présenter par son interne, M. Faisant, le cœur d'un enfant âgé de onze jours, mort brusquement, sans autres phénomènes qu'un peu de cyanose au moment de la mort, et à l'autopsie duquel on trouva une rupture du cœur siégeant à la face postérieure de l'oreillette droite. Les autres organes, sauf les reins qui sont assez gros, ne présentent pas de lésions importantes. Le poids (3.850 grammes à la naissance), l'accroissement régulier, l'absence de tout phénomène cardiaque ou pulmonaire antérieur, empêchent de se prononcer sur le mécanisme et la cause de cet accident.

19 Décembre 1906.

Hématome péri-rénal chez un nouveau-né. — *M. Voron* et *M. A. Faisant* présentent les organes d'un nouveau-né de cinq jours, accouché au forceps, qui (à part une paralysie faciale transitoire) ne présentait aucun phénomène pathologique apparent, en particulier pas de troubles moteurs des membres. L'enfant meurt à quatre jours et demi, et l'on trouve, à l'autopsie, une suffusion sanguine sous-dure-mérienne, à gauche, au niveau du lobe occipital dont les vaisseaux sont dilatés ainsi que ceux du lobe cérébelleux gauche. Il n'y a pas de lésions profondes des centres nerveux. Le rein gauche présente un hématome gros comme une noix, qui coiffe son pôle supérieur. Cette dernière lésion ne peut être attribuée au forceps qui fut appliqué sur la tête et sans manœuvre de force. Il faut sans doute incriminer les manœuvres de flagellation destinées à ranimer l'enfant, et qui ont été pratiquées l'enfant étant suspendu par les pieds : dans cette position le tronc et la tête subissent des mouvements de va-et-vient très violents, capables sans doute de rompre des vaisseaux. La conclusion à tirer de ce fait c'est qu'il ne faudra flageller l'enfant qu'étendu sur un plan résistant.

*
* *

Société de chirurgie.

13 Décembre 1906.

Suture des ailerons de la rotule. Marche sans canne quatorze jours après l'intervention. — *M. Vallas* présente un malade entré dans son service pour une fracture de la rotule. Il lui fit une suture de l'appareil ligamenteux de la rotule le 23 Novembre. Le 7 Décembre, quatorze jours après l'intervention, le malade pouvait se lever et marcher sans béquille ; aujourd'hui il ne se sert pas même de canne. La suture de l'appareil ligamenteux est donc suffisante, car un cal n'aurait pas eu le temps de se former ; l'extension de la jambe sur la cuisse se fait facilement ; seule la flexion est un peu gênée, comme il est de règle. Cette gêne de la flexion étant le gros inconvénient des fractures de la rotule, il y a tout intérêt à mobiliser de bonne heure, et l'on voit, d'après ce cas, qu'on peut le faire sans inconvénient au quatorzième jour.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Décembre 1906 (*suite*).

Histologie des appendicites gangreneuses. — *MM. Rist* et *L.-G. Simon* ont trouvé qu'au niveau de l'appendice la gangrène se répartit souvent en deux zones : l'une, interne, qui atteint plus ou moins profondément la muqueuse ; l'autre, externe, beaucoup plus mince sous le péritoine. Cette disposition ne s'accommode guère avec la pathogénie vasculaire de la gangrène. De fait, ces auteurs ont toujours trouvé largement perméables les vaisseaux de la musculeuse et de la sous-muqueuse ; seuls les rameaux dermiques sont parfois remplis de fibrine ; et la répartition de ces thromboses montre qu'elles ne sont pas primitives mais qu'elles se produisent progressivement sous l'influence de l'envahissement de la gangrène vers la profondeur. Par contre, la répartition des microbes est calquée sur celle de la nécrose ; en pénétrant dans la muqueuse, ils se coiffent d'un capuchon de gangrène, qui représente comme leur front d'envahissement ; ils sont ensuite amenés par les vaisseaux dans la zone sous-péritonéale. De même, dans les appendices relativement sains, où le microscope décèle pourtant un point très limité de nécrose, c'est également en ce point seul qu'on peut retrouver quelques microbes. Or, par les cultures, MM. Rist et Simon se sont assurés qu'on retrouvait dans tous ces cas une flore anaérobie très riche, et l'on sait le rôle prépondérant de ces germes dans la production de toutes les gangrènes fétides.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Décembre 1906.

Hydro-hématonéphrose calculeuse ; néphrectomie ; guérison. — *M. Picqué* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Auvray*.

Il s'agit d'un homme de 51 ans qui, depuis 5 jours, présentait des hématuries abondantes s'accompagnant de vives douleurs dans l'hypocondre gauche. Il n'accusait aucun antécédent lithiasique ; cependant, depuis 5 mois, il se plaignait d'un endolorissement de la région lombaire gauche. L'état général était mauvais, l'aspect cachectique. La palpation du flanc gauche éveillait de la défense musculaire, et ce n'est qu'après quelques jours de repos au lit et d'application de vessies de glace qu'on put délimiter dans la région une grosse tumeur rénitente donnant le ballottement rénal. On fit le diagnostic de tumeur maligne du rein. La séparation endo-vésicale des urines montra que le sang était fourni par le rein gauche et que ce rein donnait, en outre, une urine rare contenant très peu d'urée. Une ponction exploratrice de la tumeur donna également un liquide ne contenant que quelques grammes d'urée par litre.

L'opération consista à pratiquer une incision lombaire suivant la technique proposée par Grégoire pour l'ablation du rein cancéreux (voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 7, p. 49). M. Auvray tomba sur une grosse poche hydronéphrotique dont le décollement et l'extirpation n'allèrent pas sans difficultés ; le péritoine fut même déchiré sur une certaine étendue, et il fallut finalement évacuer la poche par une ponction pour pouvoir l'extraire. Au cours de ces manipulations, on avait pu constater nettement la présence d'un calcul au niveau du pôle inférieur de la tumeur. Celle-ci enlevée, la grande cavité laissée par son ablation fut drainée, et la guérison ne tarda pas à survenir.

La poche enlevée était formée d'une coque tapissée intérieurement de colonnes charnues, et constituée par du tissu rénal très atrophié.

M. Picqué approuve M. Auvray d'avoir suivi dans ce cas la technique de Grégoire, qui donne un large accès sur la loge rénale et jusque sur la région prévertébrale, permettant d'avoir sous les yeux les gros vaisseaux et, partant, les ganglions qui les flanquent, avantage surtout appréciable dans l'extirpation du rein cancéreux. En ce qui concerne la pathogénie de l'hydro-hématonéphrose dans le cas de M. Auvray, M. Picqué ne croit pas que le calcul ait suffi, à lui seul, à provoquer la rétention rénale ; l'examen de la pièce a révélé, en effet, que le calcul n'obturait pas complètement l'uretère, et qu'il existait des lésions d'urétérite sténosante consécutives très probablement à une blennorragie ancienne avouée par le malade.

Appendicectomie par l'incision transversale de Chaput. — *M. Chaput* fait un rapport sur une communication adressée sous ce titre à la Société par *M. Duval* (de Brest).

M. Duval a opéré avec succès 3 appendicites par l'incision transversale décrite par M. Chaput dans *La Presse Médicale* du 3 Juin 1905 (n° 44, p. 347), puis par Davis (de Philadelphie) le 2 Octobre 1905.

M. Duval, avec M. Chaput, reconnaît à cette incision les avantages suivants :

1° A son niveau, les fibres musculaires du petit oblique et du transverse sont horizontales ; on ne coupe aucun faisceau musculaire, on a donc moins de chance d'éventration ; de plus, on a plus de jour qu'avec l'incision de Mac Burney ; d'ailleurs, on peut avec facilité, en cas de besoin, prolonger l'incision jusqu'à la ligne médiane en sectionnant le muscle droit en partie ou en totalité ;

2° Elle ne sacrifie aucun filet nerveux du muscle droit ; elle respecte donc mieux l'intégrité de la paroi abdominale ;

3° Si l'on draine, on a moins de chance d'éventration avec l'incision transversale qu'avec les autres incisions ;

4° Cette incision, enfin, permet de drainer dans toutes les directions, tandis que les autres incisions sont souvent très éloignées de l'endroit à drainer.

Subluxation du ménisque externe du genou. Extirpation. Guérison. — *M. Chaput* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Michon*. Elle concerne un homme de trente-sept ans qui, une première fois, il y a douze ans, étant accroupi, ne put se relever et éprouva une violente douleur avec craquement dans le genou. Il remit sa jambe en extension avec ses mains. Son genou devint ensuite le siège d'un gros épanchement qui le tint une dizaine de jours au lit. Ces accidents se renouvelèrent cinq ans plus tard, avec une facilité et une fréquence croissantes ; la douleur devint moins vive et les suites moins sérieuses. Le malade osait à peine marcher ; il avait ses crises même au lit.

Le 30 Janvier 1905, M. Michon fit une incision horizontale, enleva les trois quarts antérieurs du ménisque et draina l'articulation remplie de liquide. Guérison parfaite. Depuis cette époque, les accidents n'ont jamais reparu et le fonctionnement du genou n'a pas cessé d'être normal.

La luxation méniscale est assez rare ; elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et sur le ménisque interne que sur l'externe.

Les lésions constatées ont été des déchirures du ménisque, ou de simples épaississements du ménisque, ou une mobilité anormale du ménisque, comme dans le cas de M. Michon.

La symptomatologie est celle du cas précédent : dans certains cas, le ménisque fait saillie sous la peau ; dans d'autres, il disparaît dans la profondeur. Ces symptômes peuvent d'ailleurs être occasionnés également par les corps étrangers articulaires ou des franges synoviales épaissies.

Le traitement palliatif consiste en massages, en port d'appareils limitant la flexion. Le traitement chirurgical peut consister dans la fixation du ménisque, mais celle-ci est bien inférieure à l'extirpation suivie de drainage articulaire. L'incision cutanée a peu d'importance ; elle peut être verticale, horizontale ou en L. L'opération est bénigne, efficace, et ne compromet pas le fonctionnement du membre.

Un cas de goitre lingual. — *M. Berger* communique l'observation d'une femme d'une trentaine d'années qui lui fut adressée pour une grosse tumeur qu'elle présentait dans la région sus-hyoïdienne, tumeur faisant, d'autre part, une forte saillie dans le pharynx, entre la base de la langue et l'épiglotte. Cette tumeur, dont le début semblait remonter assez loin, était assez régulière, à grand axe transversal, de consistance molle, rénitente, par endroits, ferme en d'autres, indolore à la pression, légèrement mobilisable sur les plans profonds ; elle s'accompagnait d'une certaine gêne de la déglutition et de la respiration et d'une altération marquée de la voix. M. Berger fit le diagnostic de kyste dermoïde ou peut-être de lipome de la base de la langue.

L'extirpation fut entreprise par la voie sus-hyoïdienne après section médiane de l'os hyoïde. On tomba sur une tumeur d'aspect grisâtre dont l'incision donna issue à un liquide jaunâtre, visqueux, ayant tous les caractères de la matière colloïde du goitre. Son énucléation fut relativement facile ; il fallut lier de nombreux vaisseaux et réséquer une

certaine étendue de la muqueuse de la face supérieure de la langue. L'opération se termina par la suture de cette muqueuse et par l'établissement d'un large drainage sus-hyoïdien. La poche suppura pendant une quinzaine de jours, puis la plaie se cicatrisa et la malade put être considérée comme guérie.

Malheureusement, moins d'un mois après, elle était prise de tous les symptômes — qui allèrent progressivement s'accroissant — de la cachexie strumiprive. La médication thyroïdienne n'amena que des améliorations passagères et finalement cette malade succomba, environ un an après l'opération, à une tuberculose pulmonaire à marche rapide.

L'examen histologique de la tumeur enlevée montra qu'il s'agissait d'une tumeur thyroïdienne kystique des plus nettement caractérisées et offrant par endroits des points de dégénérescence épithéliomateuse.

A propos de ce cas, M. Berger rappelle qu'il existe un certain nombre de cas analogues dans la littérature, presque tous observés chez des sujets jeunes, âgés de 10 à 25 ans. La symptomatologie de ces goitres aberrants est à peu près nulle. Cependant le diagnostic pourrait en être fait assez aisément, pense M. Berger, en s'appuyant sur le siège de la tumeur au voisinage de la base de la langue et aussi sur l'absence de la glande thyroïde à sa place habituelle. Il s'agit, en effet, toujours, dans ces cas, non pas de goitres développés aux dépens d'une thyroïde accessoire, mais de véritables ectopies de la thyroïde.

M. Berger termine par quelques considérations sur la voie transhyoïdienne appliquée à l'extirpation de ces tumeurs. Il constate qu'elle donne beaucoup de jour et que la section de l'os hyoïde — qui se consolide très bien ultérieurement — n'implique aucune complication pour l'avenir.

Pharyngectomies pour cancers oro-pharyngés. — ***M. Hartmann*** fait un rapport sur une statistique de 19 pharyngectomies pour cancers oro-pharyngés, communiquée à la Société par ***M. Vallas*** (de Lyon).

Ces 19 opérations ont donné 12 guérisons et 7 morts; cette mortalité élevée s'explique par la gravité des lésions qui, dans tous les cas, ont nécessité des résections étendues et, en particulier, la résection partielle de la mâchoire inférieure. Dans les cancers limités, en effet, qui n'obligent pas à cette résection de la mâchoire, la mortalité est bien moins considérable, ainsi que le prouve une autre statistique de 10 cas opérés également par M. Vallas et publiés récemment dans la thèse d'un de ses élèves, M. Latarjet : cette seconde statistique ne compte, en effet, qu'un seul cas de mort.

Quant aux résultats éloignés de la statistique actuelle de M. Vallas, M. Hartmann nous apprend que : 3 opérés ont présenté des récidives rapides dans les 6 premiers mois; 1 est mort sans récidive au bout de 18 mois (pneumonie); 1 autre a succombé à une récidive ganglionnaire au bout de 2 ans; 3 ont été revus sans récidive après un temps variant entre 6 mois et 4 ans; pour 4 enfin, les renseignements ultérieurs font défaut. M. Hartmann ajoute à ce propos que M. Morestin (communication orale) possède 2 opérés de pharyngectomie, avec résection de la mâchoire, pour cancer oro-pharyngé qui étaient encore sans récidive après 1 an et 2 ans. Les résultats de l'intervention chirurgicale dans le cancer du pharynx, même très étendu, sont donc en somme très encourageants.

M. Hartmann passe ensuite successivement en revue les différents procédés opératoires qui permettent de procéder à l'ablation des tumeurs pharyngées, soit qu'elles siègent sur le pharynx inférieur, soit qu'elles occupent l'oro-pharynx. Pour les premières, M. Hartmann rejette la pharyngotomie transversale sus ou sous-hyoïdienne et il préconise la pharyngotomie latérale sus ou sous-hyoïdienne. Pour les secondes, il recommande une simple incision sous-angulo-maxillaire dans les cas de tumeurs peu étendues, incision complétée par la résection définitive, plus ou moins large, du maxillaire inférieur dans les cas de tumeur propagées au plancher de la bouche et à la base de la langue. Cette résection du maxillaire donne beaucoup de jour et permet un drainage facile de la région opérée. Enfin, M. Hartmann, d'accord avec M. Vallas, préconise pour de telles opérations l'anesthésie discontinue, et rejette la ligature préventive des gros vaisseaux du cou, ainsi que la trachéotomie préalable, sauf dans les cas de très grosses tumeurs.

Fracture par écrasement des phalanges des orteils. — ***M. Potherat*** présente les radiographies de ce cas; ce sont les radiographies qui seules ont permis de faire le diagnostic.

Prothèse immédiate du maxillaire inférieur à la suite d'une résection pour sarcome. — ***M. Sebileau*** présente une jeune fille chez qui il a exécuté cette prothèse immédiate à l'aide d'un procédé nouveau. Résultat parfait.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Décembre 1906.

L'étiologie et la prophylaxie du paludisme. — ***M. Kelsch***, répondant à M. Laveran, maintient l'opinion qu'il a antérieurement exprimée et reste convaincu qu'un certain nombre de cas de paludisme, non imputables aux *anophèles*, sont d'origine tellurique.

La thérapeutique du cancer. (Suite de la discussion.) — ***M. Reclus*** se réjouit de voir, à l'instigation de M. Poirier, se fonder une nouvelle ligue contre le cancer analogue à celle qui avait été fondée par Verneuil en 1892 et dont il était le secrétaire général. Les mœurs semblent aujourd'hui mieux préparées qu'il y a quinze ans au fonctionnement d'une semblable institution.

La possibilité de la guérison chirurgicale du cancer de la langue affirmée par M. Poirier est indiscutable et M. Reclus peut lui-même citer plusieurs faits personnels de guérison, trois, entre autres, dans lesquels des malades, opérés depuis treize, dix-sept et vingt ans, sont sans récidive. Est-ce à dire que la formule adoptée par M. Poirier et demandant une opération large et précoce soit absolument exacte? Non, car il est des cas, en particulier cette forme que M. Reclus a appelée *épithélioma en surface des muqueuses leucoplasiques*, qui sont parfaitement justiciables d'une opération limitée d'apparence superficielle et insuffisante, et quelquefois tardive. Il est d'autres cas, par contre, dans lesquels une opération très précoce, très large, avec ablation des ganglions, demeure absolument impuissante et ne tarde pas à être suivie de récidive.

D'ailleurs l'évolution des cancers en général est des plus variables, et, en terminant, M. Reclus déclare que, sans aucun traitement sérothérapique, on peut voir et on voit assez souvent des cancers qui paraissaient devoir entraîner la mort du malade à brève échéance et qui néanmoins permettent une survie prolongée.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'Hygiène publique, et Médecine légale. Le classement des candidats était ainsi établi :

En 1re ligne : M. Thoinot. — En 2e ligne : M. Vincent. — En 3e ligne : M. Mosny; *ex æquo* : M. Würtz. — En 4e ligne : M. Dupré; *ex æquo* : M. Lemoine. — Adjoints à la liste de présentation : MM. Thibierge et Vallon.

Au premier tour M. ***Thoinot*** est élu par 41 voix, contre 6 à M. Vincent, 2 à M. Vallon, 1 à M. Würtz.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

F. X. Dercum (de Philadelphie). ***Métastases thyroïdiennes dans la colonne vertébrale*** (*The Journal of Nervous and Mental Diseases*. Vol. XXXIII, 1906, Mars, n° 3, pp. 153-172, 1 figure). — Le cas suivant est extrêmement rare. Il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, opérée d'un goitre, sans aucun caractère malin, et guérie par première intention. Elle présentait une paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et amyotrophie sans troubles sphinctériens. A l'autopsie, on trouva, englobant et détruisant les 3e et 4e côtes, une tumeur de 10 centimètres de long sur 5 cent. 5 de large et 3 cent. 5 d'épaisseur, recouverte en dedans par la plèvre et en dehors par les muscles intercostaux, une tumeur semblable englobant les 8e et 9e côtes droites, des tumeurs plus petites sur les 1re, 4e et 6e côtes gauches, et une autre tumeur de même nature, s'étendant de la 8e à la 9e vertèbre et une petite de 1 centimètre sur 2 centimètres à la surface de la dure-mère cérébrale et pénétrant la table interne du crâne. On en reconnut encore 2 autres plus petites à la surface de la 2e vertèbre lombaire et du sacrum et, à l'ouverture du canal rachidien, une dernière tumeur englobant les 4e et 5e vertèbres cervicales, la dure-mère, et comprimant la moelle. A l'examen microscopique, ces diverses tumeurs se montrèrent formées de tissu thyroïdien normal, avec alvéoles plus ou moins grandes, de structure typique et contenant la matière colloïde caractéristique.

La moelle, au-dessus de la compression, avait des dégénérations ascendantes dans les cordons de Goll, de Burdach, de Gowers et cérébelleux direct avec prédominance à gauche, et, au-dessus de la lésion, des dégénérescences des voies pyramidales. L'intérêt de cette observation est dans l'étude de la nature des tumeurs. Elle permet la discussion de deux questions : la métastase possible des tumeurs bénignes et la nécessité ou non de la malignité d'une tumeur thyroïdienne pour devenir métastatique.

D'après une étude critique des cas de Housell, Gussenbauer, Hollis et Patel, l'auteur admet dans certains cas la métastase de tumeurs bénignes, et croit à la possibilité de métastases thyroïdiennes pures absolument bénignes.

Laignel-Lavastine.

MÉDECINE

Tolot et Sarvonat (de Lyon). ***Ostéomalacie et goitre exophtalmique*** (*Revue de médecine*, 1906, 10 Mai, n° 5, p. 445-455). — Les auteurs ont observé une femme de cinquante-deux ans qui présentait depuis sa jeunesse des symptômes thyroïdiens (gros cou, tremblement, palpitation) et qui depuis quelques mois accusait des symptômes de compression médullaire. Il existait une cyphose dorsale et une paraplégie douloureuse incomplète. A l'autopsie on trouva un goitre rétrosternal volumineux et des lésions d'ostéomalacie diffuse, les os se coupant avec facilité au scalpel. Histologiquement on était en présence d'un processus de raréfaction osseuse simple, avec état d'activité manifeste de la moelle. Le corps thyroïde ne présentait pas de phénomènes de sclérose et paraissait en état d'hypersécrétion.

Semblables faits de coïncidence de goitre basedowien et d'ostéomalacie ne sont pas absolument inconnus, et les auteurs ont pu en réunir onze observations. Il semble donc s'agir là d'autre chose que d'une coïncidence purement fortuite.

Un auteur allemand, Hönnicke, a, d'ailleurs étudié à Würzbourg, systématiquement, les rapports de l'ostéomalacie et des affections thyroïdiennes chez 33 ostéomalaciques. Il a constaté chez 19 de ses malades la présence d'un goitre et relevé chez sept autres l'existence d'antécédents goitreux. Ces chiffres sont évidemment éloquents, et si on les rapproche de ce fait que les pays à goitre sont aussi les pays à ostéomalacie, on est forcément amené à conclure, on que les deux affections relèvent d'une cause commune, ou qu'il existe entre les troubles anatomiques ou fonctionnels du corps thyroïde et l'ostéomalacie une relation de cause à effet.

On sait d'autre part qu'on a préconisé contre l'ostéomalacie de la femme la castration ovarienne et qu'on a pu enregistrer quelques succès par cette méthode. Il n'est donc pas invraisemblable de penser que ces différentes glandes à sécrétion interne jouent un rôle important dans la minéralisation et la déminéralisation du système osseux, par un mécanisme qui nous échappe d'ailleurs presque complètement.

MM. Tolot et Sarvonat, sans vouloir hasarder de théorie pathogénique, sont tentés de ne voir dans l'ostéomalacie qu'un syndrome clinique de la déminéralisation osseuse. Comme la glycosurie, qui peut relever de lésions nerveuses, pancréatiques ou hépatiques, ce syndrome ne serait pas l'expression d'une condition unique, mais au nombre de ses facteurs il y aurait lieu de faire entrer des maladies d'organes variés et en particulier du corps thyroïde.

Ph. Pagniez.

HÉMATOLOGIE

Ciuffini (de Rome). ***Contribution à la pathologie de la maladie de Basedow : les altérations histologiques du sang*** (*Il Policlino. Sez. medica*, 1906, n° 7, pp. 303-310). — L'auteur a étudié le sang de six malades. La particularité à retenir de ses constatations est qu'il a presque toujours trouvé une diminution marquée des polynucléaires avec augmentation des mononucléaires. Celle-ci semble dépendre d'une augmentation des grands et moyens monos.

Ph. Pagniez